

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“IGNACIO CHAVEZ”

**“PREVALENCIA DE PANCRONARIOPATÍA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN
INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON
ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO
CHÁVEZ”**

TESIS DE TITULACIÓN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

CARLOS EDER MUÑOZ CONSUEGRA
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA
E. en C.C. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR DE TESIS:

E. en C.C. HECTOR GONZÁLEZ PACHECO
SUB JEFE DEL SERVICIO DE LA UNIDAD LA DE CUIDADOS CORONARIOS

MEXICO, D.F.

JULIO 2015





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

TÍTULO:

"PREVALENCIA DE PANCORONARIOPATÍA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ"

TESIS DE TITULACIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

CARLOS EDER MUÑOZ CONSUEGRA
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

E. en C.C. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR DE TESIS:

E. en C.C. HECTOR GONZÁLEZ PACHECO.
SUB-JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



MEXICO, D.F. JULIO 2015

RESUMEN

DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"



E. en C.C. HECTOR GONZÁLEZ PACHECO
SUB - JEFE DEL SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

CARLOS EDER MUÑOZ CONSUEGRA
MEDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

RESUMEN

“PREVALENCIA DE PANCORONARIOPATÍA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ”

Dr. Carlos Eder Muñoz Consuegra, Dr. Héctor González Pacheco, Dr. Marco Antonio Peña Duque, Dr. José Luis Romero Ibarra.

Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”.

Introducción: El infarto agudo del miocardio, generalmente, es causado por la ruptura de una placa coronaria inestable que aparece como una sola lesión al realizar la angiografía coronaria primaria, sin embargo, la inestabilidad de una placa puede ser causada por procesos fisiopatológicos, como la inflamación, que ejerce efectos adversos desde la vasculatura coronaria y que, además, puede resultar en múltiples lesiones inestables. La importancia de identificar la presencia de pancoronariopatía radica en la evidencia científica del pronóstico desfavorable a corto plazo para estos pacientes, en los cuales además, se ha demostrado, con significancia estadística, en su seguimiento a 1 año, un mayor incremento en la incidencia de síndromes coronarios agudos recurrentes, angioplastia de repetición, particularmente de las lesiones no relacionadas al infarto previo, y a mayor necesidad de realizar cirugía de revascularización coronaria.

Objetivo: Conocer la prevalencia de pan-coronariopatía en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST durante la coronariografía primaria atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología INCICH. Evaluar su evolución intrahospitalaria.

Métodos: Se realizó un estudio de cohorte, descriptivo, observacional y analítico de un total de 163 pacientes. Se analizaron 163 coronariografías primarias consecutivas de pacientes con infarto agudo del miocardio transmural (con elevación del segmento ST), por un cardiólogo intervencionista del Instituto Nacional de Cardiología INCICH, de marzo del 2014 a mayo del 2015. Todos los pacientes analizados recibieron tratamiento médico con aspirina, antitrombótico (heparina), nitroglicerina, IECA y estatina, a menos que estuviera contraindicado. Estos pacientes fueron llevados a coronariografía y angioplastia primaria con técnica estándar. Se buscó la presencia de lesiones coronarias complejas (trombo, placa ulcerada o placa irregular con flujo alterado), sobre la arteria responsable del infarto y en las demás arterias coronarias (pancoronariopatía). Con los resultados obtenidos se realizó estadística descriptiva y analítica mediante el método de χ^2 o T de Student. Posteriormente se discutieron los resultados con lo publicado en la literatura universal.

Resultados: La prevalencia de pancoronariopatía fue del 27 % (44 de los 163 pacientes analizados). De este grupo de pacientes con pancoronariopatía, el 84.1% fueron hombres (37 de los 44 pacientes) y el 15.9% mujeres (7 pacientes). Al comparar esto con el grupo control, no existió diferencia estadística con respecto al género (hombres 84.9% contra 84.1% y mujeres 15.1 contra 15.9%, respectivamente, con una $p=0.90$. La media de edad fue de 63.27 años (DE \pm 13.37, y un ES \pm 2.0).

Los factores de riesgo convencionales para cardiopatía isquémica, incluyendo: tabaquismo actual (30.7% contra 27.3%, $p=0.56$) tabaquismo previo (18.2% contra 25.2%, $p=0.34$), diabetes mellitus (31.8% contra 33.6%, $p=0.82$), hipertensión arterial sistémica (54.5% contra 42.9%, $p=0.18$) y dislipidemia (20.5% contra 27.7%, $p=0.34$), no tuvieron diferencia estadística significativa al compararlo con los pacientes del grupo control.

Respecto a la lesión coronaria compleja sobre la arteria responsable del infarto, existió trombo en el 71% (115 de 163 pacientes); placa irregular con flujo alterado en el 15.4% (25 de las 163 pacientes) y placa ulcerada en solo 4 pacientes (2.5% del total).

Los reactantes de fase aguda, principalmente la PCR, no tuvieron relevancia estadística con $p=0.71$ (23.6 contra 26.9 mg/dl).

No hubo diferencias en las complicaciones asociadas al tratamiento intervencionista ($p=0.13$), ni en las complicaciones intrahospitalarias (re-infarto, angina recurrente, EVC, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o insuficiencia cardíaca). La mortalidad se presentó en 5 pacientes del grupo control (4.2%), y en 2 de pacientes con pancoronariopatía (4.5%), $p=0.92$.

Conclusiones: Los pacientes con infarto agudo del miocardio pueden tener lesiones coronarias complejas múltiples debido a inflamación local en sitios diferentes a la lesión responsable del infarto. En nuestra población la pancoronariopatía equivale al 27% de estos pacientes. No se evidenció diferencia en relación a los factores de riesgo convencionales para cardiopatía isquémica, en la presentación clínica ni en las complicaciones intrahospitalarias en los pacientes con lesiones coronarias complejas múltiples.

La presencia de pancoronariopatía, identificada en el evento agudo (infarto agudo del miocardio), no influyó en la evolución intrahospitalaria. Sin embargo, es necesario dar seguimiento a estos pacientes debido a que se ha asociado a resultados adversos a largo plazo.

Palabras clave: Pan-coronariopatía (lesiones coronarias complejas múltiples), trombo, placa ulcerada, placa irregular con flujo alterado, oclusión total crónica, enfermedad multivaso.

ABSTRACT

"PREVALENCE OF PAN-CORONARIOPATHY, CLINICAL CHARACTERISTICS AND HOSPITAL OUTCOME IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST-SEGMENT ELEVATION IN THE NATIONAL INSTITUTE OF CARDIOLOGY IGNACIO CHÁVEZ"

Dr. Carlos Eder Muñoz Consuegra, Dr. Héctor González Pacheco, Dr. Marco Antonio Peña Duque, Dr. José Luis Romero Ibarra.
National Institute of Cardiology "Dr. Ignacio Chávez".

Introduction: acute myocardial infarction usually is caused by the rupture of an unstable coronary plaque that appears as a single lesion to perform primary coronary angiography, however, instability of a plate can be caused by pathophysiologic processes, such as inflammation, which exerts adverse effects on the coronary vasculature and, furthermore, can result in multiple unstable lesions. The importance of identifying the presence of pancoronariopathy lies in the evidence of unfavorable short-term prognosis for these patients, which also has been demonstrated, with statistical significance, in the 1-year follow-up, with further increase in the incidence of recurrent acute coronary syndromes, repeated angioplasty, particularly unrelated to previous myocardial injury, and greater need for coronary revascularization.

Objective: To determine the prevalence of pancoronariopathy in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation during primary coronary angiography treated at the National Institute of Cardiology INCICH. Evaluate their hospital course.

Methods: A cohort study, descriptive and analytical of a total of 163 patients was conducted. Primary coronary angiograms of 163 consecutive patients were analyzed with acute transmural myocardial infarction (ST segment elevation), by an interventional cardiologist at the National Institute of Cardiology INCICH from March 2014 to May 2015. All patients studied received medical treatment such as aspirin, antithrombin (heparin), nitroglycerine, ACE inhibitors and statins, unless it was contraindicated. These patients underwent coronary angiography and primary angioplasty standard technique. The presence of complex coronary lesions (thrombus, plaque ulceration or plaque irregularity and impaired flow) on the artery responsible of infarction and other coronary arteries (pancoronariopathy). With our results, we performed an analytic statistics using the method Chi-Square or Student's t-Test. Subsequently the results were discussed with the reports in international literature.

Results: The prevalence of pancoronariopathy was 27% (44 of 163 patients analyzed). This group of patients with pancoronariopathy, 84.1% were men (37 of 44 patients) and 15.9% women (7 patients). Comparing this with the control group, there was no statistical difference regarding gender (male 84.9% against 84.1% and women 15.1 against 15.9%, respectively, $p = 0.90$). The average age was 63.27 years ($ED \pm 13.37$ and an $SE \pm 2.0$).

The conventional risk factors for coronary heart disease, including current smoking (30.7% vs. 27.3%, $p = 0.56$) before smoking (18.2% vs. 25.2%, $p = 0.34$), diabetes mellitus (31.8% vs. 33.6%, $p = 0.82$), hypertension (54.5% vs. 42.9%, $p = 0.18$) and

dyslipidemia (20.5% vs. 27.7%, $p = 0.34$) were not significant when compared with patients in the control group.

Regarding the complex coronary lesions on the artery responsible for infarction, thrombus existed in 71% (115 of 163 patients); plaque irregularity and impaired flow in 15.4% (25 of 163 patients) and plaque ulceration in only 4 patients (2.5% of total). The acute phase reactants, mainly PCR, were not statistically significant with $p = 0.71$ (23.6 to 26.9 mg / dl).

There were no differences in complications associated with interventional treatment ($p = 0.13$) or in-hospital complications (reinfarction, recurrent angina, stroke, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation or heart failure). The mortality occurred in 5 patients in the control group (4.2%) and 2 patients with pancoronariopathy (4.5%), $p = 0.92$.

Conclusions: Patients with acute myocardial infarction may have multiple complex coronary lesions due to local inflammation at different sites responsible for the myocardial injury. In our population, pancoronariopathy equivalent to 27% of these patients. No difference was found in relation to conventional risk factors for coronary heart disease in clinical presentation and in-hospital complications in patients with multiple complex coronary lesions.

Pancoronariopathy identified in the presence of the acute event (acute myocardial infarction) did not influence the hospital course. However follow up, of these patients is needed, regarding its association with adverse long-term outcomes.

Keywords: Pan-CAD (multiple complex coronary lesions), thrombus, plaque ulceration, plaque irregularity and impaired flow, chronic total occlusion, multivessel disease.

Contenido

ANTECEDENTES	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
HIPOTESIS	17
JUSTIFICACIÓN.....	18
OBJETIVOS	19
METODOLOGÍA.....	20
IMPLICACIONES ÉTICAS	26
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
ORGANIZACIÓN	28
RESULTADOS	29
DISCUSIÓN.....	42
CONCLUSIONES.....	47
BIBLIOGRAFÍA.....	49

AGRADECIMIENTOS:

A mi esposa Ariella por su apoyo y amor incondicional.

A mi madre Blanca Rosa[†] por ser siempre el mayor pilar en mi vida.

A mi padre Alberto por su apoyo y ejemplo como gran médico.

A mis hermanos Alberto, Ismene y Wendy, compañeros de vida, por todo el amor brindado.

A mi familia, mis abuelos Eva, Carlos, Felicitas y Luis.

A mis suegros Carolina e Ignacio, mis segundos padres, por todo su apoyo y cariño.

A mis amigos Andrés, Uriel, Josafat, Carlos Andrés, Carlos Hugo, Gustavo y Víctor, hermanos de la vida.

Al Dr. José Luis Romero por su apoyo en esta tesis y durante mi formación como cardiólogo.

ANTECEDENTES

El infarto agudo del miocardio, generalmente, es causado por la ruptura de una placa coronaria inestable que aparece como una sola lesión en la angiografía coronaria (coronariografía). Así, tradicionalmente, en el escenario del infarto agudo del miocardio, causado por la pérdida de la estabilidad de la placa, ésta en apariencia es la única responsable en los estudios angiográficos coronarios. Sin embargo, la inestabilidad de una placa puede ser causada por procesos fisiopatológicos como la inflamación, la cual puede ejercer efectos adversos sobre toda la vasculatura coronaria dando como resultado la presencia de múltiples lesiones inestables sobre una o varias arterias del lecho coronario.¹⁻⁶

La ruptura de la placa refleja la inestabilidad local atribuible a la disrupción espontánea o provocada de una placa vulnerable, que se manifiesta angiográficamente o patológicamente como una lesión aislada. Inicialmente, se pensaba que el proceso inflamatorio contribuía de manera importante en la fisiopatogenia de los síndromes coronarios agudos, al estimular la respuesta homeostática y vasoconstrictora de manera local.⁵⁻⁸ Lo anteriormente señalado fue referido desde 1985 por Kohchi R y cols,⁹ en las determinadas placas coronarias inestables, y dichas observaciones también fueron corroboradas y validadas por Wallsh,¹⁰ Sato,¹¹ Baroldi,¹² van der Wal¹³ y Moreno et al.¹⁴ Más recientemente, estas aseveraciones histopatológicas, han sido confirmadas por estudios clínicos que se ven asociados a la presencia de neutrófilos circulantes activados, presencia de linfocitos y monocitos, así como con la presencia de concentraciones elevadas de proteína C reactiva como reactante de fase aguda (esto en el escenario de síndrome coronario agudo tipo angina inestable), por lo que, actualmente, se piensa que el proceso de inflamación con respuesta humoral y celular tiene manifestación sistémica y no sólo local.¹⁵

CLASIFICACIÓN DE LAS PLACAS CORONARIAS COMPLEJAS

Goldstein y cols.¹⁶ definieron la presencia de lesiones coronarias complejas - placas coronarias inestables como aquellas lesiones coronarias que condicionen estrechez del diámetro de vaso coronario de 50% o más, medidas por análisis cuantitativo, con la presencia de imagen angiográfica de trombo, placa ulcerada ó placa irregular con flujo alterado sobre la arteria responsable del infarto. Dichas lesiones, desde el punto de vista del estudio angiográfico, se definen con las siguientes características:¹⁷

- **Trombo:** Cierre abrupto del vaso con persistencia de contraste o un defecto de llenado intraluminal dentro de un vaso abierto o adyacente a una región estenótica rodeada con una zona de contraste con opacificación homogénea.
- **Placa ulcerada:** Presencia de contraste y contorno nebuloso más allá de la luz del vaso.
- **Placa irregular y flujo alterado:** Placas con márgenes irregulares y bordes salientes, y que dichas lesiones condicionen alteración en el flujo coronario.

De igual manera, se definió pan-coronariopatía como la presencia de múltiples (2 o más) lesiones coronarias complejas debido a inflamación local en otro sitio del lecho coronario diferente a la lesión responsable del infarto (sobre otras ramas de la arteria responsable del infarto, localizada a 5 cm de distancia de la lesión coronaria compleja responsable del infarto, o sobre otras arterias coronarias).¹⁶

EPIDEMIOLOGÍA.

La incidencia de pan-coronariopatía o lesiones coronarias complejas múltiples en los síndromes coronarios agudos, en la literatura internacional, es aproximadamente de 20 a 40%, de acuerdo al tipo de la cohorte analizada y al método utilizado para demostrarla.^{16, 18-20}

Goldstein y cols.¹⁶ informaron una incidencia de 39.5 % (100 de las 253 angiografías analizadas) en pacientes con infarto agudo del miocardio.

FISIOPATOLOGÍA, INFLAMACIÓN MÚLTIPLE DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.

La posibilidad de que el lecho coronario tenga un proceso inflamatorio y que no sea sólo una situación local de una placa, se ve apoyado por los hallazgos de múltiples placas complejas en sujetos con infarto agudo del miocardio.^{16,18,21}

La posibilidad de un proceso de inflamación coronaria difusa se sugiere con fundamento a las observaciones en las alteraciones del flujo coronario y en las anomalías de la captación de F-18 deoxiglucosa en los territorios perfundidos por arterias sin aparentes estenosis o lesiones culpables en sujetos con infarto agudo del miocardio reciente y en aquéllos con angina inestable.²²⁻²⁴ Además, ya se ha demostrado la presencia de correlación de elevación de marcadores de inflamación sistémica en los pacientes con síndromes coronarios agudos. En este sentido, la PCR y algunas citocinas pro-inflamatorias (interleucina 6) se encuentran elevadas hasta en el 70% de los enfermos con angina inestable en el momento de su admisión hospitalaria, en el 50% al ser egresados y hasta en el 45% a los seis meses de seguimiento. Este aumento en sus niveles está asociado a la inestabilidad clínica y al infarto agudo del miocardio per se.

En el 2002, Spagnoli y cols.,²⁵ analizaron el proceso de inflamación multicéntrica en arterias coronarias epicárdicas de pacientes que murieron de un infarto agudo del miocardio. Para probar su hipótesis de que el proceso celular inflamatorio es de naturaleza multifocal, Spagnoli y cols. realizaron un estudio citométrico del flujo con el cual pudieron determinar de manera cuantitativa los componentes celulares de las arterias epicárdicas, de esta manera demostraron que las placas ateromatosas tienen una elevada proporción de células inflamatorias en los pacientes con infarto agudo del miocardio al ser comparados con los individuos controles; un mayor porcentaje de células T en sujetos con infarto agudo del miocardio reciente que en los que tenían necrosis antigua y una profusa actividad celular difusa tanto en la arteria responsable del infarto como en las que no eran las causales del infarto agudo.^{25,26} Así, demostraron la alta prevalencia de células inflamatorias de manera difusa en el proceso isquémico coronario.

El infarto agudo del miocardio se asocia a una activación importante de los linfocitos T,

liberación de interferón gamma y la acción de otras citocinas que dan origen a la activación difusa de varios tipos de grupos celulares, donde se incluyen las células de músculo liso, los monocitos y los macrófagos en todo el lecho vascular coronario.²⁷⁻
²⁹Se ha demostrado, en estudios *pos-mortem*, que en los pacientes con síndrome coronario agudo existe la asociación de este proceso inflamatorio difuso con trombosis coronaria múltiple dando lugar a afección microvascular en regiones distintas o remotas a la lesión responsable del infarto agudo. Lo anterior da lugar a lo que clínicamente se define como lesiones inestables o placas vulnerables múltiples y que va en contra de pensar que sólo existe un proceso puntual o local sobre una placa.^{16,18,25}

La activación de células inflamatorias en la placa de ateroma coronario, independientemente del factor desencadenante, puede conllevar a un desenlace deletéreo a través de varios mecanismos que incluyen el incremento de la trombogenicidad por el aumento en la expresión del factor tisular, aceleramiento en la degradación de la matriz por acción de las metaloproteinasas y por vasoconstricción debido a la liberación y acción de la endotelina.^{1,4,26,30-34}

Se ha relacionado la elevación de reactantes de fase aguda, principalmente los niveles altos de PCR, con la presencia de lesiones coronarias complejas múltiples, misma relación que al estar presente es un fuerte predictor de resultados adversos.³⁵⁻³⁷

Hoy es claro que la inflamación tiene un rol predominante en esta entidad patológica, por lo que el estudiar y tener una mejor comprensión de los mecanismos desencadenantes del proceso inflamatorio que rigen la fisiopatología de las placas inestables o complejas, las cuales se manifiestan como síndromes coronarios agudos, ayudará posteriormente a plantear nuevas metas terapéuticas en la cardiopatía isquémica.

Placas coronarias complejas múltiples – pancoronariopatía en pacientes con síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio.

Hasta hace un par de décadas, se creía que, en el contexto de un síndrome coronario agudo, las manifestaciones clínicas se debían a la ruptura de una placa vulnerable la cual se consideraba que era reflejo de una alteración puntual, única o aislada de una lesión ateromatosa que presentaba ruptura o erosión por mecanismos locales dando como resultado una oclusión trombótica aguda evidenciada durante la coronariografía.³⁸⁻⁴⁰

Sin embargo, como se mencionó previamente, actualmente este proceso fisiopatológico es visto desde un aspecto de naturaleza sistémica por lo tanto con implicaciones y consecuencias sobre todo el lecho de la circulación coronaria, pudiendo dar como resultado no sólo una lesión aislada, sino la presencia de múltiples lesiones coronarias complejas inclusive distantes a la lesión responsable del infarto en evolución, esto último se torna más probable tomando en cuenta la naturaleza clásica difusa propia de la aterosclerosis, que puede conllevar a placas vulnerables con el riesgo de poder desarrollar un nuevo síndrome coronario agudo e impactar directamente en el pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes con estas características.

Tomando en cuenta lo anterior, Goldstein y cols.¹⁶ estudiaron la presencia de múltiples lesiones coronarias complejas - placas coronarias inestables – (caracterizadas por trombos, ulceración, placas irregulares y flujo alterado - turbulento) en pacientes con infarto agudo del miocardio, al analizar 253 coronariografías de manera retrospectiva. Como resultado informaron la presencia de placas coronarias complejas aisladas en 153 pacientes (60.5 %), éstas sobre la arteria responsable del infarto como causante del síndrome coronario agudo; y múltiples placas coronarias complejas en otros 100 pacientes (39.5 %) de todas las angiografías analizadas. La relevancia de determinar la presencia de estas lesiones fue que al comparar ambos grupos, se evidenció que aquellos pacientes que tenían múltiples placas complejas fueron menos susceptibles

para poder ser sometidos a angioplastia primaria (PCI) (86.0 % vs. 94.8 % en aquellos con una única lesión compleja, $P = 0.03$) y requirieron, en mayor porcentaje, la realización de cirugía de revascularización coronaria de urgencia (bypass coronario urgente) (27.0 % vs. 5.2 %, $P < 0.001$).

La importancia de identificar estas lesiones coronarias complejas múltiples radica en la evidencia científica del pronóstico desfavorable en este tipo de pacientes con respecto a aquellos pacientes con una sola lesión coronaria compleja (trombo, placa ulcerada, placa irregular y flujo alterado) o en los que no se identifica dicha lesión compleja. Lo anterior, debido a que durante el seguimiento a un año después del infarto del miocardio, la presencia de múltiples placas coronarias complejas se asoció a un mayor incremento en la incidencia de síndromes coronarios agudos recurrentes (19.0 % vs. 2.6 %, $P < 0.001$); angioplastia de repetición (32.0 % vs. 12.4 %, $P < 0.001$), particularmente de las lesiones no relacionadas al infarto previo (17.0 % vs. 4.6 %, $P < 0.001$); y a mayor necesidad de realizar cirugía de revascularización coronaria (35.0 % vs. 11.1 %, $P < 0.001$).¹⁶

Nuevamente todo lo anterior, demostrado por Goldstein y cols, refleja un proceso con sustrato fisiopatológico más generalizado y de naturaleza sistémica que puede hacer perder la estabilidad en otras placas del lecho arterial coronario; y que la inestabilidad de la placa no es meramente un accidente vascular local o aislado.

La presencia de estas lesiones coronarias complejas múltiples, además de haber sido identificadas y detalladas en estudios angiográficos y en otros estudios de imagen también se ha encontrado y correlacionado en estudios de anatomía patológica en paciente con cardiopatía isquémica aguda. La relevancia clínica de estas lesiones coronarias complejas es su naturaleza evolutiva gradual hacia la estenosis y la inestabilidad manifestándose dentro de algún espectro clínico de los síndromes coronarios agudos.³⁹⁻⁴⁰ Dicho concepto de inestabilidad de múltiples placas ateromatosas ha sido corroborado por las angiografías que se han realizado en pacientes con infarto agudo del miocardio en los cuales, durante los estudios de coronario grafía, incluso al mes de seguimiento, ha evidenciado una rápida progresión tanto de la lesión responsable del infarto previo como de las lesiones consideradas ajenas al evento agudo.^{39,41}

Aunque esto último es variable debido a que también este mismo tipo de lesiones se han descrito que pueden permanecer estables a lo largo de un determinado tiempo. 65-71. De acuerdo a Guazzi y cols.²¹, el 49% de las lesiones no culpables del infarto agudo del miocardio parecen no estar estables en el período pos-infarto, al 38% se les nota progresión con aspecto angiográfico de ser lesiones complejas y el 11% demuestra regresión y pérdida de su complejidad.

Aunque en el escenario de un síndrome coronario agudo tipo infarto con elevación del segmento ST, la aparente lesión única (la que se encuentra sobre la arteria responsable del infarto) es considerada como la crítica en ese momento, y por eso se intenta tratar de inmediato por medio de angioplastia primaria, la posibilidad de que existan otras placas con rupturas o con erosiones en sitios remotos a esta lesión responsable, va del 20 al 40% en estos pacientes, lo que conlleva a un peor pronóstico. Por lo tanto, es necesario contemplar, de manera integral, el poder ofrecer un tratamiento completo, médico e intervencionista o quirúrgico que vaya enfocado a la estabilización de todas las lesiones complejas sobre el lecho coronario anormal que representan un riesgo potencial al ya demostrarse que tienen implicaciones pronósticas en la morbi-mortalidad de estos pacientes.¹⁹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cardiopatía isquémica es un problema de salud pública, que se incrementa con la edad, por lo que va en aumento en nuestro país, siendo una de las principales causas de muerte.

Como parte de la fisiopatología de la cardiopatía isquémica, puede existir afección de múltiples vasos coronarios, con lesiones o placas complejas, que en pacientes con escenario de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST se pueden identificar durante la realización de la coronariografía primaria, evidenciando otras lesiones activas además de la lesión responsable del infarto.

La importancia de identificar este tipo de lesiones coronarias complejas múltiples, que se ha encontrado hasta en el 39.5% de los paciente con infarto agudo del miocardio, estriba en que los pacientes con estas características tienen un pronóstico desfavorable, debido a que fueron menos susceptibles para poder ser sometidos a angioplastia primaria (PCI) y requirieron, en mayor porcentaje, la realización de cirugía de revascularización coronaria de urgencia. Además, posterior al evento agudo, la presencia de placas coronarias complejas múltiples se asoció a un mayor incremento en la incidencia de síndromes coronarios agudos recurrentes, angioplastia de repetición y a mayor necesidad de realizar cirugía de revascularización coronaria.

Actualmente, en nuestro país se dispone de poca información con respecto a la prevalencia de pan-coronariopatía, aspectos de orden epidemiológico que pueden dar cierta orientación en la clínica, así como a su impacto pronóstico sobre el resultado angiográfico inmediato y en el seguimiento médico.

Debido a lo anteriormente expuesto, surge la siguiente pregunta:

¿Cuál es la prevalencia de lesiones coronarias complejas múltiples en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST sometidos a coronariografía primaria y qué importancia tiene en el pronóstico inmediato; en el resultado de la angioplastia primaria y en la morbi-mortalidad intrahospitalaria?

HIPOTESIS

HIPOTESIS NULA:

Existe un importante porcentaje, aproximadamente el 20 al 40%, de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que en la coronariografía primaria se identifican múltiples lesiones coronarias complejas, las cuales se relacionan a pronóstico adverso a corto plazo.

HIPOTESIS ALTERNA:

No es importante, ni significativo, el porcentaje de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que en la coronariografía primaria se identifican múltiples lesiones coronarias complejas. No existe diferencia sobre el pronóstico a corto plazo en este tipo de pacientes.

JUSTIFICACION

Administrativas: El determinar la presencia de múltiples lesiones coronarias complejas ayudará, posteriormente, a determinar el mejor tratamiento para estos pacientes, principalmente con el fin de disminuir la estancia hospitalaria, los costos por angioplastías recurrentes y determinar el pronóstico así como las posibles complicaciones asociadas.

Académicas: El realizar este tipo de investigaciones, con una enfermedad de gran impacto en nuestra sociedad, así como sobre esta entidad patológica donde nuestro Instituto es el gran referente del país, conlleva a elevar el nivel reconocimiento internacional de nuestra Institución, además de abrir un nuevo campo para futuras investigaciones sobre el tema.

Políticas: Con base a las políticas de salud y en búsqueda de mejorar la calidad de atención de los pacientes con infarto agudo del miocardio, así como enfocado, posteriormente, a evaluar en tratamiento más efectivo, reducir las complicaciones y costos asociados a esta entidad patológica.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Conocer la prevalencia de pan-coronariopatía (lesiones coronarias complejas múltiples) en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología INCICH.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las características demográficas de los pacientes con pan-coronariopatía.
- Relacionar las comorbilidades en los pacientes con pan-coronariopatía.
- Conocer las características angiográficas (tipo de lesiones coronarias complejas) en estos pacientes con pan-coronariopatía.
- Determinar el impacto pronóstico sobre el resultado angiográfico final en los pacientes con pan-coronariopatía respecto a los demás pacientes.
- Relacionar las complicaciones asociadas a la angioplastia primaria en los pacientes con lesiones coronarias complejas múltiples.
- Identificar la incidencia de morbi-mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con pan-coronariopatía.

METODOLOGIA

A. Diseño de estudio.

Estudio de cohorte, descriptivo, retrospectivo, analítico.

Diseño general del estudio.

Se analizaron 163 angiografías coronarias primarias consecutivas, de marzo del 2014 a mayo del 2015, de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, por un cardiólogo intervencionista del Instituto Nacional de Cardiología INCICH. Todos los pacientes analizados recibieron tratamiento médico con aspirina, antitrombínico (heparina), nitroglicerina, IECA y estatina, a menos que estuviera contraindicado. Estos pacientes fueron llevados a coronario grafía y angioplastia primaria con técnica estándar.

B. Operacionalización de las variables

Variable independiente:

- Variables demográficas:

1.- Género: tipo de variable cualitativa, dicotómica, escala medición nominal.

Hombre o mujer.

2.- Edad: tipo de variable cuantitativa, continua y escala de medición ordinal.

Medida en años, a partir de la fecha de nacimiento registrada en el expediente clínico.

3.- Comorbilidad: tipo de variable cualitativa, dicotómica y escala de medición nominal.

Diabetes mellitus.

Hipertensión arterial sistémica.

Dislipidemia.

Fibrilación auricular previa.

Angina crónica.

Evento vascular cerebral.

Infarto de miocardio previo (más de un mes).

Angioplastia coronaria previa (más de un mes).

- Variables angiográficas

1.- Arteria responsable del infarto: tipo de variable cualitativa y nominal.

Por análisis electrocardiográfico según se demuestre la elevación del segmento ST en las derivaciones electrocardiográficas.

2.- Lesión coronaria compleja en arteria responsable del infarto: tipo de variable cualitativa, dicotómica y nominal.

Son las lesiones coronarias que condicionen estrechez del diámetro de vaso de 50% o más, medidas por análisis cuantitativo, con la presencia de imagen angiográfica de trombo, placa ulcerada ó placa irregular con flujo alterado sobre la arteria responsable del infarto.

3.- Pan-coronariopatía: tipo de variable cualitativa, dicotómica y nominal.

Es la presencia de múltiples lesiones coronarias complejas, sobre otras ramas de la arteria responsable del infarto, localizada a 5 cm de distancia de la lesión coronaria compleja responsable del infarto, o sobre otras arterias coronarias.

4.- Trombo: tipo de variable cualitativa, dicotómica y nominal.

Cierre abrupto del vaso con persistencia de contraste o un defecto de llenado intraluminal dentro de un vaso abierto o adyacente a una región estenótica rodeada con una zona de contraste con opacificación homogénea.

5.- Placa ulcerada: tipo de variable cualitativa, dicotómica y nominal.

Presencia de contraste y contorno nebuloso más allá de la luz del vaso.

6.- Placa irregular y flujo alterado: tipo de variable cualitativa, dicotómica y nominal.

Placas con márgenes irregulares y bordes salientes, y que dichas lesiones condicionen alteración en el flujo coronario.

7.- Enfermedad multivazo: tipo de variable cualitativa, dicotómica y nominal.

Presencia de lesiones coronarias significativas (que condicionen estenosis coronaria del 50% o más) sobre 2 o más arterias coronarias principales.

8.- Oclusión total crónica: tipo de variable cualitativa, dicotómica y nominal.

Lesiones coronarias estrechas con múltiples colaterales finas.

9.- Ectasia coronaria: tipo de variable cualitativa, dicotómica y nominal.

Dilatación mayor de 1.5 veces el diámetro de los segmentos adyacentes normales de la misma o diferentes arterias coronarias.

Variables dependientes:

- Arteria(s) tratada(s): cualitativa y nominal.
- Número de stents colocados: cuantitativa, ordinal.
- Complicaciones asociadas a la angioplastia primaria: cualitativa y nominal.
- PCR: cuantitativa, continua. Reactante de fase aguda de producción hepática. Se mide en pg/ml.

C. Universo de trabajo y muestra.**Universo de trabajo**

Pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que acudieron al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" y se les realizó una coronariografía primaria, durante el periodo de marzo de 2014 a mayo del 2015 ingresados a la base de datos de la unidad de cuidados coronarios del mismo Instituto.

Tamaño de la muestra

Con un acervo de 167 pacientes que se obtuvieron durante el periodo de marzo del 2014 a mayo del 2015 los cuales tenían el diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, de los cuales se excluyeron 4 pacientes por no contar con cine-coronariografía, por lo que se analizaron un total de 1,163 pacientes para este estudio.

Tipo de muestreo

No aplica por ser estudio descriptivo.

D. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes de ambos sexos.
- 2.- Mayores de 18 años.
- 3.- Diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto con elevación del segmento ST ingresados a la unidad de cuidados coronarios y sometidos a coronariografía primaria con o sin angioplastia percutánea primaria, de marzo del 2014 a mayo del 2015.
- 4.- Pacientes con cine-coronariografía disponible en el archivo clínico del Instituto.

Criterios de exclusión:

- 1.- Pacientes que no cumplan con uno o más criterios de inclusión.

Criterios de eliminación

- Pacientes con estudio angiográfico (cine-coronarografía) incompleto.

E. Procedimiento del proyecto

Mediante la base de datos obtenida de la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología, del periodo de marzo del 2014 a mayo del 2015 de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto del miocardio con elevación del segmento ST, se obtuvieron los siguientes resultados mediante la hoja de recolección de datos. Características demográficas de la población (edad, género) como comorbilidades asociadas (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y factores de riesgo cardiovasculares (tabaquismo). Se revisaron 163 cine-coronariografías de manera detallada con análisis específico en valorar la presencia de lesiones coronarias complejas sobre la arteria responsable del infarto así como el resto de la circulación coronaria.

Análisis angiográfico detallado:

Las coronariografías fueron analizadas con especial enfoque en la búsqueda de lesiones significativas (aquellas con estrechez del diámetro de vaso de 50% o más) medidas por análisis cuantitativo. Las placas coronarias complejas fueron identificadas de acuerdo al criterio señalado previamente: un defecto de llenado intraluminal consistente con **trombo**, definido como cierre abrupto del vaso con persistencia de contraste o un defecto de llenado intraluminal dentro de un vaso abierto o adyacente a una región estenótica rodeada con una zona de contraste con opacificación homogénea; **placa ulcerada**, definida por la presencia de contraste y contorno nebuloso más allá de la luz del vaso; **placas irregulares** (definidas por márgenes irregulares y bordes salientes) **y flujo alterado**.¹⁶

Las lesiones se consideraron complejas si ellas causaron estenosis de al menos 50% del diámetro del vaso coronario y tenían las características morfológicas citadas previamente.¹⁶ Se clasificó como pan-coronariopatía cuando se identificó la presencia de 2 o más lesiones coronarias complejas, siempre y cuando cumplieran con las características especificadas previamente. Se tuvo cuidado para excluir a las lesiones características de una oclusión total crónica, que se identificaron como lesiones estrechas con múltiples colaterales finas.

La localización de las placas relacionadas al infarto fueron determinadas por la correlación entre la presencia de una placa compleja con el trazo electrocardiográfico y alteraciones en la movilidad de la pared.

En cada paciente se revisó el lecho vascular coronario completo para identificar anatómicamente la presencia de placas complejas distantes. Una placa anatómicamente distante fue definida como aquella encontrada en una arteria coronaria diferente de la arteria que contiene la placa responsable del infarto (relacionada al infarto); o aquella placa encontrada en la misma arteria coronaria que contiene la placa relacionada al infarto pero en una rama diferente; o en la misma arteria o rama de arteria coronaria en la que se encuentra la placa relacionada al infarto pero con al menos 5 cm de distancia con respecto a dicha placa responsable del infarto, con la presencia de un segmento intermedio de vaso coronario libre de enfermedad.

Como en los estudios descritos previamente, las coronariografías fueron revisadas y analizadas por un cardiólogo intervencionista familiarizado con las lesiones coronarias complejas a evaluar.

Además, se hizo hincapié en valorar el flujo coronario inicial, así como el resultado angiográfico final valorado por la posibilidad de colocar un stent, flujo TIMI final, TMP y las complicaciones asociadas a la angioplastía primaria.

Con los resultados obtenidos se estudió la prevalencia de lesiones coronarias complejas múltiples en los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST durante la angioplastía primaria, además se hizo una correlación de las variables demográficas y angiográficas en los pacientes con pan-coronariopatía.

F. Límite de tiempo y espacio.

El estudio se realizó durante el periodo de marzo del 2014 a junio del 2015, con la obtención de los datos de la base de datos de la unidad de cuidados intensivos coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, así como la revisión, análisis angiográfico y obtención de variables de las cine-coronariografías de los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de marzo de 2014 a mayo del 2015.

IMPLICACIONES ÉTICAS

El presente estudio, se fundamenta en las investigaciones científicas previas realizadas en otros países. Se contempló de acuerdo a los lineamientos éticos de la declaración de Helsinki, las pautas para una buena práctica clínica. Como los de índole nacional: la constitución política de los Estados Unidos Mexicanos: artículo 4, párrafo 4, la ley general de salud (título 5to: artículos 98 a 103), reglamento de la ley general de salud, reglamento de la ley general de salud en materia de prestación del servicio de atención médica, como el reglamento de la comisión federal para protección de riesgos sanitarios (COFEPRIS): Artículo 14, fracción 8, así como la norma oficial Mexicana del expediente clínico 004.

Una vez aprobada la investigación por el comité de ética e investigación del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; se obtuvieron los expedientes y las cine-coronariografías del archivo clínico, de donde se obtuvieron los datos correspondientes para esta investigación clínica.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se llevó a cabo por medio de paquete SPSS17.

Para la estadística descriptiva.

- Para variables cuantitativas.
 - a) Medidas de tendencia central: media, mediana, moda.
 - b) Medidas de dispersión: desviación estándar y rangos.
- Para variables cualitativas.
 - a) Porcentajes, proporciones o tasas.

Para la estadística inferencial, variables categóricas que se presentaron como frecuencias y porcentajes, para su comparación se utilizó:

- CHIcuadrada (CHI^2).
- T de Student

ORGANIZACIÓN

- Recursos humanos y materiales
 - a) Humanos: Carlos Eder Muñoz Consuegra.
 - b) Dr. Héctor González Pacheco.
 - c) Dr. Marco Antonio Peña Duque.
 - d) Dr. José Luis Romero Ibarra.

- Materiales
 - Expedientes clínicos
 - Cine-coronariografía
 - Hojas de recolección de datos
 - Equipo de computación y papelería
 - Programa estadístico SPSS17.

- Presupuesto y financiamiento

Los recursos humanos y materiales, los costos de papelería, la elaboración de fotocopias e impresión de tesis se llevaron a cabo por los investigadores.

Los expedientes clínicos y cine-coronariografías fueron proporcionados por el archivo clínico del Intituto Nacional de Cardiología.

Para este estudio no se contó con el apoyo de ningún laboratorio u otro particular.

RESULTADOS

Inicialmente se incluyeron 167 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, pero se excluyeron 4 pacientes por no contar con la cinecoronariografía completa, por lo que, finalmente, se analizaron en total 163 pacientes consecutivos de marzo del 2014 a mayo del 2015 que acudieron al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y se les realizó el diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y se les realizó coronariografía primaria. Se realizó una revisión detallada de las cinecoronariografías haciendo especial énfasis en la búsqueda de la presencia de lesiones coronarias complejas, tanto en la arteria responsable del infarto como en lesiones complejas remotas sobre la misma arteria responsable, ramas de ella o sobre otras arterias coronarias, es decir, la presencia de pan-coronariopatía.

La población total se dividió en 2 grupos de estudio, los pacientes control (sin pancoronariopatía) y pacientes con pancoronariopatía.

Tras el estudio de estos pacientes, sus características clínicas y angiográficas, se obtuvo la siguiente estadística descriptiva y analítica:

Se determinó que la prevalencia de pan-coronariopatía, en pacientes con síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, durante la coronariografía primaria, fue del 27 % (44 pacientes de los 163 analizados). Mientras que el resto, 119 pacientes no tuvieron pancoronariopatía y fueron tomados como el grupo control.

Con respecto a las características demográficas estudiadas, en el caso del género fue predominante el masculino, representando el 84.7% del total de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (138 pacientes hombres) y el 15.3% fueron mujeres (25 de los 163 pacientes estudiados). Dentro de lo anterior se demostró que en el caso de pancoronariopatía (44 pacientes); el 84.1% fueron hombres (37 de los 44 pacientes) y el 15.9% mujeres (7 pacientes). (Ver tabla 1). Es menester señalar que para cada grupo, el control y los pacientes con pancoronariopatía no existió diferencia estadística con respecto al género (hombres 84.9% contra 84.1% y mujeres 15.1% contra 15.9%, respectivamente) con una $p=0.90$.

Tabla 1 Características demográficas / distribución de género de los 163 pacientes analizados

Género	PAN-CORONARIOPATÍA		Total	
	NO	SI		
Hombres	No.	101	37	138
	%	84.9%	84.1%	84.7%
Mujeres	No.	18	7	25
	%	15.1%	15.9%	15.3%
Total	No.	119	44	163
	%	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

Con respecto a la edad fueron pacientes desde los 18 años hasta los 93 años, con una media poblacional para el grupo control - pacientes sin pan-coronariopatía de 58.71 años (DE \pm 12.9, y un ES \pm 1.18), mientras que en el caso de los pacientes con pan-coronariopatía la media de edad fue de 63.27 años (DE \pm 13.37, y un ES \pm 2.0). Al comparar ambos grupos, con respecto a edad, no se encontró diferencia estadística significativa con $p= 0.28$ (Ver tabla 2).

Al estudiar el índice de masa corporal se informa que para los pacientes sin pancoronariopatía la media fue de 27.1 (DE \pm 3.88, y un ES \pm 0.35), mientras que en el caso de los pacientes con pancoronariopatía fue de 27.59 (DE \pm 4.2, y un ES \pm 0.63).

Tabla 2.

Tabla 2 Características demográficas / edad e IMC en ambos grupos de pacientes

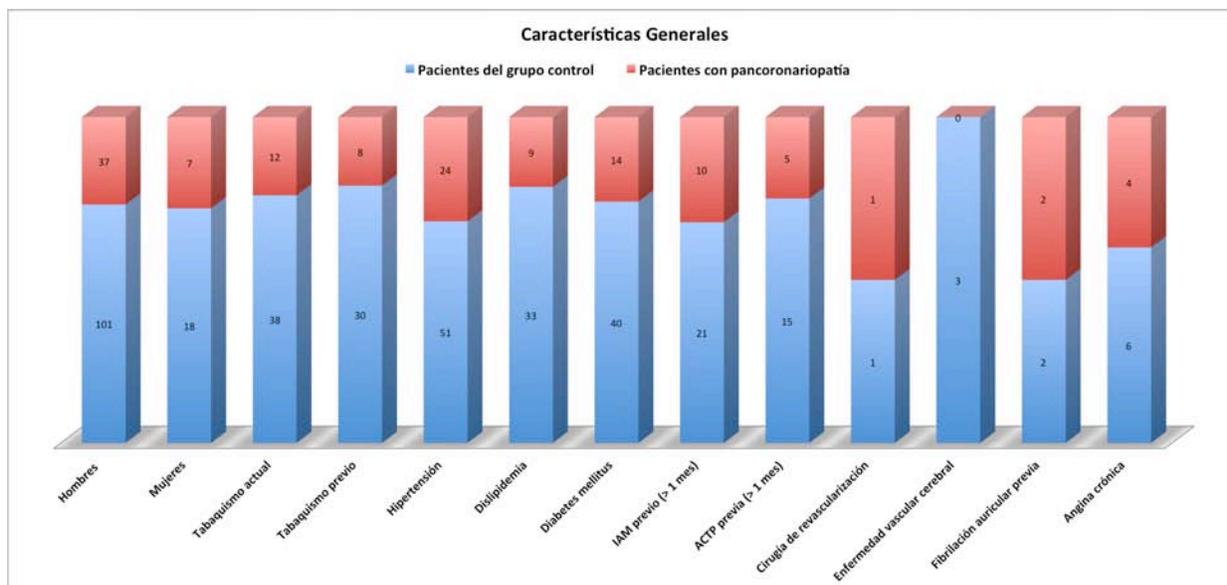
PAN-CORONARIOPATÍA		No	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Edad	NO	119	58.71	12.901	1.183
	SI	44	63.27	13.370	2.016
IMC	NO	119	27.1185	3.88756	.35637
	SI	44	27.5973	4.21809	.63590

Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

Dentro de los factores asociados y comorbilidades de la población de pacientes con síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST se consideró la presencia de tabaquismo actual, tabaquismo previo,

hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, diabetes mellitus, antecedente de infarto del miocardio previo (más de 1 mes), ACTP previa (más de 1 mes), antecedente de cirugía de revascularización coronaria, enfermedad vascular cerebral, fibrilación auricular previa. De las cuales se analizó su prevalencia para el grupo control y para el grupo con pancoronariopatía. Ver gráfica 1.

Gráfica 1 Características generales por grupos de estudio.



Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

En el rubro de los pacientes con tabaquismo actual se encontró un total de 50 pacientes (30.7%). En el estudio por grupos, esta categoría se asoció con el 31.9% de los pacientes sin pancoronariopatía (38 pacientes) y en el 27.3 % de los pacientes con pancoronariopatía (12 pacientes). Lo anterior sin considerarse estadísticamente significativo, con $p=0.56$ mediante el test de CHI^2 .

Respecto al antecedente de tabaquismo previo, se obtuvo en un total de 38 pacientes (23.3%) de los 163 estudiados. Al dividirlos por grupos, se encontró en el 25.2% de los pacientes sin pancoronariopatía (30 pacientes) y en el 18.2% de los pacientes con pancoronariopatía (8 pacientes). Con un valor estadístico de $p=0.34$ mediante el test de CHI^2 .

En el caso de la hipertensión arterial sistémica asociada se encontró un total de 76 pacientes (46%). En el grupo de pacientes control, el 42.9% tenían hipertensión arterial

(51 pacientes), mientras que en el grupo con pancoronariopatía se asoció al 54.5% (24 pacientes), esto se refleja de manera estadística mediante prueba de CHI^2 con $p=0.18$.

De todos los 163 pacientes estudiados, el 25.8% de ellos, es decir 42 pacientes, tenían dislipidemia. De éstos últimos, 33 paciente no tuvieron pancoronariopatía (representando el 27.7% de este grupo control), mientras que existieron 9 pacientes con pancoronariopatía que tenían dislipidemia (el 20.5% en este grupo). Lo anterior, con un valor estadístico de $p= 0.34$ (CHI^2).

Con respecto a la asociación con diabetes mellitus, ésta se presentó en 54 de los 163 pacientes (33.1%). En el grupo control, la diabetes mellitus se identificó en el 33.6% de estos pacientes (40 pacientes), mientras que en el grupo de pancoronariopatía se asoció en el 31.8% (14 pacientes); sin significancia estadística, con un valor de $p=0.82$ mediante CHI^2 .

Además, se estudió el antecedente de infarto al miocardio previo (más de un mes) encontrándolo en el 19% del total de la población estudiada (31 de 163 pacientes). En el grupo control se identificó en el 17.6% (21 de 119 pacientes); mientras que se encontró en el 22.7% de los pacientes con pancoronariopatía (10 de 44 pacientes). Con un valor de $p=0.46$ (CHI^2).

Igualmente, se analizó el antecedente de ACTP previa (más de un mes) encontrándose en el 12.3% de todos los pacientes (20 de 163 pacientes). En el grupo control se identificó en el 12.6% (15 pacientes); mientras que en el grupo de pancoronariopatía se encontró en el 11.4%, es decir en 5 de los 44 pacientes. Lo anterior sin encontrar relevancia estadística, con un valor de $p= 0.83$ mediante CHI^2 .

De la misma manera se buscó el antecedente de cirugía de revascularización coronaria previa, encontrándose en el 1.2% de todos los pacientes (2 de 163 pacientes). En ambos grupos se identificó un solo paciente, representando el 0.8% para el grupo control y el 2.3% para los pacientes con pancoronariopatía. No se asoció a significancia estadística, obteniendo una $p=0.46$ por test de CHI^2 .

Otra categoría a analizar fue en antecedente de enfermedad vascular cerebral el cual se evidenció en el 1.8%, es decir en 3 pacientes, todos los cuales se encuentran en el grupo control 2.5% contra el 0% en el grupo de pancoronariopatía, sin embargo tampoco se consideró estadísticamente significativo a representar una $p= 0.28$ (CHI^2).

Además, se evaluó la presencia de fibrilación auricular previa que se demostró en el 1.7% de los pacientes sin pancoronariopatía (2 de 119 pacientes) y en el 4.5% del grupo con pancoronariopatía (2 de 44 pacientes). Se obtuvo una $p= 0.29$.

Con respecto al antecedente de angina crónica ésta se evidenció en el 6.1% de toda la población estudiada, representando el 5% de los pacientes sin pancoronariopatía y el 9.1% del grupo de pancoronariopatía. Esta categoría no se encontró con relevancia estadística, con una $p= 0.33$.

Una categoría relevante para este tipo de síndrome coronario agudo, fue el antecedente de tratamiento anti-isquémico previo al evento agudo, enfocado en el uso de aspirina, clopidogrel y estatina previa. En todas estas categorías no se encontró diferencia significativa al comparar ambos grupos (pacientes sin y con pancoronariopatía), con los siguientes valores de $p= 0.72$ (aspirina previa), $p= 0.82$ (clopidogrel previo) y $p= 0.18$ (estatina previa).

A su ingreso a urgencias se cuantificaron niveles de creatinina sérica demostrando una diferencia significativa en los pacientes control comparados con los pacientes con pancoronariopatía (1.07 contra 3.33 mg/dl, respectivamente).

También se realizó una evaluación de los signos vitales y condiciones hemodinámicas de ingreso en los pacientes al momento de ingreso al servicio de urgencias dando los siguientes resultados: con respecto a la presión arterial sistólica la media de los pacientes del grupo control fue de 151 mmHg, mientras que el el grupo de pancoronariopatía fue de 140 mmHg, con una $p= 0.43$. De igual forma, se determinó la presión arterial diastólica con una media en los pacientes del grupo control de 86 mmHg, mientras que el el grupo de pancoronariopatía fue de 87 mmHg; con una $p= 0.35$. Además, se obtuvo una frecuencia cardíaca media en el grupo control de 78 latidos por minuto en tanto que en los pacientes con pancoronariopatía fue de 71 lpm, con un valor de $p= 0.69$. Ninguna de estas variables fue estadísticamente significativa. (Ver tabla 3).

Tabla 3 Signos vitales al ingreso en ambos grupos de pacientes.

PANCORONARIOPATÍA		No.	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Presión Sistólica	NO	119	151.34	131.786	12.081
	SI	42	140.38	26.094	4.026
Presión Diastólica	NO	119	86.40	17.667	1.620
	SI	43	87.23	19.426	2.962
Frecuencia Cardíaca	NO	119	78.25	18.040	1.654
	SI	43	71.60	19.697	3.004

Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

Más enfocados en el escenario clínico y categoría del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST se evaluó el tiempo de retraso para la atención de los pacientes en ambos grupos, cuantificándose éste con una media para el grupo control de 4:04 horas (DE \pm 2:54) y para el grupo de pancoronariopatía de 4:07 horas (DE \pm 2:41), sin diferencias estadísticas significativas con una $p= 0.91$.

Tampoco se demostró diferencia estadística al evaluar la estratificación Killip Kimball, con una proporción similar para ambos grupos en categoría de Killip Kimball I, II, III y IV (ver tabla 4), con $p= 0.98$.

Tabla 4 Estratificación Killip Kimball al ingreso en ambos grupos de pacientes.

Killip Kimball		PANCORONARIOPATÍA		Total
		NO	SI	NO
KK I	No.	93	32	125
	%	80.2%	78.0%	79.6%
KK II	No.	17	7	24
	%	14.7%	17.1%	15.3%
KK III	No.	3	1	4
	%	2.6%	2.4%	2.5%
KK IV	No.	3	1	4
	%	2.6%	2.4%	2.5%

Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

De la misma manera se tomó en cuenta el riesgo TIMI al ingreso, dividiéndolo en 2 categorías: riesgo TIMI bajo (0-4 puntos) y riesgo TIMI alto (≥ 5 puntos). Encontrándose una mayor proporción de pacientes con TIMI de bajo riesgo en el grupo control al compararlo con el grupo de pancoronariopatía (79% contra 63.6%, respectivamente). Igualmente, se encontró mayor prevalencia de pacientes con TIMI de alto riesgo en el grupo de pancoronariopatía, 36.4% contra 21% en los del grupo sin pancoronariopatía. Esta categoría tuvo significancia estadística con una $p = .045$ por CHI^2 . (Ver tabla 5).

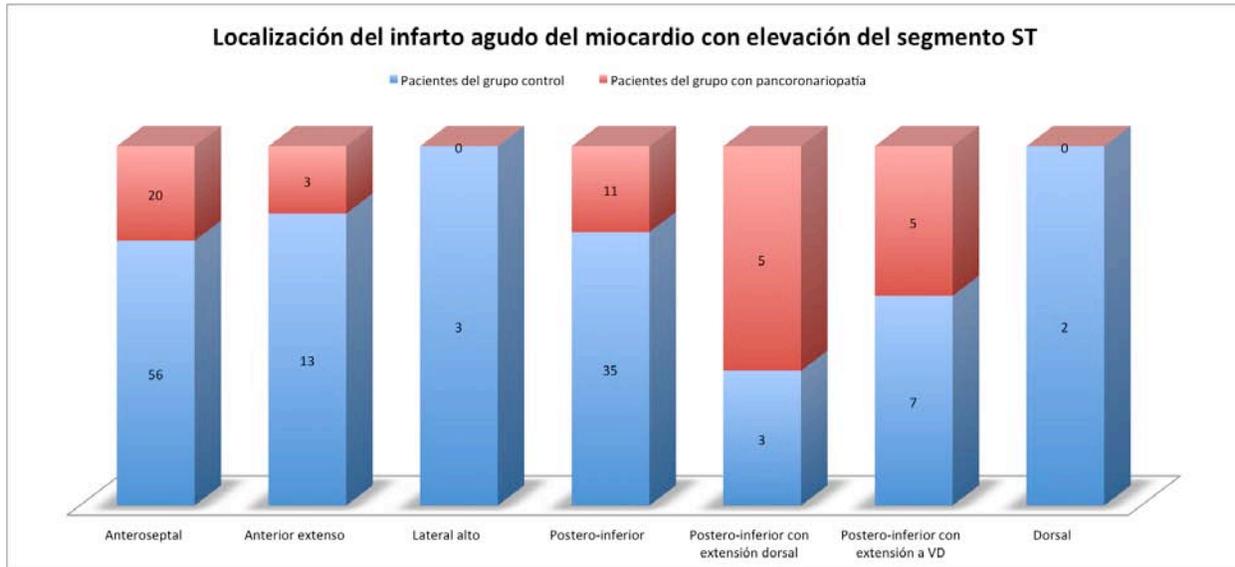
Tabla 5 Estratificación riesgo TIMI al ingreso en ambos grupos de pacientes.

			PANCORONARIOPATÍA		Total
			NO	SI	NO
TIMI AL INGRESO	TIMI 0-4	No.	94	28	122
		%	79.0%	63.6%	74.8%
	TIMI > 5	No.	25	16	41
		%	21.0%	36.4%	25.2%
Total		No.	119	44	163
		%	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

Se registró la localización del infarto, mediante los trazos electrocardiográficos obtenidos en el área de urgencias del Instituto, con los cuales se obtuvo que existió infarto anteroseptal en el 47.1% de los pacientes de grupo control contra 45.5% en los pacientes con pancoronariopatía; infarto anterior extenso en el 10.9% contra 6.8%; infarto lateral alto en el 2.5% contra 0%; infarto postero-inferior en el 29.4% contra 25%, infarto postero-inferior con extensión dorsal en el 2.5% contra 11.4%; infarto postero-inferior con extensión al ventrículo derecho en el 5.9% contra 11.4%; e infarto dorsal en el 1.7% contra 0%, respectivamente. Para esta variable no se encontró significancia estadística con una $p = 0.17$. (Ver gráfica 2).

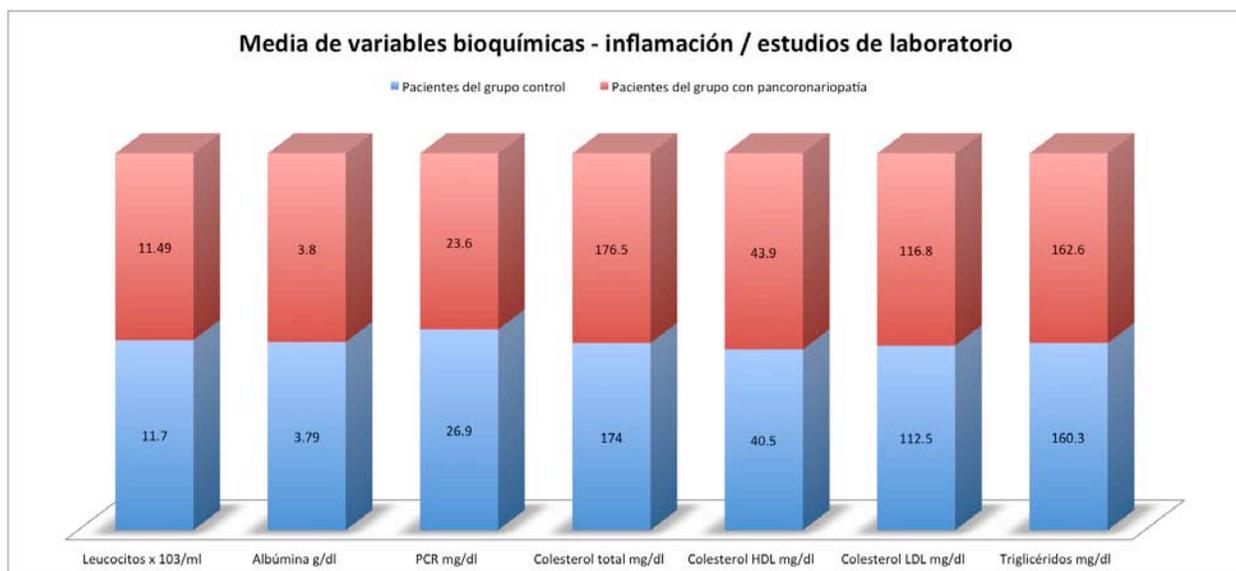
Gráfica 2 Localización del infarto agudo del miocardio por trazos electrocardiográficos.



Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

Con respecto a variables bio-químicas, estudios de laboratorio como reactantes de fase aguda, para valorar inflamación, se determinó la media de leucocitos, albúmina, PCR, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos. En este sentido, la media de leucocitos fue de 11.7 y 11.4 para el grupo de pacientes control y el de pancoronariopatía respectivamente ($p= 0.78$); albúmina en 3.79 y 3.8 g/dl ($p= 0.92$); PCR 26.9 y 23.6 mg/dl ($p= 0.71$); colesterol total 174 y 176.5 mg/dl ($p= 0.74$); colesterol HDL 40.5 y 43.9 mg/dl ($p= 0.29$); colesterol LDL 112.5 y 116.8 mg/dl ($p= 0.52$); y triglicéridos de 160.3 y 162.6 mg/dl ($p= 0.87$), respectivamente (ver gráfica 3). Ninguna de estas categorías tuvo valor estadísticamente significativo.

Gráfica 3 Valor medio de reactantes de fase aguda – inflamación. Estudios de laboratorio.



Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

Además se valoró la fracción de expulsión, medida por ecocardiografía, de los pacientes de ambos grupos, encontrando una media de 50.63% en los pacientes sin pancoronariopatía y 51.74% en los pacientes con pancoronariopatía; sin relevancia estadística $p= 0.54$.

Durante la coronariografía primaria, se encontró que la arteria responsable del infarto, en los pacientes del grupo control y los pacientes con pancoronariopatía, fue: la descendente anterior en el 58 y 51.2%; la circunfleja en el 8.4 y 7%; la coronaria derecha en el 31.1 y 41.9%; la primera diagonal en el 0.8 y 0 %; y la obtusa marginal en el 1.7 y 0%, respectivamente (ver tabla 6). En esta categoría no se encontró significancia estadística mediante CHI^2 , con un valor de $p= 0.64$.

Tabla 6 Arteria responsable del infarto agudo en ambos grupos de pacientes.

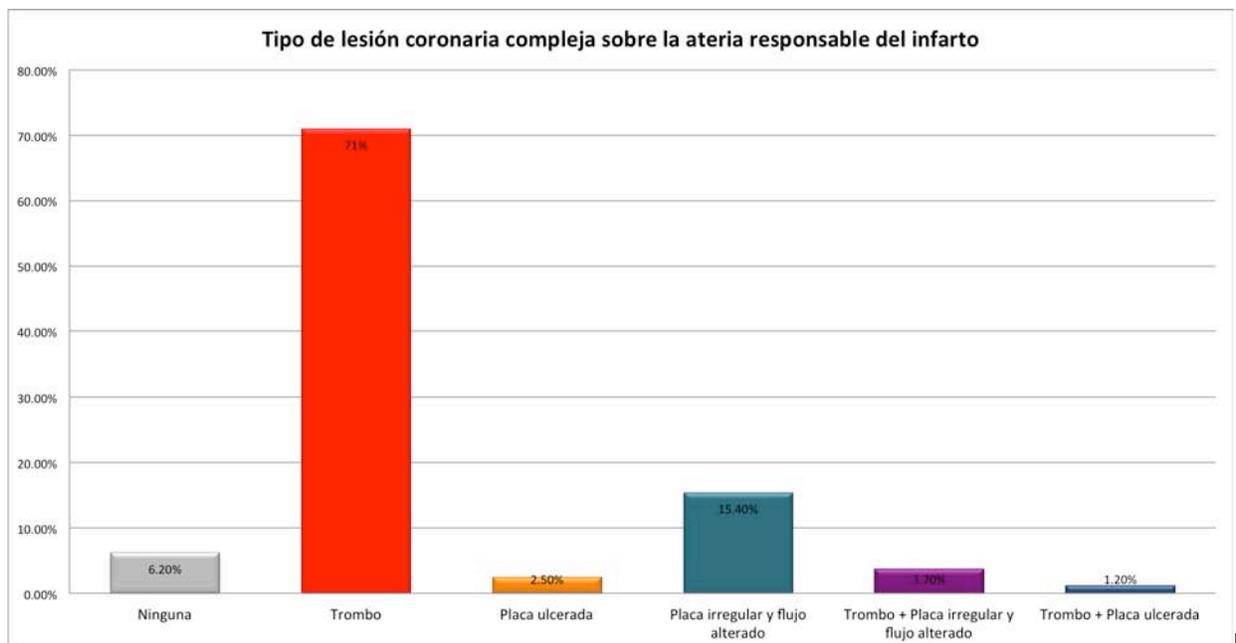
Arteria responsable del Infarto		PANCORONARIOPATÍA		Total
		NO	SI	
Descendente anterior	No.	69	22	91
	%	58.0%	51.2%	56.2%
Circunfleja	No.	10	3	13
	%	8.4%	7.0%	8.0%

Coronaria derecha	No.	37	18	55
	%	31.1%	41.9%	34.0%
1ª diagonal	No.	1	0	1
	%	.8%	.0%	.6%
Obtusa marginal	No.	2	0	2
	%	1.7%	.0%	1.2%

Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

Se analizó la presencia de lesión coronaria compleja (trombo, placa ulcerada y placa irregular y flujo alterado sobre la arteria responsable del infarto agudo, encontrándose que no existía lesión compleja en el 6.2% (10 de los 163 pacientes); trombo en el 71% (116 pacientes), placa ulcerada en el 2.5% (4 pacientes), placa irregular y flujo alterado en el 15.4% (25 pacientes); en el 3.7% se encontró trombo + placa irregular y flujo alterado (6 pacientes) y en el 1.2% se evidenció trombo + placa ulcerada (2 pacientes) (ver gráfica 4).

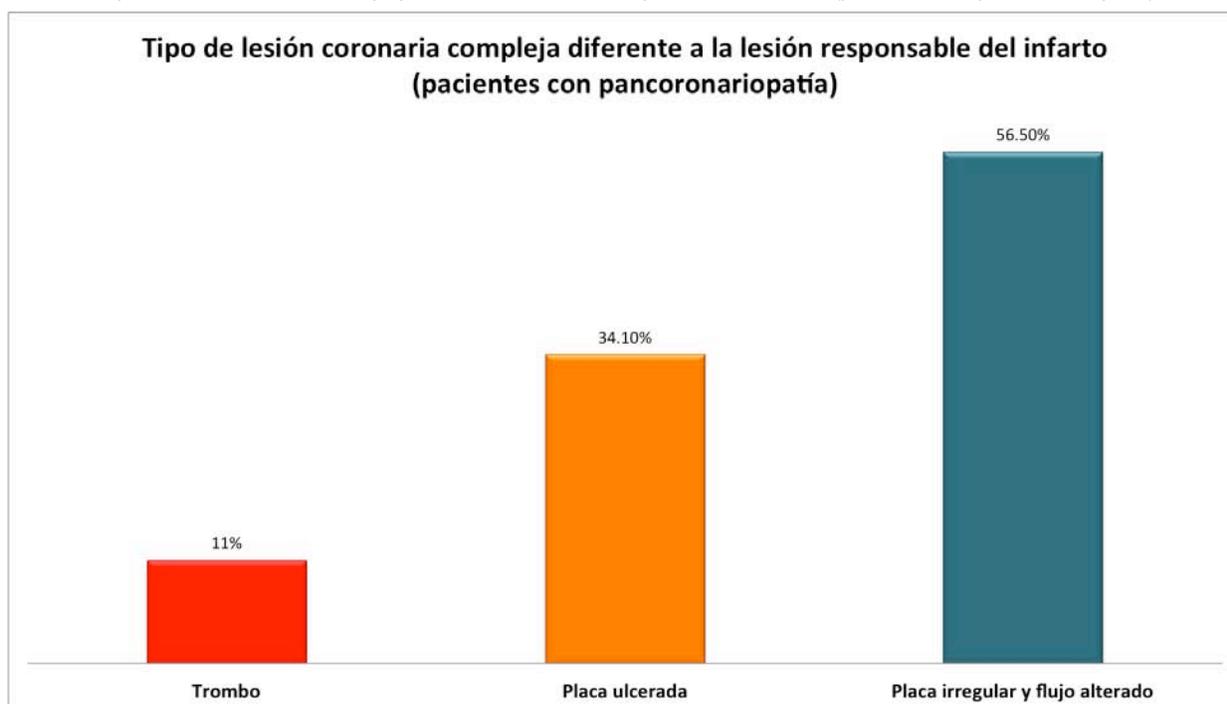
Gráfica 4 Tipo de lesión compleja sobre la arteria responsable del infarto.



Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

En el caso de los pacientes con otras lesiones coronarias complejas (trombo, placa ulcerada y placa irregular con flujo alterado) diferentes a la lesión responsable del infarto, es decir, pacientes con pancoronariopatía, en total 44 pacientes, se demostró que en 5 de ellos se encontró trombo (11.4%); en 15 placa ulcerada (34.1%) y en 25 pacientes placa irregular con flujo alterado (56.8%). Ver gráfica 5.

Gráfica 5 Tipo de lesión coronaria compleja diferente a la lesión responsable del infarto (pacientes con pancoronariopatía).



Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

Respecto al resultado angiográfico se evaluó la posibilidad de tratamiento con angioplastia primaria ya sea con uso angioplastia solo con balón, uso de stent metálico, stent liberador de fármaco o uso de stent metálico y liberador de fármaco (mixto). Ver tabla 7. Al analizar estadísticamente estos datos, no se encontró diferencias significativas, con un valor de p, por CHI^2 , de 0.33.

Tabla 7 Tipo de dispositivo utilizado durante la ACTP en pacientes tratados.

Dispositivo usado en ACTP		PANCORONARIOPATÍA		Total
		NO	SI	
Balón únicamente	No.	20	5	25
	%	17.9%	12.2%	16.3%
Stent metálico	No.	72	27	99
	%	64.3%	65.9%	64.7%
Stent con fármaco	No.	20	8	28
	%	17.9%	19.5%	18.3%
Stent Mixto	No.	0	1	1
	%	.0%	2.4%	.7%

Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

Respecto al tratamiento intervencionista (durante la angioplastía primaria) se colocaron stents en 93 de los 119 pacientes del grupo sin pancoronariopatía (78.1%), mientras que en el grupo con pancoronariopatía se logró en 33 de 44 pacientes (75%). La media de stens colocados en el grupo control fue de 1.15 (DE \pm 0.41), mientras que en el grupo con pancoronariopatía fue de 1.31 (DE \pm 0.52), no encontrándose relevancia estadística ($p= 0.81$).

Con respecto al flujo TIMI inicial y al flujo TIMI final (dividido en flujo TIMI 0-1, 2 y 3) tampoco existió diferencia estadísticamente significativa en estas categorías con una $p= 0.27$. De igual manera, no se encontró relevancia estadística en el flujo TMP (dividido en TPM 1, 2 y 3) con una $p= 0.49$ por CHI^2 .

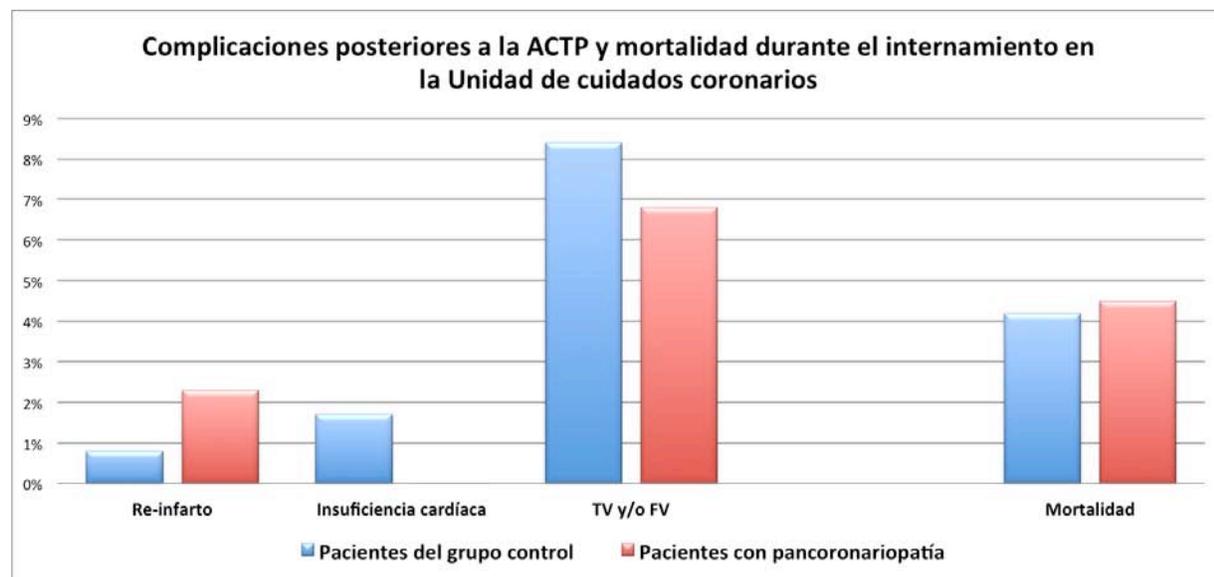
En relación a las complicaciones angiográficas secundarias al tratamiento con ACTP, para los pacientes del grupo control y del grupo con pancoronariopatía, fueron: no reflujo resuelto 4.2 contra 4.5%; no reflujo persistente 3.4 contra 0%; embolismo distal 5.9 contra 9.1%; disección 0 y 2.3%; placa residual 5 contra 9.1%; compromiso de ramo secundario 4.2 contra 11.4%; trombo residual 7.6 contra 4.5%; trombo residual + embolismo distal 0.8 contra 2.3%; disección + embolismo distal 0 contra 2.3%; placa residual y embolismo distal 0.8 contra 0%; no reflujo resuelto + compromiso del ramo secundario 0.8 contra 0%; no reflujo resuelto + embolismo distal + compromiso de ramo secundario 0.8 contra 0%; placa residual + trombo residual + embolismo distal 0 contra

2.3%; y placa residual + embolismo distal + compromiso de ramo secundario 0 y 2.3%. Esta categoría no mostró diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p=0.13$.

Otras complicaciones, durante la hospitalización inmediata, por el evento agudo, posteriores a la angioplastia primaria fueron: reinfarto (0.8 contra 2.3%, un paciente para cada grupo); angina recurrente 0% en ambos grupos; insuficiencia cardíaca durante la hospitalización 1.7 contra 0% (sólo en 2 pacientes del grupo control); edema agudo pulmonar y evento vascular cerebral que no se presentaron en ninguno de los grupos (0%); y taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular en 8.4 y 6.8%, en el grupo control y en los pacientes con pancoronariopatía respectivamente.

Finalmente, con respecto a la mortalidad durante la hospitalización en la unidad de cuidados coronarios, se evidenció 5 muertes de los 119 pacientes del grupo control (4.2%), y 2 de los 44 pacientes con pancoronariopatía (4.5%), por lo que no se demostró significancia estadística ($p=0.92$). Ver gráfica 6.

Gráfica 6 Complicaciones posteriores a la coronariografía primaria y mortalidad durante la hospitalización en la UCC.



Fuente: Base de datos de la UCC/Expediente electrónico del INCICH, 2014-2015.

DISCUSIÓN

En este estudio evaluamos la prevalencia de las lesiones coronarias complejas múltiples, evidenciadas en la coronariografía primaria, en los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. La importancia que tiene el conocer dicha prevalencia así como tratar de identificar las lesiones coronarias complejas (trombo, placa ulcerada y placa irregular con flujo alterado) múltiples – pancoronariopatía, es que éstas pueden asociarse, según lo informado en la literatura internacional, a resultados clínicos adversos.^{16,18,19,21}

Los resultados de este estudio realizado, demuestra que los pacientes con infarto agudo de miocardio pueden tener placas coronarias complejas múltiples, que en nuestra población se encontró en el 27% (44 de los 63 pacientes analizados), es decir, en un poco más de un cuarto de los pacientes con este tipo de síndrome coronario agudo, un porcentaje de población nada despreciable y que merece un enfoque diferente tanto en el tratamiento médico, angiográfico o quirúrgico, así como en el seguimiento posterior debido a que, según Goldstein y cols¹⁶, así como otros autores, se suele asociar a un pronóstico adverso al ser comparados con pacientes sin pancoronariopatía, principalmente en el seguimiento a 6 meses y 1 año, con mayor tasa de re-infartos (síndromes coronarios agudos de repetición), mayor probabilidad de requerir nueva angioplastia de las lesiones complejas no responsables del infarto y un elevada necesidad de realizar cirugía de revascularización coronaria como tratamiento definitivo en estos pacientes.¹⁶⁻²⁰

Como ya se ha comentado, aunque en el escenario de un síndrome coronario agudo tipo infarto con elevación del segmento ST, la aparente lesión única (la que se encuentra sobre la arteria responsable del infarto) es considerada como la crítica en ese momento, la posibilidad de que existan otras placas coronarias complejas, vulnerables con riesgo de producir un nuevo síndrome coronario agudo por la inestabilidad de las mismas, en otros estudios, se ha encontrado del 20 al 40% en esta población.¹⁹ Por lo tanto, se concluye que en nuestro medio, si bien no es tan alta y difiere a la prevalencia informada en el primer estudio realizado por Goldstein (39.5%),¹⁶ coincide con las proporciones encontradas por otros autores.^{16,18,21}

Debido al importante porcentaje de pacientes con pancoronariopatía, resulta necesario contemplar, de manera integral, el poder ofrecer un tratamiento completo, médico e intervencionista o quirúrgico que vaya enfocado a la estabilización de todas las lesiones complejas encontradas sobre el lecho coronario anormal que, como ya se mencionó, representan un riesgo potencial que puede impactar en el pronóstico a corto y largo plazo, al asociarse a mayor morbi-mortalidad de estos pacientes.^{16, 18-21}

Además, estos resultados, nuevamente, apoyan el concepto inicialmente planteado de que la placa inestable responsable de un infarto agudo del miocardio, no es meramente un fenómeno vascular local sino que más bien, probablemente, refleje un proceso fisiopatológico más sistémico con la potencial probabilidad de desestabilizar o dar la característica de ser vulnerables (lesiones coronarias complejas) sobre otras ramas o todo el lecho coronario, generando la llamada pancoronariopatía.^{1,3,6,16,18,21,26,27,30,33}

En cuanto a las características demográficas de los pacientes el género predominante fue el masculino con un total de 138 pacientes, representando el 84.7% del total, dentro de lo esperado para los síndromes coronarios agudos donde está bien estipulado que el género masculino es un factor de riesgo asociado. Sin embargo, la proporción fue similar en cuanto al género para ambos grupos, sin diferencia estadística; siendo hombres el 84.1% para el grupo con pancoronariopatía y el 84.9% de hombres en el grupo control; y en el caso de las mujeres fue del 15.9% y el 15.1% respectivamente. Esto difirió a lo informado por Goldstein en su estudio donde el grupo sin pancoronariopatía estaba integrado en un 67% por hombres y en el grupo con pancoronariopatía representaban el 69%.¹⁶

Con respecto a la edad de la población analizada en este estudio se registró que para el grupo control la edad fue de 58 ± 12 años y para el grupo de pancoronariopatía fue de 63 ± 13 años; similar a lo mencionado en el literatura internacional,¹⁶ donde se informa una media de edad en el grupo sin pancoronariopatía de 63 ± 12 y de 64 ± 11 en el grupo con lesiones coronarias complejas múltiples. En ambos casos sin demostrar diferencias estadísticas significativas, teniendo una distribución similar.

Así mismo, como en el trabajo original de Goldstein y cols.¹⁶, los factores de riesgo convencionales para cardiopatía isquémica, incluyendo tabaquismo (actual y/o previo),

diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia no tuvieron diferencia significativa al comparar al grupo con pancoronariopatía y el grupo control. Tampoco existió, como en dicho estudio, diferencia entre los grupos en la proporción de pacientes con infarto al miocardio previo ni angina crónica. Esto último también va de acuerdo a lo informado por otros autores internacionales.¹⁸⁻²¹

En cuanto al tratamiento médico previo al ingreso hospitalario (uso de aspirina, clopidogrel o estatina previa), no existió diferencia significativa en el grupo de pacientes con pancoronariopatía al compararlo con el grupo control.

Clínicamente, las condiciones hemodinámicas al ingreso, así como los signos vitales iniciales (frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica) no tuvieron relevancia estadística al comparar los dos grupos de estudio.

Otras variables importantes con respecto a la atención de los pacientes, como es el tiempo de retraso en el diagnóstico y tratamiento adecuado, tampoco tuvo diferencia estadística en los pacientes con y sin pancoronariopatía.

Respecto a la estratificación de riesgo; en el caso de la clasificación de Killip Kimball no hubo diferencias en ambos grupos; sin embargo es de importancia señalar que usando la escala de riesgo TIMI si existió relevancia estadísticamente significativa, al encontrar mayor proporción de pacientes de alto riesgo (>5 puntos) en el grupo con pancoronariopatía, con un valor de $p= 0.045$; no estudiado previamente.

En ambos grupos de pacientes (grupo control y con pancoronariopatía) se encontró, prácticamente, la misma media de fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en ambos grupos de estudio, ya que se evidenció que ésta fue de $50 \pm 10\%$ para los pacientes sin pancoronariopatía y de $51 \pm 10\%$; con lo que se demuestra que esto difiere a lo informado en el estudio de Goldstein,¹⁶ en donde se informó una menor fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en los pacientes con lesiones coronarias complejas múltiples, siendo ésta de 38 ± 14 contra $45 \pm 14\%$ en el grupo sin pancoronariopatía, logrando incluso diferencia estadística significativa con un valor de $p= 0.003$.

La placa o lesión coronaria compleja responsable del infarto agudo del miocardio fue claramente identificada en 153 de los 163 pacientes (93.8%), en el caso de 10 pacientes no se encontró lesión coronaria compleja (trombo, placa ulcerada o placa irregular con flujo alterado) sobre la arteria responsable del infarto (6.2%).

Con respecto a la lesión coronaria compleja que más se identificó sobre la arteria responsable del infarto, la más predominante fue el trombo hasta en un 71% del total de las angiografías coronarias analizadas (115 de 163); seguida de placa irregular con flujo alterado en el 15.4% (25 de las 163 coronariografías) y, finalmente se encontró placa ulcerada en solo 4 pacientes (2.5% del total). En el caso de un paciente no fue posible definir la arteria responsable del infarto (infarto de localización inferior) debido a que, angiográficamente, tenía dos lesiones coronarias complejas (oclusión trombótica total); una en la circunfleja y otra en la coronaria derecha. Este mismo hallazgo angiográfico y clínico fue evidenciado en el estudio de Goldstein y cols.¹⁶

Como es de esperarse, de acuerdo a lo señalado en la literatura, la prevalencia de enfermedad coronaria multivazo fue menor en los pacientes sin pancoronariopatía (en pacientes con una sola placa coronaria compleja o sin ella) que en aquellos con placas coronarias complejas múltiples, conforme a lo señalado por Goldstein y cols., donde se informa un 74.5% contra 91%, con significancia estadística.¹⁶

Otras variables angiográficas como el flujo TIMI inicial, el flujo TIMI final y el flujo TMP no tuvieron relevancia, al no obtener diferencia estadística al comparar los grupos de estudio.

Con respecto a reactantes de fase aguda – respuesta inflamatoria, valorados como leucocitosis, niveles de PCR, albúmina y colesterol HDL, tampoco existió diferencia estadística al evaluar a los pacientes del grupo control y a aquellos con pancoronariopatía. Esto último no coincide con los resultados obtenidos en el estudio publicado por Goldstein y cols. en el 2005, donde las lesiones coronarias complejas múltiples se asociaron a niveles de PCR más elevados y así mismo a un pronóstico adverso en este tipo de pacientes.³⁵

En lo que concierne al resultado angiográfico, en la literatura internacional se informó que los pacientes con lesiones coronarias complejas múltiples fueron menos

susceptibles a ser tratados por angioplastia primaria, fueron más probables para requerir cirugía de revascularización coronaria temprana o angioplastia en múltiples vasos coronarios,^{16,18-20} sin embargo en nuestro estudio ninguna de estas categorías fue estadísticamente significativa al comparar su prevalencia en los pacientes con pancoronariopatía y los del grupo control.

En el caso de las complicaciones secundarias al tratamiento intervencionista, no existió diferencia estadísticamente significativa en ninguna de las variables estudiadas dentro de este rubro. Tampoco hubo relevancia al estudiar y comparar las complicaciones durante la hospitalización por el evento agudo (re-infarto, angina recurrente, EVC, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o insuficiencia cardíaca). De igual manera no se demostró diferencia con respecto a la mortalidad en ambos grupos de estudio.

Nuestro estudio se centra primordialmente en conocer la prevalencia de lesiones coronarias múltiples complejas en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de nuestra población, atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología (centro de referencia nacional de este tipo de síndromes coronarios agudos), así como también el conocer las características clínicas y angiográficas, y la evolución intrahospitalaria, haciendo hincapié en las complicaciones (morbi-mortalidad) durante la hospitalización por el mismo evento agudo. De esta manera se puede valorar el ofrecer el mejor tratamiento (médico e intervencionista o quirúrgico) así como identificar y tratar las probables complicaciones asociadas.

Es importante enfatizar que en este estudio sólo se evaluaron las complicaciones y efectos adversos asociados a la pancoronariopatía en el internamiento inmediato, donde se ha logrado estipular, por los resultados obtenidos y mencionados previamente, que no hay diferencias en el pronóstico y en el caso de la evolución clínica (morbi-mortalidad) a corto plazo; sin embargo es necesario realizar un estudio de seguimiento de estos pacientes a 6 meses y 1 año, como se menciona en la literatura internacional, debido a que se ha demostrado que existe un peor pronóstico en los pacientes con pancoronariopatía, al tener relevancia estadísticamente significativa.^{16,18-21}

Además resulta interesante y de gran importancia clínica el dar seguimiento a las lesiones coronarias complejas no relacionadas al infarto agudo del miocardio, para definir el posible patrón de progresión de la estenosis (historia natural angiográfica de las lesiones) y las características de inestabilidad de dichas lesiones.

Es necesario hacer hincapié en las limitaciones de este estudio, dentro de las cuales la mayor es la naturaleza retrospectiva del análisis que podría haber influido en los resultados. Además, en la práctica clínica diaria, existe una limitada habilidad para identificar y delinear la gravedad y complejidad de la enfermedad coronaria así como también, en muchos casos, para dictaminar y clasificar a una lesión compleja como aguda o crónica. Es relevante señalar que muchas placas ulceradas pueden no ser angiográficamente aparentes, con la necesidad de contar con un estudio complementario, como ultrasonido intravascular coronario para identificar y catalogar estas lesiones.^{16,18}

A pesar de que angiográficamente se pueda determinar la complejidad de una lesión y correlacionarse cercanamente con placas histopatológicamente inestables, y aunque las placas complejas se asocian a progresión angiográfica e inestabilidad clínica, algunas placas pueden permanecer estables a lo largo del tiempo;³⁹⁻⁴¹ por lo tanto la evidencia angiográfica de la complejidad de una placa no determina por sí misma necesariamente el resultado clínico adverso de dicha lesión.

La mayor importancia de este estudio, al saber que una proporción significativa (del 27% de los pacientes con infarto agudo del miocardio), tienen lesiones coronarias complejas múltiples, es que justifica la necesidad de conocer con más precisión la implicación real que tiene esta variedad de síndrome coronario agudo, que permita estudiar su comportamiento en el tiempo para poder hacer indicaciones terapéuticas muy precisas en estos pacientes; con objeto de reducir complicaciones que se han demostrado por otros autores^{16,18-21} e incluso para optimizar la prevención y mejorar el pronóstico adverso, así como reducir los costos generados por el tratamiento inmediato, hospitalización, re-intervenciones, re-hospitalizaciones, tratamiento definitivo y los asociados a las complicaciones ya mencionadas.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de pancoronariopatía en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST durante la coronariografía primaria, en nuestra población es del 27%, es decir en un poco más de un cuarto de estos pacientes.
2. En el 93.8% de los pacientes con infarto agudo del miocardio es evidente la presencia de una lesión coronaria compleja (trombo, placa ulcerada o placa irregular con flujo alterado) sobre la arteria responsable del infarto.
3. La lesión coronaria compleja más frecuente sobre la arteria responsable del infarto fue el trombo (71%), seguido de placa irregular con flujo alterado en el 15.4% y, finalmente, se encontró placa ulcerada en el 2.5% del total.
4. La presencia de pancoronariopatía no influyó en el resultado angiográfico final ni en las complicaciones asociadas al tratamiento intervencionista, al compararlos con los pacientes del grupo control.
5. La elevación de los reactantes de fase aguda, principalmente la PCR, no se relacionaron a la presencia de pancoronariopatía.
6. La enfermedad multivazo y la estratificación de riesgo TIMI alto (≥ 5 puntos) fueron más prevalentes en el grupo de pacientes con pancoronariopatía, logrando diferencia estadísticamente significativa, $p= 0.045$.
7. En este estudio, no se evidenció diferencia estadísticamente significativa con respecto a la incidencia de complicaciones durante la hospitalización por el evento agudo.
8. En relación a la mortalidad intrahospitalaria, no existió diferencia significativa al comparar a los pacientes con pancoronariopatía con aquellos del grupo control (4.5 contra 4.2%, respectivamente).
9. Es necesario realizar estudios de seguimiento a mediano y largo plazo para evaluar si existe mayores eventos adversos y mal pronósticos asociados a la presencia de pancoronariopatía, como son mayor incidencia de infartos de repetición, necesidad de realizar nuevas angioplastias sobre las lesiones complejas no asociadas al infarto agudo o mayor necesidad de realizar cirugía de revascularización coronaria como tratamiento definitivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2002;105: 1135-1143.
2. Shah PK. Pathophysiology of coronary thrombosis: Role of plaque rupture and plaque erosion. *Prog Cardiovasc Dis* 2002;44(5):357-368.
3. Rioufol G, Finet G, Ginon I, Andre-Fouet X, Rossi R, Vialle E, Desjoyaux E, Convert G, Huret JF, Tabib A. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome. *Circulation* 2002;106:804-808.
4. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation* 1995;91:2844-50.
5. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995;92:657-71.
6. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992;326:242-250.
7. Naghavi M, Libby P, Falk E, Ward S, Litovsky S, Rumberger J, Badimon JJ, Stefanadis C, Moreno P, et al. From Vulnerable Plaque to Vulnerable Patient: A Call for New Definitions and Risk Assessment Strategies: Part I. *Circulation*. 2003;108:1664-1672
8. Davies MJ. A macro and micro view of coronary vascular insult in ischemic heart disease. *Circulation* 1990;82:Suppl II:II-38–II-46.
9. Kohchi R, Takeba Y, Ashi S, Hiroki T, Nobuyoshi M: Significance of adventitial inflammation of the coronary artery in patients with unstable angina: results at autopsy. *Circulation* 1985;71:709-716.
10. Walsh E, Weinstein G, Franzone A, Clavel A, Rossi P, Kreps E. Inflammation of the coronary arteries in patients with unstable angina. *Tex Heart Inst J* 1986;105-113.
11. Sato T. Increased subendothelial infiltration of the coronary arteries with monocytes –macrophages in patients with unstable angina. *Atherosclerosis* 1987;68:191-197.

12. Baroldi G, Silver MD, Mariani F, Giuliano G. Correlation of morphological variable in the coronary atherosclerotic plaque with clinical patterns of ischemic heart disease. *Am J Cardiovasc Pathol* 1988;2:159-172.
13. Van der Wal AC, Becker AE, van der Loos CM, Das PK. 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.
14. Moreno PR, Falk E, Palacios IF, Newell JB, Fuster V, Fallon JT. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes: implications for plaque rupture. *Circulation* 1994;90:775-8.
15. Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR, Grillo RL, Rebuffi AG, Pepys MB, et al. Prognostic value of C-reactive protein and plasma amyloid A protein in severe unstable angina. *N Engl J Med* 1994;331: 417-424.
16. Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL, Pica M, Shoukfeh M, O'Neil W. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2000;343:915- 922.
17. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J* 2013;34:719-728.
18. Asakura M, Ueda Y, Yamaguchi O, Adachi T, Hira Y, Ama A, Hori M, Kodama K. Extensive development of vulnerable plaques as an a pan-coronary process in patients with myocardial infarction: an angioscopic study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1284-1288.
19. Lupi Herrera E, Chuquiure Valenzuela E, Gaspar J, Férrez Santander SM. 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 SICA. *Arch Cardiol Mex* 2006;76:S6-S34.
20. Martínez Sánchez C. Lesiones múltiples en el infarto agudo del miocardio (IAM) con elevación del segmento ST. *Arch Cardiol Mex* 2003;73:S93-S97.
21. Guazzi MD, Bussotti M, Grancini L, De Cesare N, Guazzi M, Pera LI, Loaldi A. Evidence of multifocal activity of coronary disease in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:1145-1151.

22. Arbustini E, Grasso M, Diegoli M, Pucci A, Bramerio M, Ardissino D, 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.
23. Uren NG, Crake T, Lefroy DC, De Silva R, Davies GJ, Maseri A. Reduced coronary vasodilator function in infarcted and normal myocardium after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994; 331: 222-227.
24. Gibson CM, Ryan KA, Murphy SA, Mesley R, Marble SJ, Giugliano RP, et al. Impaired coronary blood flow in non-culprit arteries in the setting of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 974-982.
25. Spagnoli LG, Bonanno E, Mauriello A, Palmieri G, Partenzi A, Sangiogi G, Crea F. Multicentric inflammation in epicardial coronary arteries of patients dying of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1579-1588.
26. Libby P. Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis: inflammation, thrombosis, and stabilization. *Am J Cardiol* 2000;86:3J-8J.
27. Virmani R, Burke A, Farb A, Kolodgie F. Pathology of the Unstable plaque. *Prog Cardiovasc Dis* 2002; 44(5): 349-356.
28. Buffon A, Biasucci LM, Liuzzo G, D'Onofrio G, Crea F, Maseri A. Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N Engl J Med* 2002; 347:5-12.
29. Liuzzo G, Goronzy JJ, Yang H, Kopecky SL, Holmes DR, Frye RL, Weyand CM: Monoclonal T-cell proliferation and plaque instability in acute coronary syndromes. *Circulation* 2000;101:2883-2888.
30. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med* 2012;366:54-63.
31. Farb A, Burke AP, Tang AL, et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core: a frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation* 1996;93:1354-63.
32. Kovanen PT, Kaartinen M, Paavonen T. Infiltrates of activated mast cells at the site of coronary atheromatous erosion or rupture in myocardial infarction. *Circulation* 1995;92:1084-8.
33. Fuster V. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of

- vascular biology. *Circulation* 1994;90:2126-2146.
34. Wilcox JN. Thrombotic mechanisms in atherosclerosis. *Coron Artery Dis* 1994;5:223-229.
 35. Goldstein JA, Chandra HR, O'Neill W. Relation of Number of Complex Coronary Lesions to Serum C-Reactive Protein Levels and Major Adverse Cardiovascular Events at One Year. *Am J Cardiol* 2005;96:56-60.
 36. Zairis MN, Pap Adeki OA, Manousakis SJ, Thoma MA, Beldekos DJ, Olympios CD, et al. C-reactive protein and multiple complex coronary artery plaques in patients with primary unstable angina. *Atherosclerosis* 2002; 164:355-359.
 37. Berk BC, Weintraub WS, Alexander RW. Elevation of C-reactive protein in "active" coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990;65:168-172.
 38. KH Chan, M.K.C. Ng. Is there a role for coronary angiography in the early detection of the vulnerable plaque? *International Journal of Cardiology* 2013;164:262-266.
 39. Monroe VS, Parilak L, Kerensly R. Angiographic Patterns and the Natural History of the vulnerable plaque. *Prog Cardiovasc Dis* 2002;44(5):339-347.
 40. Chester MR, Chen L, Kaski JC: The natural history of unheralded complex coronary plaques. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:604-608.
 41. Ambrose JA, Martinez E. A New Paradigm for Plaque Stabilization. *Circulation* 2002;150: 2000-2004.