

Síndrome Intermedio

En la evolución del conocimiento médico resulta claro, a través del tiempo, la necesidad de definiciones cada vez más precisas que permitan el intercambio de información basada en criterios bien establecidos. La transformación de arte en ciencia exige el respeto de normas estrictas, que si bien complican la sistemática de diferentes estudios, tienen la innegable virtud de lograr, mediante el análisis de grupos controlados, resultados extrapolables a la población general.

En lo referente a la cardiopatía isquémica debemos reconocer que el clínico cardiólogo se halla en mora al respecto. Efectivamente, trascendentales intentos se han efectuado en el sentido terapéutico, pero hasta la fecha relativamente escasos han sido los esfuerzos orgánicos por conocer la evolución natural de la enfermedad, el efecto de factores predisponentes o agravantes (hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, hábito de vida, diabetes, etc.) o la evaluación rigurosa de los diferentes tratamientos.

El mejor ejemplo de lo antedicho lo constituye el denominado "síndrome intermedio", que periódicamente se ha visto "enriquecido" con numerosas innovaciones de tipo semántico, "angor inestable", "angina preinfarto", "insuficiencia coronaria aguda", "angor iterativo", etc., a la par que persiste o se acentúa la dificultad de entender qué queremos decir o qué estamos definiendo.

El primer obstáculo reside en que conocemos lo que **no es** síndrome intermedio y por lo tanto resulta un diagnóstico de exclusión; en base a ello todo paciente coronario que no presente un cuadro de infarto de miocardio o no padezca un angor crónico y estable, podría ser lícitamente incluido en este rubro. ¿Pero son homologables los pacientes que han cambiado la modalidad de su angina de pecho con aquellos otros que padecen dolores de decúbito, recurrentes y refractarios a la terapéutica, o con aquéllos que por primera vez comienzan con angor de esfuerzo? Razonando por el absurdo, ¿no resulta también un angor inestable aquel cuya intensidad y frecuencia va disminuyendo paulatinamente? Y el caso que presente una isquemia aguda, ¿cómo debe caratularse? ¿Cuál es la angina preinfarto? ¿o acaso existe la angina que no sea capaz de llegar a la necrosis?

Pienso que la diversidad de interpretaciones mencionadas generó la confusión de la literatura al respecto. Así podemos hallar información en favor del "buen pronóstico" del síndrome intermedio, con una mortalidad inmediata del 1 % y del 15 % a 12 meses, para Krauss y col., del 1,5 % para Nichols y col. o del 4 % en 12 meses para el grupo de Oliver; en igual sentido podríamos mencionar una larga serie de autores. Pero también es posible avalar la gravedad del cuadro, destacando las cifras de Corday con 50 % de mortalidad, Vakil 41 % en 3 meses, Beamish 29-% en 6 meses, etc.

Surge pues evidente la necesidad imperiosa de adoptar de una vez por todas definiciones ajustadas que permitan una tabulación más racional de los pacientes a la vez que posibiliten un mejor conocimiento de la evolución natural de esta afección. Pero dichas razones no son las únicas, quizás ni siquiera las fundamentales.

A partir de 1967, cuando en la Cleveland Clínicas el Dr. René Favaloro comenzara la primera serie de puentes aorto-coronarios, el internista se vio abocado al tremendo dilema de evaluar este nuevo método.

Pareció natural la prudencia inicial frente a históricos fracasos de técnicas previamente ideadas con igual fin (abrasivos en pericardio, ligaduras de arteria mamaria, etc.), e incluso el implante mamario según técnica de Vineberg, cuya popularidad se ve día a día desplazada por la más racional aproximación fisiopatológica del puente aorto-coronario.

Sin embargo, una experiencia de miles de casos y un seguimiento que ya alcanza a los 5 años, han avalado de manera casi definitiva este procedimiento para la coronariopatía crónica, aunque aún persista cierto grado de confusión en cuanto a las indicaciones precisas.

Pero volvamos al tema de nuestro interés. Hacia 1968 Begg y col. demostraron la factibilidad del estudio angiográfico en el coronario agudo y desde entonces se vislumbró la posibilidad de practicar la cirugía de revascularización directa y técnicas afines (infartectomía, cierre de comunicaciones interventriculares, reemplazo de válvula mitral, etc.) en dichos pacientes.

Ahora bien, en esta particular patología nadie podrá, en un lapso razonable de tiempo, reunir experiencias de tipo masivo y es por ello que se impone el estudio de pequeños grupos estrictamente seleccionados y cuidadosamente seguidos.

En mi criterio, todo trabajo al respecto debe clarificar la nomenclatura, ser prospectivo, con elección de los casos al azar, con cinecoronariografía de **todos** los casos y por último, analizar no solo la mortalidad sino la morbilidad.

La necesidad de estudios prospectivos y con intervención del azar no necesita mayores comentarios. En cambio recordemos que los casos seguidos clínicamente como grupo control deberán ser estudiados angiográficamente para excluir aquellos sin indicación quirúrgica precisa (lesiones insuficientes o por el contrario inoperables, que pueden hallarse en el 10-%) espasmos, estenosis subaórtica hipertrófica dinámica, miocardiopatías, etc.

Puede objetarse a lo expuesto que, como ya lo demostraron Proudfit y col., las lesiones angiográficas son similares en todo tipo de coronarios, ya sean agudos o crónicos. Ello es cierto estadísticamente pero no ante el caso en particular y este tipo de estudio exige no incorporar **ningún** enfermo con diagnóstico erróneo. Por otra parte extrapolar lo que ocurre en el paciente crónico al agudo en base a lesiones anatómicas similares, significa nada más ni nada menos que soslayar las diferencias fisiopatológicas y clínicas de cada grupo.

Por último, sabemos la importancia de comparar la mortalidad inherente a los diversos enfoques terapéuticos, pero ello por sí solo resulta insuficiente. Supongamos por un momento que en dos grupos obtengamos mortalidades bajas y similares, digamos un 7 %; jamás podremos concluir que ambos recursos brinden un similar porcentaje de éxitos, si previamente no se analiza cuidadosamente la evolución de los 93 sobrevivientes. La tarea médica no se circunscribe a disminuir la mortalidad sino que resulta fundamental el ayudar a vivir en mejores condiciones.

Nuestro grupo de trabajo se halla abocado desde hace 2 años a un intento de evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico con respecto al médico clásico en la coronariopatía aguda. La primera aproximación consistió en redefinir los diferentes síndromes en base a la evolución clínica.

Así denominamos, para el propósito de nuestro trabajo, angor inestable a todo el grupo heterogéneo que resta una vez excluido el angor estable y el infarto de miocardio. A su vez dentro de aquel grupo distinguimos el síndrome intermedio y el angor progresivo.

Para la definición de síndrome intermedio recurrimos a una serie de parámetros que clasificamos como criterios mayores y menores a saber: a) Mayores:

1) angor recurrente, prolongado e intenso, sin relación con el esfuerzo; 2) ausencia de factores coadyuvantes extracardíacos (anemia, tirotoxicosis, hipertermia, etc.); 3) enzimas normales o elevación de hasta el 50 % de su máximo normal o del basal; 4) ausencia de falla de bomba severa o de arritmias graves sostenidas. b) Menores: 1) escasa o nula respuesta a los nitritos; 2) tiempo de evolución menor de un mes; 3) trastornos transitorios en la repolarización ventricular; 4) arritmias transitorias.

No es del caso fundamentar aquí cada uno de los ítems, pero digamos que llamamos síndrome intermedio a aquel caso que reúna todos los criterios mayores y por lo menos dos de los menores. De tal manera queda definido un grupo particular de comportamiento similar.

El angor progresivo comprende aquellos pacientes con angina inestable que presenten como característica un incremento del ritmo e intensidad del dolor, sin llegar a reunir los requisitos del síndrome intermedio y con una evolución menor de 3 meses.

A su vez ambos grupos se subdividen en función de si habían padecido infarto de miocardio previo y, por supuesto, de acuerdo a la actitud terapéutica adoptada (médica o quirúrgica).

En resumen, nos hallamos frente a ocho grupos que deberán ser analizados separadamente en su evolución a través del tiempo, a los que podemos agregarle el angor post-infarto (angor severo que reaparece antes del primer mes de necrosis aguda).

No escapará al lector la dificultad de este tipo de estudio, como así tampoco la ventaja de homogeneizar el material de trabajo.

En el seguimiento a largo plazo, independientemente de la mortalidad, evaluamos cada paciente en función de un puntaje de acuerdo a un índice preestablecido que considera los cambios electrocardiográficos, las arritmias, el angor, la insuficiencia cardíaca, la capacidad física, así como la interacción de los factores predisponentes.

A los fines de este comentario no interesa discutir los resultados obtenidos hasta la fecha, sino extraer algunas conclusiones que se me ocurren incidirán muy positivamente en un futuro próximo, para el mejor conocimiento de la coronariopatía aguda.

En primer lugar definiciones ajustadas que faciliten la comparación de resultados, sin perder tiempo en estériles discusiones de tipo semántico.

Por otra parte, la urgente necesidad de estudios rigurosamente controlados que permitan evaluar correctamente el rol de los actuales y futuros recursos terapéuticos.

Por último erradicar definitivamente la tendencia natural a tomar partido en base a impresiones subjetivas, o lo que es peor aún, buscar en la literatura médica el aval necesario a una posición tomada en base a simpatía.

Como bien dice N. Fowler, si en la actualidad no se efectúan estudios clínicos bien controlados, en los próximos 10 años podrán ser sacrificadas muchas vidas por actitudes terapéuticas erróneas y al cabo de dicho lapso aún se carecerá de una ubicación objetiva frente al problema.

Dr. CARLOS BERTOLASI