

Diagnóstico integral de la aterosclerosis coronaria por coronariografía computarizada multidetectores y por coronariografía invasiva

Integral diagnosis of coronary atherosclerosis by coronary multidetector computed tomography and by invasive coronary angiography

Luis Roberto Llerena-Rojas, Lorenzo D. Llerena-Rojas, Vladimir Mendoza-Rodríguez, Eddy Wilder Olivares-Aquiles, Yamilé Marcos-Gutierrez, Llimia Bencomo-Rodríguez y Lidia María Rodríguez-Nande

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

RESUMEN

- Introducción** La coronariografía por tomografía computarizada multidetectores (CTCMD) visualiza la pared y la luz coronaria. La coronariografía invasiva (CORINV) solo visualiza la luz pero con mejor resolución.
- Objetivo** Precisar el aporte de la CTCMD y la CORINV al diagnóstico de la aterosclerosis coronaria.
- Método** Se estudiaron consecutivamente 85 pacientes de nuestro centro entre 2006 y 2011 por CTCMD y CORINV por sospecha de aterosclerosis. Se formaron dos grupos de pacientes según CORINV. Grupo I: Pacientes con estenosis igual o mayor del 50% ($E \geq 50\%$) del diámetro de la luz que tuviesen o no, además, estenosis menores del 50% ($E < 50\%$) según CORINV y Grupo II: Solo pacientes con $E < 50\%$. Se analizaron las variables: edad, sexo, y por CTCMD: número total de placas, su localización y clasificación: calcificadas, blandas y mixtas.
- Resultado** El Grupo I lo integraron 48 pacientes con 512 placas, 63 con $E \geq 50\%$, solo el 5% fueron calcificadas y el Grupo II formado por 37 pacientes con 217 placas. El 77% del total de placas de ambos grupos con $E < 50\%$, eran calcificadas. De los 35 pacientes con placas en el tronco coronario izquierdo solo dos con $E \geq 50\%$ fueron detectadas por CORINV. En 6 pacientes el diagnóstico por CTCMD resultó erróneo o dudoso por artefactos y fue necesario la CORINV para aclarar el diagnóstico.
- Conclusiones** La CTCMD y la CORINV contribuyen al diagnóstico integral de la aterosclerosis coronaria. La CTCMD visualiza la placa ateromatosa antes que la CORINV y precisa su composición. La CORINV permite visualizar vasos muy finos y contribuye a precisar imágenes no bien definidas por la CTCMD.

Palabras clave: Coronariografía, tomografía computarizada, estenosis coronaria, score de calcio.

ABSTRACT

- Introduction** Coronary angiography by multidetector computed tomography (CMDCT) visualizes the wall and lumen of coronary arteries. Invasive coronary angiography (INVCA) only visualizes the arterial lumen but with better resolution.
- Objective** To assess the contribution of CMDCT and INVCA to the integral diagnosis of coronary atherosclerosis.
- Method** Eighty five patients suspicious of coronary atherosclerosis were consecutively studied in our centre between 2006 and 2011 by CMDCT and INVCA. Two groups of patients were formed accordingly with INVCA: Group I with stenotic plaques 50% or greater ($S \geq 50\%$) including stenosis below 50% ($S < 50\%$) and Group II only with $S < 50\%$. Variables analyzed: age, sex and accordingly with CMDCT, total number of plaques, localization and classification in calcified, soft and mixed plaques.
- Result** In Group I were observed 48 patients with 512 plaques, 63 of them with $S \geq 50\%$, only 5% calcified and 37 patients in Group II with 217 plaques. The 77% of all plaques with $S < 50\%$ in both groups were calcified. Only two of 35 patients with $S \geq 50\%$ in the left main coronary artery were detected by INVCA. In 6 patients the diagnosis was erroneous or doubtful by CMDCT on account of artifacts and INVCA was necessary to assure it.
- Conclusions** CMDCT and INVCA contribute to the integral diagnosis of coronary atherosclerosis. CMDCT allows earlier diagnosis of coronary plaques and assess its composition. INVCA with better resolution visualizes very thin vessels and contribute to the assessment of not well defined images by CMDCT.

Key words: coronary angiography, computed tomography, coronary stenosis, calcium score.

Correspondencia: Dr. Luis Roberto Llerena-Rojas. Departamento de Tomografía Computarizada. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Calle 17 # 702, Plaza de la Revolución, CP:10400. La Habana, Cuba. Correo electrónico: hemorx@infomed.sld.cu

ABREVIATURAS

CD: Coronaria derecha.
CORINV: Coronariografía invasiva.
CTCMD: Coronariografía por tomografía computarizada de múltiples detectores.
Cx: Circunfleja.
DA: Descendente anterior.
E \geq 50%: Estenosis igual o mayor de 50%.
E<50%: Estenosis menor del 50%.
SC: Score de calcio.

INTRODUCCIÓN

La coronariografía por cateterismo arterial selectivo o coronariografía invasiva (CORINV) fue realizada por primera vez en 1958 y constituye el patrón de oro (*gold standard*) para el diagnóstico de la aterosclerosis coronaria en el ser vivo.^{1,2} Este procedimiento permite visualizar la luz arterial pero no la pared, tiene gran resolución espacial y temporal y es imprescindible en todo paciente tributario de una revascularización quirúrgica o de un intervencionismo coronario percutáneo. Este último puede realizarse inmediatamente después de la CORINV con poco riesgo de complicaciones.²

La coronariografía por tomografía computarizada de múltiples detectores (CTCMD), también llamada no invasiva, aun en pleno desarrollo e introducida hace poco más de 10 años, solo requiere la inyección del medio de contraste por vía endovenosa y permite visualizar la pared coronaria, lo que aporta datos importantes para el diagnóstico de la aterosclerosis no obtenidos por la CORINV y también visualiza la luz, aunque con resolución inferior a esta última.^{3,4}

Tanto la CORINV como la CTCMD tienen el inconveniente de que requieren de radiaciones ionizantes y medios de contraste radiográfico, no exentos de riesgos.²⁻⁴

Mediante tomografía computarizada puede realizarse también un estudio no contrastado para detectar y cuantificar calcificaciones, conocido como *score* de calcio (SC), de gran utilidad, pues la presencia de calcio en las arterias coronarias se considera patognomónico de aterosclerosis, aunque su ausencia no la niega.³⁻⁵

La CTCMD permite visualizar la placa ateromatosa antes de que protruya en la luz coronaria y también puede precisar su composición. La placa ateromatosa en su estadio inicial está circunscrita a la pared y al crecer generalmente lo hace hacia la periferia del vaso que se ensancha manteniendo el calibre de la luz, lo que se conoce con el nombre de ensanchamiento compensador o remodelado positivo y solo cuando su área alcanza un 40% del área de la luz, la placa invierte el sentido del crecimiento, penetra en la luz coronaria y entonces es que puede diagnosticarse por la

CORINV. A veces no existe remodelado o este es negativo por constricción del vaso, lo que se traduce por una estenosis coronaria con reducción de la luz vascular desde el estadio inicial de la placa y detectable por ambas técnicas.^{6,7} Al principio, la estenosis por CORINV es menor del 50% (E<50%) del diámetro de la luz vascular y a pesar de que no obstruye significativamente el flujo sanguíneo no debe subestimarse.⁸⁻¹³ Si la placa aumenta de volumen la estenosis puede igualar o superar el 50% (E \geq 50%) de la luz (Figura 1).

La CTCMD y la CORINV tienen distintas indicaciones. Por su alta especificidad y valor predictivo negativo, la CTCMD se utiliza generalmente en pacientes con riesgo bajo o intermedio de presentar un evento cardíaco y así evitar una CORINV, que debe reservarse para pacientes con mayores posibilidades de presentar una E \geq 50%.²⁻⁴ Por lo que ambos estudios suelen realizarse en un mismo paciente, en distintas oportunidades y solo si en la CTCMD se detectan E \geq 50% tributarias de revascularización o imágenes dudosas de corresponder a estenosis o artefactos, todavía algo frecuentes con la CTCMD. La situación inversa o sea una CTCMD para visualizar mejor el árbol coronario después de una CORINV, aunque menos frecuente, se lleva a cabo en otras circunstancias cuando, por ejemplo, no se logra cateterizar uno de los vasos coronarios por origen anómalo del mismo.

El propósito del presente trabajo es precisar el aporte de la CTCMD y de la CORINV al diagnóstico integral de la aterosclerosis coronaria en pacientes estudiados consecutivamente por ambas técnicas en nuestro Centro.

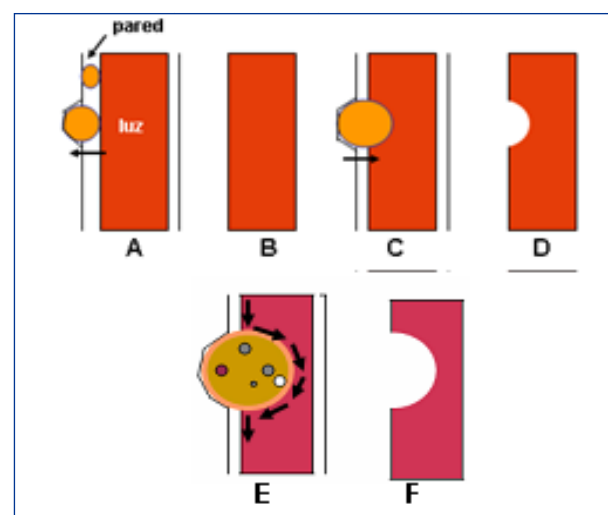


Figura 1. A, C y E representan la CTCMD y B, D y F la CORINV. A: dos placas circunscritas a la pared. Una pequeña (flecha), otra mayor con remodelado positivo. Visibles por CTCMD y no por CORINV (B). C: la placa mayor ha invertido el sentido del crecimiento y protruye en la luz con estenosis menor del 50% visible por CTCMD y CORINV (D), E: placa más voluminosa con estenosis mayor del 50% (1F).

MÉTODO

Se realizó un análisis retrospectivo de los registros de coronariografía de los departamentos de Tomografía Computarizada y de Hemodinámica del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba. Se incluyeron todos los pacientes con los dos estudios: CTCMD y CORINV en el período de marzo de 2006 a junio de 2011. Se excluyeron los pacientes previamente revascularizados por cirugía o por procedimiento coronario invasivo, los estudios no concluyentes para diagnóstico y los realizados con un intervalo mayor de 6 meses entre la CORINV y la CTCMD.

Se formaron dos grupos de pacientes según el resultado de la CORINV: Grupo I con $E \geq 50\%$ tuviesen o no, además, placas con $E < 50\%$ y Grupo II solamente con $E < 50\%$.

Los pacientes sin ningún grado de estenosis coronaria se incluyeron entre las $E < 50\%$.

Se recogieron los datos: edad, sexo, número de estenosis y su localización en el tronco de la coronaria izquierda, descendente anterior (DA), sus ramas 1ra. y 2da. diagonal, circunfleja (Cx), sus ramas 1ra. y 2da. obtusa marginal y coronaria derecha (CD) y sus ramas descendente posterior y retroventricular izquierda o pósterolateral. No se analizaron los estudios de SCya que no todos estaban incluidos en la base de datos de la CTCMD, pero en su lugar se realizó el conteo manual en la CTCMD de todas las placas en los vasos mencionados con cualquier grado de estenosis y se precisó, además, su localización y composición. Se consideró localización proximal a las placas en el tronco de la coronaria izquierda, en los dos tercios proximales y medios de la DA, Cx, CD y sus ramas correspondientes. Y localización distal a las detectadas en el tercio del mismo nombre.

Las placas se clasificaron por la CTCMD en calcificadas, no calcificadas también llamadas blandas y mixtas³ (Figura 2).

Los estudios entre 2006 y 2009 se realizaron con equipo de una sola fuente de 64 cortes y los realizados entre 2009 y 2011 con uno de doble fuente, ambos de *Siemens Medical System, Forchheim, Germany*. Primero se realizó un SC y si el mismo era superior a 400 unidades Agatston, uno de los autores, experimentado en este tipo de estudio, decidió si se realizaba o no la CTCMD. Se utilizó el medio de contraste yodado no iónico Iopromide 370 mg/mL (*Ultravist, Bayer-Schering*), inyectado con bomba *Medrad o Medtronic* de doble cabezal a través de un trócar calibre 18 colocado en la vena antecubital. Los primeros estudios se realizaron con técnica heli-

coidal y *bolus tracking*. Primero se inyectaron 60-80 ml de contraste e inmediatamente después 30 ml de solución salina para arrastrar el contraste de las cavidades derechas y llevarlo a la aorta, velocidad de flujo: 5 mL/s, colimación 32 por 0,6mm, tiempo de rotación del *gantry* 0,33s, Kv 120; mA efectivo: 850-900, radiación efectiva recibida por el paciente: 10-12 mSv, reconstrucciones retrospectivas sincronizadas con electrocardiograma al: 60, 65 y 70%, región de interés: aorta descendente, umbral de disparo: 100-120 UH. Área a radiografiar: desde la carina hasta unos 20 mm por debajo del borde inferior del corazón. Si la frecuencia cardíaca era superior a 65 latidos por minuto se administró, si no había contraindicaciones, un betabloqueador por vía oral una hora antes del estudio o por vía endovenosa inmediatamente antes del contraste yodado. También se administró nitroglicerina sublingual, si no había contraindicaciones. Si se observaron artefactos por variación de la frecuencia cardíaca o contracciones ventriculares prematuras, se hicieron reconstrucciones adicionales en el intervalo diastólico donde mejor se visualizaron las arterias coronarias.

A partir de febrero de 2011 se utilizó el equipo de 64 cortes con técnica secuencial, *test bolus* sincronización electrocardiográfica prospectiva con el fin de reducir las radiaciones en pacientes con ritmo sinusal, baja frecuencia cardíaca, sin sobrepeso y SC por debajo de 400 unidades Agatston con lo que se lograron dosis medias de radiaciones de 3mSv.

Las imágenes se procesaron en una estación de trabajo adjunta *Multimodality* mediante el programa *Syngo Software, Siemens*. Cada lesión identificada fue examinada por reconstrucción multiplanar (MPR), máxima intensidad planar (MIP), en ejes longitudinales y transversales, MIP curvado, técnica volumétrica en 3D y en algunos casos angioscopia virtual.

Los resultados se expresaron en frecuencias, porcentajes, valores de la media y desviación estándar.

La CORINV, por su óptima resolución, se tomó como patrón de referencia para corroborar o descartar la existencia de estenosis en la luz vascular y se realizó en un angiógrafo (*Hicor, Siemens Medical Solutions, Erlangen, Germany*) por punción percutánea de la arteria femoral, humeral o radial e inyección selectiva en las coronarias derecha e izquierda. Generalmente se tomaron varias vistas en distintas proyecciones de ambas arterias coronarias según el criterio del hemodinamista que realizó el estudio, pero nunca menos de 2 vistas ortogonales de cada vaso. La

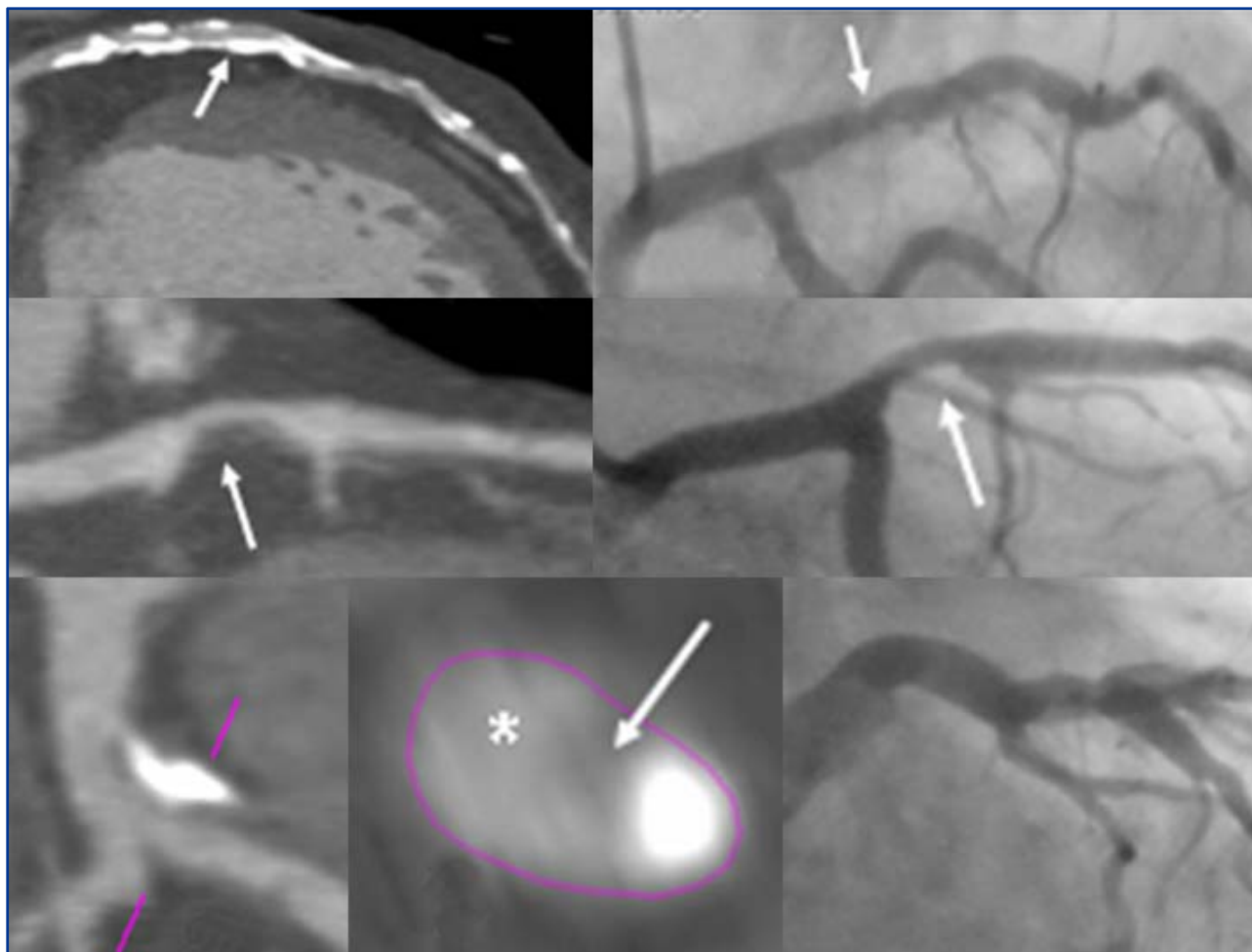


Figura 2. Vistas de tres pacientes (A, B y C)
A: CTCMD, extensas placas calcificadas en la descendente anterior (DA) (flecha). A1: CORINV, solo estenosis muy ligeras.
B: CTCMD, placa blanda mayor de 50% en DA (flecha). B1: se corrobora el diagnóstico por la CORINV.
C: CTCMD, placa mixta en la pared del tronco y DA proximal. C1: CTCMD, corte transversal. Componente blando de la placa (flecha), el asterisco señala el medio de contraste. C2: CORINV no se detecta estenosis. La placa mixta está circunscrita a la pared y no protruye en la luz por remodelado positivo.

Interpretación del estudio fue realizada por consenso de hemodinamistas con amplia experiencia que valoraron visualmente el grado de severidad de las estenosis.

Todos los pacientes y sus familiares dieron su consentimiento informado y la investigación fue aprobada por el Comité de Ética y el Consejo Científico del Instituto.

RESULTADOS

Cumplieron los requisitos de inclusión 85 pacientes; 48 (56%) del Grupo I y 37 (44%) del Grupo II. El sexo masculino en el Grupo I fue del 77% y en el Grupo II del 76%. La edad media y desviación estándar fue idéntica en ambos grupos: 58 años \pm 10.

Los 48 pacientes del Grupo I eran portadores de 63 placas con $E \geq 50\%$ que se localizaron con mayor frecuencia en la DA; de estas, las mixtas fueron las más numerosas y solo 3 (5%) eran calcificadas (Tabla 1). Una de las placas

Tabla 1. Localización y composición de las placas iguales o mayores del 50%. n = 63

Localización	n	%	Composición		
			Calcificadas	Mixtas	Blandas
Tronco	2	3	0	1	1
Descendente anterior	35	56	1	21	13
Circunfleja	9	14	1	6	2
Coronaria derecha	17	27	1	12	4
		Total	3 (5%)	40 (63%)	20 (32%)

calcificadas se localizó en la 1ra. diagonal, otra en la 1ra. obtusa marginal y la otra en la CD. La mayoría de los pacientes del Grupo I presentó la $E \geq 50\%$ en los segmentos proximales y solo en 7 pacientes dichas estenosis se localizaron en los segmentos distales. El 54% de los pacientes del Grupo I y el 32% del Grupo II presentaron $E < 50\%$ tanto en los segmentos proximales como en los distales. El número total de placas en el Grupo I fue de 512, más del doble que las del Grupo II que fue de 217. (Tabla 2).

Tabla 2. Localización de las placas con estenosis menores del 50%

Localización	Grupo I 48 pacientes - 449 placas		Grupo II 37 pacientes - 217 placas	
	n	%	n	%
Tronco	17*	4	18**	8
DA	203	45	94	43
Cx	103	23	40	18
CD	126	28	65	30

CD: coronaria derecha; Cx: circunfleja; DA: descendente anterior;
*11 y **9 placas del Grupo I y II respectivamente se extendían desde el tronco hasta la descendente anterior, a la circunfleja o a ambas.

En ambos grupos la mayoría de las estenosis se localizó en la DA seguida de la CD. De los 35 pacientes con placas en el tronco coronario izquierdo detectadas por CTCMD, solo 2 con $E \geq 50\%$, una blanda y otra mixta, fueron visualizadas por CORINV; 20 de estas placas se extendían hacia el origen de la DA, de la Cx o hacia ambos vasos (Tabla 2) (Figura 2 C).

En 3 pacientes se apreció estenosis coronaria con remodelado negativo (Figura 3).

La mayoría (77%) del total de placas de ambos grupos con $E < 50\%$ eran calcificadas, seguidas de las mixtas (Tabla 3).

Treinta pacientes presentaron $E \geq 50\%$ en un solo vaso: tronco de la coronaria izquierda, DA, Cx, CD, diagonales u obtusas marginales; en 16 pacientes las placas con $E \geq 50\%$ se localizaron en dos de los vasos mencionados y uno solo en los 3 vasos.

De las 20 placas blandas con $E \geq 50\%$, en 10 pacientes no existían calcificaciones en ningún vaso, en las otras 10 no se detectó calcio en la placa con $E \geq 50\%$, pero sí en otros segmentos coronarios (Figura 3).

En el Grupo I el resultado de la CTCMD concordó con el de la CORINV en 57 placas (90,47%); en 2 (3,17%) hubo error diagnóstico por la CTCMD, ambos falsos positivos y en 4 (6,34%) placas hubo dudas entre una placa ateromatosa o un artefacto, lo que requirió de CORINV para el diagnóstico definitivo.

DISCUSIÓN

Existen aspectos polémicos acerca del SC, de la CTCMD, de la CORINV y de las características de las placas ateromatosas que afectan las arterias coronarias.^{3,9,14}

Es indiscutible que la presencia de calcio en las arterias coronarias constituye un diagnóstico firme de aterosclerosis y hay evidencias de que el SC es de gran valor en la predicción de eventos cardiovasculares futuros³, sobre todo, en una población sospechosa de padecer aterosclerosis

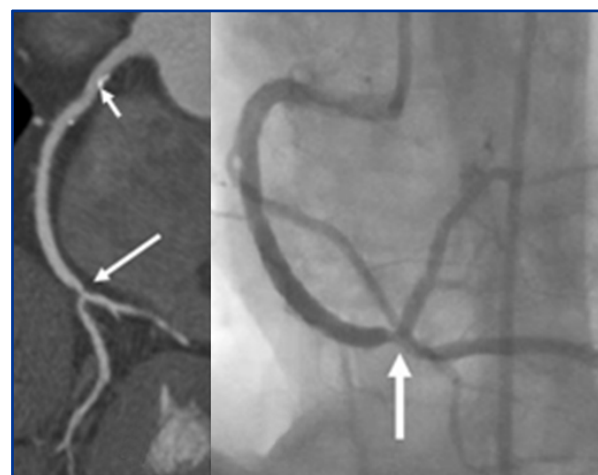


Figura 3. A: Coronariografía por tomografía computarizada. Estenosis en la coronaria derecha distal con remodelado negativo (flecha mayor) con pequeña placa calcificada en su segmento proximal (flecha pequeña). B: Coronariografía invasiva con estenosis mayor de 50% (flecha)

Tabla 3. Composición de las placas con estenosis menores del 50%

	Grupo I n = 449		Grupo II n = 217	
	n	%	n	%
Calcificadas	333	74	178	82
Tronco	8		9	
DA	152		79	
Cx	78		35	
CD	95		55	
Mixtas	85	19	25	12
Tronco	7		7	
DA	35		10	
Cx	21		3	
CD	22		5	
Blandas	31	7	14	6
Tronco	2		2	
DA	16		5	
Cx	4		2	
CD	9		5	

CD: coronaria derecha; Cx: circunfleja; DA: descendente anterior.

coronaria como la de nuestro estudio. Sin embargo, la ausencia de calcio en las arterias coronarias no excluye la aterosclerosis ya que el SC no detecta el tejido no calcificado o blando, constituido fundamentalmente por lípidos, tejido inflamatorio y fibroso por lo que ignora las placas blandas y el componente no calcificado de las placas mixtas incluyendo estas últimas entre las calcificadas. Además, estudios recientes han comprobado que las placas calcificadas poco voluminosas, pueden no detectarse por tomografía y sin embargo, son visibles por ultrasonido intracoronario.¹⁵

El calcio es poco o no visible por la CORINV y generalmente es detectable cuando es abundan-

te y antes o después de la inyección del medio de contraste al observar su desplazamiento por el movimiento cardiaco.

El calcio se detecta con facilidad por el SC y por la CTCMD pero con el inconveniente del *efecto de volumen parcial* que exagera el tamaño y brillantez de la placa.³

En nuestro trabajo procedimos al conteo manual de las placas calcificadas, blandas y mixtas en cada vaso. Esto permitió apreciar, además del número total de placas, su composición cuando se utilizan cortes coronarios transversales, que no son posibles con la CORINV. El SC tiene la ventaja de que permite conocer otras características de las placas como el volumen de cada una y su masa expresada en hidroxapatita de calcio, datos que no fueron incluidos en nuestro estudio.⁵

Puede haber discrepancias entre el SC y la CTCMD ya que la densidad propia del contraste es capaz de ocultar pequeñas calcificaciones y por el contrario cortes de 0,6mm obtenidos con la CTCMD permiten visualizar calcificaciones no detectables en los cortes de 3mm del SC.

La ausencia total de calcio en las arterias coronarias en 20 (32%) de nuestros pacientes con $E \geq 50\%$, no difiere sustancialmente de los resultados de otras investigaciones que estudiaron una población similar a la nuestra, pues estos fluctúan de 7 a 51%.¹⁶ Un aspecto interesante observado en 10 de nuestros pacientes es la ausencia de calcio en placas con $E \geq 50\%$, pero con calcificaciones en otros segmentos coronarios.

Otro de nuestros resultados que coincide con el de varios autores fueron la mayor cantidad de placas calcificadas con $E < 50\%$, seguidas por las mixtas y las blandas, la localización más frecuente de $E \geq 50\%$ en la DA con predominio de placas mixtas en este vaso, y la mayor frecuencia de las placas en los segmentos proximales y medios.^{9,11,16,18}

Las ventajas del conteo de placas en la CTCMD sobre el SC se evidencian en nuestros resultados. De haber utilizado el SC en lugar del conteo de las placas, no se hubieran detectado 20 placas blandas con $E \geq 50\%$ del Grupo I, ni 31 con $E < 50\%$ en el mismo grupo; y se hubieran considerado como calcificadas 40 placas mixtas con $E \geq 50\%$ del Grupo I más 85 placas del mismo grupo con $E < 50\%$. En el Grupo II no se hubieran visualizado por el SC 14 placas blandas y se hubieran considerado como calcificadas 25 placas mixtas, con la consiguiente subestimación del número total de placas y el desconocimiento de la composición de estas. (Tablas 1 y 3).

Las placas mixtas y las blandas son las observadas con mayor frecuencia como culpables de

síndromes coronarios agudos en estudios anatómopatológicos de pacientes fallecidos súbitamente. Esto sugiere la hipótesis de que las placas blandas y el componente blando de las mixtas, al no detectarse por el SC, pero presentes en las arterias coronarias, expliquen que la predicción de eventos cardiovasculares asociados a los altos índices del SC no dependen del calcio en sí, sino de las placas blandas que acompañan a las calcificadas y del componente blando de las placas mixtas ignorado por el SC.^{3,4,14} Sin embargo, en la práctica no podemos prescindir del SC ya que este debe hacerse antes de la CTCMD para no realizar esta última en caso de exceso de calcificaciones, pero si se procede a la CTCMD, puede complementarse el estudio con el conteo manual de las placas blandas y mixtas.

La mayor experiencia en la aplicación de la CTCMD, los adelantos técnicos en el procesamiento de los datos y, en especial, la notable reducción de las radiaciones en los últimos años, han permitido ampliar las indicaciones de la CTCMD a pacientes con sospecha de aterosclerosis coronaria con fines de diagnóstico y pronóstico, a pesar de que no se han logrado reducir significativamente los artefactos por las resoluciones espacial y temporal aún subóptimas.^{3,4,19,20}

El diagnóstico de estenosis suele ser más tardío por la CORINV que por la CTCMD, en particular si existe remodelado positivo, pero la CORINV tiene la gran ventaja de que los equipos angiográficos utilizados con ese fin son de mejor resolución espacial y temporal y, además, si fuese necesario, podría realizarse de inmediato un procedimiento intervencionista con fines terapéuticos con un riesgo aceptable de complicaciones.^{1,2,16,19}

En nuestra serie, la presencia de artefactos por movimientos voluntarios o involuntarios de los pacientes, la obesidad, el aumento de la frecuencia cardiaca o extrasístoles durante la inyección del contraste y el exceso de calcificaciones condujeron a errores diagnósticos o dudas en la interpretación de la CTCMD. Lo cual explica que en un 9,51% de los pacientes hubo necesidad de realizar CORINV para precisar si una imagen determinada correspondía a una estenosis o se trataba de un artefacto.

Preferimos la denominación de las estenosis de acuerdo con el porcentaje de estenosis de la luz vascular ya que las placas con $E \geq 50\%$ generalmente obstaculizan el flujo de sangre y ocasionan dolores anginosos en los pacientes, por lo que son también denominadas placas obstructivas o hemodinámicamente significativas. Las placas con $E < 50\%$ no interfieren el flujo y son

denominadas placas no obstructivas o hemodinámicamente no significativas. Al utilizar esta última denominación con frecuencia se suprime el término *hemodinámicamente*, lo que tiende a subestimar a los pacientes portadores de dichas placas ya que estos generalmente son asintomáticos y no tributarios de revascularización. Puede ser que dichos pacientes no reciban las medidas preventivas adecuadas, por lo que sugerimos evitar los términos de *placas no obstructivas o no significativas* y utilizar el de placas con $E < 50\%$, máxime cuando la muerte súbita resulta el primer evento en alrededor del 60% de los individuos que hasta ese momento se mantenían asintomáticos o eran catalogados de bajo riesgo. Desde los trabajos de Little y otros autores en 1988 se consideran a estas placas las que con mayor frecuencia se asocian a síndromes coronarios agudos y a muerte súbita.^{8-13,21}

La existencia en nuestros pacientes de 35 placas, en su mayoría mixtas, en la pared de la porción distal del tronco de la coronaria izquierda —con extensión, en 20 de ellos, a la DA, a la Cx o a ambas con poca o ninguna protrusión en la luz y por tanto 33 de ellas, sin estenosis o con $E < 50\%$ en la CORINV (Figura 2C)—, lo consideramos de gran importancia. Porque se trata de una localización de alto riesgo al tratarse de un sitio muy proximal del árbol coronario y además en una bifurcación donde las alteraciones del *shear stress* son más frecuentes y pueden modificar desfavorablemente las características de las placas y el pronóstico de los pacientes.¹⁷ Si a los pacientes portadores de placas con estas características se les realizara solamente una CORINV, se ignoraría la existencia de una o más placas ateromatosas de evolución impredecible.

Un reto para todos los métodos de diagnóstico imagenológicos tanto no invasivos como invasivos es el diagnóstico de las llamadas placas vulnerables, antes de que se produzca su ruptura o erosión con la consiguiente trombosis, para así tratar de prevenir el síndrome coronario agudo. Esto resulta difícil pues la evolución de la placa es caprichosa ya que lo mismo puede producirse una ruptura súbita que permanecer inalterable durante períodos a veces prolongados.^{8-12,22,23}

De acuerdo con estudios histológicos realizados en pacientes fallecidos de forma súbita, la comunicación de la placa con la luz vascular y consiguiente trombosis puede deberse a ruptura de su cubierta (60%), a una erosión ya sea a partir de elementos sanguíneos (30%-35%) o por micronódulos calcificados de la placa (2% -7%).⁹ Estudios recientes destacan la hemorragia intraplaca y el *shear stress* endotelial como factores

importantes en la evolución de las placas vulnerables.^{9,17}

Los signos probables de placas vulnerables por CORINV y CTCMD han sido señalados por algunos autores. Aunque la CORINV solo permite visualizar el defecto de llenado de la placa cuando esta protruye hacia la luz del vaso. Ambrose¹⁹ ha descrito características que ayudan a identificar las placas vulnerables, aunque no permite conocer su composición.

Por CTCMD los signos más frecuentes de placa vulnerable son el remodelado positivo, la presencia de placas blandas o mixtas con predominio de su componente blando —y por tanto de menor atenuación radiológica—, las pequeñas calcificaciones menores de 3mm (*spotty*), el sangramiento intraplaca y los anillos de contraste rodeando al tejido no calcificado.^{9-11,16,17,20,24}

La valoración de un paciente con diagnóstico de aterosclerosis coronaria o sospecha de la misma no puede circunscribirse a las características imagenológicas de las placas ya que hay que conocer sus manifestaciones clínicas, los factores de riesgo y otras características del paciente.^{24,25}

Nuestro trabajo tiene la limitación de su carácter unicéntrico y la no inclusión de variables clínicas ni de factores de riesgo coronario.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que la CTCMD y la CORINV no deben considerarse como técnicas antagónicas sino complementarias ya que ambas contribuyen al diagnóstico integral de la aterosclerosis coronaria. La CTCMD visualiza la placa ateromatosa antes que la CORINV, permite precisar el número total de placas ateromatosas y su composición. La CORINV por su mejor resolución espacial y temporal, permite visualizar vasos de poco calibre y estructuras vasculares a veces no bien definidas por la CTCMD, en su mayoría, por artefactos que conducen a diagnósticos erróneos o dudosos que requieren de la CORINV para su diagnóstico definitivo. Y si la clínica lo aconseja se puede realizar de inmediato un procedimiento coronario intervencionista con fines terapéuticos.

En la actualidad, el estudio simultáneo de ambas técnicas está contraindicado ya que se sumarían las radiaciones y el medio de contraste requerido por ambas. Y otros estudios imagenológicos no invasivos como la Resonancia Magnética⁴ todavía presentan dificultades no superadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bruschke AVG, Sheldon WC, Shirey EK, Proudfit WL. A half century of selective coronaryarteriography. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:2139-44.
2. Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, Smith PK, Spertus JA. ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC/HFSA/SCCT 2012 appropriate use criteria for coronary revascularization focused update: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:857-81.
3. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, Carr JJ, Goldin JG, Greenland P, et al. Assessment of coronaryartery disease by cardiac computed tomography. A scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2006;114:1761-91.
4. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O'Gara P, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR. 2010 Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56:1864-94.
5. Agatston AS, Jnowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, ViamonteM Jr, Detrano R. Quantification of coronaryartery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1990;827-32.
6. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of humanatherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med.* 1987;316:1371-75.
7. Vanarva A. Coronary artery remodelling. *Heart.* 1998;79:109-10.
8. Little WC, Constantinescu M, Applegate RJ, Kutcher MA, Burrows MT, Kahl FR et al. Can coronaryangiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mid-to-moderatecoronary artery disease ? *Circulation.* 1988;78:1157-66.
9. Arbab-Zadeh A, Nakano M, Virmani R, Fuster V. Acute coronary events. *Circulation.* 2012;125:1147-56.
10. Aldrovandi A, Cademartiri F, Menozzi A, Ugo F, Lima D, Maffei E, et al. Evaluation of coronaryAtherosclerosis by multislice computed tomography in patients with acute myocardial infarction and without significant coronary artery stenosis. A comparative study with quantitative coronary angiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2008;1:205-211.
11. Pflederer T, Marwan M, Schepis T, Ropers D, Seltmann M, Muschiol G, et al. Characterization of culprit Lesions in acute coronary syndromes using coronary dual-source CT angiography. *Atherosclerosis.* 2010;211:437-44.
12. Motoyama S, Sarai M, Harigaya H, Anno H, Inoue K, Hara T, et al. Computed tomographic angiographycharacteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:49-57.
13. Stone GW, Maehara A, Lansky A, de Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, et al. A prospective natural-history Study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med.* 2011;364:226-35.
14. Llerena-Rojas LR. Aspectos polémicos, limitaciones y perspectivas del estudio de las arterias coronarias por tomografía computarizada. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 2010;16:118-22.
15. Van der Huyesen AG, Gijzen FJH, Wentzel JJ, Jairam PM, Van Walsum T, Neefjes LAE, et al. Small calcifications are not detectable by 64-slice contrast enhanced computed tomography. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011;27:143-52.
16. Villines TC, Hulten EA, Shaw LJ, Goyal M, Dunning A, Achenbach S, et al. Prevalence and severity of Coronary artery disease and adverse events among symptomatic patients with coronary arterycalcification scores of zero. Undergoing coronary computed tomography angiography. Results from theCONFIRM (coronary CT angiography evaluation for clinical outcomes: an international multicenterregistry. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:2533-40.
17. Koskinas KC, Feldman CL, Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Maynard C, Baker AB, Papafaklis MI, Edelman ER, Stone PH. Natural history of experimental coronary atherosclerosis and vascular remodeling in relation to endothelial shear stress: a serial, in vivo intravascular ultrasound study. *Circulation.* 2010;121:2092-101.
18. Russo V, Zavalloni A, Reggiani MLB, Buttazzi K, Valentina Gostoli, Bartolini S. Incremental prognosticvalue of coronary CT angiography in patients with suspected coronary artery disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010;3:351-9.
19. AmbroseJA, Srikanth S.C. Computed tomographic angiography for localizing the site of plaque disruption/thrombus. Is detection so complex?. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4:82-4.
20. Achenbach S, Marwan M, Ropers D, Schepis T, Pflederer T, Anders K, et al. Coronary computedtomography with consistent dose below 1 mSv using prospectively electrocardiogram-triggered high-pitch spiral acquisition. *Eur Heart J.* 2010;31:340-6.
21. Roger VI, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB et al, Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125:e2-e220
22. Llerena-Rojas LR, Peix-González A, Valiente-Mustelier J. Técnicas de imagen no invasivas en lavaloración y la prevención de la enfermedad Coronaria. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2011;11(E):36-44.
23. Goderie TPM, van Soest G, García-García HM, Koljenovic S, van Leenders GJLH, Mastic F, et al. Combined optical coherence tomography and intravascular ultrasound radio frequency data analysis forplaque characterization. Classification accuracy of human coronary plaques in vitro. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2010;26:843-50.
24. Madder RD, Chinnaiyan KM, Marandici AM, Goldstein JA. Features of disrupted plaques by coronarycomputed tomographic angiography correlates with invasively proven complex lesions. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4:105-113.
25. Naghavi M, Falk E. From vulnerable plaque to vulnerable patient. Asymptomatic Atherosclerosis: Pathophysiology, Detection and Treatment. *Contemporary Cardiology.* LLC: Springer Science+ Business Media; 2010. p. 13-38.

Recibido:19 de julio de 2012.

Aceptado:17 de octubre de 2012.