



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

TESIS DE POSGRADO PARA TITULACIÓN DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN
CARDIOLOGÍA

TÍTULO:

Correlación entre la carga aterosclerótica intracoronaria medida por angiografía coronaria mediante score de Gensini y la incidencia de eventos cardiovasculares adversos mayores intrahospitalarios en mayores de 18 años sometidos a angiografía coronaria después de un síndrome coronario agudo.

Asesor de Tesis:

Dr. Eduardo Agustín Arias Sánchez

Presenta:

Dr. Rigoberto Rafael Hernández Caballero



CIUDAD DE MÉXICO, 2021



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.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 18 de octubre 2021.


Dr. Gerhard Heinze Martin

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México
Presente

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado: **CORRELACIÓN ENTRE LA CARGA ATROSCLERÓTICA INTRACORONARIA MEDIDA POR ANGIOGRAFÍA CORONARIA MEDIANTE SCORE DE GENSINI Y LA INCIDENCIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES ADVERSOS MAYORES INTRAHOSPITALARIOS EN MAYORES DE 18 AÑOS SOMETIDOS A ANGIOGRAFÍA CORONARIA DESPUÉS DE UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO**, presentado por el Dr. Rigoberto Rafael Hernández Caballero, residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido sometido a revisión por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación oportuna.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente


Dr. Carlos R. Sierra Fernández
Director de Enseñanza



SF/mhm

Juan Badiano, No. 1, Col. Sección XVI, CP. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México.
Tel: (55) 5573 2911 Ext. 24202, 24203 www.cardiologia.org.mx



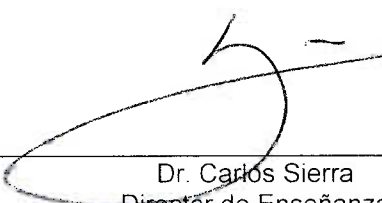



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"


TESIS DE POSGRADO PARA TITULACIÓN DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN
CARDIOLOGÍA

TÍTULO:

Correlación entre la carga aterosclerótica intracoronaria medida por angiografía coronaria mediante score de Gensini y la incidencia de eventos cardiovasculares adversos mayores intrahospitalarios en mayores de 18 años sometidos a angiografía coronaria después de un síndrome coronario agudo.


Dr. Carlos Sierra
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"


Dr. Eduardo Agustín Arias Sánchez
Asesor de Tesis
Adscrito del servicio de Hemodinámica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"


Dr. Rigoberto Rafael Hernández Caballero
Residente de Tercer año de Cardiología Clínica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Índice

Parte	Página
Título	1
Índice	2
Lista de Tablas	3
Resumen	4
Introducción	5
Antecedentes	7
Planteamiento del Problema	23
Justificación	24
Objetivos	25
Hipótesis	27
Metodología	28
Análisis Estadístico	33
Variables	34
Cronograma de Actividades	36
Resultados	37
Discusión	47
Conclusiones	49
Referencias	50
Anexos	53

Índice de tablas

Tabla	Página
Tabla 1	37
Tabla 2	39
Tabla 3	41
Tabla 4	43
Tabla 5	44
Tabla 6	45

Índice de Figuras

Figura	Página
Figura 1	46

Resumen

“Correlación entre la carga aterosclerótica intracoronaria medida por angiografía coronaria mediante score de Gensini, CASS-50 y CASS-70 y la incidencia de eventos cardiovasculares adversos mayores intrahospitalarios en mayores de 18 años sometidos a angiografía coronaria después de un síndrome coronario agudo.”

Antecedentes: El término “carga de placa aterosclerótica” se ha utilizado para describir la extensión global de la aterosclerosis. Ha acumulado interés debido a que se ha comprobado que es un importante predictor de nuevos eventos cardiovasculares y que se relaciona con resultados adversos en pacientes que presentan eventos cardiovasculares. El conocimiento de la carga aterosclerótica de un individuo es de extrema importancia ya que esto permite modificar las estrategias terapéuticas de una manera más efectiva y así prevenir nuevos eventos cardiovasculares.

Objetivo: Correlacionar el grado de carga aterosclerótica medida por angiografía coronaria con la incidencia del compuesto de eventos cardiovasculares (Muerte Cardiovascular, Choque Cardiogénico, Descompensación de Insuficiencia Cardíaca, Taquicardia Ventricular, Fibrilación Ventricular y Evento Vascular Cerebral) Intrahospitalarios.

Metodología: Cohorte retrospectiva que se realizará en el Instituto Nacional de Cardiología con pacientes a quienes se les realice una angiografía coronaria posterior a un síndrome coronario agudo durante el periodo de Agosto 2020 a Febrero 2021. Se recopiló datos como edad, sexo, diagnóstico, fecha del evento, así como factores epidemiológicos como diabetes, hipertensión, tabaquismo y resultados de laboratorio (Hemoglobina, Hemoglobina Glucosilada, Creatinina, Urea, Nitrógeno Ureico, Colesterol total, Colesterol de Baja Densidad, Colesterol de alta Densidad, triglicéridos, NtPro-BNP, Troponina de alta sensibilidad), así como FEVI medida por ecocardiografía en modo biplano. Se investigó el desarrollo de Eventos Cardiovasculares mayores intrahospitalarios (Muerte Cardiovascular, Choque Cardiogénico, Descompensación de Insuficiencia Cardíaca, Taquicardia Ventricular, Fibrilación Ventricular y Evento Vascular Cerebral). Se evaluaron las angiografías coronarias de cada paciente por parte de 2 operadores expertos. Se realizó la cuantificación de carga aterosclerótica medida por 2 scores que han sido validados con una adecuada correlación contra ultrasonido intravascular. Se utilizaron el Score de Gensini y CASS-50 y CASS-70. Se utilizó el análisis univariado de regresión logística para conocer la relación de las variables de interés con las complicaciones MACE (ausencia o presencia) y con un score de Gensini ≥ 60 . Las variables que mostraron asociación ($p < 0.1$) se utilizaron para elaborar un análisis de regresión logística multivariado, considerando que no existiera colinealidad. En el caso de las complicaciones MACE fue necesario aplicar el método stepwise para determinar las variables asociadas. Los resultados de los análisis de regresión se expresan como razón de momios (RM) e intervalos de confianza del 95%. Todos los procedimientos estadísticos se llevaron a cabo utilizando el programa estadístico R versión 4.1.1. Para valorar la asociación entre la carga aterosclerótica y los desenlaces cardiovasculares intrahospitalarios, se utilizó un modelo de regresión logística. En todos los análisis se considerará como significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados: En la regresión multivariada, se observó que un aumento en la hemoglobina glucosilada (RM=1.28, IC al 95 %: 1.02 - 1.62, $p=0.036$), el uso de IECA o ARA2 (RM=2.73, IC al 95 %: 1.07 - 7.20, $p=0.038$) y presentar complicaciones MACE (RM=2.78, IC al 95 %: 1.03 - 7.93, $p=0.048$) aumentan la posibilidad de tener un score de Gensini ≥ 60 .

Conclusiones: En este estudio se concluye que la presencia de eventos cardiovasculares adversos mayores se correlaciona con una puntuación de Gensini ≥ 60 .

Palabras Clave: Gensini, MACE, CASS-50, CASS-70.

Marco teórico

1. Introducción:

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en México. Durante el 2020 se registró un total de 141,873 defunciones asociadas a enfermedades del corazón. Dentro de las principales etiologías destacan las enfermedades isquémicas del corazón que presentan una alta incidencia entre la población que fallece a partir de los 45 años. Desde el 2011 se ha observado un aumento en las tasas de defunción por enfermedades cardiovasculares por cada 10,000 habitantes.(1). Estos eventos representan aproximadamente 24% de las causas totales de defunción en México. (2)

Varios factores de riesgo modificables como lo son el tabaquismo, la hipertensión y la diabetes, contribuyen de manera importante al riesgo de presentar un síndrome coronario agudo (SCA). (3)Se ha observado la presencia de al menos un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular como tabaquismo, obesidad, hipertensión, diabetes o hipercolesterolemia el 60% de la población mexicana, siendo el más prevalente de ellos en hombres el tabaquismo en 31.9% y en mujeres la obesidad en 26.6%.(4)

Dentro de los miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), México se posiciona como el país como la mayor mortalidad

atribuida al infarto de miocardio, con una tasa de 27.2% comparada con el promedio de 7.9%

A pesar de que, como se ha comentado previamente, la enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad en México, el Estudio RENASICA III reportó una tasa de reperfusión de sólo 52.6%, asociándose esta baja tasa de reperfusión con la alta tasa de mortalidad.(5)

En cuanto a desenlaces intrahospitalarios, el RENASICA III reportó una tasa de mortalidad intrahospitalaria para los SICA de 6.4%, desglosándose en 3.9% para Infarto Agudo de Miocardio Sin elevación del Segmento ST o Angina Inestable (IAMSEST/AI) y de 8.7% para el Infarto Agudo de Miocardio con elevación del Segmento ST (IAMCEST). (6)

Al observar estos datos se puede comprender como es que la fisiopatología de la aterosclerosis, que lleva al desenlace de un SICA, ha sido tan ampliamente estudiada y discutida a lo largo de los años, agregándose cada vez más herramientas para su estudio, estadificación, prevención y tratamiento.

Este estudio pretende determinar la viabilidad de la medición de carga aterosclerótica medida por angiografía coronaria como herramienta para determinar desenlaces

cardiovasculares adversos mayores intrahospitalarios en pacientes que se presentan con un síndrome coronario agudo.

2. Antecedentes

Ateroesclerosis

La ateroesclerosis es una enfermedad de la pared arterial que ocurre en sitios susceptibles en las arterias conductoras, las cuales cuentan con una gran cantidad de filamentos de elastina en la túnica media, así como muchas fibras de colágeno, lo cual les da la habilidad de modificar su estructura en respuesta a la variabilidad del pulso.

Se inicia por medio de la oxidación retención y modificación de moléculas de colesterol de baja densidad (LDL) que lleva a la acumulación de células o sus detritos, así como de células de tejido conectivo, calcio, lípidos y células inflamatorias, dentro del revestimiento endotelial y la pared de músculo liso arterial.

Las lesiones inician en la íntima, afectando progresivamente la pared endotelial, la media y la adventicia. Al progresar el desarrollo de estas lesiones, la acumulación lipídica y el estado inflamatorio producen cambios histológicos cada vez más complejos y con una gran variabilidad interindividual. En el curso natural de la enfermedad, la regresión de las lesiones puede ocurrir, pero en estadios intermedios a avanzados, parece ser continuamente progresivo.

Las lesiones ateroscleróticas pueden causar estenosis luminal que puede llevar a isquemia distal y desencadenar una respuesta trombótica que ocasiona una oclusión de una arteria conductora hacia el tejido miocárdico, cerebral o muscular, así como a otros órganos. (7)

Dentro de los muchos factores de riesgo cardiovascular, el colesterol plasmático parece ser el más importante de ellos, siendo que sus niveles elevados son suficientes para propiciar el proceso de aterosclerosis, aun en ausencia de otros factores de riesgo. Otros factores de riesgo como la hipertensión, diabetes, tabaquismo, género masculino y los marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, parecen acelerar el progreso de la enfermedad que está fundamentalmente constituido por el ingreso de partículas de colesterol de baja densidad (LDL) a la capa íntima de las arterias. Ya sea que estos factores aumentan la aterogenicidad de LDL o aumentan la susceptibilidad de la pared arterial mediante aumento de permeabilidad, glicación avanzada, inflamación, etc., el resultado final es el desarrollo de una placa de ateroma que progresará de manera diferente de acuerdo a la susceptibilidad individual de cada persona.(8) Existe una asociación inversa significativa entre el intercambio de HDL-ApoA1, que refleja la capacidad de transporte reverso de colesterol de la molécula de HDL, con la presencia de carga aterosclerótica (HR= 0.89, 95% CI 0.8-1.0 p=0.04).(9)

Se ha encontrado que 9 factores de riesgo modificables representan más del 90% de la proporción del riesgo de un primer infarto de miocardio. Estos factores de riesgo favorecen una reducción en la síntesis de óxido nítrico inducido por L arginina,

produciendo un aumento en la formación de especies reactivas de oxígeno y posteriormente en estrés oxidativo.(10)

Cuando la integridad endotelial es interrumpida, se propicia el depósito de lipoproteínas en la íntima vascular. El reclutamiento continuo de macrófagos, la liberación de metaloproteínasa de matriz y la apoptosis subsecuente de lipoproteínas, desencadena un ciclo progresivo de inflamación, reclutamiento y acumulación de material amorfo hasta que se produce un núcleo lipídico necrótico. Estas partículas lipídicas conllevan un proceso de oxidación, iniciando la liberación de mediadores proinflamatorios, causando directamente necrosis celular. Esto lleva a un ciclo de muerte celular, liberación de citocinas proinflamatorias y reclutamiento de células inmunes causando la propagación de la placa aterosclerótica. El espectro en el que se desarrollan estas placas incluye la mineralización de la misma, la angiogénesis de superficie, la hemorragia de la placa, su erosión o ruptura.(11)

Mecánica de placas ateroscleróticas

Las fuerzas biomecánicas como el estrés de cizallamiento de la pared endotelial (WSS), así como el estrés de cizallamiento de la placa aterosclerótica (PSS), juegan un papel importante en la historia natural de la aterosclerosis coronaria. La función de las células endoteliales se relaciona con cambios en el flujo sanguíneo. Cambios locales en el WSS afectan la estabilidad de las placas que son más propensas a la ruptura. Sin embargo, la ruptura de la placa también puede ser afectada por el PSS y las propiedades materiales de cada placa. Las zonas que cuenta con un WSS disminuido

son relacionadas frecuentemente a remodelado excéntrico. En contraste, zonas que cuenta con un WSS elevado tienden a mostrar la presencia de un remodelado negativo y ausencia de crecimiento de la placa. (12)

Patología de la Placa Vulnerable

Previamente era ampliamente reconocido que el mecanismo principal para la generación de un SICA era la ruptura de una placa vulnerable, siendo esta descrita como una placa con un gran centro lipídico, abundantes células inflamatorias y una variedad de células de musculo liso. Sin embargo, los intentos para determinar estas placas vulnerables han sido desalentadores debido a su bajo valor predictivo positivo. Recientemente se han descrito 4 mecanismos principales por los cuales se produce un SICA; el primero y más reconocido siendo la ruptura de una placa con presencia de inflamación sistémica y local que genera la formación de un trombo local que puede ocluir la luz del vaso, la ruptura de una placa sin presencia de inflamación sistémica, la erosión de una placa, sin fisura y el espasmo coronario o microvascular. Se debe de tener en cuenta que todos estos mecanismos pueden intercalarse y presentarse al mismo tiempo en un mismo paciente.(13)

La forma más común de desestabilización de la placa es la ruptura. La ruptura de la placa describe un proceso de interrupción del grosor completo de la capa fibrosa de ateroma, que permite que la sangre entre en contacto con el contenido trombogénico e inflamatorio dentro del núcleo necrótico de la placa. Esto resulta en la activación de la

cascada de la coagulación y la activación plaquetaria progresiva hasta la formación de un trombo que puede o no ocluir de manera completa la luz vascular.

El término vulnerable y culpable son términos prospectivos y retrospectivos respectivamente, utilizados para describir lesiones ateroscleróticas involucradas en las complicaciones de las placas ateroscleróticas. El término "vulnerable" fue descrito por primera vez en 1988 por Ambrose y Fuster en un análisis retrospectivo en donde describían la progresión de la enfermedad arterial coronaria. El concepto de placa vulnerable tiene muchas limitaciones, particularmente en su habilidad predictiva debido a factores intrínsecos complejos que influyen la lesión de la placa in vivo. Como la severidad estenótica medida por angiografía tiene limitaciones similares, una combinación de ambos factores podría ofrecer una mejor evaluación de la significancia específica de una lesión.(11)

Las características patológicas que se han reportado en las placas con ruptura o placas vulnerables son; el remodelado positivo, la capa fibrosa de menos de 100 μm (en algunos estudios menos de 65 μm) en su porción más estrecha, infiltración por macrófagos, especialmente en la capa fibrosa, un núcleo lipídico necrótico, calcificación difusa y una vasavascularum abundante o presencia de hemorragia.

En un estudio donde se comparó la morfología de las placas con ruptura que causaban SICA con las placas con ruptura incidental, que no producían síntomas se observó que el área luminal y la presencia de trombo eran predictores independientes de SICA. Esto

sugiere que la ruptura de la placa en sí no produce sintomatología, sino que los síntomas se desarrollan cuando la ruptura de la placa lleva a formación de un trombo y obstrucción del lumen vascular o cuando la ruptura de una placa se sobrepone a una carga aterosclerótica mayor y un área luminal menor. Por lo tanto, las rupturas de placa sintomáticas no ocurrían en sitios con aterosclerosis mínima, sino en sitios con aterosclerosis significativa.(14)

Carga aterosclerótica y pronóstico

El término “carga de placa aterosclerótica” se ha utilizado para describir la extensión global de la aterosclerosis. Ha acumulado interés debido a que se ha comprobado que es un importante predictor de nuevos eventos cardiovasculares y que se relaciona con resultados adversos en pacientes que presentan eventos cardiovasculares. El conocimiento de la carga aterosclerótica de un individuo es de extrema importancia ya que esto permite modificar las estrategias terapéuticas de una manera más efectiva y así prevenir nuevos eventos cardiovasculares.(15)

Desde finales de 1990 al intentar determinar los predictores de reestenosis después de un intervencionismo coronario, la severidad de la lesión tratada y el tamaño del vaso de referencia, ambos medidos por angiografía coronaria, así como la carga de placa y el área luminal medida por IVUS fueron los factores predictores de manera independiente de nuevos eventos cardiovasculares, en particular la carga de placa o el porcentaje de área de placa medida por IVUS se correlacionó significativamente con reestenosis. Desde entonces surgió el concepto que la carga de placa aterosclerótica residual,

medida por IVUS al final del procedimiento intervencionista era un factor independiente y consistente de reestenosis subsecuente. (16)

En un estudio retrospectivo que incluyó a 3747 pacientes a los que se les realizó angiografía y angioplastia coronaria, se observó 5.8% de los pacientes requirieron un nuevo evento de revascularización de una arteria diferente a la tratada en el primer evento, 59% desarrolló angina inestable y 9.3% presentó infarto de miocardio no fatal. Se observó que pacientes que presentaron enfermedad trivascular durante la angiografía inicial, tenían mayor probabilidad de requerir un segundo evento de revascularización y que las lesiones iniciales tuvieron un 60% de progresión de severidad en angiografías seriadas por nuevos eventos cardiovasculares. En este estudio se relacionó que la presencia de mayor carga aterosclerótica confería un riesgo significativamente mayor para la progresión clínica de la enfermedad. (17)

Así mismo se ha evaluado el valor pronóstico de la carga de placa por medio de otros métodos de imagen. En pacientes del Registro Cardíaco de Dinamarca Occidental en el que se incluyeron 23,7559 pacientes en los que se realizó angiotomografía coronaria se evaluó la incidencia de MACE (infarto de miocardio, evento cerebrovascular y muerte por todas las causas), y se correlacionaron con la carga de calcio arterial coronario y el número de vasos con enfermedad obstructiva. Se dio seguimiento por un promedio de 4.3 años; durante ese tiempo, 1054 pacientes experimentaron un primer evento cardiovascular mayor. La tasa de eventos incremento con relación a mayores puntuaciones de calcio coronario y mayor número de vasos con enfermedad

obstructiva. De nuevo se observó que la carga de placa y no la estenosis en sí era el principal predictor para eventos cardiovasculares y muerte. Esto implica que pacientes con carga aterosclerótica similar, conllevan un riesgo similar de eventos cardiovasculares mayores, sin importar si estos presentaban enfermedad coronaria obstructiva o no.(18)

El Estudio PROSPECT fue un estudio multicéntrico que incluyó a 697 pacientes en donde se caracterizaron las 3 arterias coronarias de forma intravascular y se registraron los eventos cardiovasculares subsecuentes de lesiones no tratadas contra lesiones previamente tratadas. Se evaluaron en total 3160 lesiones no culpables. En los resultados del estudio se encontró que existían 3 predictores independientes de MACE relacionados a lesiones no culpables en un seguimiento a 3.4 años, siendo estos, la carga de placa aterosclerótica, un área luminal reducida y la presencia de fibroateroma de capa fina, clasificados así por medio de ultrasonido intravascular (IVUS). Se observó que las lesiones que causaron MACE subsecuentes fueron aquellas clasificadas como estenosis leves ($32\pm 21\%$) en la angiografía de base, pero con una carga de placa medida por IVUS considerablemente mayor ($67\pm 10\%$), y que estas mismas lesiones, progresaron considerablemente en el grado de estenosis luminal medida por angiografía al ser reevaluadas en el segundo MACE ($65\pm 16\%$). Este estudio valida no solamente la utilidad clínica del IVUS para detectar placas vulnerables, sino que corrobora nuevamente que la carga de placa aterosclerótica es un mayor predictor de nuevos eventos cardiovasculares. (19)

El Estudio FAME 2 no mostró una reducción en eventos cardiovasculares adversos en pacientes a los que se les realizaba angioplastia con stent a lesiones con FFR positivo en comparación con pacientes que se aleatorizaban a tratamiento médico (HR 0.79 CI 95%: 0.49 a 1.29, $p= 0.35$). Además, en este estudio solo 45.8% de los pacientes en el grupo de tratamiento médico recibieron terapia antiagregante dual por 6 meses, contra 97% en el grupo de FFR. Teniendo en cuenta que la doble terapia antiagregante reduce la tasa de eventos cardiovasculares en pacientes de alto riesgo, el grupo de tratamiento médico estaba en desventaja, y a pesar de eso, la tasa de MACE no fue diferente. Por lo tanto, no hay una evidencia significativa que un FFR anormal conlleve a un mayor riesgo de infarto o muerte comparado con una estenosis del mismo grado con un FFR normal.

Hay que tomar en cuenta que una mayor carga aterosclerótica conlleva la presencia de una mayor cantidad de placas vulnerables. Por lo tanto la presencia de placas vulnerables se asocia tanto con eventos adversos como con isquemia miocárdica, pero en relación con la carga aterosclerótica.(20)

Angiografía Coronaria

La visualización de la circulación coronaria mediante el uso de medio de contraste en diferentes proyecciones radiográficas sigue siendo el principal camino para la valoración de la evaluación anatómica invasiva. El diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria está basado en la valoración cualitativa de la anatomía vista por angiografía coronaria; siendo una preocupación la fiabilidad de este método debido a la

variabilidad inter observador, siendo relevante el fenómeno de sobreestimación de la estenosis que causa que los operadores evalúen una estenosis aproximadamente 20% mayor que la medida por angiografía coronaria cuantitativa. Ésta última se ha desarrollado como una herramienta objetiva para la cuantificación del diámetro luminal coronario, utilizando algoritmos de detección automática para detectar el contorno del vaso, evaluando el brillo a lo largo de las líneas de exploración perpendicular al centro del vaso.

La angiografía coronaria cuantitativa tiene su mayor utilidad en lesiones coronarias complejas, tales como bifurcaciones, en donde las limitaciones derivadas de una evaluación bidimensional de una estructura tridimensional, como lo son las coronarias epicárdicas, son superadas.(21)

Herramientas para medición de placa

Existen diferentes scores que permiten evaluar la severidad de la enfermedad aterosclerótica coronaria medida directamente por angiografía, de todos ellos los más utilizados son los scores de GENSINI, SYNTAX, Duke Jeopardy y en menor manera el score de CASS.

Score de CASS

El registro multicéntrico de CASS, llevado a cabo de 1974 a 1979, incluyó a un total de 24,599 pacientes a los que se les realizó una angiografía coronaria en 15 Centros

participantes. Sin embargo, solamente se aleatorizaron 780 pacientes a recibir terapia médica o tratamiento quirúrgico.

Se clasificaron los pacientes en base a las angiografías coronarias y ventriculografías izquierdas, en donde se evaluó la fracción de expulsión y las alteraciones de la movilidad, así como la severidad y características morfológicas de todas las lesiones coronarias significativas. Se consideró la presencia de una lesión significativa cuando esta generaba un 70% o más de reducción en el diámetro interno de las arterias coronaria derecha, descendente anterior o circunfleja, y de 50% o más en el tronco de la coronaria izquierda. Tomando en cuenta esto el porcentaje de los pacientes con enfermedad de uno, dos o tres vasos fue de 27%, 40% y 33% respectivamente. En la mayoría de los análisis esta definición de reducción luminal mayor al 70% fue utilizada, pero en 2 de ellos, se utilizó una definición de reducción luminal significativa mayor al 50%, modificando los porcentajes en enfermedad de uno, dos o tres vasos a 18%, 32% y 50% respectivamente.

En este estudio se determinó que la mortalidad estimada para pacientes manejados médicamente con enfermedad de un solo vaso con una función ventricular conservada era de 1.3% y que esta aumentaba hasta 12.5% en pacientes con enfermedad trivascular y función ventricular disminuida. (22)

Score de Gensini

El Score de Gensini determina el grado de enfermedad aterosclerótica realizando una suma de su severidad dependiente en el grado de estenosis luminal en cada segmento de cada arteria coronaria. Evalúa tanto el grado de estenosis como su efecto acumulativo en múltiples lesiones y la localización de las lesiones, siempre tomando en cuenta lesiones con más de 25% de estenosis. (23). Este Score toma en consideración la severidad geométrica de las lesiones y sus efectos acumulativos en cuanto a obstrucciones múltiples, determinando su significancia para determinar el miocardio en riesgo. Un multiplicador se aplica a cada score en cada lesión basado en su localización dentro de la circulación coronaria, dependiendo de la significancia funcional del área irrigada por ese segmento. El score de Gensini es la suma total de los scores de las lesiones.(24)

Score de Duke Jeopardy

Para la determinación de este Score, la circulación coronaria se divide en seis segmentos arteriales; la descendente anterior, la primera diagonal, la primera septal perforante, la arteria circunfleja, la primera obtusa marginal y la descendente posterior. En pacientes con dominancia izquierda, la arteria coronaria derecha no recibe puntos. Cada segmento con una estenosis luminal del 75% o mayor se le otorga una puntuación de 2 puntos. A cada vaso distal a la estenosis de 75% o mayor se le otorga también una puntuación de 2 puntos. Por ejemplo, un paciente con una estenosis significativa en la descendente anterior proximal al origen de la primera septal y de la primera diagonal, se le asignaría una puntuación de 6 puntos. De esta manera, la mayor puntuación posible es 12. (25)

Score de SYNTAX

El score de SYNTAX fue desarrollado para caracterizar de manera prospectiva la circulación coronaria con respecto al número de lesiones y su impacto funcional localización y complejidad. Scores de SYNTAX más elevados, indican una enfermedad más compleja y representan un desafío terapéutico más avanzado con un peor pronóstico.

Se creó en base a las siguientes clasificaciones; Clasificación de la American Heart Association (AHA) de tres segmentos coronarios, modificada por el estudio ARTS, El score de Leaman, la clasificación de lesiones de la ACC/AHA, la clasificación de oclusión total, La clasificación de Duke e ICPS para lesiones en bifurcaciones y un consenso de expertos.

El score es calculado en base a 12 preguntas principales, que pueden ser divididas en 2 grupos. Las primeras 3 preguntas determinan la dominancia, el número de lesiones y los segmentos involucrados por lesión. El número máximo de lesiones permitido es 12, cada lesión se caracteriza por un número de 1 a 12. Estas lesiones pueden involucrar uno o más segmentos, en este caso, cada segmento vascular involucrado contribuye a la puntuación de la lesión.

Las últimas 9 preguntas se refieren a las características adversas de cada lesión. La primera pregunta se refiere a la presencia de oclusión total, la última de estas

preguntas se refiere a la presencia o ausencia de ramas secundarias y su tamaño, siendo no significativo si este es menor a 1.5 mm. Si la rama secundaria tiene un tamaño mayor a este entonces el algoritmo continuará con el resto de las preguntas.

Una característica importante del score de SYNTAX es que es basado en lesiones, calculando un score individual para cada uno. El score total de SYNTAX es derivado de la sumatoria de estos scores individuales. (26)

IVUS

El ultrasonido intravascular (IVUS) se introdujo hace más de 3 décadas como el estándar de oro para la caracterización de la placa aterosclerótica.

Esta técnica se basa en la adquisición de imágenes mediante el uso de ondas mecánicas de alta frecuencia longitudinal producidas por transductores piezoeléctricos y la reflexión mediada por los tejidos en donde chocan las ondas de sonido. Ofrece perspectivas de visualización cualitativa y cuantitativa de las lesiones, así como una guía adicional para los procedimientos de angioplastia.(21).

Con su uso se pueden identificar 4 diferentes tipos de placa aterosclerótica; calcificada o densamente calcificada, núcleo necrótico, fibrosa y mixta o fibroadiposa. La placa con calcio denso es la que presenta mayor ecogenicidad, comparado con los otros tipos de placa, está compuesta por cristales de calcio compactados y se presenta como una región hiperrefringente dentro de la pared arterial. Su principal característica es la zona oscura llamada sombra acústica, que se sitúa detrás de la zona calcificada, siendo la

expresión de la limitación para la penetración del sonido a través de los compuestos de calcio.

La placa fibrosa no presenta sombra acústica y está compuesta por grupos de fibras de colágeno. La placa con núcleo necrótico tiene baja ecogenicidad y aparece como una región oscura dentro de la pared arterial. Contrario a la placa calcificada que se considera una placa estable. Las placas con núcleo necrótico son vulnerables y propensas a presentar ruptura. Las placas mixtas son regiones con ecogenicidad media y consisten en zonas con fibras de colágeno y acumulación de lípidos.(12)

OCT

La tomografía por coherencia óptica (OCT) es un método de imagen invasivo que se realiza en conjunto con la angiografía coronaria. Comparado con el IVUS tiene una resolución axial 10 veces mayor, por lo que proporciona imágenes intravasculares. Esta ventaja se ha utilizado para la evaluación de la placa aterosclerótica, la aposición del stent y la cobertura tisular. Es un análogo del ultrasonido vascular, pero utiliza luz en vez de ondas de sonido para producir las imágenes.

Las placas ateroscleróticas medidas por OCT se definen como fibrosas, fibrocalcificadas y ricas en lípidos, teniendo una sensibilidad y especificidad de 71-79% y 97-98% para las placas fibrosas, 95-96% y 97% para las placas fibrocalcificadas y 90-94% y 90-92% para las placas ricas en lípidos respectivamente.

La valoración de las placas ateroscleróticas por OCT para diferenciación del tipo de placa es a gran escala, cualitativa, con la excepción de las mediciones del grosor de la capa fibrosa que cubre las áreas necróticas, por lo que, al depender de una valoración visual, existe una variabilidad Inter observador. Otra desventaja de este método es la limitación para visualizar el grosor completo de placas más profundas. A pesar de estas limitaciones, las estructuras superficiales de la placa como la capa fibrosa y el núcleo necrótico son bien visualizadas mediante este estudio. (27)

La desventaja de la medición de carga aterosclerótica vista por angiografía coronaria siempre será que está limitada a la visualización del grado estenosis luminal. La ventaja de técnicas avanzadas como el IVUS es que provee de una visualización intramural de la placa, así como de su contenido.

Sin embargo, en un estudio que evaluó las angiografías coronarias de 3600 pacientes, donde se utilizaron 10 scores diferentes para evaluar la carga de enfermedad aterosclerótica en la arteria Descendente anterior; entre los más destacados, los previamente mencionados en este documento, y evaluó la correlación con la carga de placa aterosclerótica y el área de la placa medida por IVUS. Se encontró que entre todos los scores existe una relación significativa entre su resultado y la carga aterosclerótica y que se correlacionan de manera significativa con la carga aterosclerótica y el área de la placa medida por IVUS, siendo los que tenían una correlación mayor y menor con el IVUS, el score de CASS-50 y el Duke Jeopardy score respectivamente. (24)

Planteamiento del Problema

Se ha demostrado en múltiples estudios que el grado de carga aterosclerótica y no la presencia de placas vulnerables en sí, es el principal factor pronóstico para presentar eventos cardiovasculares.

Se ha encontrado así mismo que la cuantificación de la carga aterosclerótica medida por angiografía coronaria y cuantificándose en puntajes determinados muestra una adecuada correlación al compararse con la carga aterosclerótica medida por IVUS

Este estudio pretende correlacionar la cuantificación de carga aterosclerótica medida por los Scores de Gensini y CASS con la incidencia de eventos cardiovasculares mayores intrahospitalarios.

Justificación

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de muerte cardiovascular en nuestro país y en todo el mundo. Se ha observado que hasta 6-7% de los pacientes que tienen un SICA presentan necesidad de un nuevo evento de revascularización en el primer año posterior al procedimiento y que de estos aproximadamente el 70% se presentaran con un nuevo SICA. (17).

Se ha observado que la carga de enfermedad aterosclerótica, tanto en pacientes que tuvieron un SICA como en pacientes asintomáticos, es un predictor de eventos cardiovasculares mayores. (28).

Con los datos presentados previamente y considerando que en la mayoría de los centros no se cuenta con el recurso para realizar técnicas avanzadas para determinar la carga de placa aterosclerótica y determinar el pronóstico individual de cada paciente durante la hospitalización así como a mediano plazo, se realiza este estudio con la intención de determinar la viabilidad de la cuantificación de placa aterosclerótica medida por angiografía para determinar la carga aterosclerótica y definir las posibilidades de MACE intrahospitalarios.

Objetivo principal

- a. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica medida por angiografía coronaria mediante el score de Gensini con la incidencia del compuesto de eventos cardiovasculares (Muerte Cardiovascular, Choque Cardiogénico, Descompensación de Insuficiencia Cardíaca, Taquicardia Ventricular, Fibrilación Ventricular y Evento Vascular Cerebral) Intrahospitalarios.

Objetivos secundarios

- a. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica medida por angiografía coronaria mediante el score de CASS-50 con la incidencia del compuesto de eventos cardiovasculares (Muerte Cardiovascular, Choque Cardiogénico, Descompensación de Insuficiencia Cardíaca, Taquicardia Ventricular, Fibrilación Ventricular y Evento Vascular Cerebral) Intrahospitalarios.
- b. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica medida por angiografía coronaria mediante el score de CASS-70 con la incidencia del compuesto de eventos cardiovasculares (Muerte Cardiovascular, Choque Cardiogénico, Descompensación de Insuficiencia Cardíaca, Taquicardia Ventricular, Fibrilación Ventricular y Evento Vascular Cerebral) Intrahospitalarios.
- c. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica medida por angiografía coronaria en pacientes con Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

y angina inestable con incidencia de eventos cardiovasculares adversos mayores a intrahospitalarios

- d. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con el nivel de Hemoglobina glucosilada.
- e. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con el nivel de ácidoúrico
- f. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con la FEVI después del síndrome coronario agudo.
- g. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con los niveles de NtPro-BNP al ingreso.
- h. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con el antecedente de tabaquismo.
- i. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con el antecedente de hipertensión arterial sistémica.
- j. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con el antecedente de Dislipidemia.
- k. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con los niveles de colesterol LDL.
- l. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con los niveles de triglicéridos.
- m. Correlacionar el grado de carga aterosclerótica con los niveles de proteína C reactiva al ingreso.
- n. Correlacionar niveles de Troponina de alta sensibilidad con eventos cardiovasculares adversos mayores.

Hipótesis

- o. H1: La carga aterosclerótica intracoronaria medida por angiografía coronaria se relaciona directamente con la incidencia de eventos cardiovasculares mayores adversos Intrahospitalarios.
- p. HO: La carga aterosclerótica intracoronaria medida por angiografía coronaria no se relaciona directamente con la incidencia de eventos cardiovasculares mayores adversos Intrahospitalarios.

Metodología

- a. Cohorte retrospectiva que se realizará en el Instituto Nacional de Cardiología con pacientes a quienes se les realice una angiografía coronaria posterior a un síndrome coronario agudo durante el periodo de Agosto 2020 a Febrero 2021.
3. Población del estudio
 - a. Pacientes mayores de 18 años que ingresaron al servicio de urgencias con el diagnóstico de síndrome coronario agudo y que fueron llevados a angiografía coronaria con o sin realización de angioplastia como parte de su protocolo de estudio y/o tratamiento durante el periodo de agosto 2020 a febrero 2021.
4. Tamaño de la muestra
 - a. Muestra por conveniencia la cual estará integrada por 101 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con el diagnóstico de síndrome coronario agudo y que fueron llevados a angiografía coronaria con o sin realización de angioplastia como parte de su protocolo de estudio y/o tratamiento.
5. Criterios de Selección
 - a. Criterios de Inclusión

- i. Pacientes mayores de 18 años que presenten un síndrome coronario agudo y como parte de su protocolo de estudio se les realice angiografía coronaria.

- b. Criterios de no Inclusión

- ii. Indicación de angiografía coronaria por protocolo de estudio de una valvulopatía.
- iii. Indicación de angiografía coronaria por protocolo de estudio de síndrome coronario crónico.
- iv. Indicación de angiografía coronaria por protocolo de estudio de una miocardiopatía.
- v. Expediente con información incompleta.

6. Recopilación de Información

- a. La información obtenida para este estudio proviene de los expedientes clínicos de los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de un Síndrome Coronario Agudo a los cuales se les realizó como protocolo de diagnóstico o tratamiento una angiografía coronaria durante el periodo de agosto 2020 a febrero 2021.
- b. Se recopilaron datos como edad, sexo, diagnóstico, fecha del evento, así como factores epidemiológicos como diabetes, hipertensión, tabaquismo y resultados de laboratorio (hemoglobina, hemoglobina glucosilada,

creatinina, urea, nitrógeno ureico, colesterol total, colesterol de baja densidad, colesterol de alta densidad, triglicéridos, Nt Pro-BNP, troponina de alta sensibilidad), así como FEVI medida por ecocardiografía en modo biplano y datos de insuficiencia cardíaca aguda durante el estudio.

- c. Se investigará el desarrollo de Eventos Cardiovasculares mayores intrahospitalarios (Muerte Cardiovascular, Choque Cardiogénico, Descompensación de Insuficiencia Cardíaca, Taquicardia Ventricular, Fibrilación Ventricular y Evento Vascular Cerebral).
- d. Se evaluarán las angiografías por parte de 2 operadores expertos los cuales no tendrán conocimiento del caso. Se realizará la cuantificación de carga aterosclerótica medida por 2 scores que han sido validados con una adecuada correlación contra ultrasonido intravascular. Se utilizarán el Score de Gensini y CASS. Se cuantificará la carga de placa de acuerdo con el score obtenido.
- e. El Score de Gensini será evaluado de la siguiente manera: Se asigna una puntuación a cada estenosis coronaria dependiendo de grado de estrechamiento luminal y de su importancia geográfica. La reducción en el diámetro luminal y la apariencia concéntrica o excéntrica de las lesiones será evaluada. Las reducciones de 0-25%, 26-50%, 51-75%, 76-90%, 91-99% y oclusiones totales se les otorga una puntuación de 1, 2, 4, 8, 16 y 32,

respectivamente. Cada segmento vascular se le asigna un multiplicador de acuerdo con la importancia funcional del área miocárdica irrigada por ese segmento. El Tronco de la Coronaria Izquierda (TCI) recibe un multiplicador de x 5; el segmento proximal de la Descendente anterior (DA) x2.5; el segmento proximal de la arteria circunfleja (Cx) x 2.5 si presenta dominancia derecha y de x 3.5 si presenta dominancia izquierda; el segmento medio de la DA x 1.5; el segmento distal de la circunfleja x1 si presenta dominancia derecha y x 2 si presenta dominancia izquierda; el segmento distal de la DA, la primera diagonal, el segmento proximal, medio y distal de la Coronaria Derecha (CD), la primera Obtusa Marginal y la Descendente Posterior x1. El Score total de Gensini es una suma de las puntuaciones acumuladas.

- f. El Score de CASS-50 se determina si se presenta al menos una lesión con una reducción luminal mayor del 50% en algún segmento arterial y se otorga una puntuación de la siguiente manera: 2 puntos para una lesión mayor del 50% en el TCI, 1 punto para una lesión mayor del 50% en la DA, 1 punto para una lesión mayor del 50% en la Cx y 1 punto para una lesión mayor del 50% en la CD. El score de CASS-50 es la suma de todas las puntuaciones acumuladas.
- g. El score de CASS-70 se determina si se presenta al menos una lesión con una reducción luminal mayor del 50% en algún segmento arterial y se

otorga una puntuación de la siguiente manera: 2 puntos para una lesión mayor del 70% en el TCI, 1 punto para una lesión mayor del 70% en la DA, 1 punto para una lesión mayor del 70% en la Cx y 1 punto para una lesión mayor del 70% en la CD. El score de CASS-70 es la suma de todas las puntuaciones acumuladas.

- h. Se evaluarán los desenlaces cardiovasculares adversos mayores intrahospitalarios y se correlacionarán con la carga de placa de cada paciente.

Análisis Estadístico

- a. Las variables cuantitativas se describieron mediante media y desviación estándar (DE) o medianas y rangos inter cuartiles (RIQ), de acuerdo con su distribución. La normalidad de distribución de las variables se valoró a través de la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Las variables categóricas se describieron mediante frecuencias y proporciones.

- b. Se utilizó el análisis univariado de regresión logística para conocer la relación de las variables de interés con las complicaciones MACE (ausencia o presencia) y con un score de Gensini ≥ 60 . Las variables que mostraron asociación ($p < 0.1$) se utilizaron para elaborar un análisis de regresión logística multivariado, considerando que no existiera colinealidad. En el caso de las complicaciones MACE fue necesario aplicar el método stepwise para determinar las variables asociadas. Los resultados de los análisis de regresión se expresan como razón de momios (RM) e intervalos de confianza del 95%.

- c. Todos los procedimientos estadísticos se llevaron a cabo utilizando el programa estadístico R versión 4.1.1.

- d. Para valorar la asociación entre la carga aterosclerótica y los desenlaces cardiovasculares intrahospitalarias, se realizará un modelo de regresión logística.

e. En todos los análisis se considerará como significativo un valor de $p < 0.05$.

Variables

Variable	Tipo	Escala de Medición	Unidades.
Edad.	Cuantitativa di	Razón	Años
Sexo	Cualitativa nominal	Nominal	Femenino/masculino
Comorbilidades	Cualitativa nominal	Nominal	Presencia o ausencia de: Hipertensión arterial. Enfermedad Renal Crónica. Dislipidemia Diabetes Mellitus. Enfermedad Arterial Periférica Insuficiencia Cardíaca Previa Evento Vascular Cerebral previo
Tabaquismo	Cualitativa	Nominal	Positivo / Negativo
Uso de medicamentos	Cualitativa	Nominal	Presencia o ausencia de uso de: Metformina SGLT2 Inhibidores de DPP4 Sulfonilurea Aspirina Estatina
Clase Killip y Kimball	Cualitativa	Ordinal	I: Sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca. II: Estertores crepitantes, tercer ruido o aumento de presión

			venosa central. III: Edema agudo de pulmón. IV: Choque cardiogénico.
Síndrome Coronario Agudo	Cualitativa	Nominal	IAMEST, IAMSEST, Angina Inestable
Evento Cardiovascular Adverso Mayor	Cualitativa	Nominal	Presencia o Ausencia de Muerte Cardiovascular Isquemia Recurrente Reinfarto Choque Cardiogénico Insuficiencia cardiaca aguda de novo Taquicardia Ventricular Fibrilación Ventricular Evento Vascular Cerebral
Fracción de expulsión medida por ecocardiografía	Cuantitativa	Razón	Porcentaje
HbA1c	Cuantitativa	Razón	%
Colesterol total	Cuantitativa	Razón	mg/dl
Colesterol HDL	Cuantitativa	Razón	mg/dl
Colesterol LDL	Cuantitativa	Razón	mg/dl
Triglicéridos	Cuantitativa	Razón	mg/dl
Proteína C Reactiva	Cuantitativa	Razón	mg/L
Troponina	Cuantitativa	Razón	pg/ml
Nt Pro-BNP	Cuantitativa	Razón	pg/ml

Cronograma de Actividades

A continuación, se presenta el cronograma de actividades

Actividad	Enero- Marzo 2021	Abril 2021	Junio 2021	Julio 2021	Agosto 2021	Septiembre 2021	Octubre 2021	Noviembre 2021
Reconocimiento del problema								
Planteamiento del problema	X	X						
Búsqueda de Bibliografía								
Revisión de protocolo		X						
Correcciones								
Recolección de Datos		X	X	X	X			
Base de Datos y captura de Datos			X	X	X	X		
Revisión de Angiografías			X	X	X	X		
Recolección y análisis de resultados						X	X	
Análisis estadístico.								
Redacción de Resultados, Discusión y Conclusiones							X	
Redacción final								X
Presentación de Tesis								
Término de tesis por escrito								X

Resultados

Se realizó un total de 101 observaciones. La edad media fue de 59.83 (± 11.37) años, representados por el género masculino con 88%. Con relación a los antecedentes personales la mayor parte de los pacientes presentaban tabaquismo 75.5%, así como enfermedades crónicas como diabetes mellitus (46%), hipertensión arterial (51%), dislipidemia (56 %). Para definir la presencia de alguna de estas enfermedades se tomó en cuenta la historia clínica de cada paciente, así como puntos de corte en laboratorios obtenidos a su ingreso, los cuales son semejantes a los utilizados en las guías internacionales.

La Tabla 1 recoge las características generales clínicas de la población estudiada.

Tabla 1. Características generales de la población.

	N=101 (%)
Edad (años), media (DE)	59.83 (± 11.37)
Sexo	
Hombre	88 (87.13)
Mujer	13 (12.87)
Comorbilidades	
Tabaquismo	76 (75.25)
Dislipidemia	56 (55.54)
HAS	51 (50.40)
ERC	6 (5.94)
Enfermedad coronaria previa	12 (11.88)
Enfermedad arterial periférica	4 (3.96)
EVC	3 (2.97)
Insuficiencia cardiaca	3 (2.97)
Diabetes	46 (45.55)
Tratamiento previo	
Metformina	30 (29.70)

Insulina	11 (10.89)
Sulfonilurea	13 (12.87)
SGLT2	4 (3.96)
DDP4	4 (3.96)
Aspirina	22 (21.78)
Clopidogrel	18 (17.82)
Atorvastatina	24 (23.76)
Beta bloqueador	18 18 (17.82)
IECA / ARA 2	36 (35.64)
Diagnóstico de ingreso	
IAMCEST reperfundido exitoso	41 (40.59)
IAMCEST no reperfundido	31 (30.39)
IAMSEST	21 (20.79)
Angina inestable	8 (7.92)

Se realizó un total de 101 observaciones. La edad media fue de 59.83 (± 11.37) años, representados por el género masculino con 88%. Con relación a los antecedentes personales la mayor parte de los pacientes presentaban tabaquismo 75.5%, así como enfermedades crónicas como diabetes mellitus (46%), hipertensión arterial (51%), dislipidemia (56 %). Para definir la presencia de alguna de estas enfermedades se tomó en cuenta la historia clínica de cada paciente, así como puntos de corte en laboratorios obtenidos a su ingreso, los cuales son semejantes a los utilizados en las guías internacionales.

El diagnóstico de ingreso de la mayoría de los pacientes fue de un infarto agudo de miocardio reperfundido exitoso (40%), seguido de infarto agudo de miocardio no reperfundido (30%), Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (20%) y Angina inestable (7.9%).

En cuanto a los laboratorios al ingreso la media de creatinina fue de 1.00 (0.88 - 1.2), BUN de 16.86 (13.84 - 23.99), Nt Pro-BNP de 1113 (389.8 - 2981.2) y Troponina de 5883 (728 - 27027), todos ellos conocidos por ser predictores de desenlaces adversos

cardiovasculares mayores cuando se observa un valor anormal a su ingreso en poblaciones con insuficiencia cardiaca y síndromes coronarios agudos.(29)(30)(31)(32). La Fracción de Eyección media fue de 44% y se encontró que el 37% de los pacientes presentaron una FEVI <40 en el ecocardiograma de ingreso. Al ingreso la mayoría de los pacientes se encontraron con una clasificación de Killip y Kimball de 1 (71%) seguido de Killip y Kimball de 2 (27%) y Killip y Kimball 4 (1%). Estos datos se pueden observar la Tabla 2 de este documento.

Tabla 2. Características generales de la población (variables cuantitativas)

Característica	N=101 media, DE o mediana (RIQ)
HbA1C	6.1 (5.6 - 8.03)
Hemoglobina	15.29 (\pm 3.80)
Creatinina (n=100)	1.00 (0.88 - 1.2)
MDRD (n=98)	73.30 (\pm 25.59)
BUN	16.86 (13.84 - 23.99)
Glucosa	138.8 (113.3 - 221.1)
Ácido úrico (n=87)	6.64 (\pm 1.86)
Colesterol total (n=100)	153.39 (\pm 47.50)
LDL (n=100)	95.16 (\pm 38.11)
HDL (n=100)	36 (29 - 41.12)
Triglicéridos (n=100)	159.95 (\pm 94.67)
PCR	7.7 (2.5 - 29.9)
Nt Pro-BNP (n=100)	1113 (389.8 - 2981.2)
Troponina I (n=97)	5883 (728 - 27027)
FEVI <40, n (%)	38 (37.62)
Killip y Kimball, n (%)	
1	72 (71.29)
2	28 (27.72)
3	0 (0.00)
4	1 (0.99)

Se evaluó la presencia de eventos cardiovasculares mayores adversos intrahospitalarios para lo cual se tomaron de referencia los evaluados durante el estudio de RENASICA III (6).

Se presentó un Evento Cardiovascular Adverso Mayor (MACE) en 29% de los pacientes. Se encontró que la muerte cardiovascular se produjo solamente en 2 de los pacientes (2%), siendo el evento adverso más frecuente la isquemia recurrente en 10 pacientes (9.9%), seguido de Insuficiencia cardiaca aguda de novo en 5 pacientes (4.95%) Taquicardia ventricular en 4 pacientes (3.96%) Choque Cardiogénico en 4 pacientes (3.96%) y Reinfarto en 2 pacientes (1.98%).

En cuanto a las puntuaciones de carga aterosclerótica se evaluaron las puntuaciones de CASS-70, representando en la puntuación el número de vasos con presencia de una estenosis de más del 70%, evaluándose así mismo la presencia de dominancia izquierda o dominancia derecha. La puntuación de CASS-70 para dominancia derecha más frecuente fue de 2 puntos, representando un 24% de la población. La puntuación de CASS-70 para dominancia izquierda más frecuente fue de 1 punto, representando 3.9% de la población.

La puntuación de CASS-50 representa el número de vasos con presencia de una estenosis de más del 50%, de igual manera evaluándose en presencia de dominancia izquierda o dominancia derecha. La puntuación de CASS-50 más frecuente para dominancia derecha fue de 2 puntos, representando el 34.65% de la población, seguido de 1 punto con 33.6% de la población y 3 puntos con 21.7% de la población representada. Es importante mencionar que aquí se encontró 1 solo paciente con una puntuación de 5 puntos, la cual indica presencia de lesión estenótica en las 3 arterias coronarias, así como en el tronco de la coronaria izquierda.

En cuanto a la puntuación de Gensini se encontró una puntuación para la dominancia derecha con una media de 59.97 (± 32.25). La puntuación de Gensini para la dominancia izquierda fue de 48.17 (± 31.47). Se tomó como punto de corte una puntuación de Gensini de para considerar como una enfermedad aterosclerótica

coronaria importante como una puntuación ≥ 20 , ya que este punto de corte ha sido utilizado en otros estudios para definir enfermedad arterial coronaria importante.(33) Sin embargo, en este estudio se realizó la correlación entre los desenlaces cardiovasculares y la puntuación de Gensini con una puntuación ≥ 60 , debido a que a partir de este punto se encontró la mayor asociación entre ambas variables.

Tabla 3. Desenlaces

	N=101 (%)
MACE	29 (28.71)
Muerte Cardiovascular	2 (1.98)
Isquemia Recurrente	10 (9.99)
Reinfarto	2 (1.98)
Choque Cardiogénico	4 (3.96)
Insuficiencia cardíaca aguda de novo	5 (4.95)
Taquicardia Ventricular	4 (3.96)
Fibrilación Ventricular	1 (0.99)
Evento Vascular Cerebral	1 (0.99)
CASS 70 derecho	
0	19 (18.81)
1	20 (19.80)
2	24 (23.76)
3	12 (11.88)
CASS 70 izquierdo	
0	1 (0.99)
1	4 (3.96)
2	0 (0.00)
3	1 (0.99)
CASS 50 derecho	
0	4 (3.96)
1	33 (32.67)
2	35 (34.65)
3	22 (21.78)
4	0 (0.00)
5	1 (0.99)
CASS 50 izquierdo	
1	4 (3.96)
2	1 (0.99)
3	1 (0.99)
Gensini derecho, media (DE)	59.97 (± 32.25)
Gensini izquierdo, media (DE)	48.17 (± 31.47)
Gensini ≥ 60	46 (45.54)

Se realizó una regresión logística univariada sobre MACE para denotar las variables que mostraban una asociación significativa con estos desenlaces en conjunto. Se encontró que la enfermedad arterial coronaria previa tenía una RM de 1.93 (0.53 - 6.65) $p= 0.297$, La enfermedad arterial periférica una RM de 8.19 (0.99 - 169.70) con una $p= 0.074$, el ácido úrico con una RM de 8.19 (0.99 - 169.70) con una $p= 0.069$, la PCR con una RM de 1.01 (1.00 - 1.01) con una $p=0.06$, el NT Pro-BNP con una RM de 1.00 (0.99 - 1.00) y una $p= 0.081$, la troponina I con una RM de 0.99 (0.99 - 1.00) $p= 0.470$ siendo todas estas no estadísticamente significativas para la presencia de MACE. En cuanto a la FEVI se realizó un punto de corte a partir de 40% debido a que se observó a disminuciones mayores a partir de este punto de corte aumentaban la incidencia de MACE en esta población con una RM de 3.44 (1.42 - 8.62) y una $p= 0.006$ siendo esta relación, estadísticamente significativa.

Se realizó igualmente la regresión logística para comparar las puntuaciones de CASS 50, CASS 70 y Gensini. Se Realizó el análisis para encontrar una relación entre MACE y las puntuaciones de CASS a partir de una puntuación de 3 o más, esto debido a que se observó que a partir de este punto se encontraba la mayor correlación entre estas variables. Para $CASS\ 50 \geq 3$ se encontró una RM de 1.33 (0.48 - 3.52) con una $p=0.567$ y para $CASS\ 70 \geq 3$ una RM de 1.67 (0.46 - 5.51) $p=0.409$, siendo ambas no estadísticamente significativas para demostrar una correlación entre ellas y la incidencia de MACE.

En cuanto al score de Gensini, como se había mencionado previamente, se utilizó un punto de corte de ≥ 60 para realizar la correlación entre MACE y esta puntuación, se encontró una RM de 0.99 (0.95 - 1.02) $p=0.097$ que, de igual manera, no alcanzó significancia estadística para demostrar una correlación entre ambas variables.

Tabla 4. Regresión logística univariada sobre MACE.

	Con complicaciones MACE	Sin complicaciones MACE	RM (IC 95%)	Valor de p
Enfermedad coronaria previa	5 (4.95)	7 (6.93)	1.93 (0.53 - 6.65)	0.297
Enfermedad arterial periférica	3 (2.97)	1 (0.99)	8.19 (0.99 - 169.70)	0.074
Glucosa	127.73 (113.72-231.53)	139.2 (111.2-218.1)	1.00 (0.99 - 1.01)	0.628
Ácido úrico	6.39 (\pm 1.54)	7.19 (\pm 2.37)	1.26 (0.99 - 1.62)	0.069
PCR	13 (3.8-48)	5.2 (2.36-20.25)	1.01 (1.00 - 1.01)	0.060
NtPro-BNP	1284 (697-3781)	935 (368.5-2606.5)	1.00 (0.99 - 1.00)	0.081
Troponina I	2120 (728-27027)	6252 (702.5-27027)	0.99 (0.99 - 1.00)	0.470
FEVI < 40	17 (16.83)	21 (20.79)	3.44 (1.42 - 8.62)	0.006
CASS 50 \geq 3	8 (7.92)	16 (15.84)	1.33 (0.48 - 3.52)	0.567
CASS 70 \geq 3	5 (4.95)	8 (7.92)	1.67 (0.46 - 5.51)	0.409
Gensini \geq 60	17 (16.83)	29 (28.71)	0.99 (0.95 - 1.02)	0.097

Tabla 5. Regresión logística multivariada para MACE.

	RM ajustada (IC 95%)	Valor de p	RM stepwise (IC 95%)	Valor de p
Enfermedad arterial periférica	2.75 (0.26 - 63.04)	0.427		
Ácido úrico	1.22 (0.92 - 1.63)	0.168	1.29 (0.99 - 1.70)	0.057
PCR	1.00 (0.99 - 1.01)	0.489		
NtPro-BNP	1.00 (0.99 - 1.00)	0.453		
FEVI <40	2.02 (0.68 - 5.98)	0.202	2.66 (0.99 - 7.34)	0.055
Gensini ≥60	2.47 (0.87 - 7.30=)	0.092	2.53 (0.92 - 7.27)	0.075

Los resultados del análisis multivariado para las complicaciones MACE se pueden observar en la tabla 5. De acuerdo con el análisis de regresión multivariado con método stepwise, la hiperuricemia (RM = 1.29, IC al 95 %: 0.99 - 1.70, p=0.057) y una FEVI menor a 40% (RM = 2.66, IC al 95 %: 0.99 - 7.34, p=0.055) aumentan el riesgo de presentar complicaciones MACE, Se observó así mismo la presencia de una relación con la puntuación de Gensini con un punto de corte de igual o mayor a 60 puntos para presentar MACE con una RM de 2.53 (0.92 - 7.27), sin embargo esta no fue estadísticamente significativa p= 0.075.

Los resultados del análisis univariado y multivariado para el Score de Gensini ≥ 60 se pueden encontrar en la tabla 6. En la regresión multivariada, se observó que un aumento en la hemoglobina glucosilada (RM=1.28, IC al 95 %: 1.02 - 1.62, p=0.036), el uso de IECA o ARA2 (RM=2.73, IC al 95 %: 1.07 - 7.20, p=0.038) y presentar complicaciones MACE (RM=2.78, IC al 95 %: 1.03 - 7.93, p=0.048) aumentan la posibilidad de tener un score de Gensini ≥ 60.

Tabla 6. Regresión logística múltiple para Gensini ≥ 60 .

	Gensini ≥ 60	Gensini < 60	Valor de p	RM (IC al 95%)	valor de p
Edad	61.22 (± 9.97)	58.67 (± 12.39)	0.263		
Género Hombre Mujer	39 (38.61) 7 (6.93)	49 (48.51) 6 (5.94)	0.521		
Tabaquismo	37 (36.63)	9 (8.91)	0.272		
Diabetes	25 (24.75)	21 (20.79)	0.107		
Dislipidemia	25 (24.75)	21 (20.79)	0.839		
HAS	27 (26.73)	19 (18.81)	0.133		
HbA1C	6.8 (5.9 - 9.3)	5.95 (5.5 - 7.12)	0.032	1.28 (1.02 - 1.62)	0.036
Colesterol total	161.61 (+- 44.52)	143.74 (+- 49.50)	0.064		
LDL	86.93 (+- 39.77)	102 (+- 35.52)	0.047	0.99 (0.98 - 1.00)	0.134
Metformina	17 (16.83)	29 (28.71)	0.147		
Sulfonilurea	10 (9.90)	36 (35.64)	0.023		
IECA/ARA2	22 (21.78)	24 (23.76)	0.021	2.73 (1.07 - 7.20)	0.038
PCR	13 (3.85 - 29.73)	4,2 (2.35 - 20.50)	0.324		
BNP	1827 (485 - 3808)	890 (368.5 - 2260.5)	0.772		
Troponina I	2115 (600 - 18082)	11674.5 (742.2 - 27027.0)	0.061	1.00 (0.99 - 1.00)	0.282
Con complicación MACE	17 (16.83)	29 (28.71)	0.097	2.78 (1.03 - 7.93)	0.048

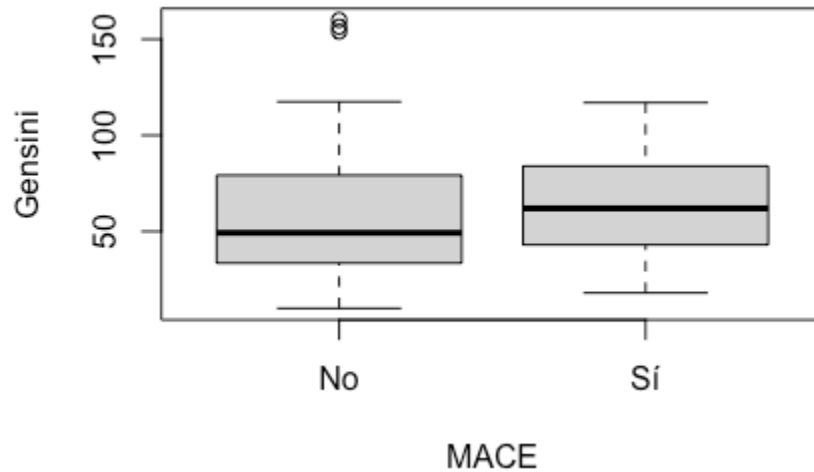


Figure 1 Relación de Score de Gensini con incidencia de MACE

En la Figura 1 se puede observar la relación entre la incidencia de MACE y la puntuación de Gensini en donde vemos que la presencia de MACE se correlaciona con una Mayor puntuación de Gensini. Si se toma como desenlace esta última variable se observa una correlación estadísticamente significativa.

Discusión

En este estudio se puede observar que la incidencia de MACE fue elevada, presentándose en 29 pacientes, esto contrasta con otros estudios en donde se encuentran prevalencias entre el 16-20%.⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾ Sin embargo este aumento en la incidencia se observa debido a que en este estudio se incluyeron eventos con arritmias ventriculares y desarrollo de insuficiencia cardiaca aguda de novo, lo cual hizo que se elevara el porcentaje de sujetos que presentaron el evento. Sin embargo, cuando se evalúan solamente los parámetros de Muerte Cardiovascular, Isquemia Recurrente y Choque Cardiogénico, se observa una incidencia muy similar a la reportada en los demás estudios.

Durante la evaluación de las puntuaciones de carga aterosclerótica se consideró un punto de corte del Score de Gensini mayor o igual a 60 puntos, ya que a partir de este punto fue cuando se encontró una mayor asociación con eventos cardiovasculares, cuando se tomó en cuenta la presencia de MACE como desenlace principal del estudio no se encontró una relación estadísticamente significativa entre puntuaciones de los scores de CASS-50, CASS-70 o Gensini con la incidencia de MACE. Sin embargo, si se toma como desenlace la puntuación de Gensini con un punto de corte igual o mayor a 60 puntos, se encuentra una relación estadísticamente significativa entre la presencia de un MACE como una variable cualitativa y la probabilidad de presentar una puntuación de Gensini elevada. Esto se puede interpretar a que pacientes que tengan presencia de algún MACE durante su estancia intrahospitalaria tendrán más posibilidad de contar con una enfermedad arterial coronaria significativa con una afectación importante a este nivel.

En diferentes estudios se ha visto la relación entre el score angiográfico de MACE y la incidencia de eventos cardiovasculares.⁽³⁶⁾⁽³³⁾⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾. Todos estos estudios utilizaron muestras de estudio más numerosas por lo que los resultados de este estudio podrían estar mermados por el número de pacientes. Es probable que al aumentar el tamaño de muestra se alcance la significancia estadística en todos los demás

parámetros expuestos en donde se observó una relación entre su presencia o el aumento de sus valores y la incidencia de los eventos cardiovasculares adversos, pero que no alcanzaron una significancia estadística.

Aun tomando esto en cuenta, se observó que al tomar el score de Gensini ≥ 60 como desenlace, realizando la regresión multivariada en esta variable, la correlación entre este y la presencia de MACE era estadísticamente significativa, por lo que se considera que se corrobora la información expuesta en los demás estudios clínicos citados.

Conclusiones

El evaluar la presencia y extensión de la enfermedad arterial coronaria en los pacientes que se presentan con un síndrome coronario agudo está indicado como parte del procedimiento diagnóstico y terapéutico de este tipo de pacientes, sin embargo, en muchos centros hospitalarios en nuestro país no se cuenta con los recursos suficientes para realizar estudios de imagen intravascular que pudieran aportarnos más información sobre la extensión de este padecimiento en la circulación coronaria.

El desarrollo de puntuaciones que nos permitan estadificar de una manera cuantitativa la enfermedad arterial coronaria y que esta cuantificación nos aporte un valor pronóstico para determinar qué tipo de pacientes están en riesgo de presentar eventos cardiovasculares adversos mayores durante su estancia intrahospitalaria es un área de interés que merece mayor desarrollo en el ámbito de la atención cardiovascular.

La incidencia de eventos cardiovasculares adversos mayores es un problema frecuente en los pacientes con padecimientos cardiovasculares, es de gran interés el continuar desarrollando herramientas que nos permitan predecir estos eventos y poder realizar modificaciones a los factores de riesgo ya descritos para poder prevenir estos desenlaces.

En este estudio se concluye que la presencia de eventos cardiovasculares adversos mayores se correlaciona con una puntuación de Gensini ≥ 60 .

Referencias

1. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante enero a agosto de 2021. 2021;1–45.
2. Abbafati C, Machado DB, Cislighi B, Salman OM, Karanikolos M, McKee M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204–22.
3. Juárez-Herrera Ú, Jerjes-Sánchez C. Risk factors, therapeutic approaches, and in-hospital outcomes in mexicans with ST-elevation acute myocardial infarction: The RENASICA II multicenter registry. *Clin Cardiol*. 2013;36(5):241–8.
4. Morales LS, Flores YN, Leng M, Sportiche N, Gallegos-Carrillo K, Salmerón J. Risk factors for cardiovascular disease among Mexican-American adults in the United States and Mexico: A comparative study. *Salud Publica Mex*. 2014;56(2):197–205.
5. Martinez-Sanchez C, Arias-Mendoza A, Gonzalez-Pacheco H, Araiza-Garaygordobil D, Marroquin-Donday LA, Padilla-Ibarra J, et al. Reperfusion therapy of myocardial infarction in mexico: A challenge for modern cardiology La reperfusion en el infarto del miocardio en Mexico: Un reto para la cardiologia moderna. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(2):144–50.
6. Martinez-Sanchez C, Borrayo G, Carrillo J, Juarez U, Quintanilla J, Jerjes-Sanchez C. Abordaje clínico y evolución hospitalaria en pacientes mexicanos con síndrome coronario agudo: El Tercer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex [Internet]*. 2016;86(3):221–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2016.04.007>
7. Insull W. The Pathology of Atherosclerosis: Plaque Development and Plaque Responses to Medical Treatment. *Am J Med [Internet]*. 2009;122(1 SUPPL.):S3–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.10.013>
8. Falk E. Pathogenesis of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(8 SUPPL.):0–5.
9. Soria-Florido MT, Schröder H, Grau M, Fitó M, Lassale C. High density lipoprotein functionality and cardiovascular events and mortality: A systematic review and

- meta-analysis. *Atherosclerosis* [Internet]. 2020;302(March):36–42. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.04.015>
10. Brown RA, Shantsila E, Varma C, Lip GYH. Current Understanding of Atherogenesis. *Am J Med* [Internet]. 2017;130(3):268–82. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.10.022>
 11. Clarke J-RD, Duarte Lau F, Zarich SW. Determining the Significance of Coronary Plaque Lesions: Physiological Stenosis Severity and Plaque Characteristics. *J Clin Med*. 2020;9(3):665.
 12. Athanasiou, L. Fotiadis, D. Michalis L. *Atherosclerotic Plaque Characterization Methods Based on Coronary Imaging* [Internet]. Academic Press. Joe Hayton; 2017. 181–195 p. Available from: <http://marefateadyan.nashriyat.ir/node/150>
 13. Crea F, Libby P. Acute coronary syndromes: The way forward from mechanisms to precision treatment. *Circulation*. 2017;136(12):1155–66.
 14. Choi SY, Mintz GS. What have we learned about plaque rupture in acute coronary syndromes? *Curr Cardiol Rep*. 2010;12(4):338–43.
 15. G. Stucki, N. Kostanjsek AC. *Handbook of Disease Burdens and Quality of Life Measures* [Internet]. 1st ed. Victor R. Preedy RRW, editor. Vol. 119. New York: Springer US; 2010. 901–916 p. Available from: <http://ci.nii.ac.jp/naid/40017128637>
 16. Honda Y, Yock PG, Fitzgerald PJ. Impact of residual plaque burden on clinical outcomes of coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv*. 1999;46(3):265–76.
 17. Glaser R, Selzer F, Faxon DP, Laskey WK, Cohen HA, Slater J, et al. Clinical progression of incidental, asymptomatic lesions discovered during culprit vessel coronary intervention. *Circulation*. 2005;111(2):143–9.
 18. Mortensen MB, Dzaye O, Steffensen FH, Bøtker HE, Jensen JM, Rønnow Sand NP, et al. Impact of Plaque Burden Versus Stenosis on Ischemic Events in Patients With Coronary Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(24):2803–13.
 19. Stone GW, Maehara A, Mintz GS. The reality of vulnerable plaque detection. *JACC Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2011;4(8):902–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2011.06.006>

20. Arbab-Zadeh A. Does “Vulnerable” Atherosclerotic Plaque Modify Coronary Blood Flow?: How Myths Perpetuate. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(3):757–9.
21. Pyxaras SA, Wijns W, Reiber JHC, Bax JJ. Invasive assessment of coronary artery disease. *J Nucl Cardiol*. 2018;25(3):860–71.
22. Fisher L. PATHOPHYSIOLOGY AND NATURAL HISTORY CORONARY ARTERY DISEASE Coronary Artery Surgery Study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery Survival data CASS PRINCIPAL INVESTIGATORS AND THEIR ASSOCIATES*. *Natl Cent Heal Stat Unpubl data [Internet]*. 1983;68(5):939–50. Available from: <http://ahajournals.org>
23. Tanaka T, Miki K, Akahori H, Imanaka T, Yoshihara N, Kimura T, et al. Comparison of coronary atherosclerotic disease burden between ST-elevation myocardial infarction and non-ST-elevation myocardial infarction: Non-culprit Gensini score and non-culprit SYNTAX score. *Clin Cardiol*. 2021;44(2):238–43.
24. Neeland IJ, Patel RS, Eshtehardi P, Dhawan S, McDaniel MC, Rab ST, et al. Coronary angiographic scoring systems: An evaluation of their equivalence and validity. *Am Heart J [Internet]*. 2012;164(4):547-552.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2012.07.007>
25. Califf RM, Phillips HR, Hindman MC, Mark DB, Lee KL, Behar VS, et al. Prognostic value of a coronary artery jeopardy score. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 1985;5(5):1055–63. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(85\)80005-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(85)80005-X)
26. Sianos G, Morel M, Kappetein AP. The SYNTAX Score : an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2005;1(June 2014):pp.219-227.
27. Asrar ul Haq M, Layland J, Mutha V, Barlis P. The invasive assessment of coronary atherosclerosis and stents using optical coherence tomography: a clinical update. *Heart Asia*. 2013;5(1):154–61.
28. Halon DA, Lavi I, Barnett-Griness O, Rubinshtein R, Zafirir B, Azencot M, et al. Plaque Morphology as Predictor of Late Plaque Events in Patients With Asymptomatic Type 2 Diabetes: A Long-Term Observational Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(7):1353–63.

29. Liu EQ, Zeng CL. Blood Urea Nitrogen and In-Hospital Mortality in Critically Ill Patients with Cardiogenic Shock: Analysis of the MIMIC-III Database. *Biomed Res Int.* 2021;2021.
30. Benmachiche M, Marques-Vidal P, Waeber G, Méan M. In-hospital mortality is associated with high NT-proBNP level. *PLoS One.* 2018;13(11):1–12.
31. Conway R, Byrne D, Cournane S, O’Riordan D, Coveney S, Silke B. Troponin status predicts 30-day in-hospital mortality. *Vessel Plus.* 2020;2020.
32. Lippi G, Cervellin G, Sanchis-Gomar F. Predicting mortality with cardiac troponins: Recent insights from meta-analyses. *Diagnosis.* 2021;8(1).
33. Chen ZW, Chen YH, Qian JY, Ma JY, Ge JB. Validation of a novel clinical prediction score for severe coronary artery diseases before elective coronary angiography. *PLoS One.* 2014;9(4).
34. Malpica EM, Antonio M, Duque P, Castellanos J, Exaire E, Arrieta O, et al. Predictors of mortality and adverse outcome in elderly high-risk patients undergoing percutaneous coronary intervention. 2007;194–9.
35. D, Echeverri Marín BKSC. Desenlaces cardiovasculares adversos mayores en pacientes con síndrome coronario agudo temprano. 2019;26(1):10–6.
36. Van Hoang S, Minh Nguyen K, Hoang Nguyen A, Le Anh Huynh K, Phuong Nguyen Tran H. The value of the Global Registry of Acute Coronary Events and Gensini scores in predicting long-term outcomes in Vietnamese patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Biomed Res Ther.* 2021;8(2):4233–40.
37. Marini A, Naka KK, Vakalis K, Bechlioulis A, Bougiakli M, Giannitsi S, et al. Extent of coronary artery disease in patients undergoing angiography for stable or acute coronary syndromes. *Hell J Cardiol [Internet].* 2017;58(2):115–21. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hjc.2016.08.004>
38. Yildirim E, Iyisoy A, Celik M, Yuksel UC, Acikel C, Bugan B, et al. The Relationship Between Gensini Score and In-Hospital Mortality in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Int J Cardiovasc Sci.* 2017;30(1):32–41.

Anexos

Anexo 1. Hoja de Recolección de Datos

Nombre: _____ Expediente: _____

Fecha de ingreso: _____ Sexo: () Masculino () Femenino Edad _____

Comorbilidades <input type="checkbox"/> Tabaquismo <input type="checkbox"/> Hipertensión <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus <input type="checkbox"/> Evento Vascular Cerebral <input type="checkbox"/> Dislipidemia <input type="checkbox"/> Enfermedad arterial coronaria previa <input type="checkbox"/> Insuficiencia cardiaca previa <input type="checkbox"/> Enfermedad Arterial Periférica	Resultados de Laboratorio: HbA1c: _____ Hb: _____ Cr: _____ MDRD: _____ BUN: _____ Glucosa: _____ AU: _____ Colesterol total: _____ LDL: _____ HDL: _____ TG: _____ PCR: _____ Nt Pro-BNP: _____ Troponina: _____	Angiografía Coronaria Dominancia <input type="checkbox"/> Izquierda <input type="checkbox"/> Derecha Gensini: _____ CASS 50: _____ CASS 70: _____
Diagnóstico al Ingreso <input type="checkbox"/> IAMCESST no Reperfundido <input type="checkbox"/> IAMCESST Reperfundido <input type="checkbox"/> IAMSESST <input type="checkbox"/> Angina Inestable	Killip y Kimball <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 FEVI: _____	Evento Intrahospitalario <input type="checkbox"/> Muerte CV <input type="checkbox"/> Choque Cardiogénico <input type="checkbox"/> Isquemia Recurrente <input type="checkbox"/> Insuficiencia cardiaca aguda de novo <input type="checkbox"/> Taquicardia Ventricular <input type="checkbox"/> Fibrilación Ventricular <input type="checkbox"/> EVC

Anexo 2. Score Gensini y CASS

NOMBRE: _____

DOMINANCIA _____

GENSINI

	0-25%	26-50%	51-75%	76-90%	91-99%	100%
TCI						
DA proximal						
DA medio						
DA distal						
1era Diagonal						
2da Diagonal						
Cx proximal						
Cx distal						
1era OM						
Cx Desc Post						
Cx Post Lat						
CD proximal						
CD medio						
CD distal						
CD Desc Post						

CASS- 50

TCI	
DA	
Cx	
CD	

CASS- 70

TCI	
DA	
Cx	
CD	