

Síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST. Papel de los inhibidores IIb/IIIa y del intervencionismo coronario percutáneo

Marco Antonio Peña Duque*

Resumen

El infarto sin elevación del ST, y la angina inestable, representan en muchas ocasiones un reto diagnóstico. Estos síndromes son causados por la ruptura de una placa vulnerable que determina trombosis intraluminal, embolismo distal y obstrucción del lumen coronario. El tratamiento intravenoso con inhibidores IIb/IIIa ha demostrado su utilidad principalmente en los pacientes que son llevados a cateterismo cardíaco. El intervencionismo coronario basado en una estrategia invasiva rutinaria temprana ha disminuido los eventos cardiovasculares mayores a largo plazo.

Palabras clave: Infarto sin elevación del ST. Angina inestable. Inhibidores IIb/IIIa. Intervencionismo coronario percutáneo.

Key words: Acute myocardial infarction without ST elevation. Unstable angina glycoproteins IIb/IIIa inhibitors. Coronary intervention.

Introducción

En la actualidad, los síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA), implican un amplio espectro clínico que va desde el infarto agudo (IAM) con elevación del segmento ST, hasta el IAM sin elevación del ST (SICASEST) y la angina inestable. En este artículo, se revisarán las últimas dos condiciones. Este síndrome es causado por una ruptura de una placa vulnerable, lo que trae como consecuencia tres situaciones que determinarán la presentación y la gravedad clínica, a saber, **trombosis intraluminal, embolismo distal y obstrucción del lumen coronario**.¹⁻³ A diferencia del IAM con elevación del ST, el IAM sin elevación del ST y la angina inestable representan en muchas ocasiones un reto diagnóstico, de ahí que un reconocimiento precoz favorezca

Summary

ACUTE CORONARY ISCHEMIC SYNDROME WITHOUT ST ELEVATION. ROLE OF GLYCOPROTEIN IIb/IIIa INHIBITORS AND PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS

Myocardial infarction without ST elevation and unstable angina, represents a diagnostic challenge. This Syndromes are caused by rupture of a vulnerable plaque which determines intraluminal thrombosis, distal embolism and coronary obstruction. Administration of IIb/IIIa inhibitors produces some benefits, mainly in those patients who are taking to catheterization. Coronary intervention based on a routine invasive strategy, has decreased major cardiac events principally at long term. (Arch Cardiol Mex 2006; 76: S2, 249-251)

una mejor evolución, tomando en cuenta que de acuerdo al registro GRACE, un riesgo de mortalidad de 13% en los pacientes (pts) con SICASEST y de 8% en aquéllos con angina inestable, puede observarse en los siguientes 6 meses de establecido el diagnóstico. Un avance reciente en la estratificación de riesgo de estos pts, lo constituye la identificación de marcadores serológicos de necrosis miocárdica como las troponinas, y los de inflamación como la proteína C reactiva. La elevación de ambos, representa un riesgo aumentado de muerte, de acuerdo a los resultados del estudio FRISC 2.⁴

Inhibidores IIb/IIIa

Estos inhibidores, bloquean la vía final común de la activación y la agregación plaquetaria. En un meta-análisis que incluyó más de 30,000

* Médico adjunto del Departamento de Hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia: Dr. Marco Antonio Peña Duque. Médico adjunto del Departamento de Hemodinámica. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INICICH, Juan Badiano Núm. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México, D.F.).

pts, se demostró una disminución de riesgo de 21% de muerte/IAM a 30 días en aquellos enfermos que recibieron estos inhibidores en combinación con aspirina como apoyo para un tratamiento médico o en conjunción para intervencionismo percutáneo. El resultado de este análisis, apoyó fuertemente a estos inhibidores sobre la monoterapia con aspirina en la terapia antiplaquetaria.⁵ De manera intravenosa, se han estudiado tres tipos de inhibidores, así en los estudios EPIC, EPILOG, CAPTURE y EPISTENT se evaluó abciximab en aquellos pts que fueron a intervencionismo percutáneo. El estudio PRISM-PLUS utilizó tirofiban y en el PURSUIT se administró eptifibatide. En estos 6 estudios, los pts que recibieron estos inhibidores, tuvieron una disminución en la mortalidad y en IAM, comparados al grupo placebo, y en aquellos pts que fueron a intervencionismo percutáneo (más de 11,000) estos agentes disminuyeron la mortalidad y el IAM principalmente por una disminución del IAM periprocedimiento.⁶ Una limitante en la interpretación de los resultados en estos estudios, fue que la decisión de llevar a los pts a cateterismo, dependió exclusivamente del médico tratante.

En un meta-análisis reciente hecho por Roffi,⁷ se evaluaron los pts que recibieron inhibidores de tres maneras diferentes: aquéllos asociados con tratamiento médico solamente, aquellos que fueron a intervencionismo coronario después de la suspensión de los inhibidores, y aquellos pts que fueron a intervencionismo mientras estaban en tratamiento con estos agentes. Los resultados mostraron un efecto pequeño en aquéllos tratados médicamente, y un efecto profundo en aquéllos con intervención percutánea y que estaban con inhibidores IIb/IIIa. En este meta-análisis se calculó que por cada 1,000 pts tratados, se previenen 30 eventos (muerte o IAM) cuando el intervencionismo se realiza concomitantemente con la administración de estos agentes. Si la intervención se hace después de la suspensión de estos medicamentos, sólo se previenen 14 eventos.⁷

Con base en estos estudios, las guías del American College of Cardiology/ American Heart Association recomiendan la administración de estos inhibidores a pts con un SICASESST que van a cateterismo cardíaco,¹ y se considera una recomendación clase IIa nivel B.⁶

Intervencionismo percutáneo

Durante los últimos 5 años, se ha debatido extensamente lo relativo al momento “ideal “ de llevar un pte con SICASESST a la sala de cateterismo. Para esto, se han definido dos tipos de estrategias, a saber, la **estrategia invasiva rutinaria** (todos los pts van a coronariografía) y la **estrategia invasiva selectiva** (también llamada conservadora) en donde sólo aquéllos con isquemia refractaria son llevados a coronariografía.

En la elección de una estrategia determinada, se debe tomar en cuenta la estratificación de riesgo del pte, por ejemplo, la clasificación de riesgo TIMI toma en cuenta los siguientes puntos: edad ≥ 65 años, ≥ 3 factores de riesgo para enfermedad coronaria, enfermedad coronaria conocida, uso de aspirina en los últimos 7 días, ≥ 2 episodios de angina en las últimas 24 h, cambios dinámicos en el segmento ST (≥ 0.5 mm), y marcadores de necrosis miocárdica elevados. Así, un pte de bajo riesgo tendrá una puntuación de 0-2, de riesgo intermedio 3-4, y de riesgo alto 5-7.⁸ Con base en esto, existe un consenso a favor de implementar una estrategia invasiva temprana en todos los pts de alto riesgo, quedando todavía por definir la conducta en los pts de riesgo moderado y de riesgo bajo.

En un meta-análisis muy reciente hecho por Mehta y colaboradores, se buscó y evaluó los efectos tempranos y tardíos de una estrategia invasiva rutinaria, en comparación a una estrategia invasiva selectiva o conservadora.⁹ Se analizaron 7 estudios (TIMI IIIb, MATE, VANQWISH, FRISC II, TACTIS-TIMI 18, VINO y RITA 3) que incluyeron un total de 9,208 pts (4,608 estrategia invasiva rutinaria vs 4,604 invasiva selectiva). El 59% de los pts se presentaron como SICASESST y el 41% como angina inestable.

El “momento” de la coronariografía varió entre los diferentes estudios, ej. en los estudios TACTIS, VINO y MATE la angiografía se realizó durante las primeras 24 h del internamiento (angiografía muy temprana). Los resultados fueron analizados durante la fase hospitalaria y al seguimiento a largo plazo. Así, con relación a la mortalidad, el grupo invasivo rutinario tuvo una mortalidad hospitalaria de 1.8%, vs 1.1% del grupo invasivo selectivo ($p = 0.007$). Con relación a IAM, el grupo invasivo rutinario alcanzó el 3.7% vs 3.0% del selectivo ($p = .07$). Sin embargo, en el seguimiento, y en relación a la mortalidad, el grupo invasivo rutinario tuvo un 3.8% vs 4.9% del invasivo selectivo ($p = 0.01$), la misma tendencia

se observó en la posibilidad de IAM, 3.8% vs 6.6% ($< .001$).

Como puede observarse, si bien durante la fase hospitalaria existe un riesgo aumentado de eventos en la estrategia invasiva rutinaria, a largo plazo, esta estrategia es claramente superior a la estrategia conservadora con relación a mortalidad, infarto del miocardio, prevención de angina, y re-hospitalización.⁹ Es muy probable, que la terapia adjunta al procedimiento intervencionista, como la administración de clopidogrel, estatinas a dosis altas, inhibidores IIb/IIIa, disminuya ese riesgo inicial que al parecer acompaña a la estrategia invasiva rutinaria.

Conclusiones

Los inhibidores IIb/IIIa han sido extensamente evaluados en los pts con SICASEST y en angina inestable. Es indudable que los mejores resultados se obtienen en aquellos pts que reciben estos agentes y que son llevados a la sala de cateterismo. Con relación al intervencionismo coronario en estos pts, una estrategia invasiva temprana rutinaria, es superior a una invasiva selectiva al disminuir eventos cardiovasculares mayores a largo plazo, sin embargo, hay que individualizar al pte y no olvidarse que la mejor estrategia, es aquella basada en cuadro clínico, el electrocardiograma y los marcadores serológicos de necrosis miocárdica.

Referencias

1. BRAUNWALD E, ANTMAN EM, BEASLEY JW, ET AL: ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1366-74.
2. VAN DE WERF F, ARDISSINO D, BETRIU A, 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.
3. FOX KA: Management of acute coronary syndromes: an update. *Heart* 2004; 90: 698-706.
4. LINDAHL B, TOSS H, SIEGBAHL A, ET AL: Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 343: 1139-1147.
5. TOPOL EJ, BYZOWA TV, PLOW EF: Platelet GPIIb/IIIa blockers. *Lancet* 1999; 353: 227-31.
6. ANTMAN EM: Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients with unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction: Appropriate interpretation of the guidelines. *Am Heart J* 2003; 146: S18-22.
7. ROFFI M, CHEW DP, MUKHERJEE D, ET AL: Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition in acute coronary syndromes: gradient of benefit related to the revascularization strategy. *Eur Heart J* 2002; 23: 1441-1448.
8. ANTMAN EM, COHEN M, BERNINK PJ, MCCABE CH, ET AL: The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-842.
9. METHA S, CANNON CP, FOX KA, WALLENTIN L, ET AL: Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes. A collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005; 293: 2908-2917.

