

# El ecocardiograma en la evaluación inicial del pronóstico de la angina inestable. ¿Información útil o de lujo?

JORGE LOWENSTEIN

La angina inestable (AI) constituye una de las causas más frecuentes de internación y aunque la evolución complicada de esta entidad se encuentra en constante disminución como consecuencia de los tratamientos más efectivos, todavía representa una patología de alto riesgo con cifras que refieren una tasa de mortalidad e infarto agudo de miocardio (IAM) no fatal de entre 5% y 13%, según diferentes estadísticas. (1-4)

En la actualidad es de fundamental importancia disponer de la mejor información en la evaluación inicial de un paciente con AI a los fines de estratificar los riesgos y decidir las conductas.

La necesidad de conocer de entrada la anatomía coronaria en todo paciente con AI es una premisa con muchos adeptos, pero que no está avalada por la evidencia disponible en la literatura. (2-5)

Por lo tanto, para evitar una conducta simplista unidireccional, es recomendable utilizar todos los elementos del juicio clínico y lo mejor de los exámenes complementarios para reconocer al grupo de pacientes que por su mayor riesgo deben ser candidatos para un tratamiento de revascularización.

En el contexto de una AI constituye un verdadero desafío médico encontrar estudios por imágenes que agreguen información independiente a los invalorable datos clínicos, bioquímicos y del ECG disponibles, que ya han demostrado definitivamente su beneficio para la estratificación inicial.

Sin embargo, Fairman y colaboradores, en su trabajo "El ecocardiograma en la angina inestable, ¿brinda información útil para evaluar el riesgo inicial?" que se publica en el presente número (6) presentan evidencias de que el ecocardiograma, a través del análisis de las alteraciones segmentarias de la motilidad (ASM), aporta datos pronósticos independientes para la evolución intrahospitalaria.

En este interesante estudio, en el que se incluyeron 192 pacientes internados con diagnóstico clínico de AI y con una evaluación de las ASM dentro de las primeras 24 horas de ingreso, se correlaciona la evolución intrahospitalaria y a 90 días según la presencia de ASM y desnivel ST de origen isquémico.

Como principal resultado del trabajo surge que la incidencia total de eventos durante el período de internación fue del 14,6% con un número significativamente mayor (36,1% versus 9,6%) ( $p < 0,0001$ ) entre los pacientes con ASM.

En el análisis multivariado, la presencia de ASM y la angina progresiva fueron variables independientes, predictoras de eventos intrahospitalarios, pero no en el seguimiento a 90 días.

Es conocido que la AI es una entidad que reúne a una población heterogénea, con diferente grado de enfermedad coronaria subyacente; la población del presente trabajo presenta un riesgo clínico inferior que la de otros estudios, con una tasa de eventos graves relativamente baja (4,6%) atribuida por los mismos autores al hecho de haber excluido a los pacientes con infarto previo, con elevación de CPK posadmisión, con patología miocárdica o valvular asociada y con la mayoría de las internaciones por un cuadro de angina de reciente comienzo.

El mecanismo fisiopatológico que agrupa a la AI es el de una disrupción aguda de una placa aterosclerótica; (7) el pronóstico de corto plazo dependerá mayoritariamente de los fenómenos que le pueden ocurrir a esa lesión "culpable" (reducción de la luz, espasmo e incluso una oclusión aguda con reinfarcto y/o muerte); por lo tanto, los marcadores "lógicos" serán aquellos que evidencien isquemia persistente como continuidad de los síntomas, alteraciones en el ECG, cambios contráctiles en el ecocardiograma, defectos de perfusión en el centellograma y los que revelen daño miocárdico agudo como la elevación de las enzimas (CPK mb y troponinas T e I).

En el presente trabajo la prevalencia de ASM en el ecocardiograma fue del 18,8%, paradójicamente menor que la presencia de desnivel del ST del primer ECG (21,4%), resultado que se puede atribuir a que el control electrocardiográfico se realizó más precozmente, y en algunos pacientes aun previo a la internación.

Entre los pacientes con desnivel del segmento ST isquémico, la presencia de ASM fue lógicamente ma-

yor (36,6%) que entre quienes no lo presentaron (13,9%).

Cuando se asoció la presencia de ASM con un desnivel del segmento ST isquémico, la tasa de eventos se incrementó al 40%, mientras que los pacientes con ambos parámetros negativos presentaron una tasa de complicaciones del 8,5% ( $p = 0,001$ ).

Desde el trabajo pionero de Gazes y colaboradores se conoce que los cambios electrocardiográficos intradolor y/o posdolor se asocian con una incidencia mayor de reinfartos y mortalidad durante la internación, por lo cual es entendible que las ASM no puedan sumar demasiada información en este grupo de pacientes con un riesgo ya de por sí más elevado. (8)

El principal mensaje del trabajo de Fairman y colaboradores es que en una población de riesgo relativamente bajo, sin signos electrocardiográficos de isquemia, las ASM del eco 2D permitieron identificar, como variable independiente, a los pacientes con mayor riesgo en su evolución intrahospitalaria.

Estas conclusiones son sólo parcialmente concordantes con otro trabajo realizado en nuestro país por Ferreirós y colaboradores, cuyos datos demuestran que las alteraciones agudas de la motilidad parietal constituyen un factor de mayor riesgo *pero no un predictor independiente*. (9)

Las diferencias en los resultados tienen su explicación en que la población en estudio de Ferreirós y colaboradores era de alto riesgo clínico en donde las ASM tienen valor pero son superadas por el examen físico (falla ventricular izquierda) y el monto isquémico inicial (angor prolongado e infradesnivel ST). Coincidentemente, en ambos estudios se concluye que, en los pacientes portadores de ECG con infradesnivel del ST, las ASM incrementan escasamente el valor pronóstico de éste.

La presencia de una elevación, incluso modesta, en las enzimas aumenta en forma significativa la incidencia de complicaciones pero en ninguno de los dos estudios se incorporó el análisis del comportamiento de la troponina T. (10)

En relación con los eventos de largo plazo, éstos son más dependientes de la extensión de la enfermedad, de la función sistólica y de la reducción de la reserva coronaria, por lo que la angiografía mostrando lesión de múltiples vasos, el puntaje de motilidad parietal o un apremio que detecte enfermedad difusa, podrá aportar mejor información. En la práctica la división no es tan simple porque los pacientes con función deprimida están más expuestos a complicarse, aun precozmente, con un evento agudo.

Según De Filippi, la presencia de ASM con deterioro de la función ventricular izquierda aumenta en 8 veces el riesgo de un evento cardíaco mayor dentro de las primeras 48 horas y el riesgo de padecerlo en los dos años siguientes es 4 veces mayor. (11)

En el presente trabajo de Fairman y colaboradores, el valor predictivo de las ASM se perdió en el largo plazo, resultado que es concordante con otros estudios, (10) por lo cual para la evaluación posalta es mejor realizar una prueba que valore la reserva coronaria por alguna de las combinaciones entre los diferentes apremios y marcadores (marcapaseo, ejercicio, dobutamina o dipiridamol asociado con el ECG, con el centellograma o con el ecocardiograma). Se ha demostrado que el eco estrés en la AI adiciona información pronóstica importante en la evolución extrahospitalaria, en comparación con la clínica, el ECG y el ecocardiograma basal.

Sin embargo, la fisiopatología de cada una de las complicaciones es diferente y por lo tanto es difícil que exista un único examen capaz de predecirlas todas. La identificación de pacientes en riesgo de presentar eventos isquémicos recurrentes se perfecciona con el uso de marcadores de inestabilidad de la placa, como el dosaje de proteína C reactiva. (12)

En resumen, el ecocardiograma, un método universalmente aceptado, con un costo relativamente bajo y amplia disponibilidad, ha demostrado su rendimiento en el diagnóstico diferencial intradolor y permite, mediante el análisis de las ASM, determinar la extensión de la isquemia y el deterioro de la función ventricular, aunque su aceptación como herramienta para el pronóstico de ingreso fue menos evaluado y con algunos resultados controvertidos.

Su beneficio aumenta por el valor de la información agregada, ya que en el mismo acto se puede complementar el estudio de las ASM, con detalles adicionales sobre la existencia de hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones de la geometría ventricular, parámetros de función diastólica o patología valvular asociada.

Por lo tanto, no está dicha la última palabra en relación con el valor real del ecocardiograma para estratificar el pronóstico inicial de una AI; faltan conclusiones inequívocas que confirmen los resultados del trabajo de Fairman y colaboradores, y que muy posiblemente se puedan responder luego de un estudio prospectivo, multicéntrico y en varios centenares de pacientes.

Hoy por hoy, de acuerdo con las posibilidades de cada centro, es perfectamente lícito, con evidencias a favor, efectuar un ecocardiograma de rutina para la evaluación inicial de una AI, ya que la información, lejos de ser superflua o de lujo, tiene un indudable valor diagnóstico, aporta innumerables datos adicionales y su resultado parece tener un impacto en el pronóstico de corto plazo, especialmente en el grupo de pacientes con bajo riesgo electrocardiográfico y clínico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Klein W, Buchwald A, Hillis S y col. Comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin acutely and with placebo for 6 weeks in the management of unstable coronary disease. Fragmin in unstable coronary artery study. *Circulation* 1997; 96: 61-68.
2. The TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: Results of the TIMI IIIB trial. *Circulation* 1994; 89: 1545-1556.
3. Boden W, O'Rourke R, Crawford M y col, from the VANQWISH trial investigators. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with conservative management strategy. *N Engl J Med* 1998; 338: 1785-1792.
4. Ayerza M, Escolar E, Thal S y col, por Investigadores CONAREC VII. Estrategia invasiva *versus* conservadora en la angina inestable de alto riesgo. *Rev Argent Cardiol* 2000; 68: 53-60.
5. Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S y col. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: The FRISC II invasive randomized trial. FRISC II Investigators. Fast revascularization during instability in coronary artery disease. *Lancet* 2000; 356: 9-16.
6. Fairman E, Mauro V, Cianciulli T y col. El ecocardiograma en la angina inestable, ¿brinda información útil para evaluar el riesgo inicial? *Rev Argent Cardiol* 2000; 68: 527-536.
7. Théroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes. Unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1195-1206.
8. Gazes P, Mobley E, Faris H y col. Preinfarction (unstable angina): A prospective study-ten year follow up. Prognostic significance of electrocardiographic changes. *Circulation* 1973; 48: 331-337.
9. Ferreirós E, Boissonnet C, Pizarro R y col. Las alteraciones agudas de la motilidad parietal no constituyen un predictor independiente de evolución adversa en la angina inestable. *Rev Argent Cardiol* 1999; 67: 219-231.
10. Macin S, Perna E, Farías J y col. Utilidad clínica de la prueba rápida y la determinación cuantitativa de la troponina T para la estratificación del riesgo en la angina inestable. *Rev Argent Cardiol* 2000; 68: 27-35.
11. De Filippi C, Runge M. Unstable angina. *Cardiology Clinics* 1999; 17: 307-326.
12. Ferreirós E, Boissonnet C, Pizarro R y col. Comparación de la prueba evocadora de isquemia con la proteína C reactiva para la estratificación de riesgo no invasiva prealta en la angina inestable. *Rev Argent Cardiol* 1999; 67: 719-730.