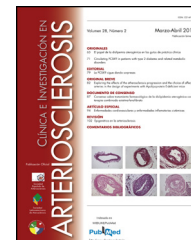




CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN  
**ARTERIOSCLEROSIS**

[www.elsevier.es/arterio](http://www.elsevier.es/arterio)



## REVISIÓN

# ¿Es posible la regresión de la placa aterosclerótica?

José A. Páramo<sup>a,\*</sup> y Fernando Civeira<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Hematología, Laboratorio de Aterotrombosis, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

<sup>b</sup> Unidad Clínica y de Investigación en Lípidos y Arteriosclerosis, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Miguel Servet, IIS Aragón, Zaragoza, España

Recibido el 20 de abril de 2016; aceptado el 17 de mayo de 2016

### PALABRAS CLAVE

Aterosclerosis;  
Estabilización de la  
placa;  
Técnicas no invasivas  
de imagen vascular;  
Hipolipemiantes

**Resumen** La patogenia de los síndromes coronarios agudos está relacionada con la rotura o erosión de una placa aterosclerótica vulnerable. La estabilización de dicha placa, por reducción del núcleo lipídico y/o aumento de la capa fibrosa, sería uno de los mecanismos potencialmente beneficiosos observados con agentes antiateroscleróticos. El concepto de estabilización de la placa de ateroma se desarrolló para explicar el efecto beneficioso del tratamiento hipolipemiente, sin cambios apreciables en el tamaño y la morfología de la lesión aterosclerótica («paradoja angiográfica»). En la actualidad, el desarrollo de nuevas técnicas de imagen no invasivas (ultrasonido vascular e histología virtual, resonancia magnética, tomografía de coherencia óptica, etc.) permite determinar el volumen, el tamaño y la composición de la placa, con lo que es posible caracterizar las placas más vulnerables y, por consiguiente, más susceptibles de rotura. Una estrategia hipolipemiente «agresiva» puede estabilizar e incluso reducir de forma significativa la carga aterosclerótica y la incidencia de episodios vasculares, al menos en parte, a través de un efecto estabilizador de la placa.

© 2016 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Atherosclerosis;  
Plaque stabilization;  
Non-invasive  
assessment of  
atherosclerosis;  
Lipid-lowering  
therapy

### Is regression of atherosclerotic plaque possible?

**Abstract** As it is well-known, a thrombus evolving into a disrupted/eroded atherosclerotic plaque causes most acute coronary syndromes. Plaque stabilization via reduction of the lipid core and/or thickening of the fibrous cap is one of the possible mechanisms accounted for the clinical benefits displayed by different anti-atherosclerotic strategies. The concept of plaque stabilization was developed to explain how lipid-lowering agents could decrease adverse coronary events without substantial modifications of the atherosclerotic lesion ('angiographic paradox'). A number of imaging modalities (vascular ultrasound and virtual histology, MRI,

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [japaramo@unav.es](mailto:japaramo@unav.es) (J.A. Páramo).

optical coherence tomography, positron tomography, etc.) are used for non-invasive assessment of atherosclerosis; most of them can identify plaque volume and composition beyond lumen stenosis. An 'aggressive' lipid-lowering strategy is able to reduce the plaque burden and the incidence of cardiovascular events; this may be attributable, at least in part, to plaque-stabilizing effects.

© 2016 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

La patogenia de los síndromes cardiovasculares agudos está relacionada con la rotura o erosión de una placa aterosclerótica vulnerable<sup>1</sup>. La estabilización de dicha placa, por reducción del núcleo lipídico y/o aumento de la capa fibrosa, sería uno de los mecanismos potencialmente beneficiosos observados con agentes antiateroscleróticos<sup>2</sup>. El concepto de estabilización de la placa de ateroma se desarrolló para explicar el efecto beneficioso del tratamiento hipolipemiante, sin cambios apreciables en el tamaño y la morfología de la lesión aterosclerótica mediante angiografía («paradoja angiográfica»).

En la actualidad, el desarrollo de nuevas técnicas de imagen no invasivas (ultrasonido intravascular [IVUS] + histología virtual, tomografía de coherencia óptica [OCT], resonancia magnética, tomografía con positrones [PET], etc.) permite la identificación temprana de ateromas en el árbol vascular, así como determinar el volumen, el tamaño y la composición de la placa, por lo que es posible caracterizar aquellas más vulnerables y, por consiguiente, más susceptibles de rotura y trombosis<sup>3</sup>. La estabilización de las placas vulnerables, por reducción del núcleo lipídico y/o aumento de la capa fibrosa, sería uno de los mecanismos potencialmente importantes del beneficio clínico observado con algunos agentes antiateroscleróticos, fundamentalmente estatinas.

## Identificación de placas de alto riesgo/vulnerables

La composición de la placa, más que el grado de estenosis, es el determinante crítico del riesgo de rotura y ulterior trombogenicidad. En concreto, el núcleo necrótico, la capa fibrosa y la inflamación son los principales factores que intervienen en la vulnerabilidad de la placa. De ellos, una cápsula fibrosa fina (< 54 μm), abundante núcleo necrótico y el grado de infiltrado inflamatorio se consideran los mejores discriminadores de vulnerabilidad<sup>4</sup>. Avances en el conocimiento de las bases celulares y moleculares de la progresión de la placa han permitido establecer el papel fisiopatológico de la inflamación en las placas vulnerables<sup>5</sup>. En la actualidad se sabe que mediadores inflamatorios asociados con una activación leucocitaria favorecen la progresión; un claro ejemplo es la interleucina 6 (IL-6), una citocina asociada con aumento de la producción de proteína C reactiva, que representa un marcador establecido de riesgo cardiovascular<sup>6,7</sup>.

El mejor conocimiento de la fisiopatología de la aterosclerosis y el desarrollo de nuevas técnicas de imagen ha

permitido una mejor caracterización de las placas de alto riesgo<sup>8</sup>.

La angiografía coronaria ha sido tradicionalmente la prueba de imagen que mejor determina el grado de estenosis y sigue siendo la técnica empleada para guiar procedimientos de revascularización, tanto quirúrgicos como mediante cateterización intravascular. La angiografía proporciona información sobre el número y tamaño de las estenosis vasculares; sin embargo, se ha observado una escasa correlación entre los hallazgos angiográficos y la modificación de factores de riesgo, y además no permite conocer la composición de la placa.

La técnica de ultrasonidos intravascular (IVUS) más histología virtual permiten la identificación de ateromas en el árbol vascular, y puede cuantificar el tamaño, el volumen, la composición y la distribución en la placa. Asimismo, el IVUS puede detectar lesiones en vasos sin estenosis en el estudio angiográfico e identificar con precisión áreas con remodelado positivo y negativo, así como la «carga» aterosclerótica<sup>9</sup>.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) permite detectar diversas variables relacionadas con la morfología y composición de la placa, así como depósitos de calcio, cuya presencia se correlaciona con la extensión de la aterosclerosis, si bien existe controversia sobre la relación entre calcificación y vulnerabilidad<sup>9</sup>.

La resonancia magnética posee ventajas sobre otras técnicas de imagen, al no requerir el empleo de contrastes iónicos intravasculares. Además, permite obtener imágenes en varios planos y proporciona información sobre la composición del tejido vascular. Investigaciones recientes han demostrado que es posible obtener imágenes no solo de la luz vascular, sino de la composición de la pared arterial<sup>10</sup>.

La ultrasonografía carotídea detecta la presencia de placas ateroscleróticas focales y cuantifica el grosor íntima-media (GIM) carotídeo. Se trata de un procedimiento no invasivo, estandarizado y validado en diversos estudios. El GIM, medido preferentemente en la arteria carótida primitiva, se ha correlacionado con el riesgo cardíaco y cerebrovascular en diferentes grupos de riesgo<sup>11</sup>.

## Medición de la respuesta de la placa a la terapia sistémica

Las estatinas han modificado la historia natural de la enfermedad aterosclerótica en general y de los síndromes coronarios y cerebrovasculares en particular, como se evidencia por la reducción de la morbimortalidad cardiovascular en estudios de prevención primaria y secundaria<sup>12,13</sup>.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5593044>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5593044>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)