

De la placa vulnerable solitaria, a la coronariopatía de múltiples vasos. De sus fundamentos, a las implicaciones terapéuticas modernas. Una realidad clínica en el espectro de los SICA¹

Eulo Lupi Herrera,* Eduardo Chuquiure Valenzuela,** Jorge Gaspar Hernández,*** Sergio Mario Férrez Santander****

La información proveniente de los estudios clínicos, de la investigación experimental y la básica, como son las que se han derivado de las observaciones bioquímicas y las moleculares han retado el concepto clásico que hemos tenido durante años de la fisiopatogenia de los síndromes isquémicos coronarios agudos [SICA]. Las diferentes líneas de investigación han dado claro soporte al pensamiento de que la estenosis de un vaso coronario dada por la placa vulnerable rota o erosionada, es sólo el episodio que “marca” un punto patológico-clínico en el horizonte de los SICA. Así, tradicionalmente en el escenario del infarto agudo del miocardio, éste se ha considerado causado por la pérdida de la estabilidad de la placa vulnerable, la que representa la lesión que es aparentemente la única en los estudios angiográficos coronarios. Sin embargo, la inestabilidad de la placa puede ser causada por un proceso, tal como es la inflamación, que alcanza a ejercer sus efectos sobre todo el lecho coronario, lo que puede actuar sobre múltiples placas inestables en este territorio vascular arterial. Estudios recientes de naturaleza patológica, de angioscopia, de ultrasonido intracoronario y con otros métodos diagnósticos han consignado que pueden coexistir placas múltiples vulnerables o rotas en algunos enfermos con SICA, por ende nos indican que el proceso evolutivo no sólo se centra en la lesión que consideramos cul-

pable o responsable del SICA. También se ha demostrado que esta patología que atañe a las placas coronarias, se ve asociada a elevaciones de la proteína C-reactiva y a otros marcadores de inflamación u otros reactantes de la fase aguda. Más aún dicho incremento se ha visto vinculado a un mal pronóstico de esos enfermos. Hasta ahora conocemos que parte de la cohorte de los enfermos con SICA [aproximadamente del 20-40%], se caracteriza por tener placas coronarias vulnerables múltiples y que éstos tienen a la vez con mayor frecuencia episodios cardiovasculares indeseables, por lo tanto adquieren el tenor de un mal pronóstico a corto y a mediano plazo. De acuerdo a la información vigente, por lo tanto, hoy día debemos de aceptarlos como parte integrante del espectro clínico de los SICA. En particular esta cohorte en relación a los aspectos del tratamiento, se debe de enfocar no sólo en la estabilización de la placa que fue motivo del SICA, sino además con énfasis habrá que volcar nuestra mirada buscando una orientación sistémica del trato con miras a alcanzar la estabilización de las placas coronarias múltiples. Desafortunadamente, para esta población de enfermos con SICA, la recurrencia de episodios cardiovasculares indeseables es aún muy elevada, por lo que la vulnerabilidad o la ruptura de placas múltiples coronarias, es hoy día un verdadero reto cardiológico en el manejo medicamentoso e intervencionista de los enfermos con SICA.

¹ Conferencia en el Curso Cardiología 2005. Trabajo publicado en extenso en Arch Cardiol Mex 2006; Supl. I; Vol 76: S6-S34.

* Encargado de la Sub-Dirección de Investigación Clínica.

** Médico adjunto del Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria.

*** Jefe del Departamento de Hemodinámica.

**** Sub-Director de la División de Enseñanza.

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. México.

Correspondencia: Eulo Lupi Herrera. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. (INCICH, Juan Badiano Núm. 1, Sección XVI, Tlalpan 14080, México, D.F.).

FROM THE SINGLE VULNERABLE PLAQUE, TO THE
MULTIPLE COMPLEX CORONARY PLAQUES. FROM THEIR
BASIS, TO THE MODERN THERAPEUTIC APPROACH. A
CLINICAL REALITY IN THE SPECTRUM OF THE ACUTE
CORONARY SYNDROMES

Contemporary clinical and laboratory data have challenged our classical concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes [ACS]. Indeed, several independent lines of clinical evidence have supported that the critical stenoses cause only a fraction of the ACS. Acute myocardial infarction is believed to be caused by rupture of a vulnerable coronary-artery plaque that appears as a single lesion on angiography. However, plaque instability might be caused by pathophysiologic processes, such as inflammation, that exert adverse effects throughout the coronary vasculature and therefore result in multiple unstable lesions. Recent studies have demonstrated that ruptured or vulnerable plaques exist not only at the culprit le-

sion but also in the whole coronary artery in some ACS patients. It has also been reported that a ruptured plaque at the culprit lesion is associated with elevated C-reactive protein and other inflammatory markers, which indeed indicate a poor prognosis in patients with ACS. Also, multiple plaque rupture is associated with systemic inflammation, and patients with multiple plaque rupture can be expected to show a poor prognosis. Therefore some ACS patients [20-40%] may harbor multiple complex coronary plaques that are associated with adverse clinical outcomes. It should be accepted that this ACS population represent a part of the spectrum of the ACS, and in particular in this group of patients treatment should focus not only on the stabilization of the culprit site but also warrants a broader approach to systemic stabilization of the arteries. However, recurrent cardiovascular events in this population still remain unacceptably high, indicating that plaque rupture or vulnerability of multiple plaques is a current challenge in the management of ACS patients.

Palabras clave: Síndromes isquémicos coronarios. Coronariopatía múltiple. Inflamación.

Key words: Acute coronary syndromes. Multiplicity of coronary vulnerable plaques. Inflammation.

