

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN MÉDICA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

LESIONES COMPLEJAS MÚLTIPLES: FRECUENCIA EN LOS
SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS Y RELACIÓN CON
EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES A 30, 60 Y 90 DÍAS

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. MARTÍN IVÁN SÁNCHEZ RODRÍGUEZ

ASESOR: DR. JAVIER ANTEZANA CASTRO

TUTOR-ASESOR: DRA. GABRIELA BORRAYO SÁNCHEZ



IMSS

MÉXICO, DISTRITO FEDERAL

2005

0350842



Universidad Nacional
Autónoma de México

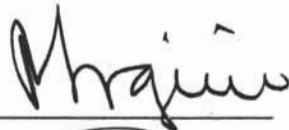


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Dr. Rubén Argüero Sánchez

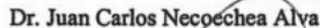
Director General

Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI



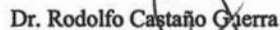
HOSP. DE CARDIOLOGIA
C.M.N. SIGLO XXI

COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN EN SALUD



Director de la División de Educación e Investigación

Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI

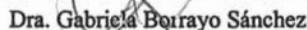


Titular del curso de Cardiología Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI



Asesor

Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios
Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI



Tutor -Asesora

Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios
Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ser la luz que me guía en el camino

A mi Padre, por haberme enseñado que uno es el artífice de su propio destino.

A mi Madre, por su amor y apoyo en todos los sentidos para el cumplimiento de mis objetivos.

A mi Esposa y mi Hijo, quienes son el aliciente diario para seguir adelante.

A mis Maestros quienes supieron orientarnos en el difícil campo de la Cardiología. En especial al Dr. Antezana y la Dra. Borrayo por su ayuda invaluable para la realización de este trabajo.

A mis amigos, quienes juntos hicimos más fácil el largo camino especialmente a Lalo, Cigarroa, Uribe, al Paco, Vargas, Ruiz, González, Jack etc, etc.

LESIONES COMPLEJAS MULTIPLES:
FRECUENCIA EN LOS SÍNDROMES
CORONARIOS AGUDOS Y RELACION CON
EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES
A 30,60 Y 90 DIAS

Para obtener la especialidad de Cardiología.

Investigadores Principales:

Dr. Martín Iván Sánchez Rodríguez

Asesor: Dr. Javier Antezana Castro

Tutor - Asesor: Dra. Gabriela Borrayo Sánchez

Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares

Hospital de Cardiología CMN SXXI

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Martín Iván Sánchez

Rodríguez

FECHA: 29 07 05

FIRMA: [Firma manuscrita]

INDICE

I.- Antecedentes.....	6
II.- Justificación	13
III.-Planteamiento del problema	15
IV.- Hipótesis	16
V.- Objetivos	17
VI.- Material y Métodos	18
VII.- Variables	24
VIII.- Procedimientos	29
IX.- Tamaño de Muestra	31
X.- Análisis estadístico.....	31
XI.- Consideraciones Éticas.....	32
XII.- Recursos.....	33
XIII.- Resultados.....	34
XIV.-Discusión.....	39
XV.- Anexos	43
XVI.- Referencias	48
XVII.-Tablas.....	53

LESIONES CORONARIAS COMPLEJAS MULTIPLES: FRECUENCIA EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS Y SU RELACION CON LOS EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES A 30, 60 Y 90 DIAS

Introducción:

La coronariografía es el método más sensible y específico para evaluar la severidad de la enfermedad coronaria, sin embargo la severidad de la estenosis, no es el mejor predictor de eventos coronarios subsecuentes. Por el contrario, se ha encontrado que las características cualitativas de la lesión tales como morfología, excentricidad muy marcada, defecto de llenado en la placa, trombo etc., parecen predecir mejor la aparición de eventos coronarios

OBJETIVO:

Determinar cual es la frecuencia de lesiones complejas en los pacientes con síndromes coronarios agudos y conocer la frecuencia de eventos cardiovasculares mayores como Muerte, Reinfarto, Angor Recurrente y necesidad de revascularización a 30, 60 y 90 días.

MATERIAL Y METODOS:

El estudio se efectuará en el Hospital de Cardiología del CMN SXXI. El universo de trabajo son todos los pacientes que ingresan a la Unidad de cuidados intensivos coronarios con un síndrome coronario agudo, ya sea este, angor inestable, infarto sin elevación del ST e infarto con elevación del segmento ST, se incluirán a todos los pacientes que sean llevados a cateterismo cardiaco indicado por el evento coronario. Los grupos serán definidos por la ausencia (grupo I) o presencia (grupo II) de lesiones complejas múltiples o lesión compleja única. Estos grupos serán seguidos en el tiempo para conocer la frecuencia de presentación de angina recurrente, infarto, muerte, necesidad de revascularización ya sea por cirugía o intervencionismo coronario percutáneo, o necesidad de nuevo cateterismo. A todos los pacientes se les solicitará su consentimiento informado. El análisis estadístico los datos se presentarán en medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a su distribución. La frecuencia de lesiones complejas se presentará en porcentajes.

RESULTADOS: Se estudiaron 110 pacientes, 42 del grupo I y 69 del grupo II, el 55% de los pacientes tienen lesiones complejas múltiples, el promedio de lesiones es de 2.8 por paciente, la presencia de lesiones complejas se asocia con una mayor frecuencia de complicaciones durante la hospitalización ($p=0.007$, RR 2.930-6.517) mayor incidencia de infarto ($p=0.002$) mayor mortalidad ($p=0.049$), mayor necesidad de revascularización ($p<0.007$) y mayor frecuencia de eventos cardiovasculares combinados ($p=0.005$).

CONCLUSION: La frecuencia de lesiones complejas múltiples es mayor que la reportada en otra población, y dicha asociación se traduce en mayor frecuencia de eventos cardiovasculares adversos a corto y mediano plazo.

Dr. Martín Iván Sánchez Rodríguez

Dr. Javier Antezana Castro.

Dra. Gabriela Borrayo Sánchez

I.- ANTECEDENTES

La coronariografía es al momento actual el método disponible más sensible y específico para evaluar la severidad y extensión de la enfermedad coronaria, sin embargo la severidad de la estenosis coronaria no necesariamente correlaciona con las manifestaciones clínicas de los síndromes coronarios agudos (SCA)¹

Por otro lado existe evidencia de que las características angiográficas cualitativas de las lesiones coronarias se asocian más frecuentemente con la presentación de los síndromes coronarios agudos.^{2,3}

La evaluación angiográfica de la morfología de la lesión coronaria puede ayudarnos de manera parcial a determinar el riesgo de oclusión subsecuente, de tal forma que debemos clasificar las lesiones de acuerdo a sus características angiográficas, de esta manera, las lesiones pueden clasificarse en:

- Concéntricas,
- Excéntricas tipo I : estrechamiento asimétrico con bordes lisos y cuello amplio
- Excéntricas tipo II (asimétricas con cuello estrecho, bordes irregulares o ambos)
- múltiples estrechamientos irregulares.²

En los SCA las lesiones que se ocluyen abruptamente y ocasionan eventos clínicos tienen por lo general un grado de estenosis inferior al 50%, esto ocurre hasta en el 58% de los pacientes, de tal manera que el grado de estenosis no es el mejor predictor de eventos isquémicos subsecuentes.⁴

Por otro lado existen factores biológicos o mecánicos que pueden afectar la presentación de la enfermedad coronaria; por ejemplo existen lesiones coronarias sin obstrucción significativa (lesiones menores del 70% de obstrucción) pero que tienen

flujo anterógrado lento pueden finalmente expresarse clínicamente como angina aun sin haber inestabilidad de la placa.⁷

Se ha encontrado que las estenosis coronarias evaluadas angiográficamente con características de complejidad tales como ser muy irregulares, con excentricidad marcada, y con características angiográficas que sugieran ruptura de la placa como un nicho ulceroso o defectos de llenado que sugieran la presencia de trombo se asocian más frecuentemente a las presentaciones de los síndromes coronarios agudos. Incluso estudios de necropsia han demostrado que la irregularidad de las lesiones evaluadas por angiografía guardan relación con la complejidad de la placa evaluada por estudios de histología.⁵

Los estudios de inmunohistoquímica han demostrado además la importancia de la inflamación como responsable de la desestabilización de la placa aterosclerótica y el desarrollo de los síndromes coronarios agudos.⁶

Numerosos estudios han encontrado una relación entre la inflamación y los síndromes coronarios agudos, la mayoría basándose en la determinación de marcadores circulantes de inflamación como la Proteína C reactiva (PCR), el amiloide sérico A, el Fibrinógeno (Fib), la Interleucina 6 (IL-6) las metaloproteinasas de matriz extracelular tipo 9 (MMP9) incluso el conteo leucocitario y de neutrófilos y algunos marcadores como la neopterinina la cual es un indicador de actividad de macrófagos. Todos ellos se han encontrado elevados en los síndromes coronarios agudos y además se han correlacionado con la complejidad angiográfica de la placa y la frecuencia de lesiones complejas múltiples activas en pacientes con síndromes coronarios agudos.^{8,9,10,11,12,13,28,30,38,40}

La inflamación puede ser detectada por marcadores solubles séricos como la PCR la cual se encuentra elevada en 70% de pacientes con angor inestable al ingreso y en 50% al egreso y aun elevada un 45% a mediano plazo.^{8,13,30,40}

La PCR de alta sensibilidad además de ser un marcador de inflamación es un marcador de actividad de la enfermedad coronaria y se ha relacionado con el número de lesiones complejas en pacientes con un síndrome coronario agudo.^{28,30}

También se ha demostrado en pacientes con angina inestable la presencia de leucocitos activados y estos se encuentran en todo el lecho vascular coronario^{10,11} y otros estudios además han encontrado relación entre la cuenta de neutrófilos y el número de lesiones angiográficamente complejas.^{26,30}

Las placas ateroscleróticas en riesgo de trombosis, contienen un gran centro lipídico con una delgada cubierta fibrosa y gran cantidad de células inflamatorias que liberan una cantidad importante de citocinas proinflamatorias.^{12,29}

Estas lesiones son denominadas "vulnerables" en los pacientes con un síndrome coronario agudo y se ha encontrado que contienen una mayor cantidad de macrófagos y linfocitos T, comparadas con las placas de los pacientes que cursan con angor estable; estas células inflamatorias ocasionan efectos deletéreos en la región del "hombro" de la placa, la cual es una región rica en lípidos y es un sitio propicio para la ruptura. Los macrófagos llevan además a la progresión de la placa de ateroma por la fagocitosis de lipoproteínas de baja densidad oxidadas, a su vez estos macrófagos activados y los linfocitos T producen una serie de citocinas y factores de crecimiento así como proteasas que desestabilizan la capa fibrosa favoreciendo la ruptura de la placa, la cual puede ser evaluada angiográficamente como disección o ulceración, además la inflamación favorece la formación de un trombo que puede llevar a la oclusión total de la arteria y presentarse el cuadro clínico de infarto.^{14,15,25,38}

La ruptura, erosión o fisura de la placa son los eventos patológicos mayores que conducen a la presentación de los síndromes coronarios agudos, sin embargo se ha demostrado que los eventos de ruptura y erosión son frecuentes y solo ocasionalmente terminan en un síndrome coronario agudo.¹⁶

Esto se debe a que la ruptura de la placa induce cambios dinámicos tanto de formación como disolución del coágulo, los cuales evolucionan de minutos a días, y de acuerdo a la severidad de la obstrucción se produce compromiso del flujo y por lo tanto los síntomas. Como se mencionó antes, la ruptura de la placa no siempre induce un Infarto Miocárdico, la presentación de este depende de factores como la severidad de la estenosis, la magnitud del trombo sobrepuesto, el grado de vasoconstricción coronaria asociado y el desarrollo de embolización distal, así como la extensión, al momento de la oclusión del flujo colateral, si bien esta ruptura de placa no siempre va a terminar en un síndrome coronario agudo si se asocia a una mayor progresión de la estenosis evaluada angiográficamente, y esto se debe a que al romperse o fisurarse la placa hay un trombo el cual posteriormente después de disolverse parcialmente hay neoformación de endotelio por encima de este trombo el cual se va integrando a la masa de la placa, de hecho las placas complejas conservan más este tipo de crecimiento, el cual no es lineal con el tiempo sino que es por crecimientos "agudos", por ejemplo en un estudio se demostró que las lesiones complejas progresaron un 22% comparado con las lesiones lisas que solo progresaron un 4% y más aun estas lesiones que progresan se asocian más a nuevos eventos coronarios agudos.^{17,39}

Las lesiones de morfología compleja son las responsables de los síndromes coronarios agudos, estas lesiones complejas correlacionan anatomopatológicamente con ruptura o erosión de la placa aterosclerótica, sin embargo hasta en una tercera parte de los pacientes con IM SEST no es posible identificar una lesión compleja culpable

del cuadro, y por otro lado un gran número de pacientes tiene placas inestables múltiples al mismo tiempo, esto puede deberse a que al ser la coronariografía una "lumenografía" muchas lesiones pequeñas pero con gran "actividad inflamatoria" no pueden ser detectadas.^{2,18}

La angina inestable, el IM SEST y el IM transmural constituyen pasos dentro del espectro clínico de la ruptura de la placa, y estas son entidades que tienen tanto diferencias clínicas y en los marcadores bioquímicos de necrosis.

De acuerdo a la fisiopatología explicada sería esperado que los pacientes con síndromes coronarios agudos tuvieran lesiones complejas inestables al realizar la coronariografía, así podríamos esperar que pacientes con IM SEST tuvieran lesiones más complejas que aquellos con angor inestable, aunque el estudio VANQWISH no encontró lesiones culpables en una tercera parte de los casos quizá debido a limitaciones inherentes al estudio angiográfico, como por ejemplo que no todas las placas tienen suficiente disrupción como para ser detectada angiográficamente, sobre todo aquellas placas con ulceración o con fisuras pequeñas.¹⁸

Diversos estudios han encontrado que una gran cantidad de pacientes tienen lesiones complejas múltiples lo cual hace que la inestabilidad coronaria sea un proceso "pancoronario" y este proceso sea reflejo de inflamación sistémica, lo que obliga a pensar que existen factores humorales que desestabilizan las placas no solo en el vaso responsable de la isquemia si no también en otros vasos.¹⁹ El resultado de esta "pancoronaritis" es que las otras placas se inestabilizan en otros sitios y generan isquemia en otra región y pueden ser entonces las lesiones culpables de un nuevo evento coronario o mayor disfunción ventricular.

Los estudios de autopsia de pacientes que han fallecido de enfermedad isquémica aguda han demostrado placas en múltiples sitios con trombos coronarios agudos.^{20,21,27}

De hecho estos hallazgos parecen ser la regla más que la excepción, por ejemplo en un estudio se encontraron lesiones múltiples ulceradas en 71% de necropsias y más de 4 lesiones en 20% de los pacientes con muerte súbita de origen isquémico.²¹

La inestabilidad de múltiples placas es un proceso demostrado, estudios angiográficos en pacientes con síndromes coronarios agudos encontró un promedio de 2.6 lesiones complejas por paciente.^{19,30} Este tipo de presentación puede involucrar a las arterias epicárdicas principales y sus ramas la cuales presentan todas grados variables de afectación.²⁷

Estudios de seguimiento de pacientes con Infarto han demostrado además que estas lesiones complejas progresan, tanto la lesión del vaso culpable como otras en diferentes sitios.²²

La inestabilidad de múltiples placas es un proceso sistémico que ocurre tanto en vasos coronarios como en vasos periféricos, lo cual explica la presentación de enfermedad vascular en diversos sitios dándose cuadros clínicos de insuficiencia arterial o enfermedad cerebrovascular asociados.²³

Existe por otro lado, una estrecha asociación entre la morfología de la lesión compleja, la inestabilidad clínica y el pronóstico pues los resultados a largo plazo son adversos cuando hay lesiones complejas múltiples.²⁴ Además de que los pacientes con placas múltiples generalmente ameritan mas frecuentemente un tratamiento con cirugía de revascularización, que tratamiento con intervencionismo coronario , y estos pacientes tienen una incidencia incrementada de angor recurrente y síndromes coronarios agudos nuevos.¹⁹

Las lesiones complejas tienen una tendencia mayor a progresión que las estenosis lisas, de esta manera la morfología de una lesión puede predecir su progresión posterior

e incluso las lesiones complejas se asocian con mayor inestabilidad clínica del paciente en el contexto del cuadro agudo.^{39,40}

No conocemos actualmente cual es la frecuencia de las lesiones complejas múltiples en nuestro medio, ni tampoco el resultado clínico a corto, mediano y largo plazo en lo que respecta a eventos cardiovasculares mayores como lo es angor recurrente, infarto o muerte, e incluso necesidad de rehospitalización, o de revascularización de urgencia ya sea por intervencionismo o cirugía de revascularización, de ahí que es necesario contar con un estudio que permita determinar cual es la frecuencia de las lesiones complejas, su resultado y cuales son los determinantes clínicos asociados que nos permitan clasificar a estos pacientes como de alto riesgo y que ameritaran quizás un tratamiento intensivo mucho más temprano y un mayor seguimiento a largo plazo.

II.- JUSTIFICACION

El espectro clínico del síndrome coronario agudo (SCA) va desde el angor inestable, el infarto sin elevación del segmento ST (IMSEST) y el infarto con elevación del segmento ST (IMCEST).

Los eventos coronarios están ligados en la mayoría de los casos a inestabilidad o ruptura de una placa aterosclerótica, en la fisiopatología de los síndromes coronarios intervienen una multitud de factores tanto locales como sistémicos. La mayoría de las lesiones culpables ligadas a los eventos coronarios son en placas con obstrucciones menores del 50% con trombo en diversos grados, siendo la cantidad de trombo, el grado de obstrucción y el grado de circulación colateral lo que determina la presentación del cuadro clínico de angor o infarto.

Diversos estudios han demostrado el papel de la inflamación en la inestabilidad de las placas ateroscleróticas, y la inflamación dista de ser un proceso localizado, como lo demuestra la elevación de marcadores de inflamación detectados a nivel periférico como lo son la PCR, el fibrinógeno, el incremento de leucocitos y neutrófilos, etc. Otros estudios han demostrado que la inestabilidad de placas es un proceso difuso más que localizado, en el término llamado "pancoronaritis" o "inestabilidad de múltiples placas". Cuando se presenta un evento coronario agudo de cualquier tipo se logra identificar en la mayoría de los casos una lesión coronaria culpable, y en ocasiones es posible detectar otras lesiones con características angiográficas de complejidad las cuales no se ha determinado completamente cual es su comportamiento y como pueden influir en el resultado a corto y mediano plazo en la presentación de eventos cardiovasculares mayores. Algunos estudios han encontrado una mayor necesidad de nuevos

cateterismos cardiacos e intervencionismo, rehospitalización y mayor frecuencia de revascularización por cirugía.

Por ello es conveniente conocer la frecuencia de presentación de estas lesiones y su resultado clínico a corto y mediano plazo, de esta manera se podría estratificar al paciente e incluso definir estrategias más agresivas de manejo.

III.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome coronario agudo (SICA) comprende un amplio espectro de cuadros clínicos que va desde la angina inestable hasta el infarto con elevación del segmento ST, pasando por el infarto sin elevación del segmento ST. Todo este espectro clínico tiene una base fisiopatológica común que comprende la erosión fisura y ruptura de una placa vulnerable con la formación de un trombo que finalmente ocluye total o parcialmente el flujo sanguíneo anterógrado y ocasiona el cuadro clínico, que dependerá del grado de obstrucción presentado. Intervienen en la fisiopatología factores locales y sistémicos como la inflamación (citocinas, interleucinas, factores de crecimiento, CD 40, leucocitos, monocitos, macrófagos, entre otros). Al ser un proceso más sistémico que local es factible pensar que no solo existe una arteria afectada cuando se presenta un evento coronario, es decir puede haber una arteria con una lesión compleja responsable del cuadro actual, pero pueden existir otras lesiones catalogadas como complejas (imagen sugestiva de trombo, defectos de llenado, excentricidad marcada, irregularidades múltiples,) en sitios distantes a la arteria o a la lesión responsable. Sin embargo el efecto adicional en los eventos cardiovasculares mayores no se conoce, por lo que es necesario conocer su frecuencia, los efectos a corto y mediano plazo en la frecuencia de los eventos cardiovasculares mayores. También es interesante conocer el efecto de algunos tratamientos como angioplastia o cirugía de revascularización en los pacientes con lesiones complejas múltiples.

IV.-HIPOTESIS

IVa.- NULA(H0)

Los pacientes con lesiones complejas múltiples presentan la misma frecuencia de angor recurrente, infarto, rehospitalización y necesidad de revascularización o muerte que los pacientes sin lesiones complejas.

IVb.-ALTERNA(H1)

Los pacientes con un síndrome coronario agudo que tienen lesiones complejas múltiples tienen mayor frecuencia de angina recurrente, infarto, rehospitalización, necesidad de revascularización y/o muerte que aquellos que tienen una o ninguna lesión compleja.

V.- OBJETIVOS

V.a.- GENERALES

1.-Conocer la frecuencia de las lesiones coronarias que tengan características de complejidad (imagen de irregularidades en la placa, disección, defecto de llenado o trombo, disminución de flujo anterógrado o excentricidad marcada) en los pacientes que se presentan con un síndrome coronario agudo.

2.-Conocer la frecuencia de eventos cardiovasculares mayores (angor recurrente, infarto nuevo, muerte o re-hospitalización o necesidad de nuevo cateterismo) a corto y mediano plazo en pacientes con lesiones complejas múltiples.

V.b.-SECUNDARIOS

1.-Evaluar la frecuencia de lesiones coronarias con características angiográficas de complejidad de la placa aterosclerótica en los pacientes con Angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST.

2.-Evaluar la frecuencia de lesiones coronarias con características angiográficas de complejidad de la placa aterosclerótica en los pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST

3.- Conocer los Eventos cardiovasculares mayores a 30 ,60 y 90 días en pacientes con lesiones complejas múltiples y síndrome coronario agudo.

VI.-PACIENTES MATERIAL Y METODOS

VI.a.-DISEÑO DEL ESTUDIO:

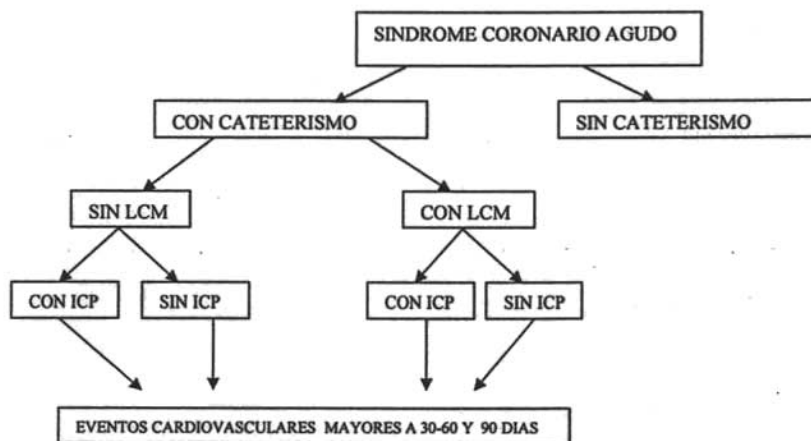
Estudio cohorte prospectivo: comparativo, observacional, longitudinal.

VI.b.- CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

VI.b.1.-UNIVERSO DE TRABAJO:

Pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) (angina inestable, infarto sin elevación del segmento ST, o infarto con elevación del segmento ST). Que son llevados a cateterismo cardiaco y coronariografía en el internamiento inicial, en el período comprendido del 01 de enero del 2005 al 01 de mayo del 2005.

VI.c.-ALGORITMO DEL ESTUDIO



VI.d.-GRUPOS DE ESTUDIO:

GRUPO I

GRUPO DE LESION COMPLEJA UNICA O SIN LESIONES COMPLEJAS:

pacientes con un síndrome coronario agudo, los cuales son llevados a cateterismo cardiaco en la cual no se identifican lesiones complejas (lesiones con irregularidades múltiples, con defecto de llenado o “despulimiento”, que sugieran trombo, con excentricidad muy marcada, o que además estas lesiones condiciones disminución del flujo anterógrado) o solo se identifica una lesión compleja y no hay lesiones coronarias adicionales que tengan características angiográficas de complejidad, aun cuando haya enfermedad de otros vasos, pero dichas placas no tengan características de complejidad.

GRUPO II

GRUPO DE LESIONES COMPLEJAS MULTIPLES:

Pacientes con un síndrome coronario agudo que sean llevados a cateterismo cardiaco en la cual además de la lesión compleja responsable del evento coronario, existan otras lesiones con características angiográficas de complejidad (lesiones con irregularidades múltiples, con defecto de llenado o “despulimiento”, que sugieran trombo, con excentricidad muy marcada, o que además estas lesiones condiciones disminución del flujo anterógrado) en el mismo vaso pero a 50mm de la lesión responsable o en el mismo vaso pero en diferente rama o en vasos diferentes.

VI.e.-CRITERIOS DE SELECCION

CRITERIOS DE INCLUSION

POR CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes de ambos géneros.

POR ASPECTOS ETICOS

- Firma de consentimiento informado

PARA EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO:

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS ³⁷:

El término Síndrome Coronario Agudo fue utilizado por primera vez por Fuster en 1985 y describía un término fisiopatológico común y que distinguía entre la angina estable y el angor inestable y el infarto de miocardio. De esta forma surgió la clasificación descrita por Antman:



El término comprende un amplio espectro de grupos de pacientes como:

- Pacientes con angor inestable en riesgo de infarto agudo de miocardio(angina preinfarto)
- Pacientes con infarto sin elevación del segmento ST
- Pacientes con Infarto con elevación del segmento ST
- Pacientes con angina postinfarto

- Pacientes con angor que ocurre durante o después de un procedimiento de intervencionismo coronario percutáneo.(ya sea por disección trombotica embolización distal u oclusión de la arteria coronaria)
-
- a) Angina inestable (AI).- Dolor precordial típico que se presenta en reposo, con duración igual o menor a 20 minutos (o si es de alto riesgo angina > 20 minutos) relacionado a isquemia miocárdica, que cede con el uso de nitroglicerina. Que se asocia con cambios electrocardiográficos del segmento ST o la onda T y puede cursar o no con elevación de marcadores séricos cardiacos (troponina I o T).
 - b) Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST).- Dolor precordial típico con duración igual o mayor a 20 minutos relacionado a isquemia miocárdica, que se asocia con desnivel negativo del segmento ST $\geq 0.1\text{mV}$ en dos derivaciones contiguas del electrocardiograma y que cursa con elevación de marcadores enzimáticos cardiacos séricos (Troponina I o T) y/o con un incremento al doble del basal en los niveles de CPK o CPK fracción MB.
 - c) Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IMEST).- Dolor precordial típico con duración igual o mayor a 20 minutos relacionado a isquemia miocárdica con desnivel positivo del segmento ST $\geq 0.1\text{mV}$ en dos derivaciones contiguas en el electrocardiograma e incremento al doble del basal en los niveles de CPK o CPK fracción MB.

VI.f.-CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con valvulopatías, miocardiopatías o enfermedad cardiovascular no isquémica.
- Pacientes con enfermedad orgánica en etapa terminal (cáncer, insuficiencia renal, insuficiencia hepática)

VI.g.-CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- Expedientes incompletos
- Estudios angiográficos con defectos técnicos que no permitan su interpretación

VII.-VARIABLES:

VII.a.-INDEPENDIENTES:

Lesión Compleja Unica:

Definición conceptual: Lesiones con un grado de estenosis de 50% o más con alguna de las siguientes características: defecto de llenado intraluminal (trombo), disminución del flujo anterógrado, lesiones con irregularidades o ulceraciones de la placa, excentricidad marcada.

Definición operacional: será definida al ser observada por un cardiólogo hemodinamista que desconoce el caso clínico del paciente, y los estudios realizados previamente al paciente, se realizaran pruebas de diferencias intra-observador e inter-observador para evaluar la concordancia.

Tipo de Variable: cualitativa nominal

Escala de Medición: presente o ausente.

Lesiones Complejas Múltiples:

Definición Conceptual: Lesiones con las características de una lesión compleja y además: Se encuentra en una arteria diferente a la responsable del SICA, o se encuentra en la misma arteria de la responsable del SICA pero en otra rama o se encuentra en la misma rama pero a más de 50mm de la lesión relacionada al cuadro clínico con un segmento intacto entre una lesión y otra.

Definición operacional: será definida al ser observada por un cardiólogo hemodinamista que desconoce el caso clínico del paciente, se realizaran pruebas de diferencias intra-observador e inter-observador para evaluar la concordancia.

Tipo de Variable: cualitativa nominal

Escala de Medición: presente o ausente

VII.b.-DEPENDIENTES

EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES:

Definición conceptual: Es la presencia de isquemia recurrente que se manifiesta por angina persistente, infarto o muerte, o que amerite revascularización urgente sea esta quirúrgica o por nueva intervención coronaria percutánea del vaso tratado.

Definición operacional: Se determinará a los 30 60 y 90 días del evento coronario agudo

Tipo de variable: Cualitativa nominal

Escala de medición: Presente o ausente.

MORTALIDAD

Definición conceptual: Es la presencia de muerte de origen cardíaco.

Definición operacional: Se determinará a las 30,60 y 90 días del evento coronario agudo

Tipo de variable: Cualitativa nominal

Escala de medición: Presente o ausente.

INFARTO DEL MIOCARDIO O REINFARTO

Definición conceptual: Ausencia o disminución del flujo sanguíneo al miocardio originado por la formación de un trombo en una arteria coronaria.

Definición operacional: Es la presencia de síntomas de isquemia recurrente con cambios electrocardiográficos del segmento ST en $\geq 0.1\text{mV}$ en 2 derivaciones relacionadas o la aparición de nuevas ondas "Q", acompañados de elevación de los

niveles de CPK al doble del basal o más del 50% del valor previo obtenido en la hospitalización. Se determinará a 30,60 y 90 días del evento coronario inicial.

Tipo de variable: Cualitativa nominal

Escala de medición: Presente o ausente.

ANGINA INESTABLE

Definición Conceptual: Disminución del flujo sanguíneo al miocardio originado por la formación de un trombo no oclusivo en una arteria coronaria

Definición operacional: Dolor precordial típico que se presenta en reposo, con duración igual o menor a 20 minutos (o si es de alto riesgo angina > 20 minutos) relacionado a isquemia miocárdica, que cede con el uso de nitroglicerina. Que se asocia con cambios electrocardiográficos del segmento ST o la onda T y puede cursar o no con elevación de marcadores séricos cardíacos (troponina I o T).

Tipo de Variable : Cualitativa Nominal

Escala de Medición : presente o ausente

NECESIDAD DE REVASCULARIZACION

Definición conceptual: es la realización de cirugía de revascularización con puentes aorto coronarios sobre arterias ocluidas.

Definición operacional: cirugía de revascularización con puentes aorto-coronarios sobre arterias con obstrucciones significativas, que condicionan isquemia en una zona determinada del corazón.

Tipo de Variable : Cualitativa nominal

Escala de Medición : Presente o ausente

VII.c.-VARIABLES DE CONFUSION

DIABETES MELLITUS

Definición conceptual: Es una enfermedad endocrina de etiología multifactorial que se caracteriza por la elevación plasmática de glucosa.

Definición operacional: Pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus y/o uso fármacos hipoglucemiantes y de acuerdo con la clasificación del “Comité de Expertos en el Diagnóstico y Clasificación de Diabetes Mellitus” en 1997

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

Escala de medición: Presente o ausente.

FRACCIÓN DE EXPULSIÓN DEL VENTRICULO IZQUIERDO (FEVI):

Definición conceptual: Es el porcentaje de sangre que se expulsa del ventrículo izquierdo en cada latido.

Definición operacional: Se evaluará por ventriculografía en el mismo estudio de intervencionismo coronario percutáneo o por ecocardiograma la función ventricular izquierda.

Tipo de variable: Cuantitativa continua.

Escala de medición: Porcentaje.

NUMERO DE VASOS ENFERMOS:

Definición conceptual: Es la arteria coronaria que tiene una estenosis significativa (> 70% por angiografía visual).

Definición operacional: Se incluirán todos los vasos con estenosis mayores del 70%.

Tipo de variable: Ordinal

Escala de medición: Número.

EDAD

Definición Conceptual: tiempo de existencia desde el nacimiento hasta la actualidad

Definición operacional: tiempo vivido hasta el momento actual

Tipo de Variable: Ordinal

Escala de medición : años

INTERVENCIONISMO CORONARIO PERCUTÁNEO:

Definición Conceptual: es la realización de cateterismo e intervencionismo coronario con el objetivo de permeabilizar la arteria ocluida total o parcialmente.

Definición Operacional: se realiza el cateterismo a todo paciente con angina inestable o infarto del miocardio sin elevación del segmento ST y cualquiera de los siguientes indicadores de alto riesgo:

- a) Angina/isquemia recurrente en reposo o con actividad de bajo grado a pesar del tratamiento médico anti-isquémico intensivo.
- b) Angina/isquemia recurrente asociada con síntomas de insuficiencia cardiaca, ritmo de galope, tercer ruido, edema pulmonar, estertores crecientes o soplo de insuficiencia mitral de nueva aparición o agravamiento del ya existente.
- a) Depresión del segmento ST ($>0.05\text{mV}$) nueva o presumiblemente nueva.
- b) Taquicardia ventricular sostenida o inestabilidad hemodinámica.
- c) Elevación sérica de marcadores cardiacos (TnT o TnI).
- d) Signos de alto riesgo en la prueba de estrés no invasiva.
- e) Depresión de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FE menor de 0.40 en el estudio no invasivo).

f) Intervencionismo coronario percutáneo en los 6 meses previos o cirugía de revascularización miocárdica en los seis meses previos. Indicación Clase I Task Force para AI e IMSEST, 2002. (Nivel de Evidencia: A)

2.- Pacientes con diagnóstico de IMEST candidatos para angioplastia primaria o de rescate. (Indicación Clase I Task Force, para IMEST, 2004. Nivel de Evidencia: A)

3.- Aceptación del paciente a participar en el estudio con consentimiento informado.

VIII.-PROCEDIMIENTOS

METODO DE RECOLECCION DE DATOS

Se realizó una hoja de recolección de datos (anexo 1) para la obtención de la información de los expedientes de los pacientes desde su internamiento.

Se realizó otro formato para la recolección de datos del cateterismo cardiaco. (anexo 2)

REALIZACION DE PROCEDIMIENTOS

Toma de Electrocardiograma: se toma el ECG con equipo Kenz o Fukuda, en 12 derivaciones estándar en el paciente en reposo, durante el evento coronario agudo, en episodios de dolor precordial o diariamente como seguimiento electrocardiográfico a las 7 u 8 de la mañana de cada día durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos coronarios.

Toma de Exámenes de laboratorio: Se efectúa al ingreso del paciente, además cada 8 h durante su primer día de estancia hospitalaria, posteriormente cada 12 h como parte del seguimiento, además de tomar muestras en situaciones como reincidencia del dolor, las tomas se realizan con 6 h de ayuno del paciente.

Cateterismo Cardiaco: Se realiza en un laboratorio de cateterismo cardiaco Siemens. Se efectúa el procedimiento diagnóstico de manera inicial, el procedimiento incluye, anestesia local en región inguinal derecha o izquierda de acuerdo a preferencia del operador, se realiza punción por técnica de Seldinger modificada, se introduce guía y se realiza colocación de introductor arterial, a través de el se introducen catéteres Judkins izquierdo y derecho(o en su defecto Amplatz o multipropósito) para inyección de medio de contraste hipoosmolar, se obtienen tomas en proyecciones Standard (Oblicua anterior derecha, oblicua anterior izquierda, antero-posterior, con inclinaciones caudal o craneal de acuerdo a

preferencia del operador. Posteriormente si procede, se realiza ventriculografía izquierda en una o dos posiciones (Oblicua anterior derecha o izquierda).

Seguimiento de los Pacientes: Se realiza la introducción del paciente al protocolo de investigación al momento de su ingreso a la unidad de cuidados intensivos coronarios. Se toman los datos en la hoja de captura (anexo 1) y se lleva un seguimiento de los pacientes vía revisión de expedientes o por medio de llamadas telefónicas con un cuestionario que se encuentra en la hoja de captura.

Evaluación de estudios de Cineangiografía: se realiza la evaluación de los estudios de cateterismo cardiaco por dos hemodinamistas, que desconocen totalmente el contexto clínico del paciente, los dos intentan identificar la arteria responsable del evento agudo, se describen las lesiones y son captadas en la hoja de captura de cateterismo cardiaco (anexo 2). Posteriormente se analizara las diferencias intra-observador e inter-observador.

IX.-TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se calculó el tamaño de la muestra en el programa EpiInfo versión 6 con un valor alfa de .05, un poder del 80% relación 1:1 con el factor en el grupo no expuesto en 2.6% y en el grupo expuesto 27% , se requirieron 40 pacientes por grupo para un total de 80 pacientes.

X.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables de intervalo se expresan de acuerdo a su distribución en medidas de tendencia central y dispersión (media \pm DE, mediana y percentiles). Para las diferencias de porcentajes se utilizará chi cuadrada (X^2), o prueba exacta de Fisher de acuerdo a la cantidad de pacientes por variable. La frecuencia de las lesiones complejas se presentarán en porcentaje. Las variables de confusión se evaluarán con un análisis multivariado. La mortalidad y ausencia de evento se evaluará con el análisis de Kaplan Meier. Un valor de $p < 0.05$ se considerará significativo con intervalos de confianza del 95%.

XI.- CONSIDERACIONES ÉTICAS.

A todo paciente se le solicitará autorización a través de la hoja de consentimiento informado (anexo 3) de acuerdo a la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, sobre los Principios Éticos para la Investigación Médica que involucra a Sujetos Humanos, adoptada por la 18va Asamblea Médica Mundial, Helsinki Finlandia 1964, modificada en Tokio, Japón 1975.

XII.-RECURSOS

XII.a.-Físicos:

- Expedientes clínicos
- Estudios angiográficos (cines, CD)
- Informe angiográfico
- Boletas de recolección de datos
- Material bibliográfico
- Papel
- Folders
- Lapiceros
- Copiadora
- Computadora personal e impresora
- Paquete estadístico

XII.b.-Humanos:

- Investigador principal , autor del trabajo
- Tutor
- Revisor
- Cardiólogos clínicos
- Cardiólogos hemodinamistas

XII.c.-Económicos

- Todos los gastos correrán a cargo del autor del trabajo de investigación

XIII.-RESULTADOS

Durante el período comprendido del 01 enero al 31 de abril del 2005 ingresaron 297 pacientes a la Unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de síndrome coronario agudo, de los cuales se cateterizó el 134 (45.1 %). 24 pacientes del grupo de pacientes cateterizados no pudieron ser seguidos por dificultad para evaluar los cines, o expedientes incompletos. La edad media de presentación fue 61 años en el grupo de lesión compleja única (grupo I) y 62 años en el grupo de lesión compleja múltiple.(grupo II) No habiendo diferencia en ambos grupos ($p= 0.661$) El 70% eran hombres en el grupo I y 68% en el grupo 2, con una p no significativa (NS). No se encontró diferencia en los grupos respecto a los factores de riesgo cardiovascular, historia cardiovascular o tratamiento previo, los resultados se presentan en la tabla 1.

La frecuencia de presentación de las lesiones coronarias complejas múltiples en pacientes con un síndrome coronario agudo llevados a cateterismo es del 55% mientras que el 45% tenían una lesión compleja única el 45% En el grupo II el promedio es de 2.8 lesiones por paciente, la distribución se muestra en la Figura I.

Es importante considerar que el 53.6% de los pacientes del grupo I tenían enfermedad de dos o más vasos mientras que el 75% de los pacientes con lesiones complejas múltiples se consideraron a su vez como enfermedad de múltiples vasos. En la Historia Cardiovascular existe una mayor frecuencia de angina, infarto e intervencionismo percutáneo previo, pero sin ser una diferencia significativa por lo que encontramos que los grupos son comparables entre sí.

Diagnósticos de Ingreso a la Unidad de cuidados intensivos

En la Tabla 2, se muestran los diagnósticos de ingreso a la unidad de cuidados intensivos coronarios. En el Grupo I, el 68% fueron Síndrome Coronario sin elevación del segmento ST (SICA SEST) (68%) de los cuales 58% fueron angina inestable (AI)

y 10% Infarto sin elevación del segmento ST (IMEST) y el 32 % restante fueron síndrome coronario con elevación del segmento ST (SICA CEST) siendo el 21.9% infartos anteriores. En el grupo II hay diferencia en la presentación al menos porcentual, siendo el 47.8% SICA SEST y 52.2 % SICA CEST, dentro de los primeros, Angina Inestable fue el 36.2 % y el 11.6 correspondió a IMEST. Dentro de los SICA CEST, el 26% del total fueron infartos anteriores, lo anterior demuestra que los pacientes con lesiones complejas múltiples tienen mayor incidencia de infarto, y los que solo tienen una lesión compleja tienen mayor incidencia de síndromes coronarios sin elevación del segmento ST, si bien estadísticamente las p no fueron significativas.

Tratamiento Utilizado durante su estancia:

No existe diferencias significativas en el tratamiento médico utilizado en ambos grupos, con una frecuencia de utilización de aspirina del 100% en el grupo I y 98.60 % en el grupo II. Se utilizaron betabloqueadores en aproximadamente el 50% de los pacientes de ambos grupos, se utilizó clopidogrel en el 53 % del grupo I contra 47% del grupo II, tampoco hay diferencias en el uso de Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) el resto de los resultados se presentan en la tabla 3.

No hubo diferencias tampoco en las estrategias de reperfusión cuando se trató de SICA CEST, siendo en el grupo I 46 %, (23% trombolisis y 23% a ACTP primaria) y en el grupo II 50 % (25% trombolisis y 25% ACTP primaria).

Características Angiográficas de los pacientes con lesiones complejas múltiples

La revisión de los estudios de cine fue realizada por dos observadores, los cuales desconocían el contexto clínico del paciente, se intentó la identificación de la arteria responsable solo por las características angiográficas, pues no conocían los electrocardiogramas o algún otro estudio que orientara sobre el cuadro clínico.

De esta forma, se identificaron como ya se mencionó previamente 69 pacientes con características angiográficas de lesiones complejas múltiples (55%), de ellas el 97.10%

se encontraban en vasos diferentes al considerado responsable del síndrome coronario agudo. Se evaluaron las características angiográficas de la lesión compleja adicional, tomando en cuenta la característica predominante encontrando que el 30.4% tenían imagen de defecto de llenado sugerente de trombo, el 17.4% tenían lesiones con excentricidad marcada y el 27.5% tenían una combinación de las características sin predominar alguna (bordes irregulares, excentricidad marcada defecto de llenado, que condicionan disminución del flujo anterógrado o ulceración). Al asociar con la mortalidad en el evento agudo encontramos que los pacientes que fallecieron en el evento agudo, del grupo de lesiones complejas múltiples el 50% tenían una combinación de todas las características lo cual sugiere que quizás tener una sola característica no predice mayor probabilidad de mortalidad, pero si se tienen varias de las características (2 o más) si hay una asociación. El resto de las características son mostradas en la tabla 4.

Mortalidad y Eventos cardiovasculares mayores

La frecuencia de eventos cardiovasculares a 30 60 y 90 días fue uno de los objetivos primarios del estudio. La frecuencia de angina recurrente no demostró diferencias significativas a los períodos de corte en ambos grupos, tampoco la tasa de rehospitalización, donde si hubo diferencia fue en la frecuencia de infarto en todos los puntos de corte, siendo mayor la frecuencia de infarto en el grupo de lesiones complejas múltiples durante el evento agudo y su estancia inicial en la UCIC (14.5 % vs. 4.9%) con p significativa de 0.006 y esta diferencia se mantiene a los 90 días con una frecuencia de 18.8% vs. 7.3% $p=0.045$.

Los infartos o reinfartos ocurrieron principalmente dentro de los primeros 30 días (10 de 13) en el grupo de lesiones complejas múltiples, lo cual parece influir en la mayor mortalidad encontrada en este grupo. La mortalidad en el evento agudo fue de 4.9% en el

grupo sin lesiones múltiples y 17.4% en el grupo con lesiones múltiples, ($p= 0.049$). Esta diferencia en la mortalidad no se mantiene a largo plazo al menos estadísticamente, a 90 días la mortalidad en el grupo I fue de 7.3% vs. 20.3% en el grupo II, $p=0.236$.

Otra diferencia fue en la necesidad de revascularización en uno y otro grupo, siendo de 14.6% en el grupo I y 33.3% en el grupo II con una $p= 0.007$. De las 23 cirugías de revascularización efectuadas en el grupo II, 15(65%) fueron realizadas dentro de los primeros 7 días (revascularización urgente).

Cuando se combinan todos los eventos cardiovasculares mayores como lo son angina recurrente infarto o reinfarto, necesidad de revascularización por cualquier método, o muerte, se encuentra diferencia sobre todo a 90 días, grupo I, 56%, grupo II 81.1% con una p significativa ($p= 0.005$). Los resultados completos se presentan en la tabla 6, 7 y 8.

Complicaciones durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos:

En la tabla 5 se presenta la frecuencia de complicaciones, en la cual encontramos una mayor frecuencia de angina 34.8% del grupo II contra un 19.5% del grupo I, con una reducción de riesgo relativo (RRR) del 40%, esto expresa casi el doble de angina en un grupo respecto al otro. La frecuencia de falla ventricular manifestada por una clase Killip Kimbal mayor de 2 o edema pulmonar fue de 42.0% contra 24.4% con una RRR del 42%, también es una proporción de casi el doble. La frecuencia del choque cardiogénico fue de 14.6% contra 20.3% con una RRR del 29%, la presencia de arritmias ventriculares o bloqueo auriculoventricular fue similar en ambos grupos. La necesidad de utilizar el balón intraaórtico de contrapulsación fue de 4.9% contra 14.5% con una RRR del 66%, estadísticamente no se apreció diferencia significativa, pero las frecuencias de presentación en un grupo y otro son evidentes. Estadísticamente si se combina la presencia de complicaciones hay diferencia de 39% a 65.2% con una RRR de 40% y una $p = 0.007$ con un riesgo relativo de 2.930 (IC 95% 1.317 a 6.517).

Como se puede apreciar en las figuras 3 y 4 , los riesgos relativos marcan una tendencia hacia resultados más adversos al tener lesiones coronarias complejas múltiples respecto a quienes no las tienen, con intervalos de confianza amplios, de estos resultados encontramos que las lesiones complejas múltiples predicen mayor frecuencia de muerte en el evento agudo y a 30 días $p= 0.049$, predicen mayor frecuencia de infarto o reinfarto en el evento agudo y a 30 días $p= 0.006$ y a 90 días $p= 0.045$, además que los pacientes tienden a ser llevados más frecuentemente a revascularización quirúrgica $p= 0.007$, y hay mayor frecuencia de eventos cardiovasculares mayores a 90 días $p= 0.005$., en la Figura 5 y 6 se muestran la sobrevida libre de eventos y la sobrevida total de los pacientes en el seguimiento, encontrando que la mortalidad aguda es mucho mayor y después se mantiene esa tendencia.

XIV.-DISCUSION

En la última década, las lesiones complejas múltiples han tomado importancia en el pronóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo, y lesión de múltiples vasos. Esto demuestra que el concepto de inestabilidad de placa no es un evento local sino más bien un proceso generalizado, denominado por algunos autores como inestabilidad de múltiples placas o "pancoronaritis"^{19,20,21,27}.

En este estudio la frecuencia con que se presentaron las lesiones complejas múltiples fue de un 55% de los pacientes con un síndrome coronario agudo llevados a cateterismo cardiaco en su internamiento inicial, esta frecuencia es discretamente superior a la reportada en la literatura, cuyos rangos van de 27-43% cuando se utiliza la angiografía como método de detección,^{19,38,39} 62% con angioscopia²⁷ y 70% con ultrasonido intracoronario⁴⁷. La frecuencia encontrada en nuestro estudio podría deberse a que el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, es un hospital de referencia y por la gravedad de su estado fueron llevados a angiografía coronaria, además de mayor frecuencia en nuestra población de algunos factores de riesgo, como diabetes mellitus.

El número promedio de lesiones complejas encontradas en los pacientes fue de 2.8, similar a lo reportado por Goldstein¹⁹ quien encontró un promedio de 2.6 lesiones por paciente. Las lesiones complejas múltiples asociadas a enfermedad de múltiples vasos fue encontrada en el 75% de los casos mientras que en otra serie la asociación fue del 91%.¹⁹

En el presente estudio encontramos mayor riesgo de eventos adversos mayores en forma significativa a corto y mediano plazo en el grupo de lesiones complejas múltiples. Lo cual solo ha sido reportado a largo plazo en la literatura mundial.^{19,43,47} La frecuencia de angina, falla ventricular izquierda y choque cardiogénico también fue mayor durante la hospitalización, lo cual originó el uso más frecuente de balón de contrapulsación intraaórtico.

La mortalidad en el evento agudo fue del 4.9% comparado con 17.4% en el grupo de lesiones complejas múltiples, lo cual resultó con diferencia significativa, mientras que lo encontrado por Goldstein¹⁹ fue de 7.8% contra un 11% respectivamente sin diferencia estadísticamente significativa. La mortalidad a 90 días en nuestro grupo fue de 7.3% contra 20.3%, mientras que en el estudio referido la mortalidad a un año fue de 12.4% contra un 17%. Tal diferencia puede deberse a que en nuestro estudio solo se llevó a Angioplastia primaria o rescate al 41 % comparado con el 86% en el estudio antes referido. La mayor mortalidad probablemente sea debida a que el grupo en estudio era de alto riesgo, pues hasta un 43% de los pacientes tenían cambios electrocardiográficos adicionales, esto representa que los pacientes con lesiones complejas múltiples, tienen una mayor carga isquémica que condiciona mayor disfunción ventricular, mayores complicaciones, mayor infarto y por ende mayor mortalidad.

Dentro de los factores pronósticos en la cardiopatía isquémica, se encuentra la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, en nuestro caso encontramos que el promedio de FEVI en el grupo I fue de $51. \pm 11\%$ contra un $42 \pm 10\%$ del grupo II, con diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.0002$). Lo cual se puede atribuir a mayor carga isquémica por la inestabilidad de múltiples placas en diferentes arterias, ya que el 43 % de los casos tenían cambios electrocardiográficos a distancia, datos similares respecto a la disfunción ventricular fueron encontrados en otro estudio en pacientes con FEVI de $45 \pm 14\%$ contra $38 \pm 14\%$ en el grupo con lesiones complejas múltiples.

La presencia de infarto o reinfarcto, fue mayor significativamente en el grupo de estudio, sobre todo en la fase aguda de hospitalización o a 30 días, (4.9% contra 14.5%), a 90 días se mantuvo la misma tendencia (7.3% contra 18.8%). Este último dato es similar a lo encontrado a un año por Goldstein¹⁹ (19%) lo cual no muestra diferencia porcentual aunque

en nuestro estudio es a mediano plazo y lo esperado a un año es que se incremente por lo que el uso de mayor intervención percutánea puede dar dicha diferencia.

El tratamiento de intervención percutánea fue realizado en el 46 % de los pacientes con lesión compleja única y fue exitosa en el 100% de los casos, mientras que el solo se llevó a angioplastia y stent al 37.68% de los pacientes con lesiones complejas múltiples, y solo fue exitosa en el 84% de los casos, dicho hallazgo es interesante, pues parecería indicar que los pacientes con mayor inflamación, que provoca la inestabilidad de múltiples placas puede influir en el resultado del intervencionismo.

Es de esperarse una mayor necesidad de revascularización quirúrgica en el grupo con lesiones complejas múltiples respecto al grupo que solo tiene una lesión compleja, encontramos una frecuencia a 90 días de 14.6% en el grupo I contra 33.3 % en el grupo II es decir más del doble aún cuando solo hubo un 25% más de enfermedad de múltiples vasos en el grupo II respecto al uno, en otra serie la tasa de cirugía es del 11% del grupo I y 35% en el grupo II¹⁹ en ambas series hubo diferencia estadísticamente significativa en los grupos,

Debido a que el seguimiento es solo a 3 meses, no tenemos nuevos estudios angiográficos en los pacientes, sin embargo la necesidad de nuevo intervencionismo solo se requirió en el 6% de los casos.

La importancia de las lesiones complejas múltiples, es primero, que pueden finalmente provocar un síndrome coronario agudo subsecuente, específicamente reinfarto o infarto o mayor grado de disfunción ventricular como lo hemos demostrado en nuestro estudio. Es sabido que no todas las placas que se fisuran o rompen condicionan un evento coronario, sin embargo, esto condiciona crecimientos agudos más que lineales de la placa, y mayor avance de la enfermedad aterosclerosa^{17,39} Por otro lado se demuestra nuevamente el papel de la inflamación como promotor de la inestabilidad de múltiples placas, situación que en determinado momento va a condicionar que al menos una de ellas pudiese condicionar un

evento coronario agudo, esto es un evento sistémico más que local, lo cual ha sido demostrado en múltiples estudios con marcadores circulantes que demuestran inflamación y se encuentran elevados, desafortunadamente en nuestro estudio si bien hay mayor cantidad de leucocitos, neutrófilos, y fibrinógeno, no se encontró diferencia estadísticamente significativa, aunque la evidencia en otros estudios así lo demuestra^{5,6,8,9,10,11,12,13,20,38,41}.

Por otro lado el estudio demuestra la asociación entre los eventos adversos y las lesiones complejas, por lo que es necesario medidas de tratamiento farmacológico como mecánicas enfocadas a la estabilización de placa, y disminuir la inflamación o incluso revascularización de múltiples vasos ya sea por intervencionismo o cirugía en un intento de disminuir la frecuencia de los eventos cardiovasculares adversos mayores.

Las limitaciones del estudio, son la población en estudio, que es población en su mayoría enviados a este centro terciario, por su mayor gravedad, el tiempo de seguimiento es a mediano plazo sin la posibilidad de angiografía coronaria sistemática de control y no tener en todos los pacientes la cuantificación de marcadores de inflamación.

En conclusión, podemos inferir, que la frecuencia de lesiones complejas múltiples en nuestra población, es mayor que la reportada en la literatura, quizás se deba a diferencias en los factores de riesgo cardiovascular observados en nuestra población, sobre todo la incidencia mayor de diabetes, y estas lesiones complejas múltiples, están relacionadas a resultados adversos debido a que las lesiones múltiples condicionan una mayor carga isquémica que a su vez condiciona mayor disfunción tanto sistólica como diastólica, se asocian más a nuevos eventos de infarto o reinfarto y por lo tanto mayor mortalidad.

Nombre				Filiación				Ingreso				Egreso					
Género		Edad		Teléfono				Días UCIC									
ANTECEDENTES				HCV Familiar				Diabetes				HAS					
Dislipidemia				Tabaquismo				Hipericemia				ASA					
Betabloqueadores				Estatinas				IECA				Calcioantagonistas					
Angor previo				CCS clase				IM previo				Ant	Inf	Lat	Otro		
ACTP previa				DA	CX	CD	Stent previo				DA	CX	CD				
RVM previa				EVC previo				Enf. Art periférica Previa									
INGRESO				Angina Inestable				Riesgo	CCECG			Ant	Inf	Lat			
IM SEST	Ant	Inf	Lat	IM Elev ST				Ant	Inf	Lat	CCECG adicionales						
												Ant	Inf	Lat			
ASA		HNF		HBPM		BB		IECA		ESTATINAS		NITRATOS		INSULINA			
Inh GP II/bIIIa		SPK-		TPA				ICP				INDICACION					
ACTP		STENT		STENT LF		DA	DX	CX	MO	CD	DP						
LEU	ING	MAX	EGR	NEU	ING	MAX	EGR	PLAQ		PCR		VSG		FIB	ING	MAX	EGR
COL		TGS		AU		GLUC	IN	MAX	EGR	CK MAX	MB MAX	TROP		ECO	FEVI	FAVI	
COMPLICACIONES				FVI		IM		TV FV		IMVD		BAV		RUPT		CHOQUE	
MPT		BIAOC		SWAN GANZ													
CTT		HORAS		VASO CULP		DA	DX	CX	MO	CD	DP	LC EN VASO CULP					
PORCENTAJE		TIMI		LC ADICIONAL				DA	CX	CD	# LC total		Muerte				
30 días		Rehosp		Angor recurrente		IMSEST		IM ele ST		Muerte		RVM	ACTP	stent			
90 días		Rehosp		Angor recurrente		IMSEST		IM ele ST		Muerte		RVM	ACTP	Stent			
180 días		Rehosp		Angor recurrente		IMSEST		IM ele ST		Muerte		RVM	ACTP	Stent			
Notas																	

HOJA DE CAPTURA DE CATETERISMO CARDIACO

OBSERVADOR NUMERO 1

PACIENTE:
DIAGNOSTICO:

ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

SIN ENFERMEDAD	0	
UN VASO	1	
DOS VASOS	2	
MULTIPLES VASOS	3	
TRONCO DE LA CI	4	

ARTERIA RESPONSABLE

TCI	1	
DA	2	
DX	3	
CX	4	
MO	5	
CD	6	

LESION COMPLEJA EN ARTERIA RESPONSABLE

NO	
A	
B1	
B2	
C	

TIMI EN ARTERIA RESPONSABLE	
-----------------------------	--

LESIONES COMPLEJAS MULTIPLES

NO	
SI MISMO VASO	
SI DIFERENTE VASO	

NUMERO DE LESIONES COMPLEJAS	
------------------------------	--

CARACTERISTICA DE LESION COMPLEJA ADICIONAL

SIN LESIONES	
BORDES IRREGULARES	
EXCENTRICIDAD MARCADA	
DEFECTO DE LLENADO	
ULCERACION	
FLUJO LENTO TIMI 0-2	

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HEMODINAMIA

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente yo _____ doy mi autorización al Dr. Martín Iván Sánchez Rodríguez y colaboradores para participar en el estudio de investigación titulado "LESIONES CORONARIAS COMPLEJAS MULTIPLES, FRECUENCIA EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS Y RESULTADOS EN EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES A 30 Y 90 DIAS" mismo que consiste en el seguimiento a mediano plazo después del cateterismo cardiaco inicial y en el cual dicho seguimiento será únicamente telefónico, no se harán modificaciones al tratamiento implementado por su médico al egreso.

Firma _____

Testigos _____

Fecha _____

HOJA DE COSTOS

El estudio es observacional, por lo que solo implica la revisión de expedientes, no se toman ninguna decisión adicional ni se solicitan pruebas diagnósticas o se indican medidas terapéuticas que impliquen un costo adicional al Instituto Mexicano del Seguro Social.

Los siguientes costos representan solo de los recursos utilizados por el investigador para llevar a efecto el estudio:

	Costo Unitario en pesos	Unidades	Costo Total en pesos
Lápices	1.50	5	7.50
Plumas	2.00	3	6.00
Hojas	0.10	1500	150.00
Carpetas	1.00	30	30.00
Toner impresora	600	1	600
Total			793.50

Los gastos serán cubiertos en su totalidad por el Investigador Principal

XVI.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.-Fuster V, Frye T, Connolly D, et al. Arteriographic patterns early in the onset of the coronary síndromes.Br Heart J 1975;37:1250-55
- 2.-Ambrose J, Winters SL. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. J Am Coll Cardiol.1985;5: 609-616.
- 3.- Ambrose J. Israel D . Angiography in unstable angina .Am J Cardiol 1991;68:78B-84B .
- 4.- Tousoulis D, Davies G, Crake T, et al. Angiographic characteristics of infarct-related and non-infarct-related stenoses in patients in whom stable angina progressed to acute myocardial infarction. Am Heart J 1998;136:368-70. .
- 5.- Levin D, Fallon J. Significance of the angiographic morphology of localized coronary stenoses : histopathologic correlations. Circulation 1982;66: 316 .
- 6.- Van Der Wal AC, Becker AE, Van Der Loos CM. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. Circulation 1994;89:36-44.
- 7.- Dangas G, Mehran R Wallenstein et al . Correlation of angiographic morphology and clinical presentation in unstable angina . J Am Coll Cardiol .1997;29: 519-25
- 8.- Liuzzo G, Biasucci LM , Gallimore JR et al . The prognostic Value of C reactive Protein and serum Amyloid A protein in severe unstable angina . N Engl J Med 1994;331:417-24.
- 9.- García Moll X , Coccolo F, Cole D et al . serum neopterin and complex stenosis morphology in patients with unstable angina . J Am Coll Cardiol 2000;35:104:365-372.
- 10.- Mazzone A, De Servi S, Ricevuti G et al.Expresión of neutrophil and monocyte adhesión molecules in unstable coronary artery disease. Circulation 1993;88:356-63.

- 11.- Metha J, Dinerman J, Metha P, et al. Neutrophil function in ischemic Heart disease. *Circulation* 1989;79:549-56.
- 12.- Arbustini E, Grasso M, Diegoli M et al. Coronary atherosclerotic plaques with and without thrombus in ischemic heart syndromes: a morphologic, immunohistochemical, and biochemical study. *Am J Cardiol* 1991;68:suppl:36B-50B
- 13.- Zairis M, Papadaki O, Manousakis S, et al. C- Reactive protein and multiple complex coronary artery plaques in patients with unstable angina. *Atherosclerosis*.2002;164:355-359.
- 14.- Van Der Wal, Becker AE. Atherosclerotic plaque rupture pathologic basis of plaque stability and instability. *Cardiovasc Research* 1999;41:334-344
- 15.- Mach F, Sconbeck U, Bonnefoy JY, et al. Activation of Monocyte /macrophage functions related to acute atheroma complication by ligation of CD40 :induction of collagenase stromelysin, and tissue factor. *Circulation* .1997;96:396-399.
- 16.- Libby P. Current concepts of the pathogenesis of acute coronary syndromes. *Circulation* 2001;104: 365-372.
- 17.- Falk E, Shan PK, Fuster V. Coronary disruption. *Circulation* 1995;92:657-71.
- 18.- Kerenski RA, Wade M, Deedwania P, et al. for the Veterans Affairs Non Q-Wave Infarction Strategies in Hospital (VANQWISH) Trial Investigators. Revisiting the culprit lesion in Non-Q wave myocardial infarction, results from the VANQWISH trial angiographic core laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1456-63.
- 19.- Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL, et al. Multiple Complex Coronary plaques in patients with myocardial infarction. *N Eng J Med* 2000;343:915-22.
- 20.- Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Eng J Med* 1984;310: 1137-40.

- 21.- Frink RJ Chronic ulcerated plaques : new insights into the pathogenesis of acute coronary disease. *J Inv Cardiol* 1994;6:173-85.
- 22.- Guazzi MD, Bussoti M Grancini L, et al . Evidence of multifocal activity of coronary disease in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:1145-51.
- 23.- Rothwell PM, Villagra R, Donders RCJM et al. Evidence of a chronic systemic cause of instability of atherosclerotic plaques . *Lancet* 2000; 355:19-24.
- 24.- Ambrose JA. Prognostic implications of lesion irregularity on coronary angiography . *J Am Coll cardiol* 1991;18: 675-6.
- 25.- Meuwissen M, van der Wal A, Koch K, et al Association between complex coronary artery stenosis and unstable angina and the Extent of plaque Inflammation. *Am J Med.*2003;114:521-27
- 26.- Avanzas P, Arroyo-Espliguero R, Cosín-Sales J, et al. Multiple complex stenoses , high neutrophil count and C-reactive protein levels in patients with chronic stable angina. *Atherosclerosis* 2004;175:151-157
- 27.- Asakura M, Ueda Y, Yamaguchi O, et al. Extensive Development of Vulnerable Plaques as a Pan-Coronary Process in patients With Myocardial Infarction: An Angioscopic Study. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1284-8.
- 28 Arroyo-Espliguero R, Avanzas P, Cosín-Sales J, et al.C-Reactive protein elevation and disease activity in patients with coronary artery disease. *Eu Heart J* 2004; 25:401-408
- 29.- van der Wall AC, Becker AE. Atherosclerotic plaque rupture-pathologic basis of plaque stability and instability.*Cardiovascular Research* 1999.41:334-44

- 30.-Avanzas P, Arroyo-Espiguero P, Cosín-Sales J, et al. Markers of inflammation and multiple coronary stenoses (pancoronary plaque vulnerability) in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Heart* 2004;90:847-52
- 31.- Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, et al. Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. *Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigators. J Am Coll Cardiol* 1998;31:23-30
- 32.- Grines CL, Marsalese DL, Brodie B, et al. Safety and costeffectiveness of early discharge after primary angioplasty in low-riskpatients with acute myocardial infarction. *PAM-II Investigators. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol*1998;31:967-72.
- 33.- Grines CL, Cox DA, Stone GW, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. *Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. N Engl J Med* 1999;341:1949 -56.
- 34.- Ross AM, Lundergan CF, Rohrbeck SC, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolysis: technical and clinical outcomes in a large thrombolysis trial. *GUSTO-1 Angiographic Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol* 1998;31:1511-7
- 35.- Ellis SG, da Silva ER, Spaulding CM, Nobuyoshi M, Weiner B, Talley JD. Review of immediate angioplasty after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: insights from the RESCUE I, RESCUE II, and other contemporary clinical experiences. *Am Heart J* 2000;139:1046 -53.
- 36.- Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:2280-84.

- 37.- Conti RC. From Pre-infarction Angina to Acute Coronary Syndromes: A historical Perspective. *Acute Coronary Syndromes* 1ed .2003.Chapter 1:1-9.
Acute Coronary Syndromes 1ed .2003.Chapter 1:1-9
- 38.- Inokubo Y, Hanada H, Ishizaka H et al. Plasma levels of matrix metalloproteinase – 9 and tissue inhibitor of metalloproteinase -1 are increased in the coronary circulation in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J* 2001;141:211-217
- 39.- Chen L, Chester MR, Redwood S et al. Angiographic stenosis progression and coronary events in patients with stabilized unstable angina. *Circulation* 1995; 91:2319-2324
- 40.- Kaski JC , Chester MR, Chen L, et al. Rapid angiographic progression of coronary artery disease in patients with angina pectoris :The role of complex stenosis morphology . *Circulation* 1995; 92: 2058-2065
- 41.-Kaski JC .Increased serum neopterin in patients with chronic and acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1215-1216
- 42.- Schoenhagen P, Stone G, Nissen S, et al. Coronary plaque Morphology and Frequency of ulceration distant from culprit Lesions in patients With Unstable and Stable Presentation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23:1895-1900.
- 43.- Sang-Gon L, Whan Lee Ch, Hong M, et al. Change of multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction : A study with coronary angiography. *Am Heart J* 2004;147:231-6.
- 44.- Rioufol G, Finet G, Andre Fouet X, et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome : a Three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation* 2002;106:804-808.

TABLAS Y FIGURAS

Figura 1.- Distribución de los pacientes con un síndrome coronario agudo llevados a cateterismo cardiaco, con y sin lesiones complejas múltiples.

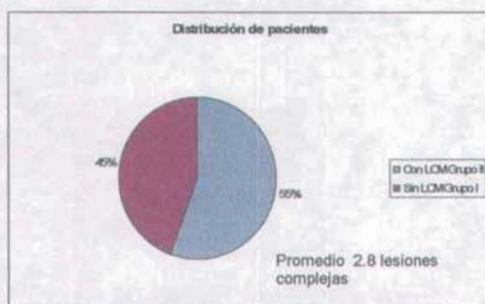


Tabla 1.- Características basales de los pacientes con un Síndrome coronario agudo llevados a cateterismo cardiaco.

Variable	Grupo I (n=41) N(%)	Grupo II (n=69) n(%)	Valor de p
Edad (años)	61(37-79)	62(25-83)	0.661
Genero masculino	29 (70.7)	47 (68.1)	0.833
FRCV			
Diabetes	14 (34.1%)	32 (46.4%)	0.235
Hipertensión arterial	23 (56.1%)	43 (62.3%)	0.551
Tabaquismo	23 (56.1%)	39 (56.5%)	0.561
Dislipidemia	18 (43.9%)	39 (56.5%)	0.239
Historia familiar	2 (4.9%)	5 (7.2%)	0.247
HCV			
Angina previa	22 (53.7%)	39 (56.5%)	0.844
IM previo [¶]	17 (41.4%)	32 (46.3%)	0.693
EVC previo ^Δ	0 (0%)	2 (2.9%)	0.528
RVM previo [§]	2 (4.9%)	3 (4.3%)	0.619
ACTP previo [€]	2 (4.9%)	11 (15.9%)	0.126
Stent previo	2 (4.9%)	8 (11.5%)	0.528
Tratamiento			
ASA	13 (31.7%)	32 (46.4%)	0.094
Estatina	8 (19.5%)	13 (18.8%)	0.56
Betabloqueadores	9 (22%)	19 (27.5%)	0.339
IECA	15 (36%)	32 (46.4%)	0.211

FRCV= Factores de riesgo cardiovascular ,HCV= Historia cardiovascular. ¶ Infarto del miocardio. Δ Enfermedad cerebrovascular. § Revascularización miocárdica quirúrgica. € Angioplastia coronaria transpercutánea. IECA : Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina

Tabla 2.- Diagnósticos de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios de los pacientes con un Síndrome coronario agudo cateterizados.

Diagnóstico	Sin lesiones complejas múltiples (Grupo I) n=41	Con lesiones complejas múltiples (Grupo II) n=69	Valor de p
SICA SEST [†]	28 (68%)	33 (47.8%)	0.259
Angina inestable	24 (58%)	25 (36.2%)	0.519
IMSEST [‡]	4 (10%)	8 (11.5%)	0.325
SICA CEST [‡]	13 (32%)	36 (52.2%)	0.193
IM anterior	9 (21.9%)	18 (26.08%)	0.319

† Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. ‡ Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. § Infarto sin elevación del segmento ST

Tabla 3.- Tratamientos utilizados durante el internamiento en la unidad de cuidados intensivos coronarios

Tratamiento utilizado	Grupo I n=41 (%)	Grupo II n=69 (%)	Valor de p
AAS	100%	98.60%	0.627
Clopidogrel	53.70%	49.30%	0.402
HNF [€]	92.70%	98.60%	0.145
HBPM [‡]	29.30%	15.90%	0.079
Betabloqueadores	51.20%	53.60%	0.481
IECA	87.80%	82.60%	0.329
Estatinas	85.40%	88.40%	0.644
Inh. GP IIb/IIIa ^Δ	70.70%	75.30%	0.789
Grupo de IM CEST			
Trombolisis	23.00%	25.00%	0.146
ACTP primaria	23.00%	25%	0.46
ACTP rescate	15.38%	16.60%	0.368

€ Heparina no fraccionada. ‡ Heparina de bajo peso molecular. Δ Inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa, IM CEST: infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

Tabla 4.- Características angiográficas les las lesiones encontradas y frecuencia de mortalidad durante el evento agudo

	Con Lesión compleja múltiple n=69	Sin lesión compleja múltiple n=41	Mortalidad grupo con LCM n=10	Mortalidad grupo sin LCM n=2
Mismo vaso	1(1.4%)			
Diferente vaso	67(97.10%)			
Combinación*	1(1.4%)			
Características de la LC adicional				
Bordes irregulares	6(8.7%)		0	
Excentricidad marcada	12(17.4%)		1(10%)	
Defecto de llenado	21(30.4%)		2(20%)	
Flujo Lento (TIMI 1-2)	9(13%)		1(10%)	
Ulceración	2(2.8%)		1(10%)	
Combinación de 2 o más	19(27.5%)		5(50%)	
Arterias responsables* del SICA ^Δ				
TCI	3(4.34%)	1(2.43%)	2(20%)	
DA	33(47.8%)	26(63.4%)	5(50%)	1(50%)
CX	9(13%)	3(7.3%)	1(10%)	
CD	24(34.7%)	7(17%)	4(40%)	1(50%)

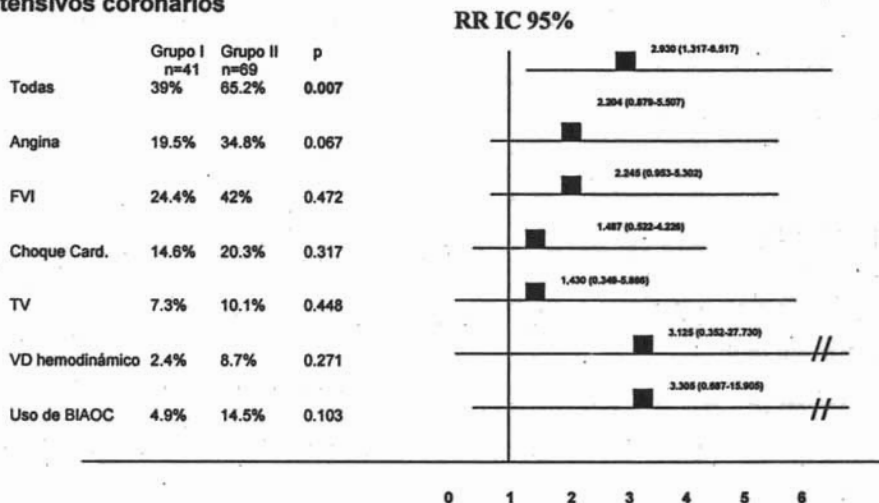
*: combinación = mismo y diferentes vasos. LC: lesión compleja. SICA: síndrome coronario agudo. TCI: tronco de la arteria coronaria izquierda. DA: descendente anterior. CX: Circunfleja. CD: Coronaria derecha. LCM: lesión compleja múltiple Δ: las arterias responsables identificadas solo por revisión de los estudios de cateterismo, desconocían los hallazgos electrocardiográficos u otro estudio del paciente.

Tabla 5.- Complicaciones durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos en los pacientes con un síndrome coronario agudo cateterizados.

Complicaciones	Grupo I n=41 n(%)	Grupo II n=69 n(%)	RRR%	Valor de p	RR (IC 95%)
Todas las complicaciones	16 (39%)	45 (65.2%)	40%	0.007	2.930 (1.317-6.517)
Angina	8 (19.5%)	24 (34.8%)	44%	0.067	2.204 (0.879-5.507)
Falla ventricular izquierda*	10 (24.4%)	29 (42.0%)	42%	0.472	2.245 (0.953-5.302)
Choque Cardiogénico	6 (14.6%)	14 (20.3%)	29%	0.317	1.487 (0.522-4.226)
Insuficiencia Mitral	3 (7.3%)	6 (8.7%)	17%	0.552	1.208 (0.285-5.108)
TV-FV ^Δ	3 (7.3%)	7 (10.1%)	28%	0.448	1.430 (0.349-5.866)
BAVC [€]	5 (12.2%)	8 (11.6%)	5%	0.575	0.944 (0.287-3.107)
Asistolia	2 (4.9%)	7 (10.1%)	52%	0.277	2.205 (0.435-11.143)
VD eléctrico	2 (4.9%)	8 (11.5%)	58%	0.688	1.194 (0.105-13.593)
VD hemodinámico	1 (2.4%)	6 (8.7%)	73%	0.271	3.125 (0.352-27.730)
Uso de BIAOC [€]	2(4.9%)	10 (14.5%)	66%	0.103	3.305 (0.687-15.905)
FEVI (media)	51.25	42.00		0.0002	

- * Manifestada por edema agudo pulmonar o clase Killip Kimbal mayor de 2. Δ Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. ¥ Bloqueo Aurículo-Ventricular completo. € Balón Intraaórtico de contrapulsación. FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

Figura 2.- Complicaciones durante su estancia en la Unidad de cuidados intensivos coronarios



FVI : falla del ventrículo izquierdo , manifestada por edema agudo pulmonar o clase Killip Kimbal mayor de 2. TV : Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. VD : Ventrículo derecho .BIAOC Balón Intraaórtico de contrapulsación. Card: cardiogénico.

Tabla 6.- Eventos cardiovasculares mayores de los pacientes con un síndrome coronario cateterizados durante su estancia en la UCIC y a 30 días

Resultados en evento agudo y a 30 días	Grupo I (n=41) n(%)	Grupo II n=69 n(%)	RRR %	Valor de p	RR (IC del 95%)
morte en evento agudo y a 30 días	2 (4.9%)	12 (17.4%)	71.8%	0.049	4.105 (0.870-19.365)
Angor	11 (26.8%)	16 (23.2%)	15%	0.583	0.993 (0.402-2.457)
Infarto o reinfarto	0	10 (14.5%)	66%	0.006	1.750 (1.465-2.091)
rehospitalización	5 (12.2%)	6 (8.7%)	40%	0.485	1.250 (0.353-4.423)
Puntos combinados en el evento agudo	12 (29.26%)	29 (42.02%)	31%	0.128	1.752 (0.768-3.999)
Puntos combinados a 30 días	16 (39.02%)	37(53.6%)	27.2%	0.099	1.807 (0.823-3.964)

Puntos combinados (muerte, angina, infarto , reinfarto, rehospitalización, necesidad de revascularización urgente, por cirugía o intervencionismo)

Tabla 7.- Eventos cardiovasculares mayores de los pacientes cateterizados con un síndrome coronario agudo a 60 días

Resultados a 60 días	Grupo I n=41 n(%)	Grupo II n=69 n (%)	RRR %	Valor de p	RR (IC del 95%)
Muerte	2 (4.9%)	13 (18.8%)	74%	0.076	2.994 (0.798-11.22)
Angina	16 (39%)	19 (27.5%)	41%	0.312	0.738 (0.317-1.718)
Infarto o reinfarto	0 (4.9%)	12 (17.4%)	72%	0.002	1.780 (1.482-2.138)
Rehospitalización	12 (29.3%)	17 (24.6%)	19%	0.571	1.020 (0.420-2.476)
Puntos combinados a 60 días	18 (43.90%)	37 (53.6%)	18%	0.215	1.476 (0.679-3.215)

Puntos combinados (muerte, angina, infarto , reinfarto, rehospitalización, necesidad de revascularización urgente, por cirugía o intervencionismo)

Tabla 8.- Eventos cardiovasculares mayores en pacientes con un síndrome coronario agudo cateterizados a 90 días

Resultados a 90 días	Grupo I n=41 n(%)	Grupo II n=69 n(%)	RRR %	Valor de p	RR (IC del 95%)
Muerte	3 (7.3%)	14 (20.3%)	64%	0.236	1.688 (0.589-4.839)
Angina	18 (43.9%)	29 (42%)	9%	0.189	1.611 (0.686-3.786)
Infarto o reinfarto	3 (7.3%)	13 (18.8%)	61%	0.045	1.474 (1.082-2.007)
Rehospitalización	18 (43.9%)	25 (36.2%)	21%	0.414	1.087 (0.746-1.584)
Necesidad de revascularización	6(14.6%)	23 (33.3%)	56%	0.007	1.563 (1.157-2.110)
Puntos combinados a 90 días	23 (56%)	56 (81.1%)	55%	0.005	3.371 (1.423-7.990)

Puntos combinados (muerte, angina, infarto , reinfarto, rehospitalización, necesidad de revascularización urgente, por cirugía o intervencionismo)

Figura 3.-Frecuencia y Riesgo de eventos cardiovasculares mayores en la fase aguda y a 30 días en los pacientes cateterizados

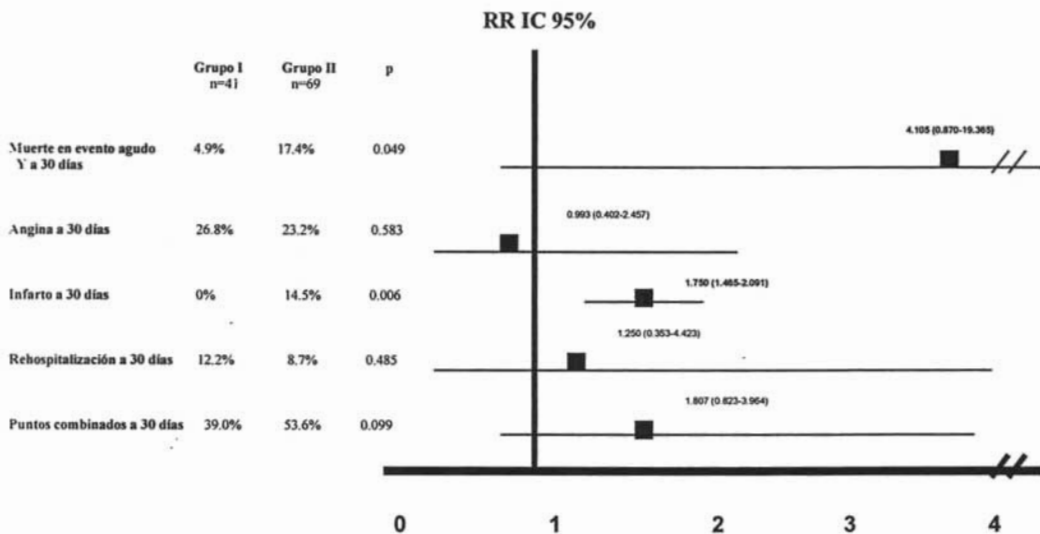


Figura 4.- Frecuencia de eventos cardiovasculares mayores a 90 días en pacientes con un síndrome coronario agudo cateterizados Resultados a 90 días

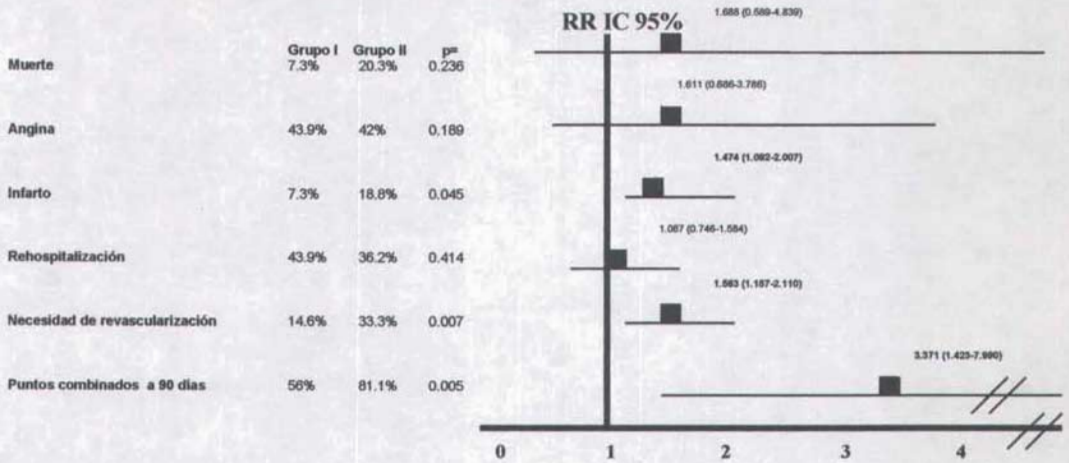


Figura 5.- Libertad de eventos cardiovasculares mayores en los pacientes con y sin lesiones complejas múltiples a corto y mediano plazo.



ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Figura 6.- Supervivencia en pacientes con un síndrome coronario agudo llevados a cateterismo cardiaco con y sin lesiones complejas múltiples.

