

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que se manifiesta por fenómenos locales, placas de aterosclerosis que se producen en diferentes territorios vasculares. A continuación se presenta un resumen de las características de la placa vulnerable que es un tema de gran discusión en la actualidad.

Frecuencia: la mayoría (70%) de las placas rotas ocurren en placas con estenosis $\geq 75\%$. Sin embargo existe un porcentaje de placas que sufren ruptura sin ocasionar estenosis significativa.

Patología: las placas coronarias se pueden clasificar en placa estable, fibroateroma y placa rota. El grosor de la capa fibrosa es el mejor factor para discriminar el tipo de placa (rota $\leq 54 \mu\text{m}$, fibroateroma 54-84 μm y placa estable $\geq 84 \mu\text{m}$).

De forma tradicional, los monocitos han sido involucrados en la formación de células espumosas y aterosclerosis, no obstante en estudios más recientes se ha observado que los neutrófilos preceden a la llegada de los monocitos en la formación de placas coronarias. Algunos mecanismos recientemente propuestos son 1) variantes alélicas en la vía de señalización de Interleucina 6 (IL-6) lo que promueve activación de leucocitos y elevación de proteína C reactiva, 2) hemorragia dentro de la placa con generación importante de radicales libres y 3) estudio del proteoma de HDL (mayor contribución que solo el nivel de estas moléculas).

Características de vulnerabilidad en Vivo:

OCT (siglas en ingles de Tomografía de Coherencia Óptica) laceración neointimal, depósito de lípidos, fibroateroma, trombo mural.

Tomografía Coronaria: placa con baja atenuación, calcificación parcial en puntillado (spotty) remodelado positivo, signo del sevilleteo (napkin ring sign) que consiste en imagen circular hiperdensa alrededor de la placa.

PET: aumento de actividad metabólica medida mediante FDG. (bajo investigación)

Efecto del Tratamiento :

Estatinas: Disminuyen el volumen de placa, volumen de lípidos e incrementan el grosor de la capa fibrosa (mayor estabilidad). Estos efectos son mayores cuando el volumen de la placa es mayor antes del tratamiento. Así mismo, disminuyen captación de FDG en placas (disminución de inflamación).

PCSK9: inhibidores de Proproteína convertasa de subtilisina 9, se considera un fármaco prometedor que en estudios iniciales mostró reducción importante y sostenida de niveles de LDL y volumen de placa. Actualmente se encuentra en estudios de fase 3.

Tratamiento Local: la implantación de stent a placas vulnerables se asocia a mayor elevación de troponinas que cuando se implanta en placas estables, sin embargo el tratamiento “profiláctico” de placas vulnerables no obstructivas con stent no ha sido evaluado en ensayos clínicos y por el momento no se recomienda.

Bibliografía:

**Tomey , M. Advances in the Understanding of Plaque Composition and Treatment Options. Year in Review. J Am Coll Cardiol 2014;63:1604–16.

** Moreno, P. Vulnerable Plaque: Definition, Diagnosis, and Treatment Cardiol Clin 28 (2010) 1–30

**Yazdani, S. Pathology and Vulnerability of Atherosclerotic Plaque: Identification, Treatment Options, and Individual Patient Differences for Prevention of Stroke. Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine (2010) 12:297–314

Dr Luis Eduardo Rodríguez Castellanos.

@LuisERodCAs

@Cardiodata

luisercastellanos@hotmail.com