

A microscopic image of heart tissue, showing a central circular structure, possibly a nucleus or a specific cell component, surrounded by a complex network of fibers and membranes. The image is overlaid with a semi-transparent blue rectangle.

Aspectos clínicos de la cardiopatía isquémica

Cardiology 2000

Angioplastia coronaria percutánea transluminal primaria frente a trombólisis en el infarto agudo de miocardio

Dr. D. Holmes

El infarto de miocardio representa un gran problema de salud pública. La cardiopatía isquémica es la causa principal de muerte en todo el mundo (cerca de 7,5 millones de personas cada año), aproximadamente el 14% de todas las muertes en todo el mundo. Así pues, las estrategias terapéuticas pueden tener un gran impacto en el número de vidas salvadas.

En la terapia de reperfusión hay tres puntos fundamentales. El primero es que la reperfusión es muy importante, independientemente de cómo se consiga. El segundo es que las estrategias para lograr la reperfusión varían de una región a otra y de un hospital a otro. El tercer punto es que el foco debe dirigirse sobre la administración de estrategias de reperfusión, no necesariamente sobre el tratamiento de reperfusión específico. Sería mucho mejor si se consiguiera administrar un tratamiento de reperfusión a todos los pacientes, incluso aunque éste no fuera el ideal, porque en último término salvaría vidas.

Sabemos que los estudios clínicos aleatorizados sobre la intervención coronaria percutánea frente a la trombólisis han documentado la superioridad de la primera. Sin embargo, hay una discordancia entre estudios clínicos aleatorizados y las grandes experiencias basadas en la comunidad, en registros, que muestran una equivalencia con mayor frecuencia.

En un metaanálisis publicado hace un par de años sobre angioplastia primaria frente a tratamiento fibrinolítico. Se emplearon tres regímenes distintos, pero la mortalidad por dilatación fue del 4,4% y por tratamiento trombolítico del 6,5%, con una reducción del riesgo absoluto de 2,1, que es estadística y clínicamente significativa. Esto se ha observado también en otros estudios más recientes (Fig. 1) que muestran un beneficio a largo plazo en la supervivencia sin reinfarcto en los pacientes tratados con angioplastia primaria frente a los tratados con un trombolítico.

La Fig. 2 presenta los resultados de un estudio clínico, aleatorizado, de 140 pacientes tratados con un *stent* más abciximab frente a la alteplasa, en el cual el objetivo primario era la viabilidad miocárdica y los secundarios la muerte, el reinfarcto y el accidente vascular cerebral en el plazo de seis meses. En el lado derecho de la figura se observa que el grado de viabilidad miocárdica de los pacientes tratados con un *stent* más abciximab era bastante mejor que en el

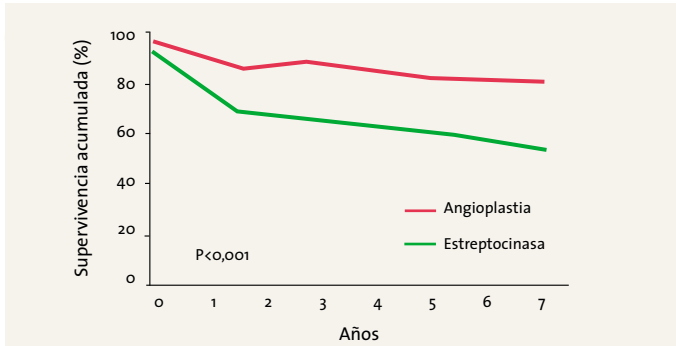


Fig. 1

Beneficio a largo plazo de la angioplastia primaria. Supervivencia sin reinfarcto en 395 pacientes.

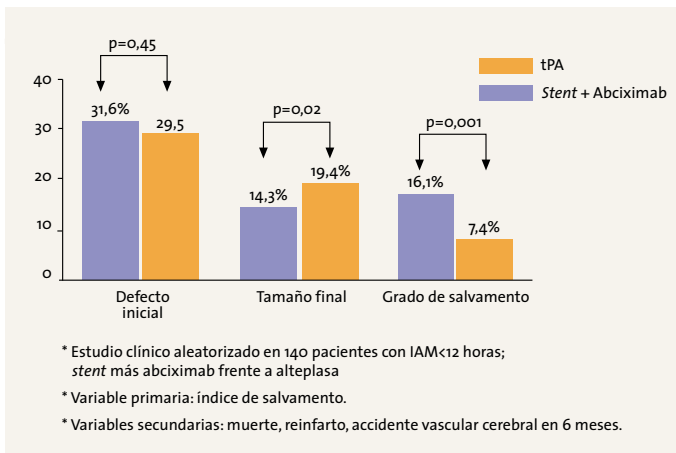


Fig. 2

Stenting más abciximab frente a tPA.

grupo tratado con alteplasa. En estudios clínicos aleatorizados, los pacientes se benefician de la intervención coronaria percutánea en mayor grado que con el tratamiento fibrinolítico.

Al pasar de los estudios clínicos aleatorizados a la experiencia en todo el mundo, a la experiencia basada en la comunidad, se constatan ciertos datos. En la Fig. 3 se muestran diferentes resultados en el marco de la comunidad en una amplia experiencia en Estados Unidos, el Registro Nacional de Infarto de Miocardio. No eran estudios aleatorizados, sino que se estudió en la comunidad a los pacientes que eran elegibles para el tratamiento lítico y no presentaban situación de *shock*. En esta serie, con aproximadamente 3000 pacientes, no hay ninguna diferencia en la mortalidad entre la dilatación primaria y el rtPA. Y no hay una diferencia estadísticamente significativa en la combinación de mortalidad, infarto no mortal y accidente vascular cerebral.

Así, en contraste con los estudios clínicos aleatorizados que muestran una ventaja evidente, en el marco de la comunidad los resultados no son ni mucho menos tan espectaculares. La razón de esta disparidad no está clara. Podría haber diferencias entre sistemas, cirujanos o centros, porque la experiencia y los expertos varían. Las técnicas podrían variar de un hospital a otro y puede

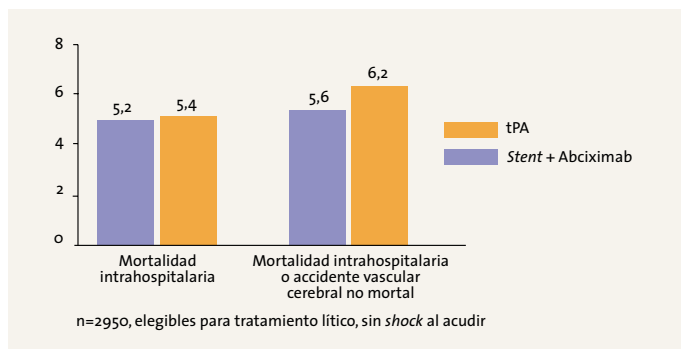


Fig. 3

Resultado de estudios aleatorizados frente a resultados en el marco de la comunidad. NRM1-2 Cohort.

haber sesgos en las estrategias relativas a los pacientes o los tratamientos. Esto se ha analizado en el *New England Journal of Medicine*, con 540.000 pacientes, casi 1000 hospitales, unos 260.000 pacientes en el grupo de tratados con intervención coronaria percutánea y unos 280.000 en el grupo de lítico (Tabla 1). La información más importante de este estudio es que se investigó el efecto de los volúmenes sobre el resultado (Fig. 4). En las instituciones que realizan muchos procedimientos invasivos y en aquellas donde los cirujanos realizan muchas interven-

Tabla 1. Volumen y resultados. Angioplastia primaria.

Registro NRM1-2 534.758 pacientes y 966 hospitales 1994-1998	Grupo en hospital	
	Grupo tratado con ICP	Grupo con tratamiento fibrinolítico
IM anterior	37%	34,5%
Media de edad	61,7 años	62,1 años
ICC Hx	4,1%	4,2%
K-1	84,5%	86,8%
K-4	3,6%	1,3%

ICP: intervención coronaria percutánea. IM: infarto de miocardio. ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.

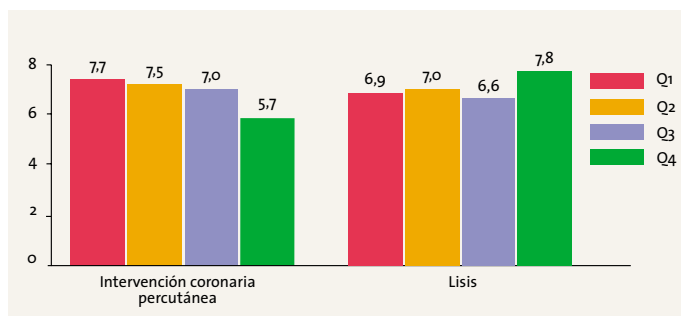


Fig. 4

Volumen y resultados.

ciones, la tasa de mortalidad por procedimiento es significativamente inferior que en el grupo de pacientes tratados en instituciones que no las hacen tan a menudo (Fig. 4).

La angioplastia primaria realizada en centros con amplia experiencia conduce a infarto de miocardio frustrado, porcentaje de éxitos y tasas de flujo TIMI-3 excelentes, y a mortalidad, hemorragia intracerebral e isquemia recurrente bajas. No obstante, la resolución del problema de la reoclusión o la reestenosis y del trombo residual y la actuación precoz deben mejorarse (Fig. 5).

En la Fig. 6 se muestran los resultados de los *stents* frente a la angioplastia en el infarto de miocardio. La mortalidad, el reinfarto y la revascularización del vaso diana durante la hospitalización, o a los 30 días, es sustancialmente menor en el grupo de pacientes tratados con *stents* que en los tratados con balón.

El estudio PAMI (Tabla 2) indica que, en pacientes con un *stent*, las tasas de flujo TIMI-3 tienden a ser menores que en los tratados con balón.

En este contexto debe citarse un estudio realizado en pacientes sometidos a angioplastia primaria o de rescate por infarto de miocardio con cuantificación de flujo (Tabla 3). No había ninguna relación entre la estenosis residual, la localización del infarto, el diámetro mínimo de la luz y la velocidad del flujo en pacientes con flujo TIMI-3. Sin embargo, hubo 11 pacientes con episodios clínicos (alrededor del 25%) durante un seguimiento de 18 meses, y nueve de los 11 ocurrieron en pacientes con un flujo distal inadecuado, a pesar de que el flujo TIMI-3 era nor-

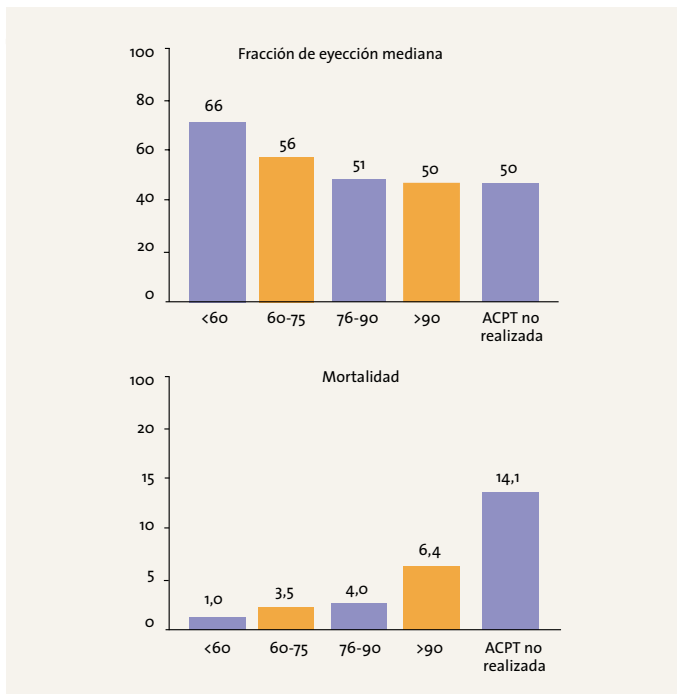


Fig. 5

Tiempo hasta angioplastia coronaria percutánea transluminal primaria y mortalidad.

Estudio GUSTO IIB.

ACPT: angioplastia coronaria percutánea transluminal.

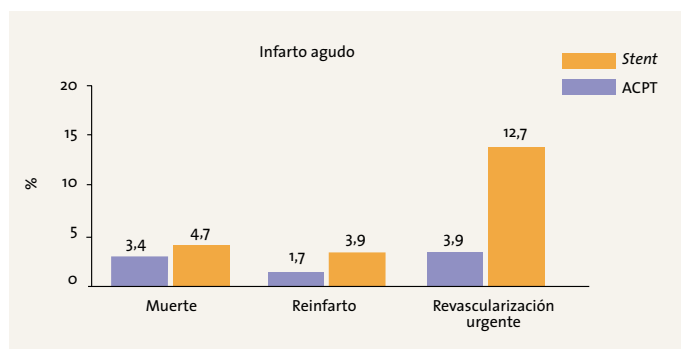


Fig. 6

Stents frente a angioplastia coronaria percutánea transluminal.

ACPT: angioplastia coronaria percutánea transluminal.

mal. El que tengamos un flujo TIMI-3 angiográfico no significa que se haya restaurado el flujo microvascular del paciente.

En la era de la trombólisis, un estudio sobre la supervivencia y la perfusión miocárdica (Fig. 7) muestra que, en los pacientes con flujo TIMI-3, la mortalidad fue del 3,7%. Cuando se investigó el grado de perfusión miocárdica, hubo un grupo de pacientes con flujo TIMI-3 y perfusión miocárdica total. Su tasa de mortalidad fue inferior al 1%. En el grupo de pacientes con flujo TIMI-3, pero con un flujo microvascular inadecuado, la mortalidad fue más elevada (5,4%). Por

Tabla 2. Estudio del stent PAMI.

	Stent	ACTP	p
N	452	448	
Reestenosis angiográfica	23,5%	35,4%	<0,0001
Revascularización urgente isquémica (6 meses)	10,6%	21,0%	<0,0001
Flujo TIMI-3 final (cirujano)	92,9%	96,4%	0,02
Flujo TIMI-3 final (laboratorio central)	89,5%	92,7%	0,046
Mortalidad (12 meses)	5,4%	3,0%	0,054
Stent	PS-153 recubierto de heparina		
Abciximab	5,8%	4,5%	NS

ACTP: angioplastia coronaria percutánea transluminal.

Tabla 3. Flujo sanguíneo grado TIMI y fisiología.

- Sin relación entre la estenosis residual, la localización de la arteria relacionada con el infarto, el diámetro mínimo de la luz, el diámetro de referencia y la velocidad del flujo después de la angioplastia en pacientes con flujo TIMI-3.
- Once pacientes con episodios clínicos durante un seguimiento de 18 ± 12 meses. 9/11 fueron en pacientes con velocidad del flujo distal < 20 cm/s. Todos ellos tenían un flujo TIMI-3.

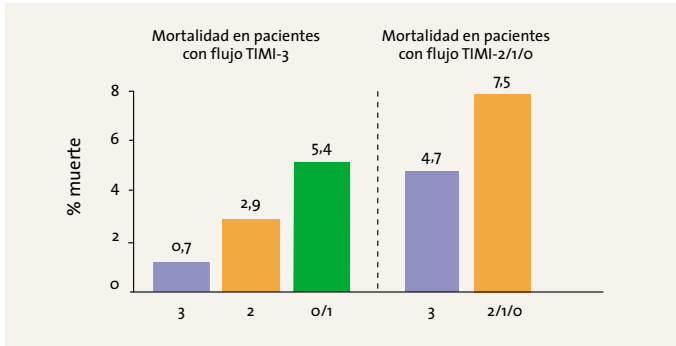


Fig. 7

Supervivencia y perfusión miocárdica.

lo tanto, debemos optimizar el flujo microvascular. ¿Cómo podríamos hacerlo? Los *stents* pueden optimizar los resultados en los vasos epicárdicos. Los inhibidores de los receptores IIb/IIIa podrían realmente mejorar el reflujo microvascular y, por lo tanto, la combinación de los *stents* y los fármacos IIb/IIIa podría ser lo mejor. Ello se sustenta en datos de estudios aleatorizados (Fig. 8).

Los objetivos eran la velocidad del flujo y el movimiento de la pared regional, inmediatamente y a los 14 días (Fig. 8). La velocidad del flujo era mayor en el grupo de pacientes tratados con abciximab que en los grupos tratados con *stent* o heparina.

En cambio, al observar la fracción de eyección y las regiones hipocinéticas dentro del ventrículo izquierdo (Fig. 9), en el grupo tratado con abciximab la fracción de eyección era significativamente superior y el número de segmentos con hipocinesia fue significativamente inferior. Por lo tanto, en este marco el empleo de abciximab, o quizá el de otro fármaco parecido, puede mejorar el flujo microvascular y, posiblemente, puede salvar más miocardio.

Además, se investigó el efecto del abciximab y los *stents* sobre la reestenosis, así como sobre los episodios cardiovasculares adversos graves (Fig. 10). Los fármacos IIb/IIIa no han sido útiles en la reestenosis, pero mejoran la evaluación de combinación de muerte, infarto recurrente, y revascularización de la lesión diana, principalmente dirigido por esta última.

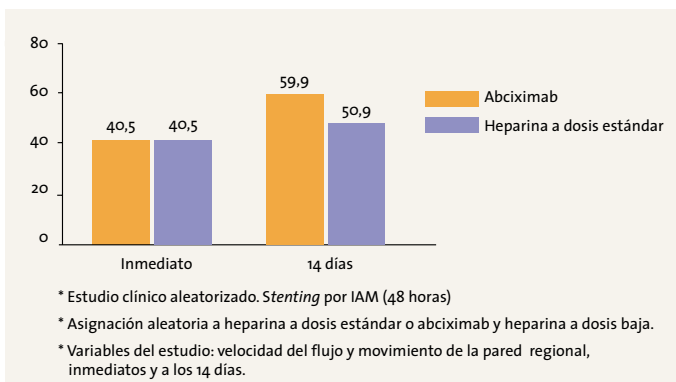


Fig. 8

Bloqueo de los receptores IIb/IIIa y *stenting*.

IAM: infarto agudo de miocardio.

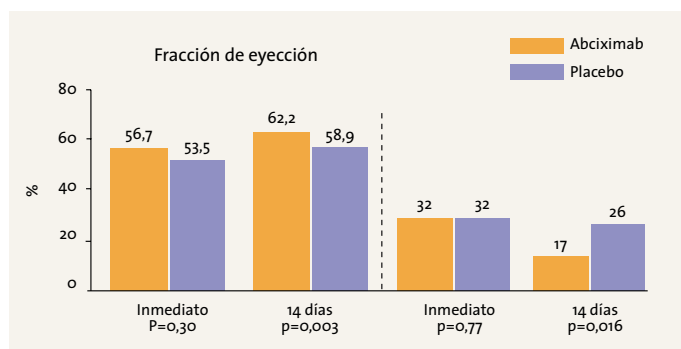


Fig. 9

Bloqueo de los receptores IIb/IIIa y stenting.

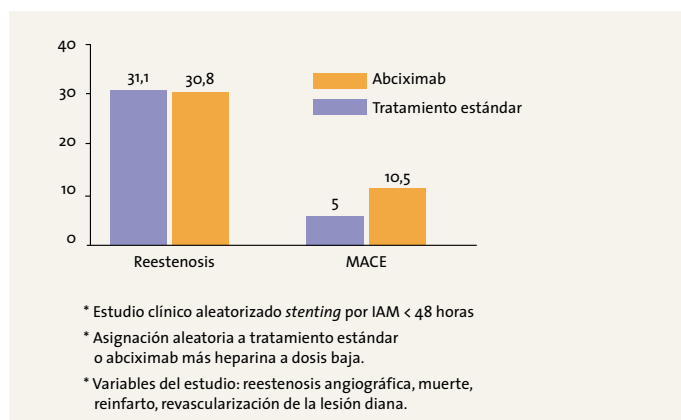


Fig. 10

Abciximab, stents y reestenosis.

IAM: infarto agudo de miocardio.

MACE: episodios cardiovasculares adversos graves.

Un estudio aleatorizado de pacientes sometidos a dilatación primaria con *stent* por infarto agudo de miocardio (Fig. 11), definió como objetivo primario la muerte, el infarto recurrente o la revascularización del vaso diana a los 30 días.

En el grupo de pacientes tratados con abciximab, la fracción de eyección aumentó a las 24 horas y a los 30 días (Fig. 12). El objetivo primario a los 30 días fue casi un 50% menor en el grupo de pacientes tratados con abciximab que en los tratados sólo con angioplastia primaria o implantación de un *stent*.

El estudio CADILLAC (el mayor de todos) evaluaba el papel de los *stents* durante un infarto agudo y el valor añadido del abciximab. Se distribuyó aleatoriamente a unos 2000 pacientes a dilatación primaria con o sin abciximab o a *stent* con o sin abciximab. En el grupo de pacientes tratados con implantación de *stent*, los resultados clínicos a los seis meses mejoraron de forma espectacular, en comparación con el grupo de pacientes tratados sólo con angioplastia (Figs. 13 y 14). Sin embargo, el estudio no aclara el papel de los fármacos IIb/IIIa. Los datos sobre la función ventricular izquierda aparecerán próximamente y es probable que ahí esté la función de los fármacos IIb/IIIa en términos de preservación miocárdica. No obstante, este estudio indica que la implantación de un *stent* produce un resultado significativamente superior al obtenido con

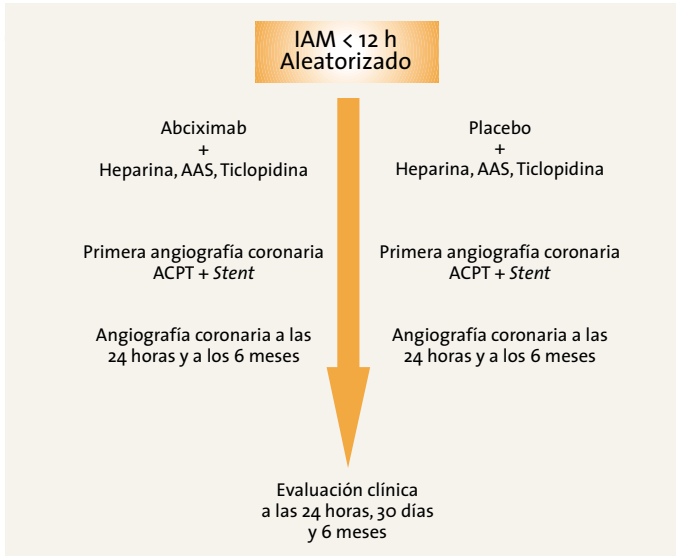


Fig. 11

Diseño del estudio ADMIRAL.

AAS: ácido acetilsalicílico.
ACPT: angioplastia coronaria
percutánea transluminal.

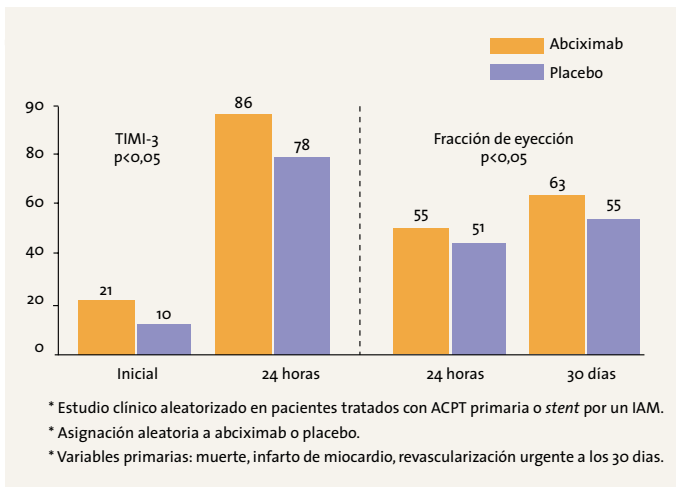


Fig. 12

Estudio ADMIRAL.

IAM: infarto agudo de
miocardio.

dilatación aislada. Sin embargo, debe reconocerse que hay problemas de acceso a la intervención coronaria percutánea, sobre todo en cuanto a las instalaciones y el personal necesarios. Por ello, ha habido un gran interés en el campo del tratamiento farmacológico. Hay multitud de estudios sobre los inhibidores de los receptores IIb/IIIa más tratamiento fibrinolítico (Fig. 15). El estudio TIMI-14 evalúa un grupo de pacientes con elevación del segmento ST tratados con fibrinolítico, pero sin abciximab, frente a diversas dosis de abciximab más tPA disminuido o estreptocinasa a dosis baja o sin fármaco fibrinolítico. A los 90 minutos, el grupo de pacientes tratados con tPA más abciximab muestra un resultado mucho mejor en cuanto al flujo TIMI corregido.

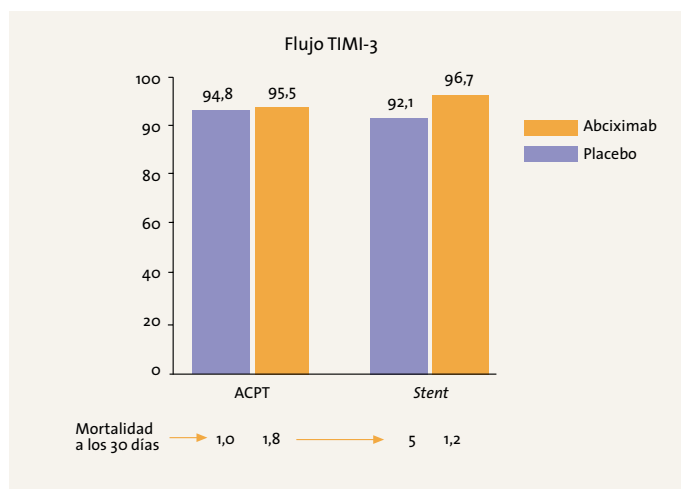


Fig. 13

CADILLAC. Flujo TIMI-3.

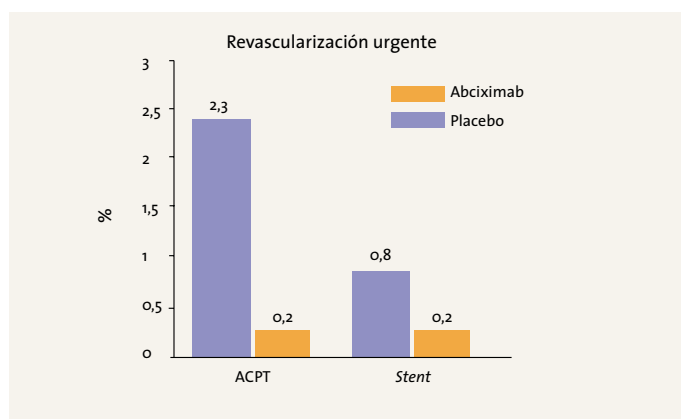


Fig. 14

CADILLAC. Revascularización urgente.

ACPT: angioplastia coronaria percutánea transluminal.

En cuanto al tratamiento de combinación (“angioplastia facilitada”) disponemos del estudio PATC (Fig. 16). Éste incluyó pacientes con elevación del segmento ST distribuidos aleatoriamente para recibir dosis bajas de tPA o placebo y a continuación una angiografía inmediata y una intervención coronaria percutánea. La permeabilidad inicial de la arteria relacionada con el infarto se señala en la figura con el color rojo en el grupo tratado con rtPA y en amarillo en el grupo tratado con placebo. Estos pacientes recibieron un fármaco en un marco extrahospitalario, en un departamento de urgencias, y luego se les envió al laboratorio de cateterización. En el grupo de pacientes en que se administró rtPA, al llegar al centro de cateterización el flujo TIMI-3 era mejor, y era aún mucho mejor si se miraba el flujo combinado TIMI-2 y TIMI-3. La función ventricular izquierda en el grupo de pacientes con flujo TIMI-3 a su llegada al laboratorio de cateterización es sustancialmente mejor (62%) que en el grupo de pacientes que no tuvo un flujo TIMI-3 hasta después de la dilatación (58%) (Tabla 4). Por lo tanto, puede que en el futuro

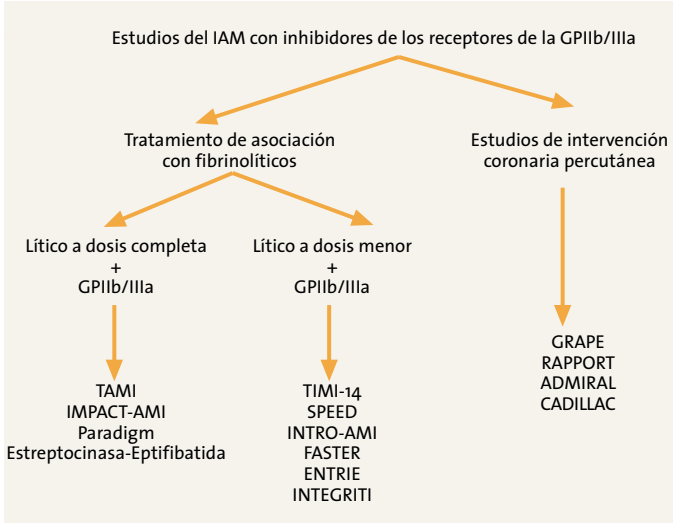


Fig. 15

Estudio del infarto agudo de miocardio con inhibidores de los receptores de la GPIIb/IIIa.

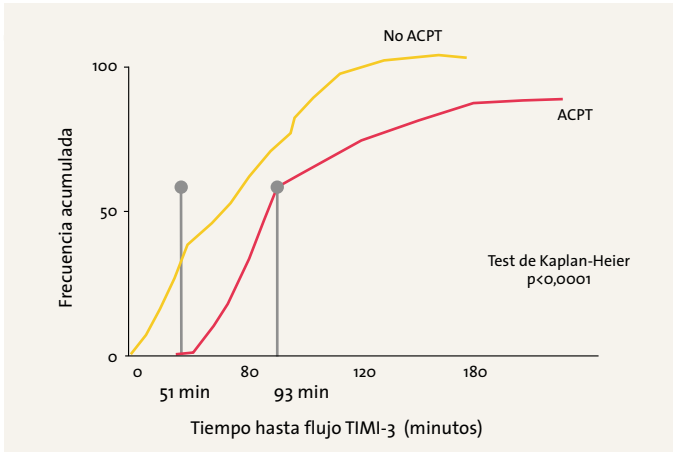


Fig. 16

Estudio PACT. Distribución del tiempo hasta flujo TIMI.

ACPT: angioplastia coronaria percutánea transluminal.

Tabla 4. Estudio PACT. Función ventricular izquierda.

	TIMI-3 al llegar al laboratorio n=104	TIMI-3 después de ACPT n=232	Nunca TIMI-3 n=101
Inicio FE global	60,5%	58,7%	55,8%
Seguimiento FE global	62,4%	57,9%*	54,7%

ACPT: angioplastia coronaria percutánea transluminal. FE: fracción de eyección. * p<0,00002.

las estrategias habituales sean el tratamiento trombolítico a media dosis y un fármaco IIb/IIIa a dosis plena en el campo, y enviar después al laboratorio de cateterización si es disponible. Ello se está probando en el estudio CADILLAC-2.

Así pues, en contextos de infarto con elevación del segmento ST, tanto el tratamiento invasivo como el fibrinolítico tienen ventajas y desventajas. En el futuro veremos cada vez más tratamientos combinados, con pacientes tratados con fibrinolíticos y fármacos IIb/IIIa y luego enviados al laboratorio de cateterización.

Tratamiento médico frente a angioplastia coronaria percutánea transluminal y cirugía de *bypass* coronario en la angina estable crónica

Dr. K. Fox

Probablemente la pregunta más difícil en cardiología es si debemos emplear tratamiento médico, angioplastia coronaria percutánea transluminal (ACPT) o cirugía de *bypass* coronario (CABG) en la angina estable crónica. Por desgracia, la decisión no se basa totalmente en la ciencia sino en, sospecho que a menudo, el producto nacional bruto de cada país y, probablemente, sobre todo en los ingresos personales de quien lleva a cabo los procedimientos.

Además, la angina crónica es más difícil que los síndromes coronarios agudos y el infarto agudo de miocardio. La insuficiencia cardíaca y el infarto agudo de miocardio son en sí mismos el reconocimiento de un fracaso, porque es evidente que lo que deberíamos hacer es prevenir el desarrollo de esos eventos. La dificultad con la angina es que la tasa de episodios (aproximadamente 2,5%) es muy inferior a los síndromes coronarios agudos y el infarto agudo de miocardio. Ello significa que si queremos identificar tratamientos que mejoren el pronóstico, necesitamos estudios del orden de 10.000 pacientes durante cinco años antes de que podamos obtener unas respuestas realmente satisfactorias. Esto plantea un problema y permite que la gente ponga en práctica lo que le parezca más apropiado, porque no existe una evidencia.

Las pautas de la Sociedad Europea de Cardiología definen la angina como un aumento en la demanda de oxígeno por el miocardio o una disminución del flujo coronario, que lleva invariablemente a una disfunción segmentaria del ventrículo izquierdo, un acortamiento del tiempo de llenado diastólico y diversas alteraciones humorales, lo que ocasiona una mayor caída del flujo coronario (el llamado ciclo vicioso). El aumento de la presión arterial y la taquicardia, así como la disfunción segmentaria del ventrículo izquierdo, llevan invariablemente a un mayor aumento de la demanda de oxígeno por el miocardio y a un mayor deterioro en el ciclo vicioso.

Por lo que respecta a los fármacos disponibles, tenemos los nitratos, los betabloqueantes, los antagonistas del calcio, los activadores de los canales de potasio y, en algunos países, algunos agentes metabólicos. Las pautas sugieren que debe ofrecerse un nitrato de acción corta a todos los pacientes. En primera línea de tratamiento está un fármaco betabloqueante. En pacientes que no toleran los betabloqueantes, deben considerarse los antagonistas del calcio. Si los betabloqueantes no controlan los síntomas, debe elegirse un tratamiento alternativo

como un antagonista del calcio o un nitrato de acción prolongada. Y si eso no controla los síntomas, entonces debe utilizarse una asociación de ambos. Sin embargo, no se aconseja un tratamiento con tres fármacos, porque los pocos datos disponibles sobre la terapia triple indican que en realidad provocan un deterioro más que una mejora.

En Europa, los betabloqueantes se emplean rara vez como tratamiento de primera línea de la angina. El primer problema que tenemos es que no solemos seguir las pautas establecidas para mejorar los síntomas de los pacientes. Consideramos a los pacientes refractarios al tratamiento cuando de hecho apenas han recibido algún tipo de tratamiento médico. Además, se dispone de nuevos fármacos que, si quisiéramos emplearlos, nos ayudarían a tratar a estos pacientes: nuevos betabloqueantes con propiedades ventajosas, etc.

Sin embargo, según los escasos datos disponibles, nuestros fármacos antianginosos no parecen ser muy útiles para mejorar el pronóstico (Fig. 1). De hecho, se discutió que los fármacos más utilizados, los antagonistas del calcio (que por entonces eran de acción corta) no sólo no mejoraban el pronóstico, sino que podían causar un deterioro; de hecho, esta polémica continúa y cuando se utilizan antagonistas del calcio son de acción corta.

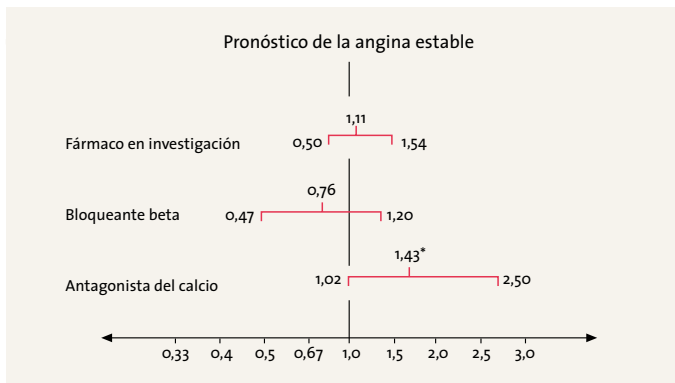


Fig. 1

Pronóstico de la angina estable.

En cuanto a fármacos en los cuales se haya demostrado que mejoran el pronóstico, hay datos bastante firmes del ácido acetilsalicílico y las estatinas. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), probablemente también mejoren el pronóstico incluso en la población diabética. Estamos a la espera de los resultados de varios estudios para comprobar si esto es cierto. Así pues, disponemos de algunos fármacos, pero no muchos.

Al comparar la angioplastia y el tratamiento médico, hay pocas dudas sobre si un paciente es refractario al tratamiento médico; la angioplastia y, claro está, la cirugía, suponen un gran alivio de los síntomas (Fig. 2). Si el tratamiento médico ha sido adecuado, tanto la angioplastia como la cirugía serán eficaces para mejorar la angina.

La pregunta más difícil de todas es ¿podemos mejorar el pronóstico? Si el paciente sigue teniendo angina, podemos ofrecerle una intervención. Pero ¿qué ocurre con la persona con unos síntomas leves tanto en presencia de tratamiento médico como en su ausencia?

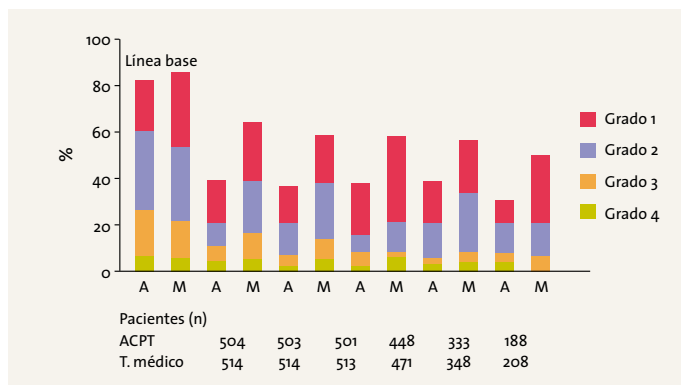


Fig. 2

Angioplastia coronaria percutánea transluminal frente a tratamiento médico.
 A: angioplastia coronaria percutánea transluminal.
 M: tratamiento médico.

¿Podemos mejorar su pronóstico, recordando que la angina estable crónica supone no más de un 2,5% anual de mortalidad frente a una mortalidad normal del 1% anual?

La prueba de ejercicio se considera el procedimiento más útil para intentar identificar el resultado en los pacientes con angina estable crónica (Fig. 3). Los datos de la prueba de ejercicio en la angina estable son muy malos, porque la mayoría de los objetivos o variables en estos estudios incluyen la intervención. Es evidente que si se usa una técnica para definir un procedimiento y luego se usa esa técnica para determinar la posibilidad de realizar ese procedimiento, se obtendrá un resultado muy alto.

No obstante, la prueba de ejercicio con unos cambios marcados del segmento ST a una carga baja de trabajo sugiere que el paciente tiene un pronóstico adverso. Lo que en realidad indica es que el paciente tiene una lesión que, si se rompiera, probablemente provocaría un gran infarto o la muerte. Lo que no indica es si y cuándo esa lesión se romperá. La respuesta a esta pregunta quizá no esté muy lejana. Hace poco se han presentado datos de un estudio con resonancia magnética que indican que quizá podamos llegar a conocer el tipo de lesión que estamos viendo y, por lo tanto, podamos predecir qué pacientes probablemente presentarán un infarto de miocardio y qué pacientes no lo presentarán.

El otro aspecto de la prueba de ejercicio es una respuesta de la presión arterial plana o mala. Sin embargo, esto dice de nuevo lo mismo (que la región de riesgo es grande) pero no nos indi-

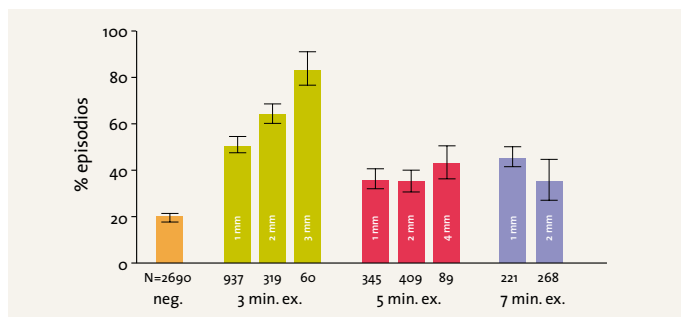


Fig. 3

Episodios durante el ejercicio.

ca si el paciente presentará una rotura ni cuándo ocurrirá esto. Indica que si ocurre, es probable que el resultado sea malo.

El único gran estudio publicado es el estudio TIBET, en el cual la intervención está excluida como parte del seguimiento de dos años a no ser que esté indicada por motivos clínicos y además se practicó una intervención en muy pocos casos. Son pacientes con angina moderada. A lo largo de dos años, se investigaron una serie de variables. Los parámetros que indicaban un resultado adverso durante un periodo de dos años eran si el paciente había presentado un infarto de miocardio previo, si el paciente presentaba una hipertrofia ventricular izquierda, si había una depresión de >1 mm del segmento ST en la prueba de ejercicio con o sin tratamiento y, de especial importancia, los detalles de la ecografía en términos de dimensiones diastólicas finales.

Uno puede criticar el estudio AVERT por varios motivos, porque el tratamiento médico y la angioplastia no son mutuamente excluyentes. Los resultados en este grupo de pacientes seleccionados sugieren que el tratamiento intenso con estatinas puede ser una alternativa eficaz e incluso, en algunos casos, mejor que la angioplastia (Fig. 4).

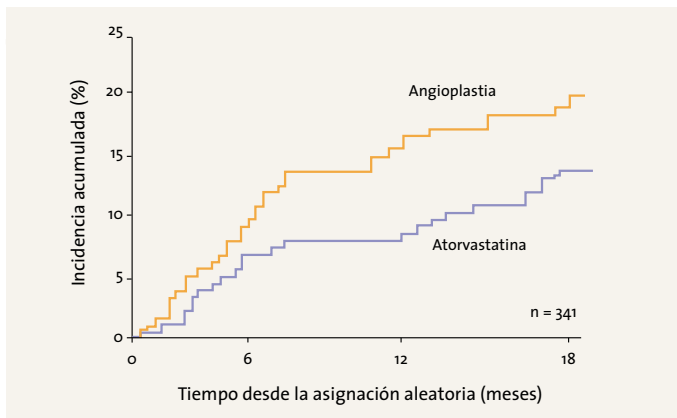


Fig. 4

Incidencia acumulada de primeros episodios isquémicos.

Sin duda, el metaanálisis de los principales estudios muestra que con angioplastia la angina mejora de manera significativa y espectacular frente al tratamiento médico. Pero esto no ocurre respecto al infarto de miocardio fatal y no fatal, muerte, repetición de la ACPT y cirugía de *bypass* (Fig. 5). La mayoría de estos estudios incluyeron un gran número de pacientes que no recibieron un *stent*.

El conocido y antiguo estudio VA (*Veterans Affairs*) indicó que los pacientes con estenosis del tronco principal izquierdo deben ser tratados con cirugía de *bypass* coronario (Fig. 6).

Pero incluso en torno a la cirugía empiezan a aparecer discusiones. En un estudio europeo publicado hace muchos años en *The Lancet* se demostraba que los resultados de la estenosis del tronco principal izquierdo fueron peores con el tratamiento médico (Fig. 7). No fue así con la enfermedad de uno o dos vasos y con la enfermedad de tres vasos se halló una diferencia sig-

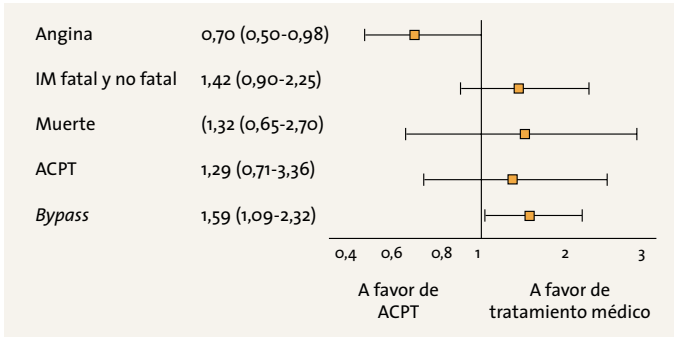


Fig. 5

Metaanálisis de la angioplastia coronaria percutánea transluminal frente al tratamiento médico.

ACPT: angioplastia coronaria percutánea transluminal.
IM: infarto de miocardio.

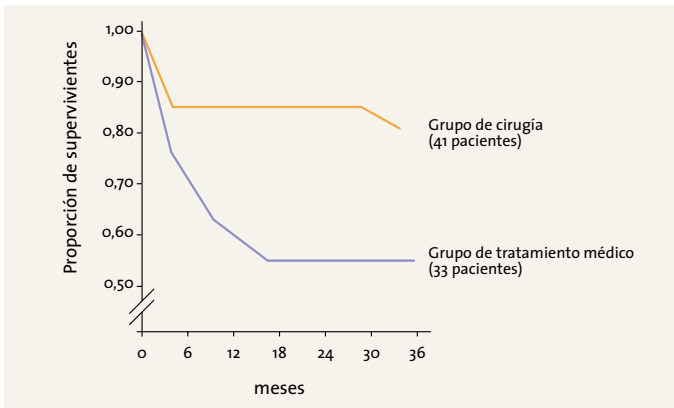


Fig. 6

Cirugía del tronco principal izquierdo en el estudio Veterans Affairs.

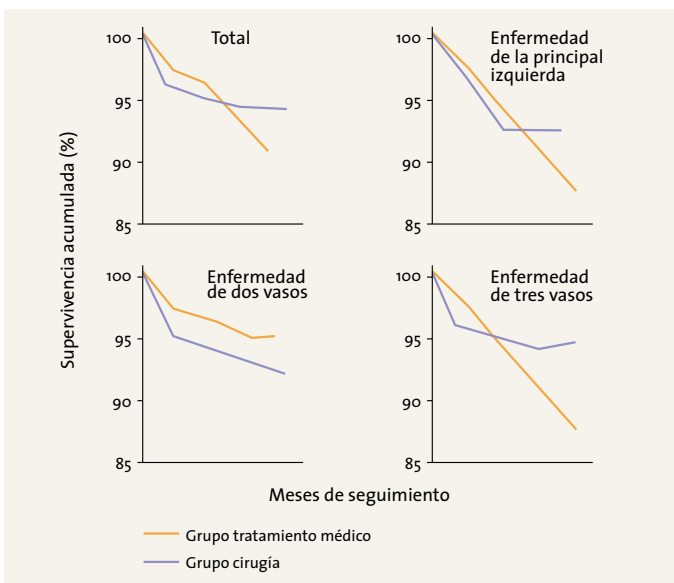


Fig. 7

Cirugía frente a tratamiento médico en un estudio europeo.

nificativa en los pacientes de dicho estudio europeo. Ha de señalarse que este estudio tenía una gran proporción de pacientes muy sintomáticos con pruebas de ejercicio positivas y pacientes con afectación de la descendente anterior proximal (Fig. 7).

El estudio CASS no confirmó estos hallazgos (Fig. 8), pero incluyó a pacientes con síntomas menores o leves.

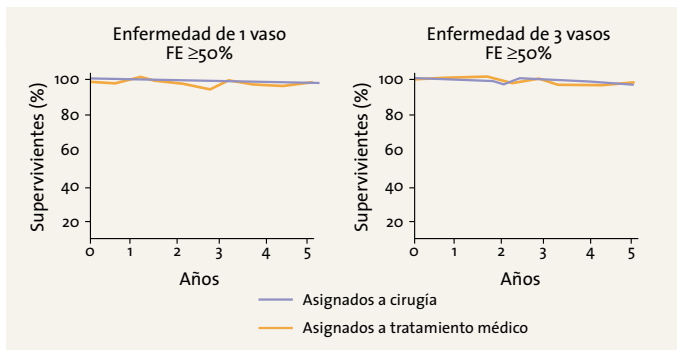


Fig. 8

Cirugía frente a tratamiento médico en el estudio CASS.

FE: fracción de eyección.

Si se realiza un metaanálisis, se pueden extraer algunas conclusiones (Tabla 1). El tronco principal izquierdo requiere cirugía. La enfermedad de uno y dos vasos no tiene mejores resultados con cirugía que con tratamiento médico, excepto si la descendente anterior proximal está implicada. La enfermedad de tres vasos podría tener mejores resultados con la cirugía. Si se estudian los pacientes con deterioro de la función ventricular izquierda, entonces la cirugía es superior al tratamiento médico (Fig. 9). Si los pacientes presentan un área grande de hibernación y se practica una revascularización, el pronóstico mejora (Fig. 10). No merece la pena revascularizar a los pacientes con una mala función del ventrículo izquierdo y sin hibernación. El estudio europeo y el CASS indican que en los pacientes con un deterioro de la función ventri-

Tabla 1. Cinco años de supervivencia para subgrupos de pacientes según un metaanálisis de estudios sobre tratamiento médico frente a cirugía.

Subgrupo de pacientes	Muertes/ pacientes	Mortalidad total	Mortalidad tratamiento médico	Odds ratio (IC 95%)
Tronco principal derecho	39/150	26%	36,5%	0,32 (0,50-0,70) p<0,01
Enfermedad 3 vasos	189/1341	14,1%	17,6%	0,58 (0,42- 0,80) p<0,01
Enfermedad 2 vasos	92/859	10,7%	11,7%	0,84 (0,54-1,32)
Enfermedad 1 vaso	21/271	7,7%	9,9%	0,54 (0,22-1,33)
Enfermedad 1 o 2 vasos + enfermedad anterior izquierda	63/524	12%	14,6%	0,58 (0,34-1,01) p<0,05
Enfermedad 1 o 2 vasos – enfermedad anterior izquierda	58/696	8,3%	8,3%	1,05 (0,58-1,90)

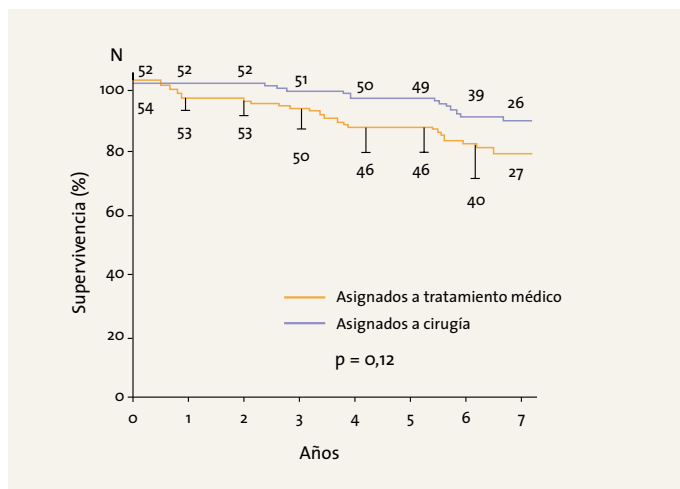


Fig. 9

Tratamiento médico frente a cirugía en pacientes con fracción de eyección inferior al 50% en el estudio CASS.

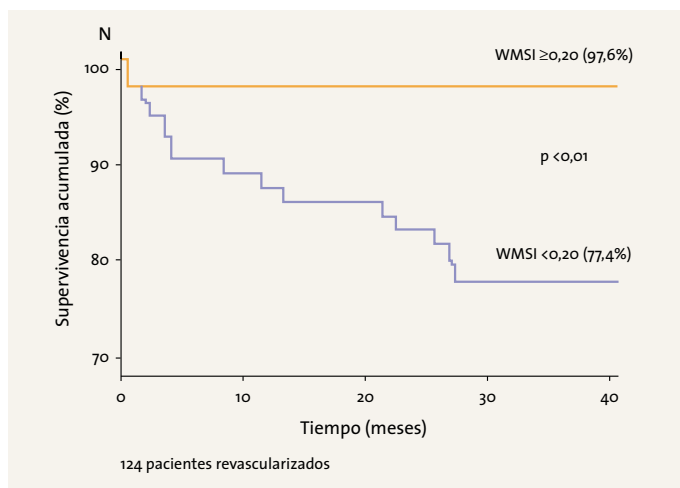


Fig. 10

Muerte después de la revascularización según el grado de viabilidad miocárdica.

WMSI: índice de puntuación del movimiento de la pared.

cular izquierda debe investigarse la presencia de tejido en hibernación. Si éste existe, entonces debe considerarse al paciente como candidato a revascularización.

La pregunta final es, ¿ante la alternativa entre cirugía y angioplastia, qué debemos elegir? Inevitablemente, habrá muchos factores implicados, incluyendo la preferencia del paciente. La angioplastia es un procedimiento más sencillo, necesita una hospitalización más breve, probablemente es más barata y por lo general no hace falta pasar al *bypass*. La cirugía suele asociarse al *bypass* (aunque esto está cambiando), hay más complicaciones neurológicas y tanto la estancia hospitalaria como la recuperación hasta la vuelta al trabajo son más largas.

En un seguimiento de cinco a diez años, la frecuencia de angina entre la cirugía y la angioplastia son muy similares. El estudio BARI demostró que era algo menor con cirugía que con

angioplastia, pero probablemente al final el porcentaje de pacientes sin angina durante cinco a diez años, en especial con la introducción de los *stents*, será muy similar.

Hay una serie de estudios que comparan la angioplastia y la cirugía, al menos dos de ellos en más de 1000 pacientes con un seguimiento largo. Invariablemente, al compararlas, la reintervención es significativamente más frecuente con la angioplastia que con la cirugía, por un factor de casi 3 (Tabla 2).

Tabla 2. Reintervención a los cinco a diez años tras angioplastia o bypass.

Estudio	Tratamiento	ACPT	Bypass	p
RITA-1	Bypass	26%	3%	
	ACPT	27%	9%	
	Bypass o ACPT	44%	11%	
	SVD/bypass	21%	10%	
	MVD/ACPT	31%	3%	
	SVD/ACPT	27%	10%	
	MVD	27%	9%	
BARI	Bypass	35,5%	1,7%	
	ACPT	37,3%	12,1%	
	Bypass o ACPT	59,7%	13,1%	<0,01
EAST	Bypass	29,3%	2,4%	<0,01
	ACPT	51,0%	24,6%	<0,01
	Bypass o ACPT	65,3%	26,5%	<0,01
Goy y cols.	Bypass	5%	0	
	ACPT	19%	9%	
	Bypass o ACPT	38%	9%	<0,01
MASS	Bypass	11%	0	
	ACPT	30%	0	

ACPT: angioplastia coronaria percutánea transluminal. MVD: enfermedad de varios vasos. SVD: enfermedad de un vaso.

En cuanto a la supervivencia, probablemente no hay diferencias entre la angioplastia y la cirugía, con excepción de los pacientes diabéticos. En conjunto, la supervivencia sin infarto de miocardio parecería ser muy similar entre ambos tratamientos. En el estudio BARI fue muy claro que los diabéticos tenían unos resultados especialmente malos cuando eran tratados con angioplastia. En realidad, los pacientes diabéticos tratados quirúrgicamente tuvieron unos resultados considerablemente peores que los pacientes sin diabetes, tanto con angioplastia como con cirugía. Los diabéticos tratados con insulina presentan unos malos resultados pero también, aunque en menor grado, los diabéticos tratados con fármacos por vía oral. La cirugía

puede funcionar hasta cierto punto en los diabéticos tratados con insulina y tiene muy buenos resultados en los diabéticos tratados por vía oral (Tabla 3).

Así pues, tenemos parámetros a partir de los cuales podemos tomar una decisión respecto a qué pacientes deben ser intervenidos y qué pacientes responderán probablemente mejor a la cirugía que a la angioplastia. Después de esto, sólo tenemos que mirar las preferencias del paciente, las instalaciones, etc.

La última comparación directa entre cirugía y angioplastia se basa en tres estudios: ARTS, ERACI y SOS (Tabla 4). El ARTS ha presentado sus conclusiones, mientras que el SOS ha terminado la captación de pacientes, aunque el objetivo o variable principal del SOS es la frecuencia de reintervención. En realidad, los tres tienen una potencia estadística muy baja para poder predecir muerte, infarto de miocardio, accidente vascular cerebral, etc. Según el ARTS, parecería que no hay ninguna diferencia significativa entre el *stent* y la cirugía (Tabla 5). Este estudio con-

Tabla 3. Supervivencia y supervivencia libre de infarto de miocardio a los cinco a diez años de seguimiento, angioplastia frente a bypass.

Estudio	Episodio	Subgrupo	ACPT	Bypass	p
RITA-1	Supervivencia	Todos	92,4	91,0	0,51
		SVD	92,7	90,5	
		MVD	92,1	91,4	
BARI	Supervivencia	Todos	84,4	84,6	
		SVD	80,7	83,3	
		MVD	84,6	84,6	
	Supervivencia	Todos	80,9	84,4	0,0425
		Diabéticos	55,7	76,4	0,0011
		No diabéticos	86,8	86,4	0,7155
EAST	Supervivencia	Todos	73,5	75,3	0,46
		Diabéticos	50,0	65,2	0,040
		No diabéticos	78,9	77,8	0,57
Goy y cols.	Supervivencia	Todos	79,3	82,7	0,40
		Diabéticos	60,1	75,5	0,23
		No diabéticos	82,6	84,0	0,71
	Supervivencia	Todos	91,0	91,0	0,12
		Cardiacos	98,5	95,5	0,5
	Supervivencia sin IM	No cardiacos	92,5	98,5	
Todos		84,0	94,0	0,04	
MASS	Supervivencia	Cardiacos	94,3	97,1	0,022

ACPT: angioplastia coronaria percutánea transluminal. MVD: enfermedad de varios vasos. SVD: enfermedad de un vaso. IM: infarto de miocardio.

Tabla 4. Stent frente a cirugía.

Estudio	Pacientes (n)	Seguimiento (meses)	Tipo enfermedad	Revascularización	
				Stent	Bypass
ARTS	1205	12	MVD	2,7 stents/paciente	2,5 injertos/paciente
ERACI-II	450	19,5 ± 6,4	MVD	1,4 stents/paciente	¿?
SOS	1000	12 (marzo 2001)	MVD	¿?	¿?

MVD: enfermedad de varios vasos.

Tabla 5. Episodios a los 12 a 18 meses de seguimiento en estudios de stent frente a cirugía.

Estudio	Episodio	Stent	Bypass	p
ARTS	Sin muerte/AVC/IM	90,5%	91,2%	0,65
	(re) Bypass	4,7%	0,5%	
	(re) PTCR	12,2%	3%	<0,001
ERACI-II	Supervivencia	96,9%	92,5%	<0,017
	Sin IM	97,7%	93,4%	<0,017
	Bypass o PTCR	18,6%	5,3%	<0,002

AVC: accidente vascular cerebral. IM: infarto de miocardio. PTCR: revascularización transmiocárdica basada en la cateterización.

firma que incluso cuando se realiza una angioplastia con *stent*, la reintervención es mucho más frecuente que con cirugía.

En resumen, quedan todavía muchas preguntas. El mayor problema es que hay mucha información, y puede que gran parte de ésta sea ignorada por motivos no médicos. Espero que en los hospitales como el nuestro podamos intentar educar. Es necesario un gran programa formativo en toda Europa dirigido a los médicos para tomar decisiones basadas en los datos y las preferencias de los pacientes, de forma que pueda identificarse el tratamiento más adecuado. Hay un número importante de pacientes en los cuales el pronóstico, aunque los síntomas estén controlados, puede mejorarse con un tratamiento de intervención.

Diagnóstico e implicaciones clínicas del aturdimiento e hibernación del miocardio

Dr. B.K. Khandheria

La cardiología contemporánea no se limita a observar la disfunción ventricular izquierda, sino que debe valorar lo que se puede y lo que se debe salvar.

En la Fig. 1 se muestra un informe del Dr. Rahimtoola, en el cual se describe el caso de un paciente con enfermedad de un solo vaso y una fracción de eyección angiográfica del 37%. Posteriormente, se le practicó un *bypass* (hoy día necesario en pocas ocasiones); ocho meses después, la función sistólica había mejorado notablemente, con una fracción de eyección casi duplicada. Este tipo de caso es habitual en la práctica diaria de los cardiólogos. Comentaremos otro, un paciente de 52 años y con antecedentes de un infarto de miocardio, fue remitido por presentar un episodio de angina prolongada. El paciente presentaba insuficiencia cardiaca, con una fracción de eyección de sólo el 13%. Las tres coronarias principales estaban ocluidas. Se practicó una exploración con talio y en reposo (Fig. 2), que demostró algunas anomalías y 24 horas más tarde mostró alguna reperfusión. Se practicó un injerto de *bypass* coronario. El cirujano informó de que la pared anterior no tenía cicatriz, el postoperatorio fue anodino y la

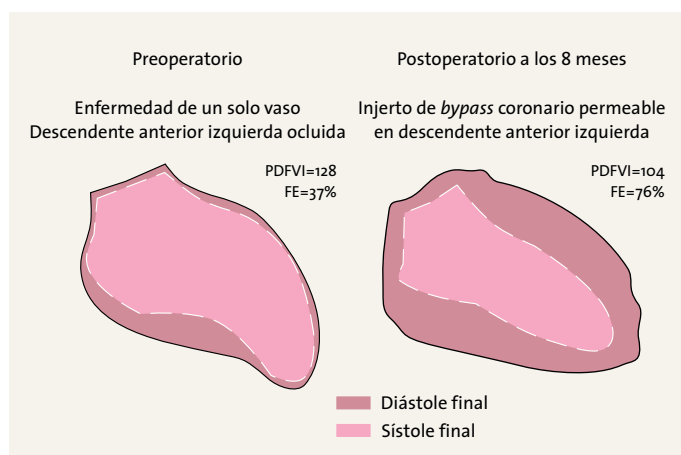
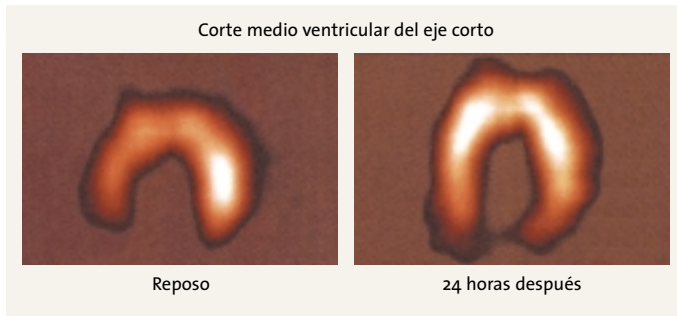


Fig. 1

Paciente con enfermedad de un solo vaso y fracción de eyección angiográfica del 37%.

*PDFVI: presión diastólica final del ventrículo izquierdo.
FE: fracción de eyección.*

**Fig. 2**

Paciente de 52 años con antecedentes de infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del 13%.

fracción de eyección pocos meses después era del 25%. Veinte años más tarde, el paciente no tenía angina y sus síntomas eran de clase I o II, pero seguía bien.

Otro ejemplo es el de un granjero de 64 años de edad y diabético de tipo II que acudió al médico con una clase funcional III. El ecocardiograma en reposo mostró hipocinesia y una fracción de eyección del 20% al 25%. Se realizó una ecografía con dobutamina, y con una dosis baja de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ hubo una mejoría de la contractilidad del tabique y en la pared inferior, así como de la función sistólica global con atropina. Con dosis más altas de dobutamina las mejorías desaparecieron y se hizo patente la isquemia. Posteriormente se realizó un angiograma. Tenía una enfermedad grave de los tres vasos. Se le practicó un injerto aortocoronario. Más tarde, el tamaño del corazón disminuyó y los síntomas desaparecieron.

Estos tres ejemplos muestran el miocardio viable, el miocardio en hibernación y su importancia. Documentar la disfunción del ventrículo izquierdo es relativamente fácil, la cuestión es documentar si la disfunción es reversible o no y, si lo es, si se puede cambiar el resultado y qué se debe hacer para conseguirlo.

Si se opera a los pacientes con disfunción ventricular izquierda, la mortalidad es mayor. Además, si puede demostrarse viabilidad, entonces esos pacientes tienden a obtener el mayor beneficio. Del 25% al 40% (o tal vez más) de los pacientes con enfermedad coronaria crónica y disfunción ventricular izquierda pueden mejorar, tener una mejor calidad de vida, quizá una mayor supervivencia y una mejora global si se practica una revascularización.

¿Qué es un miocardio viable? Obviamente, si se puede mejorar el miocardio significa que hay algunos miocitos vivos. Necesitamos tecnologías que nos ayuden a clasificar la función y viabilidad del miocardio (Fig. 3). Una de ellas es la tomografía por emisión de positrones (PET), que estudia el metabolismo, y quizá la mayoría de los cardiólogos estaría de acuerdo en que es el estándar de oro. Si se demuestra viabilidad en una PET, hay una mejoría funcional después de la revascularización (Fig. 4). La exploración con PET tiene algunos problemas: es más bien cara, se necesita un ciclotrón, probablemente no está disponible en todos los países, no se puede tener en la consulta y tampoco existe en muchos hospitales. Actualmente, su disponibilidad plantea un problema.

La otra forma de buscar miocardio viable es demostrar que hay circulación microvascular. Existen dos modalidades: talio o sestamibi y ecocardiografía con contraste. El talio o el sesta-

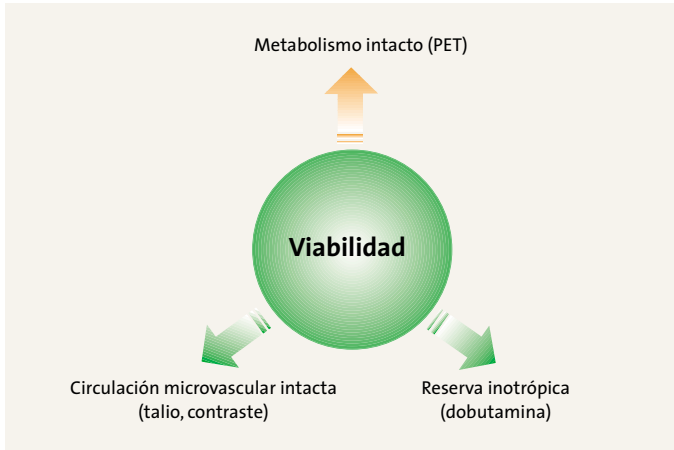


Fig. 3

Viabilidad del miocardio.

PET: tomografía por emisión de positrones.

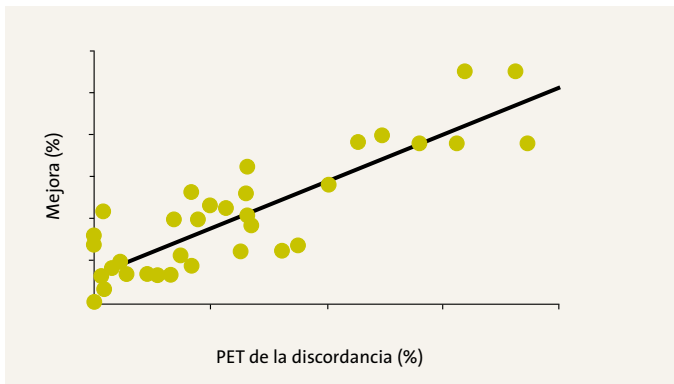


Fig. 4

Viabilidad miocárdica según PET. Mejora después de la revascularización.

PET: tomografía por emisión de positrones.

mibi funcionan bastante bien, muestran la integridad de la membrana celular y se hace una reinyección o una imagen de redistribución a las 24 horas; presentan buenos resultados (Fig. 5) para predecir el efecto de la revascularización.

La ecocardiografía con contraste es muy esperanzadora (Fig. 6). Las microburbujas en la microcirculación nos permiten investigar la integridad microvascular por contraste y, conociendo su estado, predecir una mejora después de un infarto de miocardio y de una revascularización quirúrgica o con catéter. Su ventaja es que ofrece una buena resolución espacial. La técnica es muy prometedora y tiene muchas posibilidades, pero sería engañoso decir que disponemos de ella y que puede utilizarse cotidianamente en la práctica clínica, porque los ecocardiografistas tienen varios problemas por resolver.

En la Tabla 1 se muestra la predicción de la recuperación funcional de pacientes hospitalizados sometidos a todos los tipos de procedimientos.

Por último, algo muy sencillo que la mayoría de los que practican ecocardiogramas puede hacer es observar si hay alguna reserva inotrópica, porque si se puede estimular el músculo y

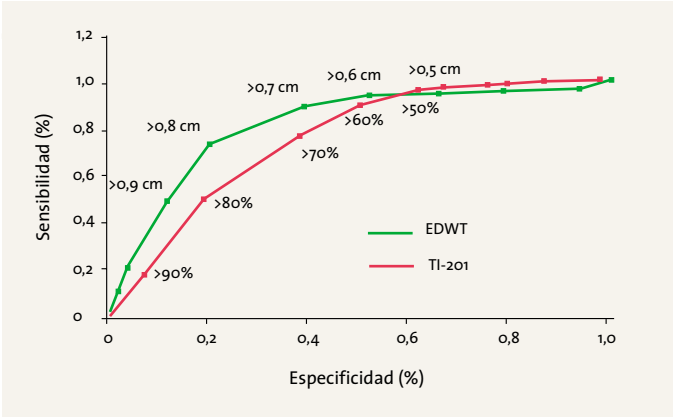


Fig. 5

Predicción de la recuperación de la función después de la revascularización.

EDWT: grosor de la pared miocárdica al final de la diástole. TI: talio.

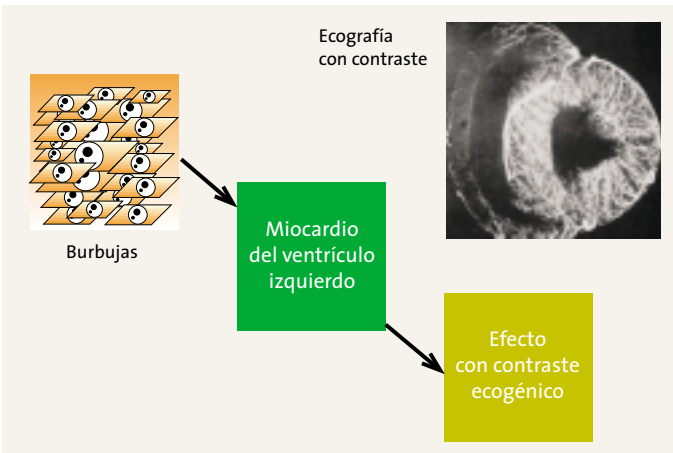


Fig. 6

Ecocardiografía con contraste.

Tabla 1. Predicción de la recuperación funcional. Viabilidad miocárdica.

	Sensibilidad	Especificidad
DE (bifásico)	68%	83%
DE (cualquier mejora)	90%	66%
MCE (puntuación visual)	89%	51%
MCE (PI > 0,25)	89%	57%
TI-201 (≥60%)	91%	43%

DE: ecocardiografía con dobutamina. MCE: eventos cardiacos mayores.

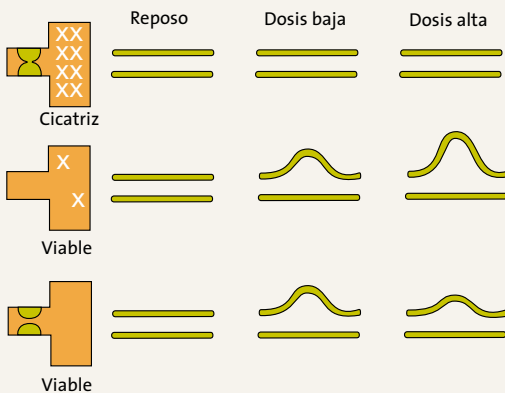
éste responde (Tabla 2), probablemente, cuando se revascularice y mejore la nutrición a ese área, se descubrirá que hay una mejora. La reserva inotrópica puede estudiarse con la ecocardiografía con dobutamina (Fig. 7), primero con dosis bajas y luego con dosis altas. Para la eco-

Tabla 2. Viabilidad miocárdica. Ecocardiografía de estrés con dobutamina.

- Análisis del movimiento de la pared al inicio
- Infusión de dobutamina
 - 5, 7,5, 10, 20, 30, 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
- Digitalizar las imágenes
 - Dosis baja
 - Dosis alta
 - Recuperación (o atropina)
- Observar la respuesta bifásica

cardiografía con dobutamina y para la cuestión de la viabilidad necesitamos hallar una respuesta bifásica. En la Fig. 7 se observa que cuando una zona es toda ella una cicatriz no habrá ningún cambio con la dobutamina: no hay vida, no hay viabilidad, no hay hibernación. Si hay algunos miocitos todavía con vida y el vaso está abierto, entonces con la dobutamina se obtendrá una mejora de la contractilidad de la pared alimentada por ese vaso a medida que la dosis aumente. Si hay algunos miocitos que han sobrevivido y una lesión que limita el flujo, al administrar una dosis baja de dobutamina se verá alguna mejora de la contractilidad; pero con dosis más altas de dobutamina, este miocito no admite más castigo y se rinde. Ésta es la respuesta bifásica que se investiga cuando se observa el ecocardiograma con dobutamina.

La Tabla 3 muestra un estudio de viabilidad miocárdica con dobutamina, PET y talio. Es un estudio muy importante porque no sólo señala las cosas buenas de la dobutamina, sino también algunas de sus limitaciones. Sólo incluyó 12 pacientes, con fracción de eyección media del 14%. Respecto a la reserva contráctil, al menos el 50% de los miocitos han de ser viables para que el segmento aumente su contractilidad y la dobutamina lo detecte.

**Fig. 7**

Viabilidad miocárdica.
Ecocardiografía con
dobutamina.

Tabla 3. Valoración de la viabilidad miocárdica con ecografía con dobutamina, PET y TI-SPECT. Correlación con la histopatología en corazones extraídos durante la intervención de trasplante.

- Doce pacientes con EC, FE media: 14%
- DE en todos, PET en 5 y TI-SPECT en 7 antes del trasplante cardiaco
- La reserva contráctil por DE requiere al menos un 50% de miocitos viables en un segmento; las técnicas nucleares identifican segmentos con menos miocitos viables

DE: ecocardiografía con dobutamina. PET: tomografía por emisión de positrones. TI-SPECT: tomografía con emisión de fotón único con talio. EC: enfermedad coronaria. FE: fracción de eyección.

El efecto funcional de la revascularización depende de la viabilidad subyacente (Figs. 8 y 9). Si la ecocardiografía de estrés con dobutamina muestra un miocardio viable (respuesta bifásica), la revascularización mejora el estado de los pacientes. Si el miocardio está reconstituido por cicatriz se practica una revascularización.

El estudio mostrado en la Fig. 10 investigó la identificación del miocardio viable y la mejora de la función ventricular izquierda regional después de alguna forma de revascularización. Es

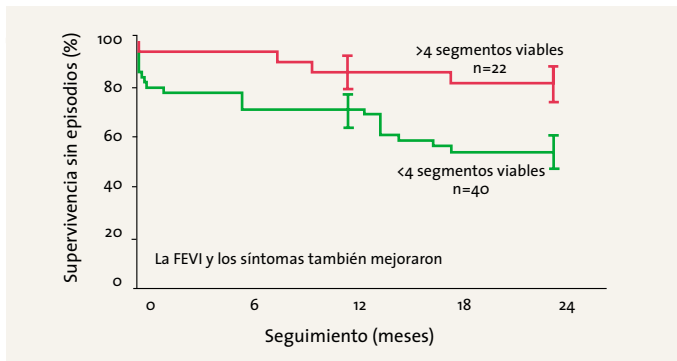


Fig. 8

Mejora de la supervivencia después de la revascularización en pacientes con enfermedad coronaria crónica y viabilidad por ecocardiografía de estrés con dobutamina.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

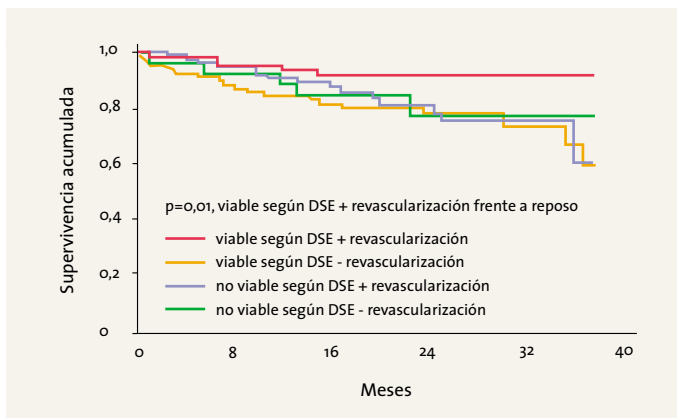


Fig. 9

Supervivencia según la viabilidad por DSE y revascularización.

DSE: ecocardiografía de estrés con dobutamina.

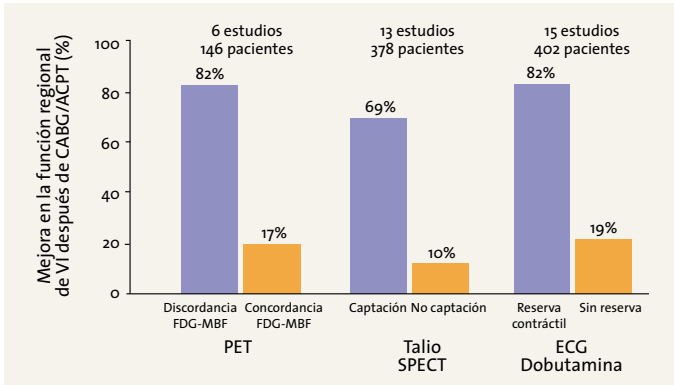


Fig. 10

Identificación del miocardio viable.

VI: ventrículo izquierdo. CABG: derivación coronaria. ACPT: angioplastia coronaria percutánea transluminal. PET: tomografía por emisión de positrones. SPECT: tomografía por emisión de fotón único. ECG: ecocardiografía.

evidente que una PET es muy útil, más que el talio. Sorprendentemente, la ecocardiografía con dobutamina fue comparable a la PET.

Una reciente publicación (Fig. 11) recogía 11 estudios con 325 pacientes, con ecocardiografía con dobutamina y estudios nucleares (sestamibi y talio), investigando el valor predictivo positivo sobre miocardio viable. El estudio nuclear es mucho más sensible para detectar el miocardio viable, pero no es muy específico. La ecocardiografía con dobutamina es mucho más específica, pero no es muy sensible. Ambas técnicas se complementan. No existe una normalización para la interpretación estricta de resultados con estas técnicas. La interpretación suele ser subjetiva, no cuantitativa.

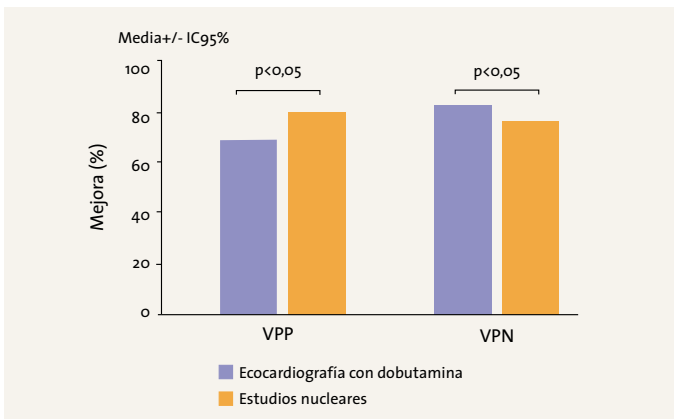


Fig. 11

Detección del miocardio viable. Once estudios, 325 pacientes.

VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo.

Existen varias cuestiones por resolver y aún necesitamos averiguar la mejor combinación de pruebas para aumentar el rendimiento. La cuantificación es necesaria. La resonancia magnética probablemente tendrá también un papel en este contexto. No sabemos lo que ocurre en grandes proporciones de pacientes que tienen una fracción de eyección muy baja y en los cuales la mayoría de estas pruebas no funcionan bien.

