

Editorial

Angina inestable: realidad o ficción

Unstable angina: reality or fiction

Stella M Macín

Instituto de Cardiología de Corrientes. Universidad Nacional del Nordeste.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de marzo de 2017

Aceptado el 21 de marzo de 2017

www.revistafac.org.ar

Palabras clave:

Angina inestable

Biomarcadores

Troponina ultrasensible

Keywords:

Unstable angina

Biochemical markers

Highly sensitive troponin

El autor declara no tener conflicto de intereses

El síndrome coronario agudo espontáneo, causado por fisura, erosión de la placa aterosclerótica, alteraciones funcionales de las arterias coronarias epicárdicas o por vasoconstricción de la microcirculación implica, activación de células inflamatorias como mecanismo clave en la fisura y erosión de placas, con activación de monocitos y linfocitos en la fisura, y de neutrófilos en la erosión de la misma, generando los síndromes coronarios agudos con y sin elevación del segmento ST^{1,2}.

El término angina inestable aplicado convencionalmente a pacientes con isquemia miocárdica sin necrosis miocárdica, se mantuvo constante en el tiempo, los biomarcadores de lesión miocárdica e infarto agudo de miocardio han evolucionado y han modificado la presentación de esta entidad. Los ensayos con troponinas cardíacas de alta sensibilidad muestran diferencias analíticas entre las distintas generaciones de troponinas, que pueden modificar el diagnóstico y la frecuencia de la angina inestable, y afectar la comprensión de las estrategias de estratificación de riesgo previamente desarrolladas^{1,3}.

En 2010 hubo más de 1.1 millones de pacientes con diagnósticos de síndrome coronario agudo dados de alta en hospitales estadounidenses, de los cuales el 74% fueron clasificados como infarto de miocardio¹. A pesar de las mejoras en el manejo de los factores de riesgo de enfermedad coronaria, las tasas anuales de infarto agudo de miocardio permanecieron bastante estables en Estados Unidos en la última década¹. El impacto de las mejoras en la prevención, fueron contrarrestadas por el uso de biomarcadores de necrosis cardíaca más sensibles, específicamente la troponina cardíaca ultrasensible, para definir infarto, así como el incremento de comorbilidades que aumentan el riesgo de desarrollar un síndrome coronario agudo, incluyendo diabetes, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, así como el envejecimiento general de la población. El porcentaje de

pacientes con síndrome coronario agudo clasificado como infarto con elevación del segmento ST, oscila entre el 29 y el 47%, en bases de datos y registros recientes, dependiendo de los métodos utilizados para identificar a los pacientes en la población estudiada¹. Este porcentaje está disminuyendo en relación a los infartos sin elevación del segmento ST, en parte debido a cambios temporales en el perfil de los factores de riesgo, reducciones en la prevalencia de los "clásicos" factores de riesgo tabaquismo e hipertensión, pero con el incremento de las comorbilidades mencionadas^{2,3}.

El uso de nuevos y más sensibles criterios diagnósticos para infarto conduce al incremento promedio en el número de infartos, sin elevación del segmento ST, del 20 al 30% en los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo. El porcentaje de pacientes con diagnóstico de angina o infarto re-categorizados es críticamente dependiente en el rendimiento del ensayo de la troponina utilizada. Aunque mayor precisión en las concentraciones de troponina no se equipara automáticamente con mayor sensibilidad clínica, el uso en un ensayo de troponina de alta sensibilidad, permite identificar una proporción sustancial y adicional de pacientes con infarto en comparación con un ensayo con troponina menos sensible⁵.

Eggers y col⁶, al examinar las implicancias de la incorporación de troponinas ultrasensibles en la práctica clínica para la evaluación de pacientes del mundo real, admitidos con sospecha de síndrome coronario agudo, encontraron que 1 de cada 5 pacientes (21.6%) tuvo un incremento menor en los valores de troponina (cTnTus 14 a 49 ng/l), que pudo no ser identificado por troponinas de cuarta generación. La prevalencia de enfermedad cardiovascular previa fue mayor en pacientes con menor aumento de TnTc-us. Esto probablemente se explica por una mayor proporción de pacientes con aumento crónico de los niveles de troponina en el primer grupo. En comparación con los pacientes

con TnTc-us <14 ng/l, los pacientes con TnTc-us de 14 a 49 ng/l presentaron con más frecuencia estenosis coronaria significativas en la angiografía coronaria y depresión de la disfunción sistólica ventricular izquierda. Este último grupo fue tratado de manera más “intensiva” con tratamiento antitrombótico e intervenciones coronarias. Sin embargo, es importante señalar que sólo el 18.2% de aquellos con aumentos menores en TnTc-us (14 a 49 ng/l) fueron diagnosticados como infarto. Se consideró que la mayoría presentaba angina de pecho inestable (43.5%) o ausencia de síndrome coronario agudo, lo que indica una proporción importante de pacientes con falta de ascenso y/o descenso de los niveles de troponina, o razones varias que pueden para aumentar los niveles de troponina⁶.

En el trabajo publicado en este número de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, por Kohan y col⁷, se puede apreciar lo frecuente que es la angina inestable como forma de presentación de un síndrome coronario agudo.

Véase el artículo original publicado en páginas 22-25

Esta alta proporción de pacientes con angina inestable en la era de la nueva definición del infarto de miocardio exige la reflexión sobre que el concepto actual “la angina inestable está disminuyendo constantemente” no es tan cierto, dado que más de la mitad de pacientes fueron admitidos con este diagnóstico. Las posibilidades que pueden explicar esta situación son: **a)** la troponina solo fue determinada en el momento de la admisión y tal vez, una proporción importante de pacientes eleven este biomarcador en el transcurso de las horas; **b)** otra posibilidad sería que estos pacientes con mayor frecuencia presentaron infarto y revascularización miocárdica previa, desarrollaron precondicionamiento miocárdico, manifestado solo por dolor precordial sin biomarcadores; o **c)** tal vez la enfermedad coronaria pre existente hace de que tengan mayor circulación colateral que permite mejorar el flujo coronario en las zonas isquémicas sin daño miocárdico, dado que en pacientes con síndrome coronario agudo, el aumento de las concentraciones de troponina está estrechamente relacionados con la presencia, complejidad y severidad de la enfermedad de las arterias coronarias epicárdicas, de la perfusión miocárdica microvascular y del desarrollo de circulación colateral.

Distintos estudios con troponinas ultrasensibles mostraron un alto nivel de precisión para el diagnóstico precoz de infarto. Sin embargo, incluso cuando los ensayos con troponinas ultrasensibles están ampliamente disponibles y los puntos de corte en el percentil 99 son consistentes, sigue siendo imprescindible considerar el escenario clínico, los hallazgos del electrocardiograma, los score de riesgo, y potencialmente la necesidad de contar con técnicas de imágenes para el diagnóstico rápido y preciso del infarto⁸.

A pesar de ser la angina inestable una entidad heterogénea, continúa siendo un desafío para el cardiólogo, fundamentalmente para el médico de emergencia, quien en numerosas circunstancias se enfrenta a un paciente que

presenta dolor precordial típico y biomarcadores negativos al momento de la admisión, considerando a este paciente como un representante del grupo de pacientes de bajo riesgo y podría ser dado de alta inmediatamente a su domicilio.

La amplia proporción de pacientes, en el trabajo de Kohan y col⁷, 2 de cada 3 síndromes coronarios agudos categorizados como angina inestable, debe plantear la reflexión de que en presencia de individuos con enfermedad coronaria pre-existente, se debería estadificar a estos pacientes en base a los tradicionales “score”, hospitalizarlos, y utilizar las estrategias terapéuticas antitrombóticas que el cuerpo de evidencia disponible recomienda y de ser conveniente/necesario, implementar una estrategia intervencionista precoz para definir el árbol coronario y la revascularización más apropiada en este grupo de pacientes⁹.

El excelente rendimiento diagnóstico en los ensayos con troponinas ultrasensibles en el diagnóstico precoz de infarto puede extenderse a pacientes con enfermedad coronaria preexistente, población referida por el Dr Kohan y col⁷, en la que se aprecia una alta proporción de pacientes revascularizados con infarto previo, en quienes la precisión para diagnosticar el síndrome coronario agudo fue menor en pacientes con enfermedad coronaria preexistente y los niveles óptimos de corte tienden a ser más altos^{5,10}.

La fisiopatología del accidente de placa en los síndromes coronarios agudos, tanto en la fisura como en la erosión de placa, con activación de células inflamatorias diferentes en uno y otro escenario clínico, probablemente involucren en el futuro diferentes estrategias terapéuticas direccionadas a las distintas células involucradas en cada una de las entidades clínicas en particular, mostrando que aun hoy la angina inestable existe y es un desafío para el cardiólogo¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crea F, Binder RK, Luscher TF. The year in cardiology 2016: acute coronary syndromes. *Eur Heart J* **2017**; doi: 10.1093/eurheartj/ehw620.
2. Giugliano RP, Braunwald E. The Year in Acute Coronary Syndrome. *JACC* **2014**; 63 (3): 201-14.
3. White HD. Pathobiology of troponin elevations. do elevations occur with myocardial ischemia as well as necrosis? *J Am Coll Cardiol* **2011**; 57: 2406-8.
4. Panteghini M. Role and importance of biochemical markers in clinical cardiology. *Eur Heart J* **2004**; 25 (14): 1187-96.
5. Omland T. Sensitive cardiac troponin assays: sense and sensibility. *Eur Heart J* **2012**; 33 (8): 944-6.
6. Eggers KM, Lindahl B, Melki D, et al. Consequences of implementing a cardiac troponin assay with improved sensitivity at Swedish coronary care units: an analysis from the SWEDEHEART registry. *Eur Heart J* **2016**; 37 (30): 2417-24.
7. Kohan AS, Battioni L, Seoane LA, et al. ¿Existe la angina inestable en la era de la troponina de alta sensibilidad? *Rev FAC* **2017**; 46 (1): 22-25.
8. Daubert MA, Jeremias A. The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction: review of the current findings. *Vasc Health Risk Manag* **2010**; 6: 691-9.
9. Ricci F, Di Scala R, Massacesi C, et al. Ultra-sensitive copeptin and cardiac Troponin in diagnosing non-ST-segment elevation acute coronary syndromes - The COPACS Study. *Am J Med* **2016**; 129 (1): 105-14.
10. Ferencik M, Hoffmann U, Bamberg F, et al. Highly sensitive troponin and coronary computed tomography angiography in the evaluation of suspected acute coronary syndrome in the emergency department. *Eur Heart J* **2016**; 37 (30): 2397-2405.