



Carta al editor

Lesión aterosclerótica e inflamación coronaria en el infarto de miocardio periproceder intervencionista

Atherosclerotic lesion and coronary inflammation in periprocedural myocardial infarction

Suilbert Rodríguez Blanco,¹ Roger Ravelo Dopico,² Flor de la Caridad Heres Álvarez,³

¹ Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba ² Clínica Girasol. Luanda, Angola. ³ Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba

Señor Editor:

Aunque el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) logra el éxito angiográfico y del proceder de forma rutinaria, existe una complicación relativamente frecuente (incidencia entre 2,7 y 6 %): el infarto de miocardio relacionado con el proceder intervencionista (IMp).¹

Existe gran controversia en torno a su diagnóstico. La Sociedad Americana de Angiografía e Intervencionismo la define como "infarto clínicamente relevante" y se basa en elevaciones de CK-MB >10 y Troponinas cardiacas >70 del límite de referencia superior (LRS), como criterio único. Por su parte, la cuarta definición universal de infarto, plantea que se requieren elevaciones menores de biomarcadores (> de cinco veces el LRS) asociados a evidencia de isquemia miocárdica aguda y/o complicaciones angiográficas, definido como "infarto tipo 4a".² Esta controversia de difícil solución, genera un debate beneficioso y evidencia más clara de la importancia clínica del IMp, donde ambas definiciones se asocian con mayor mortalidad a cinco años, HR: 2,18 (95 % IC, 1,13-4,23) y 2,87 (95 % IC, 1,44-5,73), respectivamente.³

Varios estudios utilizan protocolos específicos predeterminados para definir IMp, lo que complica este dilema al preconizar la importancia de su determinación. En este sentido, el punto más convergente para investigadores y cardiólogos intervencionistas es la importancia de la placa aterosclerótica y la inflamación local y sistémica. (Figura.)

Park y colaboradores⁴ al referirse a las causas de IMp, las relacionó con la placa coronaria: oclusión de rama secundaria (57,3 %), flujo coronario lento o fenómeno de no-reflow (9,3 %), presencia de trombo (4,1 %), embolización distal (3,3 %) y causa no identificada (21,0 %).

El mecanismo de implante de stent coronario impone un efecto mecánico directo sobre la placa de ateroma y la pared del vaso subyacente. A la compresión axial hacia la capa media de la arteria que sufre la placa, se suma la deformidad longitudinal.

En el síndrome coronario agudo, la presencia de alta carga trombótica aumenta el riesgo de embolización a la microcirculación que, unido al espasmo de la microvasculatura, daño por reperfusión, inflamación vascular y la contracción de los pericytes (células vasculares arraigadas a la membrana exterior de los capilares con extensiones que lo envuelven y regulan el flujo coronario), producen el fenómeno de no-reflow.⁵

En el contexto clínico estable se propone otro mecanismo. El mayor volumen del núcleo lipídico, la composición de la lesión (macrófagos/inflamación), el fino grosor e integridad de la cápsula fibrosa y la proximidad del núcleo al endotelio aumentan la fragilidad de la placa y el riesgo de micro-embolización después del barotrauma generado por la intervención. El implante de la endo-prótesis impone un aumento de presión dentro de la lesión aterosclerótica que redistribuye el núcleo. La cápsula fina recibe dos fuerzas compresivas, desde el endotelio por el sistema stent/balón y desde el interior de la placa por el núcleo lipídico. La ruptura de la capa fibrosa, produce un prolapso tisular de material aterosclerótico dentro de la celda del stent con potencial riesgo de embolizar.

Lee y colaboradores⁶ documentaron con tomografía de coherencia óptica en pacientes con síndrome coronario agudo, la relación entre el IM tipo 4a y el tratamiento de fibro-ateroma de capa delgada y longitud del núcleo mayor a 10 milímetros.

de

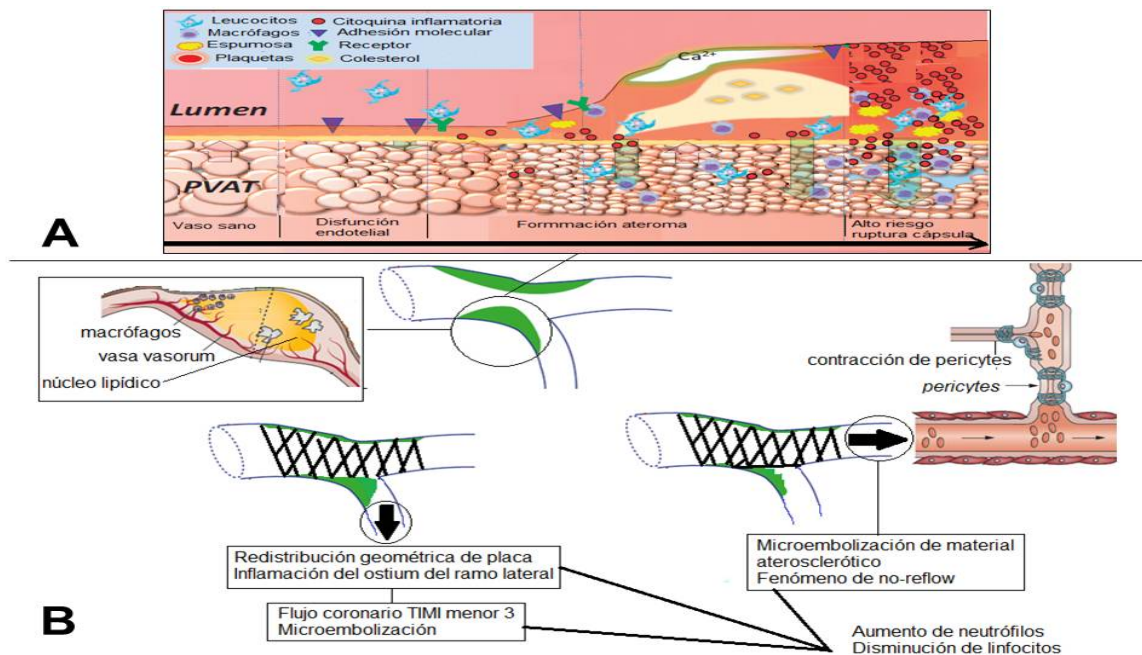


Figura. A) Rol de la inflamación y tejido adiposo peri-vascular en la aterosclerosis. (Tomado y modificado de Antoniades Ch, et al. Imaging residual inflammatory cardiovascular risk. *European Heart Journal*. 2020;41:748–758 doi:10.1093/eurheartj/ehz474. B) Mecanismos principales en la fisiopatología del Imp. PVAT: Tejido adiposo peri-vascular. Ca²⁺: Calcio.

La intervención sobre lesiones en bifurcación se relaciona con alto riesgo de Imp. Los predictores independientes de oclusión del vaso secundario son: bifurcación verdadera [lesión significativa ostium del ramo secundario (RS)], bifurcación compleja (lesión en ostium del RS >10 milímetros), placa irregular, mayor carga aterosclerótica en el núcleo de la lesión, ángulo de la bifurcación menor 70° y lesión larga en vaso principal. La morfología de la placa y la carina son los principales mecanismos de la oclusión de la rama lateral. Imágenes de tomografía óptica muestran que la pérdida del RS está marcada por lesiones de gran núcleo lipídico (94,1 versus 61,5 %; p= 0,008) y cápsula delgada (70,0 micrómetros versus 110,0 micrómetros; p=0,009).⁷ el efecto mecánico sobre una lesión bifurcada con mayor carga de placa en el núcleo de la bifurcación y ángulo estrecho, redistribuye la lesión y desplaza la carina, lo que provoca disminución del diámetro del ostium lateral.

Por su parte, la inflamación de las arterias coronarias sustenta el concepto de paciente vulnerable, lesiones aterogénicas que son sustrato de futuros eventos adversos. El tratamiento médico óptimo disminuye el riesgo residual inflamatorio, factor crítico en la formación aterosclerótica y su ruptura. La inflamación de bajo grado produce disfunción endotelial y disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico. Las citoquinas inflamatorias atraen leucocitos dentro de la capa íntima, los mediadores inflamatorios provocan la oxidación

LDL colesterol en el espacio sub-endotelial y éstas son fagocitadas por macrófagos y convertidas en células espumosas (formación de placa). El tejido adiposo peri-vascular libera citoquinas pro-inflamatorias y mediadores bio-activos (factor de necrosis tumoral alfa e inter-leucina 6) que inducen lipólisis y se difunden a la pared vascular promoviendo la aterogénesis (efecto paracrino). La inflamación excesiva de la placa y la degradación extracelular resulta en el remodelado y desestabilización de la cápsula fibrosa con mayor riesgo de ruptura.^{8,9}

El estado inflamatorio "coronario" puede cuantificarse en biomarcadores circulantes, como el índice neutrófilo linfocitario (INL), que tiene correlación positiva y significativa con marcadores establecidos. En este sentido, nuestro grupo de investigación relacionó un INL $\geq 2,74$ previo al proceder con el riesgo de Imp (sensibilidad 72 %, especificidad 74,8 % y alto valor predictivo negativo 94,4 %).¹⁰

En medio de la polémica y heterogeneidad práctica, consecuencia de la falta de consenso, encuentra convergencia lo relacionado al binomio placa-inflamación. Por ello, el autor considera se debe progresar en estas líneas de investigación en aras de procurar conceptos más claros de lo realmente importante y prescindir de lo que no brinde utilidad práctica.

Referencias bibliográficas

1- Hara H, Serruys PW, Takahashi K, Kawashima H, Ono M, Gao Ch, et al. Impact of peri-procedural myocardial infarction on outcomes after revascularization. *Am Coll Cardiol.* 2020; 76:1622–39 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.009>

2- Thygesen K, Joseph A, Allan J, Bernard Ch, Jeroen B, David M, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72(1):72.e1-e27
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.011>

3- Gregson J, Stone GW, Ben-Yehuda O, Redfors B, Kandzari DE, Morice MC, et al. Implications of alternative definitions of peri-procedural myocardial infarction after coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:1609–21.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.016>

4- Park DW, Kim YH, Yun SCh, Ahn JM, Lee JY, Kim WJ, et al. Frequency, causes, predictors, and clinical significance of peri-procedural myocardial infarction following percutaneous coronary intervention. *European Heart Journal.* 2013;34:1662–1669. doi:10.1093/eurheartj/ehz48

5- O'Farrell FM and Attwell D. A role for pericytes in coronary no-reflow. *Nature reviews cardiology.* 2014. doi:10.1038/nrcardio.2014.58

6- Lee T, Murai T, Isobe M. Impact of coronary plaque morphology assessed by optical coherence tomography on cardiac troponin elevation in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndrome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017;90:905–914

7- Kini AS, Yoshimura T, Vengrenyuk Y, Amirian J, Hasan Ch, Baber U, et al. Plaque morphology predictors of side branch occlusion after main vessel stenting in coronary bifurcation lesions. *Jacc:cardiovascular interventions.* 2016;9(8):684-686. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2016.02.022>

8- Durham AL, Speer MY, Scatena M, Giachelli CM, Shanahan CM. Role of smooth muscle cells in vascular calcification: implications in atherosclerosis and arterial stiffness. *Cardiovasc Res.* 2018;114:590–600.

9- Antoniadis Ch, Antonopoulos AS and Deanfield J. Imaging residual inflammatory cardiovascular risk. *European Heart Journal.* 2020;41:748–758

doi:10.1093/eurheartj/ehz474

10- Rodríguez S, Leyva AL, Aguilar JM, Barcelay FA, Tamargo TO. Índice neutrófilo-linfocitario en el diagnóstico de infarto de miocardio tipo 4a. *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista* 2020;11(3):126-131.
<https://doi.org/10.30567/RACI/202003/0126-0131>

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Suilbert Rodríguez Blanco, Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba. E-mail: suilbertb@gmail.com

Los autores firmantes del manuscrito declaran no poseer Conflicto de intereses.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).