

Su nombre es coraje (o COURAGE)

DRES. HUGO SENRA, EDGARDO SANDOYA

PALABRAS CLAVE: ENFERMEDAD CORONARIA
ENSAYOS CLÍNICOS
ANGIOPLASTIA

KEY WORDS: CORONARY DISEASE
CLINICAL TRIAL
ANGIOPLASTY

CASO 1

MARZO DE 1995

Paciente: Luis M, 55 años, sexo masculino.

Factores de riesgo: hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, sedentarismo, tabaquismo en cesación.

Antecedentes: herniorrafia.

Enfermedad actual: parestesia de hemitórax izquierdo asociada a presión arterial (PA) elevada. El neurólogo comprueba estenosis carotídea derecha de 40%. Sin síntomas cardiovasculares, examen y electrocardiograma (ECG) normales. En la ergometría, descenso de ST 2,6 mm a 7 mets (protocolo de Bruce en banda ergométrica), sin síntomas. Coronariografía: dos lesiones severas (80% y 80%) sucesivas de tercio medio de descendente anterior, que forman una placa extensa. Contractilidad ventricular normal. Ante ello se le planteó tratamiento quirúrgico.

Motivo de consulta: concurre por una segunda opinión. Asintomático en la esfera cardiovascular.

Examen físico: PA 160/85 mmHg, pulsos normales, no soplos carotídeos, ritmo cardíaco regular de 68/min.

ECG: ritmo sinusal de 65/min, normal.

Conducta: se realiza ventriculograma radioisotópico, que muestra fracción de eyección en reposo de 56% que en esfuerzo pasa a 62%. Se indica carvedilol 25 mg/d, ácido acetilsalicílico 100 mg/d y modificar estilo de vida.

JULIO DE 2000

No consultó con cardiólogo desde mayo de 1995.

Motivo de consulta: tuvo epistaxis y se com-

probó PA 210/100 mmHg en la emergencia móvil, por lo que concurre. No presenta síntomas cardiovasculares. Toma ácido acetilsalicílico 100 mg/d y enalapril 10 mg/d. Sedentario.

Examen físico: PA 156/80 mmHg, pulso regular, ruidos cardíacos normales, resto normal.

ECG: ritmo sinusal de 75/min, trastornos inespecíficos de la repolarización.

Ergometría: 6'23" del protocolo de Bruce, PA en reposo 174/90 mmHg llegando a 231/100 mmHg en el máximo esfuerzo (figuras 1 y 2).

Conducta: se solicita MIBI, que muestra leve isquemia ínfero-basal de esfuerzo (tres etapas en cicloergómetro), 85% de la FCM, PA 220/110 mmHg, se detiene por agotamiento de miembros inferiores (figura 3). Ante ello se mantiene tratamiento médico.

FEBRERO DE 2005

No consultó con cardiólogo desde julio de 2000.

Motivo de consulta: concurre por control. Persiste asintomático, está activo físicamente. Toma enalapril y ácido acetilsalicílico.

Examen físico: PA 140/84 mmHg, pulso regular, sobrepeso, resto normal.

ECG: ritmo sinusal de 90/min, isquemia subepicárdica lateral leve.

Laboratorio: glucemia 1,25 g/l; creatinemia 1,26 mg/dl; uricemia 8,8; colesterol 253 mg/dl; HDL 39 mg/dl; LDL 145 mg/dl; triglicéridos 344 mg/dl.

Conducta: se indica atorvastatina 10 mg/día y consulta con diabetólogo.

JULIO DE 2007

El paciente no consulta cardiólogo desde febrero de 2005, no fue al diabetólogo.

Servicio de Cardiología, Asociación Española.

Lista de abreviaturas: DA: descendente anterior; MIBI: centellograma de perfusión miocárdica; IAM: infarto agudo de miocardio.

Recibido julio 25; aceptado setiembre 6, 2007.

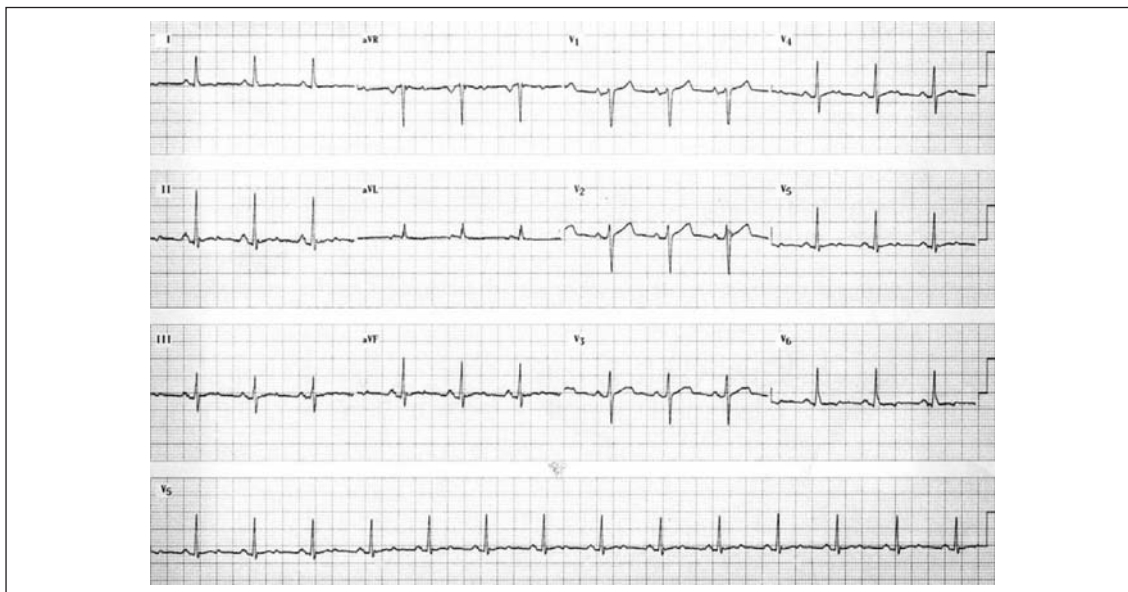


FIGURA 1. Ergometría, reposo.

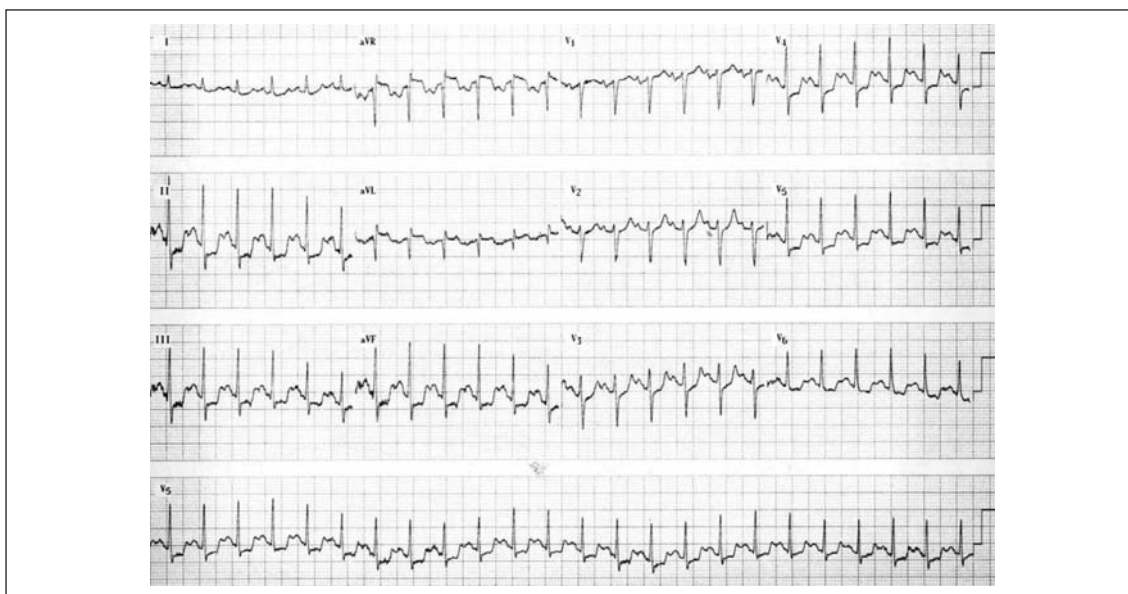


FIGURA 2. Ergometría, máximo esfuerzo.

Motivo de consulta: consulta por control, asintomático, activo físicamente.

Examen físico: PA 136/84 mmHg, ritmo regular, sobrepeso, resto normal.

ECG: ver figura 4.

EN SUMA

Portador de enfermedad coronaria asintomá-

tica, con lesiones severas de descendente anterior (DA) diagnosticadas en 1995. Aumento de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en el esfuerzo, por lo que se indicó tratamiento médico. Cumplió irregularmente el mismo, consultando a los cinco años, en que un MIBI mostró isquemia leve ínfero-basal y buena función ventricular. Nuevamente cumplió irregularmente el tratamiento, consultando

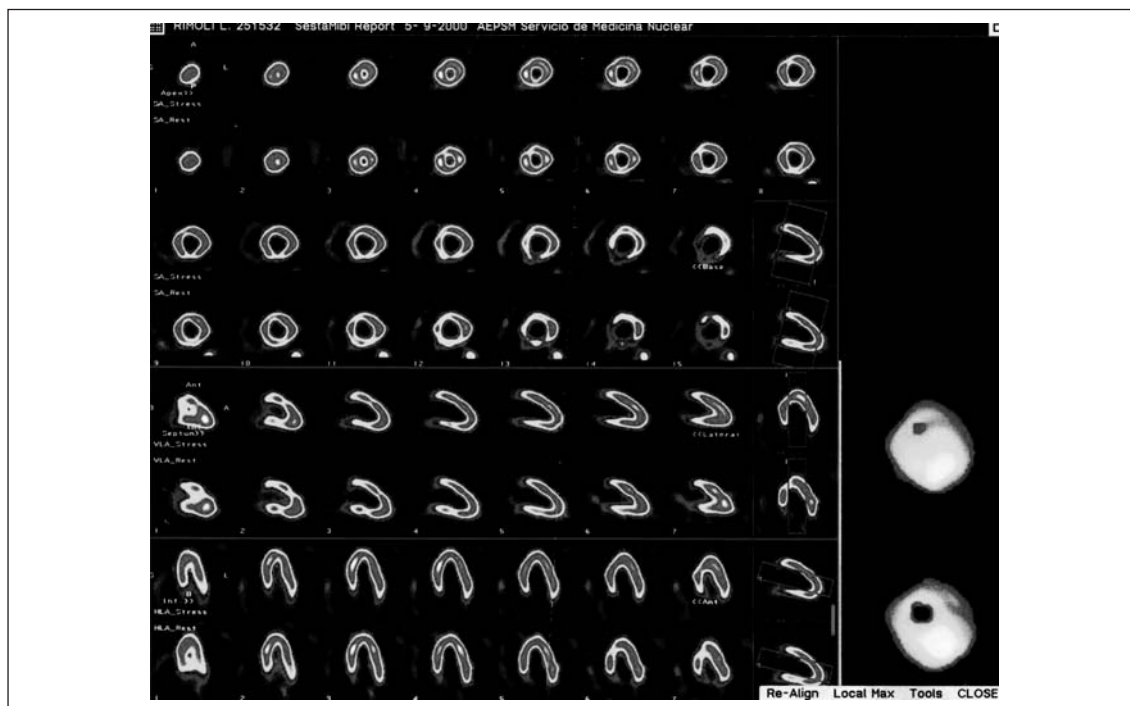


FIGURA 3. MIBI.

otra vez a los cinco años, cuando recién le indicamos atorvastatina. Consultó recientemente, encontrándose asintomático, realiza actividad física. Lleva 12 años desde el diagnóstico de dos lesiones severas sucesivas de DA sin presentar complicaciones.

CASO 2

ENERO DE 1995

Paciente: Élida A, 68 años, sexo femenino.

Factores de riesgo: hipertensión arterial (HTA), sobrepeso, dislipemia.

Antecedentes: PA de difícil control, internada por cifras elevadas en dos oportunidades. "Arritmia". Ecocardiograma normal en 1994.

Tratamiento: nifedipina retard, captopril, amilorida/hidroclorotiazida.

Motivo de consulta: enviada por cardiomegalia radiológica. La semana previa, PA 250/140 mmHg que se controló con fármacos vía oral. Refiere angor de larga data ante esfuerzos medianos.

Examen físico: PA 140/90 mmHg, pulso regular con extrasístoles, ruidos cardíacos normales, resto normal.

ECG: ritmo sinusal de 80/min, extrasístoles supraventriculares, hipertrofia ventricular izquierda.

Ergometría: descenso de ST 1 mm a los 4 minutos de prueba con protocolo de Bruce en banda ergométrica, sin síntomas, la PA pasó de 190/127 a 266/130 mmHg.

MIBI: hipocaptación apical y posterobasal en el esfuerzo, alcanzando 85% de la FCM prevista (figura 5). La PA pasó de 180/90 a 260/120 mmHg. No angor.

Conducta: se plantean las opciones terapéuticas, aconsejándose tratamiento médico, lo que la paciente acepta. Se asocia ácido acetilsalicílico y metoprolol.

ENERO DE 2005

La paciente consulta irregularmente, al menos una vez anualmente, desde hace 10 años, pero concurre regularmente a repetir medicación. Su PA ha seguido siendo de difícil control, tiene angor estable ante grandes esfuerzos o frío intenso, o ambos.

Motivo de consulta: consultó emergencia móvil por malestar y frialdad periférica, se documentó fibrilación auricular en el ECG, siendo llevada a emergencia. Allí presentó bradicardia sintomática luego de revertir su fibrilación auricular paroxística con amiodarona. Fue dada de alta con amlodipina y valsartan.

Examen físico: PA 146/70 mmHg, pulso regular, ruidos normales, MAV normal.

Ecocardiograma: ventrículo izquierdo (VI):

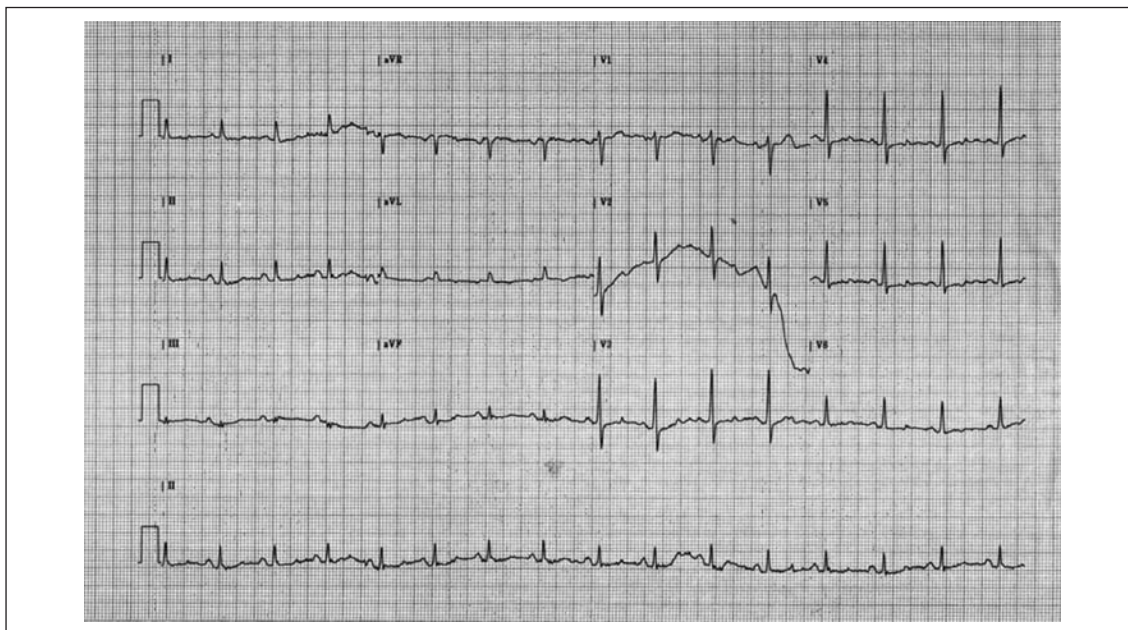


FIGURA 4. ECG basal de 2007.

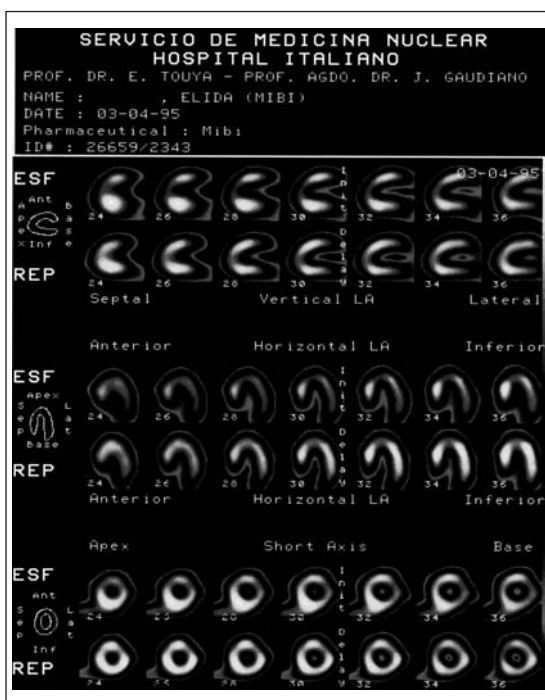


FIGURA 5. MIBI

diástole 55 mm, sístole 34 mm, séptum 13 mm, pared posterior 13 mm, fracción de eyección (FE) 65%.

Conducta: ácido acetilsalicílico, simvastatina, valsartan/hidroclorotiazida, valsartan, amlodipina 10.

JULIO DE 2007

El mes anterior, cuando concurre a repetir medicación, se le comunica por medio de la enfermera que no se le recetarán más fármacos si no consulta, ante lo cual concurre.

Enfermedad actual: molestia torácica asociada a palpitaciones ante esfuerzos intensos. Niega angor. Física y socialmente muy activa a sus 81 años.

Examen físico: PA 140/84 mmHg, pulso regular con extrasístoles, soplo eyectivo aórtico 2/6, R2 conservado. Resto normal.

ECG: ritmo sinusal de 64/min, hipertrofia ventricular izquierda, extrasístoles ventriculares.

EN SUMA

Angor estable con hipocaptación apical y posterobasal en el esfuerzo, buena función ventricular. HTA severa de difícil control con hipertrofia ventricular izquierda. Dislipemia, sobrepeso que corrigió. Cumplió regularmente el tratamiento consultando muy esporádicamente. Lleva 12 años de evolución sin complicaciones y con muy buena calidad de vida.

COMENTARIO

Estos dos casos permiten ilustrar varios conceptos.

En primer lugar son ejemplo de un hecho conocido: la cardiopatía isquémica estable es

una entidad de bajo riesgo de muerte e infarto, especialmente cuando el paciente tiene buena función ventricular ⁽¹⁾.

En segundo lugar queda claro cuánto es posible mejorar nuestra práctica cotidiana si analizamos nuestras acciones sin la limitante del acotado tiempo asistencial: ambos pacientes tenían elementos que era necesario mejorar en el control de su riesgo, los que no habían sido abordados debidamente, lo que surge claramente al realizar un análisis cuidadoso y sin prisas de las historias clínicas.

En tercer lugar queda de manifiesto una falla de nuestro sistema de salud, pues pacientes con afecciones serias pueden quedar sin control o asistencia, o ambos, durante períodos prolongados sin que se tome ninguna acción al respecto.

Estos dos pacientes, seguidos por más de una década, son ejemplo de cómo el tratamiento médico en la enfermedad coronaria estable tiene muy buen pronóstico incluso cuando, como en estos dos casos, no fue óptimo nuestro manejo ni el cumplimiento por parte de los pacientes.

Diversos ensayos clínicos randomizados ^(2,3), el más reciente de los cuales es el estudio COURAGE ⁽⁴⁾, muestran que el tratamiento médico óptimo es una indicación apropiada en este tipo de pacientes. Durante mucho tiempo se corrió detrás de las lesiones coronarias en el supuesto, que si no se eliminaba la obstrucción el paciente estaba en muy alto riesgo de presentar un infarto o desarrollar muerte súbita. Nuevos conocimientos acerca de la fisiopatología junto a la ecografía intracoronaria han permitido conocer un nuevo paradigma al respecto. Hoy se sabe que la mayoría de los infartos ocurren en placas inestables, las que tienen un gran componente lipídico y habitualmente no son visibles en el cateterismo ⁽⁵⁾. La ecografía intracoronaria ha permitido saber que por cada lesión visible en el cateterismo existe una gran cantidad de lesiones no detectables angiográficamente, las que se extienden por todo el árbol coronario. Esto permite entender cómo un tratamiento que impacte en la carga global de enfermedad coronaria puede ser tanto o más eficiente que la intervención centrada en la lesión “significativa” ⁽⁶⁾.

En el estudio COURAGE se incluyó a 2.287 pacientes coronarios estables, 37% de los cuales tenían lesión de DA proximal y 30% tenían lesiones de tres vasos, pacientes que hasta hace muy poco se pensaba que solo eran tratables mediante procedimientos de revascularización. Asimismo, 65% de los pa-

cientes tenían múltiples sitios de isquemia en el MIBI, otra de las características que se pensaba que obligaba a una intervención mecánica. Sin embargo, este estudio, reafirmando lo que mostraban ensayos anteriores más pequeños, mostró que no hubo diferencia en relación a la muerte o IAM entre los pacientes asignados a tratamiento médico óptimo más angioplastia versus el tratamiento médico óptimo al cabo de 4,6 años (18,5% versus 19%, $p=NS$). Hubo una sustancial reducción en la prevalencia de angina en ambos grupos, con más pacientes sin angina en el grupo con angioplastia (66% versus 58% al año, 72% versus 67% a tres años y 74% versus 72% a cinco años en angioplastia y no angioplastia respectivamente), diferencia significativa inicialmente pero no significativa al cabo de cinco años ($p=0,35$).

Pocas veces el acrónimo de un ensayo clínico estuvo mejor puesto que el presente, pues fue necesario tener mucho coraje en Estados Unidos, donde 85% de los procedimientos de revascularización se realizan en coronarios estables, para incluir pacientes en este protocolo.

BIBLIOGRAFÍA

1. **The European trial on reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary artery disease investigators.** Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA Study). *Lancet* 2003; 362: 782-8.
2. **Katritsis DG, Ioannidis JP.** Percutaneous Coronary Intervention Versus Conservative Therapy in Nonacute Coronary Artery Disease. A Meta-Analysis. *Circulation* 2005; 111: 2906-12.
3. **Bucher HC, Hengstler P, Schindler P, Guyatt GH.** Percutaneous transluminal coronary angioplasty versus medical treatment for non acute coronary heart disease: meta analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2000; 321: 73-7.
4. **Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan P, Maron DJ, Kostuk WJ, et al, for the COURAGE Trial Research Group.** Optimal Medical Therapy with or without PCI for Stable Coronary Disease. *New Engl J Med* 2007; 356: 1503-16.
5. **Kerensky RA, Wade M, Deedwania P, Boden WE, Pepine CJ; Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in-Hospital (VANQWISH) Trial Investigators.** Revisiting the culprit lesion in non-Q-wave myocardial infarction. Results from the VANQWISH trial angiographic core laboratory. *JACC* 2002; 39: 1456-63.
6. **Nissen S, Dock P.** Intravascular intrasound: novel pathophysiological insights and current clinical applications. *Circulation* 2001; 103: 604-16.