

¿Cuán soberana es la clínica soberana?

DRES. JUAN B. GONZÁLEZ MORENO, ÁLVARO BELTRÁN, RAÚL CENTURIÓN

Servicio de Ecografía Cardíaca. Montevideo, Uruguay. E-mail: gonzalezmorenojuan@yahoo.com.ar

La descripción de los síntomas tiene una importancia crucial en el manejo clínico de las enfermedades, en especial en la medicina cardiovascular.

Cuando se trata de cardiopatía isquémica, la variación de su presentación hace extremar nuestra sagacidad para desentrañarla del interrogatorio.

La presencia de angor o sus sucedáneos, en un entorno de riesgo cardiovascular aumentado, permite acercarnos rápidamente al diagnóstico clínico, aun cuando el electrocardiograma sea normal. Para dirimir los casos dudosos contamos con técnicas no invasivas de provocación de isquemia de mucho valor.

Someter a la circulación coronaria, con todo su potencial de compensación por la circulación colateral, a un régimen de sobrecarga capaz de hacerla claudicar, es todo un desafío para quienes tienen la responsabilidad de diagnosticar una falla del árbol coronario con las pruebas de estrés.

La oportunidad de documentar la presencia de isquemia dependerá de la presentación clínica, del riesgo al que se enfrenta nuestro paciente, y de la respuesta al tratamiento instituido en la primera fase.

No bastará con decir que existe isquemia provocada, sino que habrá que determinar cuánto hay de miocardio amenazado y en cuál o cuáles territorios, como forma de evaluar el riesgo y el pronóstico de nuestro paciente.

Se indicará la coronariografía tan precozmente cuanto mayor sea ese riesgo sustentado por la clínica.

Pero es necesario tener presente que las técnicas, asimismo, no están exentas de riesgo y pueden precipitar complicaciones a veces muy graves.

Entre ellas está la ecodobutamina, de uso universal y con una alta precisión diagnóstica ⁽¹⁻⁵⁾, pero si bien es segura tomando las precauciones necesarias ⁽⁶⁻¹⁰⁾, puede, afortunadamente en muy raras ocasiones, inducir infarto de miocardio ⁽¹¹⁾.

Desde el 15 de mayo de 1996 al 30 de agosto de 2005 realizamos 3.726 ecocardiogramas de estrés farmacológico: 2.764 con dobutamina y 227 con dipiridamol.

Pero fue a partir de diciembre de 2002 que vivimos situaciones muy especiales que merecen que sean compartidas con los colegas que indican y los que realizamos las ecodobutaminas.

Citaremos 16 casos enviados para ecodobutamina a nuestro laboratorio para el diagnóstico de isquemia miocárdica que surgieron desde el 1 de diciembre de 2002 al 30 de agosto de 2005 entre 964 ecodobutaminas realizadas (1,66%) y que fueron suspendidas por la presentación clínica.

La mayoría era de sexo femenino (62%), diez pacientes tenían una historia de angor típico (62,5%) y el resto referían disnea (12,5%) o precordialgias atípicas (18,75%), y un paciente estaba asintomático. Doce de ellos tenían más de dos factores de riesgo coronario y todos menos uno contaban con electrocardiogramas basales con alteraciones de la repolarización tipo isquemia subendocárdica.

Siete pacientes tenían una cardiopatía isquémica conocida (cuatro con cirugía de puentes coronarios, uno con angioplastia y dos con antecedentes de infarto de miocardio).

Todos estos pacientes tenían alteraciones de la contractilidad segmentaria basales en regiones donde no había cicatrices de infarto de miocardio, que se caracterizan por tener el espesor parietal disminuido y aquinético.

Por tratarse de alteraciones segmentarias sugestivas de isquemia en curso, decidimos suspender la ecodobutamina⁽¹²⁾ por el alto riesgo que implicaba su infusión, y en su defecto aplicar fármacos antiisquémicos, como nitritos y betabloqueantes, uno u otro indistintamente, con el fin de intentar revertir esas alteraciones. Utilizamos un protocolo que previamente establecimos con el consentimiento expreso firmado por los pacientes.

Las imágenes fueron adquiridas antes y después de los fármacos de manera que los cambios de la contractilidad segmentaria pudieran ser analizados lado a lado, de la misma manera como se realiza con la ecodobutamina.

Determinamos la puntuación segmentaria de cada uno de los 16 segmentos y el score total según se ha establecido⁽¹³⁾. Los scores por encima de 2,0 se consideran altos y denotan un compromiso importante de la contractilidad global del ventrículo izquierdo.

Todos salvo un paciente (portador de BCRI) tenían en el electrocardiograma basal alteraciones de la repolarización compatibles con isquemia subendocárdica, con desniveles de 1 a 4 mm del segmento ST y scores totales entre 1,12 a 3,0 (promedio 2,05). Después de aplicar los fármacos, las alteraciones de la repolarización mejoraron o se normalizaron en 13 pacientes (86%) y se obtuvieron scores segmentarios entre 1,06 y 2,56 (promedio 1,50) con mejorías entre 10% y 40% (figuras 1, 2 y 3).

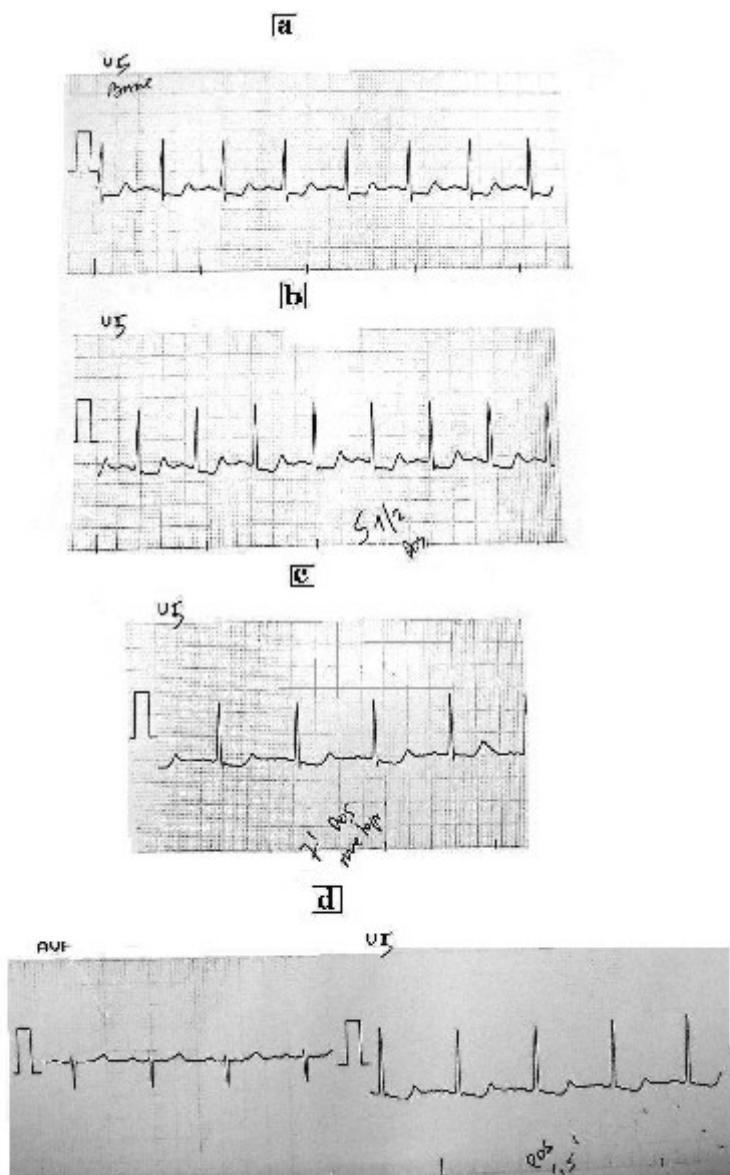


Figura 1. Caso 5 (75 años, sexo femenino, precordialgias atípicas, valoración preoperatoria de prótesis de cadera). En el electrocardiograma basal (a) se observaban trastornos severos de la repolarización en derivación V5, los que no mejoraron con los nitritos vía sublingual (b), pero sí mejoraron progresivamente hacia los 15 minutos de aplicar 2,5 mg de metoprolol por vía intravenosa (c y d).

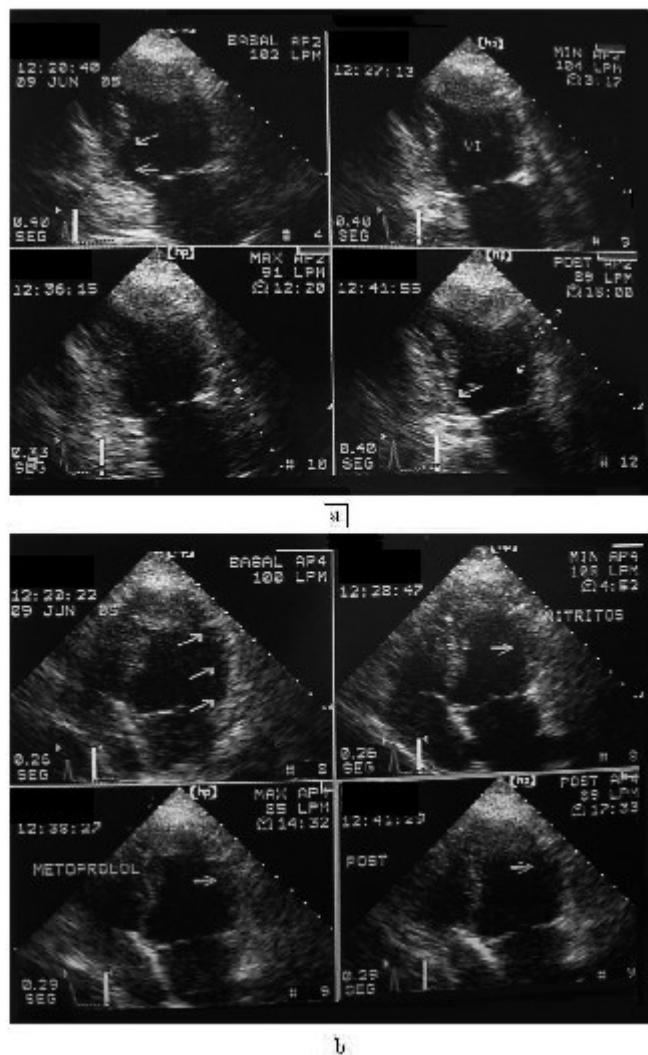


Figura 2. Ecocardiograma con fármacos: a) Proyección apical de dos cámaras. El cuadrante superior izquierdo muestra severa hipoquinesia inferior basal (doble flecha) en condiciones basales. La presión arterial de la paciente era 240/110 mmHg, máxima y mínima respectivamente, y refería dolor en los hombros. En el cuadrante superior derecho se observa mejoría de la contractilidad de este segmento ya a los 3 minutos de suministrar nitritos vía sublingual. En los cuadrantes inferiores se muestra la continuación de la mejoría luego de suministrar 2,5 mg de metoprolol por vía intravenosa hacia los 10 minutos de comenzada la prueba (flecha). b) Proyección apical de cuatro cámaras. El cuadrante superior izquierdo muestra severa hipoquinesia de cara lateral en condiciones basales (triple flecha). En el cuadrante superior derecho se observa la franca mejoría de la contractilidad de estos segmentos ya a los 4 minutos de aplicar los nitritos. En los cuadrantes inferiores es evidente una casi normalización de la contractilidad luego de suministrar metoprolol por vía intravenosa a 17 minutos de comenzada la prueba (flecha) y desaparecen los síntomas.

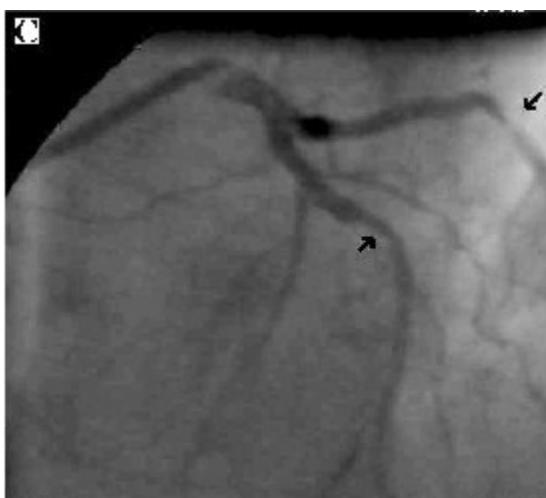


Figura 3. Coronariografía. La arteria coronaria derecha estaba ocluida y las arterias descendente anterior y cicunfleja

presentaban lesiones severas de 80% en el tercio medio (flechas). La paciente fue sometida posteriormente a cirugía con puentes coronarios. (Gentileza del Servicio de Hemodinamia del Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca).

A los nueve pacientes que presentaban angor al momento de empezar la prueba les desapareció o lo mejoraron después de la medicación.

Con estos resultados se decidió derivar a los 13 pacientes (81%) con mayor riesgo a un centro hospitalario con cuidados especiales.

Doce de los 16 pacientes (75%) fueron estudiados con cateterismo a posteriori (promedio 12 días; rango de 0 a 72 días) y en diez de ellos (83%) se encontraron lesiones coronarias severas.

Siete de los ocho pacientes que no tenían antecedentes de cardiopatía isquémica presentaban lesiones severas (cinco con lesiones de tres vasos, uno de ellos además tenía lesión de tronco, uno con lesión de dos vasos y un paciente con lesión de un vaso).

Nueve pacientes fueron sometidos a un procedimiento de revascularización miocárdica (seis cirugías y tres ATC).

Evidentemente se trata de un grupo de pacientes de riesgo aumentado: la mitad de ellos con antecedentes de cardiopatía isquémica y por ser, además, una población relativamenteañosa (72 años promedio) y con predominio del sexo femenino. En mujeres la edad mayor de 60 años aumenta la probabilidad de coronariopatía⁽¹⁴⁾.

Es posible que el agravamiento de los síntomas entre el momento de la solicitud de los estudios y su realización pueda vincularse a la suspensión de la medicación que usualmente se pide antes de la realización de las pruebas. Ello obliga a extremar las precauciones del médico que solicita el estudio y precisar la actividad que pueden o no realizar los pacientes y los fármacos que eventualmente no deban ser suspendidos antes de su realización.

Frente a la angina inestable de bajo riesgo o incluso moderado, luego de la estabilización clínica apropiada⁽¹⁵⁾, las pruebas de estrés servirán para redefinir el riesgo del paciente. Pero recordemos que los procesos inflamatorios que acompañan a una placa aterosclerótica y que la vuelven vulnerable y pasible de ruptura son locales en la propia placa por la acción de proteasas y factores protrombóticos⁽¹⁶⁾, y que desconocemos qué evolución acontecerá en cada paciente. Por lo tanto la clínica deberá resolver si se debe realizar el estudio de estrés o enviar al paciente directamente a una coronariografía.

Al no poder realizar la ecodobutamina por las razones que hemos señalado, la utilización de fármacos antiisquémicos, con la comprobación de cambios a la mejoría de las alteraciones segmentarias, es una alternativa para redefinir el riesgo del paciente y acelerar la toma de decisiones en la conducta terapéutica.

Tal vez el máximo beneficio de la prueba con fármacos sea para aquellos pacientes que se presentan con síntomas atípicos o sin síntomas (algo más de la tercera parte de este grupo), o con electrocardiogramas no concluyentes, lo que implica un verdadero desafío para los técnicos que realizan los estudios de estrés, ya que deben detectar las alteraciones segmentarias en el ecocardiograma basal y demostrar que son reversibles con la medicación suministrada, sin el apoyo que brinda la clínica.

Aplicar la alternativa de la ecocardiografía con fármacos antiisquémicos en este escenario nos permite confirmar en la mayoría de los casos que los pacientes cursan un cuadro clínico de alto riesgo e inestabilidad, aunque no tengan síntomas o estos sean atípicos, que están vinculados a una coronariopatía severa y que amerita adoptar una pronta resolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. González Moreno JB, Beltrán A, Pouso J, Besada E, Lieutier R, Saviotti M, et al. Aporte de la ecodobutamina para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica en la práctica clínica. Rev Urug Cardiol 2000; 15: 33-40.
2. San Román JA, Vilacosta I, Castillo JA, Rollan MJ, Sánchez-Harguindegay L. Comparación de dobutamina y la prueba de esfuerzo en la detección de enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol 1994; 47: 221-6.
3. Pellika P, Roger V, Oh JK, Millar FA, Seward J, Tajik J. Stress echocardiography: techniques, implementation, clinical applications, and correlations. Mayo Clin Proc 1995; 70: 16-27.
4. Senior R, Khatar R, Lahiri A. Value of dobutamine stress echocardiography for the detection of multivessel coronary artery disease. Am J Cardiol 1998; 81: 298-301.
5. Armstrong WF, Zoghbi WA. Stress Echocardiography. Current methodology and clinical applications. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1739-47.
6. Lado M, Ortiz J, Aramburu J, Barreiro D, Beltrán A, González Moreno J, et al. Factibilidad y complicaciones del eco -stress dobutamina. Rev Urug Cardiol 1995, 10: 108.

7. **Muñoz L, Areco D.** Incidencia de efectos secundarios y complicaciones en el ecocardiograma de estrés con dobutamina. Rev Urug Cardiol 1996; 11: 156.
8. **Burgues S, Cadenasso B, Báez A, Tamossiunas G, Tavella N.** Experiencia inicial en ecoestrés con dobutamina del Servicio de Cardiología del Hospital de Clínicas. Rev Urug Cardiol 1997; 12: 203.
9. **Geleinje ML, Fioretti PN, Roelandt J.** Metodología, factibilidad, seguridad, y precisión diagnóstica del test ecodobutamina. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 595-606.
10. **Beltrán A, González Moreno JB, Besada L.** Seguridad de la ecodobutamina en el diagnóstico de la enfermedad coronaria: nuestra experiencia en 840 estudios de provocación de isquemia. Rev Urug Cardiol 2000; 15(2-3): 121.
11. **Vignolo G, Durán A, González Rama A, Lluberas R.** Ecocardiograma con dobutamina. Un caso poco frecuente pero grave. Rev Urug Cardiol 2004; 19: 88.
12. **Evangelista Masip A, Alonso Gómez A, Durán RM, Moreno Yagüela M, Oliver Ruiz JM, Rodríguez Radial L, et al.** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardioografía. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 663-83.
13. **Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al.** Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. J Am Soc Echocardiogr 1989; 2(5): 358-67.
14. **Sociedad Uruguaya de Cardiología.** Primer Consenso Uruguayo de Dolor Torácico. (monografía en línea). Montevideo; 2003: [38p.] Obtenido de: <http://www.suc.org.uy/pdf/Consenso%20SUC-Dolor%20TX.pdf>. (Consultado 6/11/06)
15. Consenso uruguayo de síndromes coronarios agudos sin elevación del ST. Rev Urug Cardiol 2003; 18: 31-58.
16. **Hansson GK.** Mechanisms of disease: inflammation atherosclerosis, and coronary disease. N Engl J Med 2005; 352 (16): 1685-95.