

Editoriales

Implementando la vía clínica ANOCA
 Implante valvular pulmonar percutáneo en tracto de salida nativo: ¿ha llegado el momento?

Artículos originales

Angina o isquemia con arterias coronarias no obstruidas: un protocolo diagnóstico y terapéutico específico
 Intervención coronaria percutánea primaria dentro y fuera de horario laboral: experiencia de 5 años de un centro
 Modificación de la placa e impacto en la microcirculación tras la angioplastia con balón farmacoactivo. Diseño del estudio PLAMI
 Experiencia inicial con la prótesis PULSTA para el tracto de salida del ventrículo derecho nativo en tres centros españoles
 Actividad de hemodinámica cardiaca en trasplante cardiaco pediátrico. ¿Es posible predecir las necesidades de cateterismo?

Artículos especiales

Diagnóstico y tratamiento de los pacientes con ANOCA. Consenso SEC-Asociación de Cardiología Clínica/SEC-Asociación de Cardiología Intervencionista/SEC-Asociación de Cardiopatía Isquémica y Cuidados Agudos Cardiovasculares/SEC-Asociación de Imagen Cardiaca

Artículos de revisión

Oclusión coronaria posterior al implante percutáneo de válvula aórtica. Evaluación del riesgo y estrategias preventivas
 Insuficiencia mitral funcional auricular: ¿era necesaria esta nueva entidad?

Debate

Ablación frente a litotricia en lesiones coronarias calcificadas

Cartas científicas

Posible efectividad retardada de la aterectomía láser intracoronaria
 Predictores de implante tardío de marcapasos tras TAVI
 Resultados a un año con *stent* Firehawk liberador de sirolimus y polímero biodegradable guiado por ultrasonido intravascular

Imágenes en cardiología

Cierre percutáneo de fuga perivalvular tricúspide con Amplatzer Muscular VSD
 Insuficiencia tricuspídea grave postrasplante: tratamiento con dispositivo PASCAL
 Implante de MitraClip con Impella en insuficiencia mitral aguda

EDITOR JEFE

Dr. José M. de la Torre Hernández
Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Marqués de Valdecilla,
Santander, Cantabria, España

EDITORES ASOCIADOS

Dr. Fernando Alfonso
Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario de La Princesa, Madrid,
España

Dra. Soledad Ojeda
Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

Dr. Rafael Romaguera
Área de Enfermedades del Corazón,
Hospital de Bellvitge, L'Hospitalet
de Llobregat, Barcelona, España

Dr. Raúl Moreno
Servicio de Cardiología, Hospital La Paz,
Madrid, España

Dr. Armando Pérez de Prado
Unidad de Cardiología Intervencionista,
Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario de León, León, España

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Ángel Cequier
Área de Enfermedades del Corazón,
Hospital Universitario de Bellvitge,
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona,
España

Prof. Javier Escaned
Unidad de Cardiología Intervencionista,
Hospital Clínico de San Carlos, Madrid,
España

Prof. Borja Ibáñez
Departamento de Investigación Clínica,
Centro Nacional de Investigaciones
Cardiovasculares (CNIC), Madrid, España

Dr. Oriol Rodríguez
Cardiología Intervencionista, Institut
del Cor Germans Trias i Pujol, Barcelona,
España

Dra. Belén Cid
Servicio de Cardiología, Unidad de
Cardiología Intervencionista, Hospital
Clínico Universitario de Santiago de
Compostela, Santiago de Compostela,
A Coruña, España

Dr. Ignacio Ferreira
Servicio de Cardiología, Hospital
Vall d'Hebron, Barcelona, España

Dr. Andrés Íñiguez
Servicio de Cardiología, Hospital Álvaro
Cunqueiro, Vigo, Pontevedra, España

Dr. Manel Sabaté
Sección de Cardiología Intervencionista,
Instituto Cardiovascular, Hospital Clínic,
Barcelona, España

Dr. Javier Goicolea
Unidad de Cardiología Intervencionista,
Servicio de Cardiología, Hospital Puerta
de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

COMITÉ EDITORIAL

Dr. César Abelleira
Unidad de Hemodinámica e
Intervencionismo en Cardiología Pediátrica
y Cardiopatías Congénitas, Hospital
Universitario La Paz, Madrid, España

Dr. Salvatore Brugaletta
Institut Clinic Cardiovascular,
Hospital Clínic, Barcelona, España

Prof. Elazer Edelman
Institute for Medical Engineering and
Science, Massachusetts Institute
of Technology Cambridge, Massachusetts,
Estados Unidos

Dr. Joan A. Gómez-Hospital
Servicio de Cardiología, Hospital
de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat,
Barcelona, España

Dr. Juan H. Alonso-Briales
Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Virgen de la Victoria, Málaga,
España

Dr. Robert Byrne
Department of Cardiovascular Diseases,
Deutsches Herzzentrum München,
Technische Universität München, Munich,
Alemania

Dr. Jaime Elizaga
Departamento de Cardiología
Intervencionista, Servicio de Cardiología,
Hospital General Universitario Gregorio
Marañón, Madrid, España

Dr. Josep Gómez-Lara*
Unitat d'Hemodinàmica Cardíaca
i Cardiologia Intervencionista,
Àrea de Malalties del Cor, Hospital
Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet
de Llobregat, Barcelona, España

Dra. María Álvarez-Fuente
Servicio de Cardiología Pediátrica
y Cardiopatías Congénitas del Adulto,
Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

Lcdo. Ramón Calviño
Servicio de Cardiología, Hospital A Coruña,
A Coruña, España

Dr. Rodrigo Estévez-Loureiro
Unidad de Cardiología Intervencionista,
Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda,
Madrid, España

Dra. Nieves Gonzalo
Departamento de Cardiología
Intervencionista, Hospital Clínico
San Carlos, Madrid, España

Dr. Ignacio Amat
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico
Universitario de Valladolid, Valladolid,
España

Prof. Davide Capodanno
Cardio-Thoracic-Vascular Department,
C.A.S.T., P.O. "G. Rodolico", A.O.U.
"Policlinico-Vittorio Emanuele", Catania,
Italia

Dr. José A. Fernández-Díaz
Unidad de Cardiología Intervencionista,
Servicio de Cardiología, Hospital Puerta
de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

Dr. Juan Granada
Cardiovascular Research Foundation,
Columbia University Medical Center,
New York, Estados Unidos

Prof. Dominick Angiolillo
Division of Cardiology, University of
Florida College of Medicine-Jacksonville,
Jacksonville, Florida, Estados Unidos

Dr. Xavier Carrillo
Institut del Cor, Hospital Universitari Germans
Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

Dr. José L. Ferreiro
Unidad de Cardiología Intervencionista,
Área de Enfermedades del Corazón,
Hospital Universitario de Bellvitge,
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Dr. Giulio Guagliumi
Cardiovascular Department, Ospedale
Papà Giovanni XXIII, Bergamo, Italia

Prof. Dabit Arzamendi
Servicio de Cardiología, Hospital de la
Santa Creu i Sant Pau, Barcelona,
España

Dr. Bernardo Cortese
Cardiology (Cath lab, EP lab, ICU), Clinica
San Carlo, Milán, Italia

Dr. Xavier Freixa
Servicio de Cardiología, Hospital Clínic,
Barcelona, España

Dr. Enrique Gutiérrez Ibañez
Servicio de Cardiología, Hospital General
Universitario Gregorio Marañón, Madrid,
España

Prof. Pablo Avanzas
Cardiología Intervencionista, Área del
Corazón, Hospital Universitario Central
de Asturias, Oviedo, Asturias, España

Dr. Félix Coserria
Sección de Cardiología y Hemodinámica
Pediátricas, Hospital Universitario
Virgen del Rocío, Sevilla, España

Dr. Guillermo Galeote
Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario La Paz, Madrid, España

Dr. Felipe Hernández
Departamento de Cardiología y Cirugía
Cardíaca, Clínica Universidad de Navarra,
Madrid, España

Dra. Teresa Bastante
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario
de La Princesa, Madrid, España

Dr. Ricardo Costa
Unidad de Cardiología Intervencionista,
Servicio de Cardiología, Instituto Dante
Pazzanese de Cardiología, São Paulo, Brasil

Prof. Héctor García
Department of Interventional
Cardiology, MedStar Washington Hospital
Center, Washington, DC, Estados Unidos

Lcdo. Santiago Jiménez-Valero
Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario La Paz, Madrid, España

Dr. José A. Baz
Servicio de Cardiología, Hospital Álvaro
Cunqueiro, Vigo, Pontevedra, España

Prof. Ignacio Cruz
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario
de Salamanca, Salamanca, España

Dra. Tamara García-Camarero
Servicio de Cardiología, Sección de
Cardiología Intervencionista, Hospital
Universitario Marqués de Valdecilla,
Santander, Cantabria, España

Dr. Alfonso Jurado-Román
Unidad de Cardiología Intervencionista,
Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario La Paz, Madrid, España

Dr. Pedro Betrián
Unidad de Hemodinámica Pediátrica,
Hospital Universitario Vall d'Hebron,
Barcelona, España

Dr. José F. Díaz
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario
Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

Dr. Bruno García del Blanco*
Servicio de Cardiología, Hospital
Vall d'Hebron, Barcelona, España

Dr. José R. López-Mínguez
Sección de Hemodinámica y Cardiología
Intervencionista, Hospital Universitario
de Badajoz, Badajoz, España

Dr. Ramón López-Palop
Unidad de Hemodinámica, Sección de Cardiología, Hospital Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

Dr. Iñigo Lozano
Servicio de Cardiología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

Prof. Javier Martín-Moreiras
Departamento de Medicina, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

Dr. Isaac Martínez-Bendayán
Unidad de Cardiopatías Congénitas, Servicio de Cardiología, INIBIC, Grupo de Investigación Cardiopatías Estructurales, Hospital Universitario de A Coruña, A Coruña, España

Prof. Roxana Mehran
Interventional Cardiovascular Research and Clinical Trials, The Zena and Michael A. Wiener Cardiovascular Institute, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, Estados Unidos

Dr. Óscar Méndiz
Departamento de Cardiología Intervencionista, Hospital Universitario Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

Dr. Alberto Mendoza
Instituto Pediátrico del Corazón, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Dr. Luis Nombela
Sección de Hemodinámica, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Prof. Manuel Pan
Servicio de Cardiología, Unidad de Gestión Clínica de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

Dr. Lino Patricio
Unidad de Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Hospital Espírito Santo, Évora, Portugal

Dr. Helder Pereira
Unidad de Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal

Dra. Claudia Pérez-Martínez
Departamento de Sanidad Animal, Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, León, España

Dr. Eduardo Pinar
Sección de Hemodinámica, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

Dr. Yigal Piña
Servicio de Hemodinámica, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Prof. Rishi Puri
Department of Medicine, Cleveland Clinic Lerner College of Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio, Estados Unidos

Dra. Alicia Quirós
Departamento de Matemáticas, Universidad de León, León, España

Dr. Fernando Rivero
Servicio de Cardiología, Hospital La Princesa, Madrid, España

Dr. Josep Rodés-Cabau
Quebec Heart and Lung Institute, Quebec City, Quebec, Canadá

Dr. Juan M. Ruiz-Nodar
Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

Dr. José R. Rumoroso
Sección de Cardiología Intervencionista, Hospital Galdakao, Vizcaya, España

Dr. Pablo Salinas*
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Dr. Ángel Sánchez-Recalde*
Servicio de Cardiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

Dr. Juan Sanchis
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico de Valencia, Valencia, España

Dr. Ricardo Sanz-Ruiz*
Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Dra. Ana Serrador
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR), Valladolid, España

Dr. Rui Teles
Servicio de Cardiología, Hospital de Santa Cruz CHLO, Carnaxide, Portugal

Dr. José M. Torres-Viera
Laboratorio de Hemodinámica, Clínica Santa Sofía, El Cafetal, Caracas, Venezuela

Dr. Ramiro Trillo
Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

Prof. Marco Valgimigli
Department of Cardiology, Bern University Hospital - INSELSPIITAL, Bern, Suiza

Dra. Beatriz Vaquerizo
Department of Interventional Cardiology, Hospital del Mar, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

Dr. José L. Zunzunegui
Unidad de Hemodinámica Infantil, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Revisores de Élite. Los Editores de REC: Interv Cardiol quieren agradecer el trabajo excepcional de estos revisores.

OFICINA EDITORIAL - REC PUBLICATIONS

Directora editorial
Iria del Río

Coordinadora editorial
Eva M. Cardenal

Coordinadora lingüística
María González Nogal

Coordinadora comunicación/TIC
Belén Juan

Asistentes editoriales
Helena Gómez-Lobo
Javier Esquinas

Consultor TIC
Juan Quiles

© Copyright 2024 Sociedad Española de Cardiología

Sociedad Española de Cardiología
Redacción: Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7,
28028 Madrid. Tel.: +34 917 242 370

Edición y Administración: Publicaciones Permanyer
Mallorca, 310, 08037 Barcelona, España
Tel. +34 93 207 59 20
permanyer@permanyer.com

Publicación trimestral (4 números al año)

La revista no es responsable de la información y opiniones de los autores. Todo el material científico publicado en la revista queda protegido por derechos de autor.

Soporte válido

Comunicado a la Dirección General de Inspección y Ordenación Sanitaria. Consejería de Sanidad n.º 47/942404.9/20 – 30/10/2020

Edición impresa en España.
ISSN: 2604-7306
Depósito Legal: B-8.617-2019
Ref.: 10139AMAD242

Papel ecológico libre de cloro.
Esta publicación se imprime en papel no ácido.

SUMARIO

VOLUMEN 6, NÚMERO 2, ABRIL-JUNIO 2024

EDITORIALES

Implementando la vía clínica ANOCA
Thabo Mahendiran y Bernard De Bruyne

61

Implante valvular pulmonar percutáneo en tracto de salida nativo:
¿ha llegado el momento?
Pablo Merás Colunga y Santiago Jiménez Valero

63

ARTÍCULOS ORIGINALES

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Angina o isquemia con arterias coronarias no obstruidas:
un protocolo diagnóstico y terapéutico específico
Riccardo Rinaldi, Francesco Spione, Filippo Maria Verardi, Pablo Vidal Calés,
Víctor Arévalos, Rami Gabani, Daniel Cánovas, Montserrat Gutiérrez,
Montserrat Pardo, Rosa Domínguez, Luis Pintor, Xavier Torres, Xavier Freixa,
Ander Regueiro Omar Abdul-Jawad Altisent, Manel Sabaté y Salvatore Brugaletta

67

Intervención coronaria percutánea primaria dentro y fuera
de horario laboral: experiencia de 5 años de un centro
Fernando Mané, Rui Flores, Rodrigo Silva, Inês Conde, Ana Sofia Ferreira,
João Costa, Catarina Quina-Rodrigues, Carlos Galvão-Braga
y Jorge Marques

Modificación de la placa e impacto en la microcirculación tras
la angioplastia con balón farmacológico. Diseño del estudio PLAMI
José Antonio Sorolla Romero, Andrea Teira Calderón,
Jean Paul Vilchez Tschischke, Pablo Aguar Carrascosa,
Francisco Ten Morro, Luis Andrés Lalaguna, Luis Martínez Dolz,
José Luis Díez Gil, Hector M. García-García y Jorge Sanz Sánchez

83

CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

Experiencia inicial con la prótesis PULSTA para el tracto de salida
del ventrículo derecho nativo en tres centros españoles
Diana Salas-Mera, César Abelleira Pardeiro, Enrique José Balbacid Domingo,
Adolfo Sobrino Baladrón, José Luis Zunzunegui Martínez,
Fernando Sarnago Cebada y Federico Gutiérrez-Larraya Aguado

89

Actividad de hemodinámica cardíaca en trasplante cardíaco
pediátrico. ¿Es posible predecir las necesidades de cateterismo?
Andrea Freixa-Benavente, Paola Dolader, Ferran Gran
y Pedro Betrián-Blasco

97

ARTÍCULOS ESPECIALES

Diagnóstico y tratamiento de los pacientes con ANOCA.
Consenso SEC-Asociación de Cardiología Clínica/
SEC-Asociación de Cardiología Intervencionista/
SEC-Asociación de Cardiopatía Isquémica y Cuidados
Agudos Cardiovasculares/SEC-Asociación de Imagen Cardíaca
Carlos Escobar, Josep Gómez Lara, Javier Escaned, Antoni Carol Ruiz,
Enrique Gutiérrez Ibañes, Leticia Fernández Frieria, Sergio Raposeiras-Roubín,
Joaquín Alonso Martín, Jaume Agüero, Jose María Gámez, Pablo Jorge-Pérez,
Román Freixa-Pamias, Vivencio Barrios, Ignacio Cruz González,
Amparo Martínez Monzonís y Ana Viana Tejedor

106

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Oclusión coronaria posterior al implante percutáneo de válvula
aórtica. Evaluación del riesgo y estrategias preventivas
Víctor Arévalos, Francesco Spione, Paula Vela, Fortunato Iacovelli,
Laura Sanchis, Xavier Freixa, Salvatore Brugaletta, Tullio Tesorio,
Omar Abdul-Jawad Altisent, Manel Sabaté y Ander Regueiro

117

Insuficiencia mitral funcional auricular: ¿era necesaria
esta nueva entidad?
Suzana Danojevic, Martina De Raffele, Lorenzo Niro y Victoria Delgado

127

DEBATE

A debate. Ablación frente a litotricia en lesiones coronarias
calcificadas. Perspectiva desde la litotricia
Ana Belén Cid Álvarez

130

A debate. Ablación frente a litotricia en lesiones coronarias
calcificadas. Perspectiva desde la ablación
Alfonso Jurado-Román

133

CARTAS CIENTÍFICAS

76 Posible efectividad retardada de la aterectomía láser intracoronaria
José Valencia, Fernando Torres-Mezcua, Javier Pineda, Pascual Bordes,
Alfonso Jurado-Román y Juan Miguel Ruiz-Nodar

136

Predictores de implante tardío de marcapasos tras TAVI
Rebeca Muñoz-Rodríguez, Jorge J. Castro-Martín, Manuel A. Rivero-García,
Geoffrey Yanes-Bowden y Francisco Bosa-Ojeda

139

83 Resultados a un año con *stent* Firehawk liberador de sirolimus
y polímero biodegradable guiado por ultrasonido intravascular
Costantino Roberto Frack Costantini, Marcos Antônio Denk,
Sergio Gustavo Tarbine, Costantino Costantini Ortiz,
Vinicius Shibata Ferrari y Rafael Michel de Macedo

141

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Cierre percutáneo de fuga perivalvular tricúspide con Amplatzer
Muscular VSD
Noelia B. Guillén Mendoza, César Abelleira Pardeiro,
Enrique J. Balbacid Domingo, Ángela Uceda Galiano
y Federico Gutiérrez-Larraya Aguado

144

Insuficiencia tricuspídea postrasplante: tratamiento
con dispositivo PASCAL
Alberto Javier Morán Salinas, María Dolores Mesa Rubio, Soledad Ojeda,
Amador López Granados, Martín Ruiz Ortiz y Manuel Pan Álvarez-Ossorio

147

Implante de MitraClip con Impella en insuficiencia mitral aguda
Carlos Coroas Pascual, Mikel Arrizabalaga Gil, Iván Olavarri Miguel,
Carmen Garrote Coloma, Isaac Pascual Calleja
y José M. de la Torre-Hernández

149

CONTENTS

VOLUME 6, ISSUE 2, APRIL-JUNE 2024

EDITORIALS

- Implementing an ANOCA clinic
Thabo Mahendiran and Bernard De Bruyne 61
- Percutaneous pulmonary valve implantation in native outflow tracts: has the time come?
Pablo Merás Colunga and Santiago Jiménez Valero 63

ORIGINAL ARTICLES

ISCHEMIC HEART DISEASE

- Angina or ischemia with no obstructed coronary arteries: a specific diagnostic and therapeutic protocol
Riccardo Rinaldi, Francesco Spione, Filippo Maria Verardi, Pablo Vidal Calés, Víctor Arévalos, Rami Gabani, Daniel Cánovas, Montserrat Gutiérrez, Montserrat Pardo, Rosa Domínguez, Luis Pintor, Xavier Torres, Xavier Freixa, Ander Regueiro Omar Abdul-Jawad Altisent, Manel Sabaté, and Salvatore Brugaletta 67
- On- vs off-hours primary percutaneous coronary intervention: a single-center 5-year experience
Fernando Mané, Rui Flores, Rodrigo Silva, Inês Conde, Ana Sofia Ferreira, João Costa, Catarina Quina-Rodrigues, Carlos Galvão-Braga, and Jorge Marques 76
- Plaque modification and impact on the microcirculation territory after drug-coated balloon angioplasty. The PLAMI study design
José Antonio Sorolla Romero, Andrea Teira Calderón, Jean Paul Vilchez Tschischke, Pablo Aguar Carrascosa, Francisco Ten Morro, Luis Andrés Lalaguna, Luis Martínez Dolz, José Luis Díez Gil, Hector M. García-García, and Jorge Sanz Sánchez 83

PEDIATRIC CARDIOLOGY

- The PULSTA valve in native right ventricular outflow tract: initial experience in 3 Spanish hospitals
Diana Salas-Mera, César Abelleira Pardeiro, Enrique José Balbacid Domingo, Adolfo Sobrino Baladrón, José Luis Zunzunegui Martínez, Fernando Sarnago Cebada, and Federico Gutiérrez-Larraya Aguado 89
- Cardiac catheterization activity in pediatric cardiac transplantation. Can catheterization needs be predicted?
Andrea Freixa-Benavente, Paola Dolader, Ferran Gran, and Pedro Betrián-Blasco 97

SPECIAL ARTICLES

- Diagnosis and treatment of patients with ANOCA. Consensus document of the SEC-Clinical Cardiology Association/ SEC-Interventional Cardiology Association/ SEC-Ischemic Heart Disease and Acute Cardiac Care Association/ SEC-Cardiovascular Imaging Association
Carlos Escobar, Josep Gómez Lara, Javier Escaned, Antoni Carol Ruiz, Enrique Gutiérrez Ibañes, Leticia Fernández Frieria, Sergio Raposeiras-Roubín, Joaquín Alonso Martín, Jaume Agüero, Jose María Gámez, Pablo Jorge-Pérez, Román Freixa-Pamias, Vivencio Barrios, Ignacio Cruz González, Amparo Martínez Monzonis, and Ana Viana Tejedor 106

REVIEW ARTICLES

- Coronary obstruction following transcatheter aortic valve replacement. Risk evaluation and preventive strategies
Víctor Arévalos, Francesco Spione, Paula Vela, Fortunato Iacovelli, Laura Sanchis, Xavier Freixa, Salvatore Brugaletta, Tullio Tesorio, Omar Abdul-Jawad Altisent, Manel Sabaté, and Ander Regueiro 117
- Atrial functional mitral regurgitation: was this new entity needed?
Suzana Danojevic, Martina De Raffe, Lorenzo Niro, and Victoria Delgado 127

DEBATE

- Debate. Ablation vs lithotripsy in calcified coronary lesions. Perspective from lithotripsy
Ana Belén Cid Álvarez 130
- Debate. Ablation vs lithotripsy in calcified coronary lesions. The ablation perspective
Alfonso Jurado-Román 133

SCIENTIFIC LETTERS

- Possible delayed effectiveness of intracoronary laser atherectomy
José Valencia, Fernando Torres-Mezcua, Javier Pineda, Pascual Bordes, Alfonso Jurado-Román, and Juan Miguel Ruiz-Nodar 136
- Predictors of late pacemaker implantation following TAVI
Rebeca Muñoz-Rodríguez, Jorge J. Castro-Martín, Manuel A. Rivero-García, Geoffrey Yanes-Bowden, and Francisco Bosa-Ojeda 139
- One-year outcomes with the Firehawk sirolimus-eluting stent and biodegradable polymer guided by intravascular ultrasound
Costantino Roberto Frack Costantini, Marcos Antônio Denk, Sergio Gustavo Tarbine, Costantino Costantini Ortiz, Vinicius Shibata Ferrari, and Rafael Michel de Macedo 141

IMAGES IN CARDIOLOGY

- Closure of a percutaneous tricuspid paravalvular leak with the Amplatzer Muscular VSD device
Noelia B. Guillén Mendoza, César Abelleira Pardeiro, Enrique J. Balbacid Domingo, Ángela Uceda Galiano, and Federico Gutiérrez-Larraya Aguado 144
- Severe postransplant tricuspid regurgitation: treatment with the PASCAL system
Alberto Javier Morán Salinas, María Dolores Mesa Rubio, Soledad Ojeda, Amador López Granados, Martín Ruiz Ortiz, and Manuel Pan Álvarez-Ossorio 147
- Impella-supported MitraClip implantation in acute mitral regurgitation
Carlos Coroas Pascual, Mikel Arrizabalaga Gil, Iván Olavarri Miguel, Carmen Garrote Coloma, Isaac Pascual Calleja, and José M. de la Torre-Hernández 149



Implementando la vía clínica ANOCA

Implementing an ANOCA clinic

Thabo Mahendiran^{a,b} y Bernard De Bruyne^{a,b,*}

^a Cardiovascular Center Aalst, OLV Clinic, Aalst, Bélgica

^b Department of Cardiology, Lausanne University Hospital, Lausana, Suiza

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.24875/RECIC.M23000420>

En pocas palabras, el objetivo de la coronariografía diagnóstica es diferenciar el origen del dolor torácico de un paciente entre 1 de 4 endotipos: *a)* estenosis epicárdica; *b)* espasmo coronario; *c)* enfermedad microvascular coronaria (EMC); y *d)* igualmente importante, dolor torácico no coronario. Resulta imperativo señalar que este último es un diagnóstico por descarte y, por lo tanto, no puede confirmarse sin realizar una valoración formal de los demás mecanismos implicados (figura 1). A pesar de esta verdad palmaria, la interpretación de la mayoría de las coronariografías se limita a la mera «observación» de un «sombrograma». Un abordaje con un bajo rendimiento diagnóstico, ya que el 40% de los pacientes no presentan estenosis epicárdicas significativas, una entidad conocida como angina sin enfermedad coronaria obstructiva (ANOCA)¹. A pesar de la presencia de angina típica o de la evidencia de isquemia durante las pruebas no invasivas, estos pacientes suelen quedar descartados sin más sin un diagnóstico formal.

Este grupo tan grande de pacientes es heterogéneo y establecer la causa subyacente de la ANOCA requiere de un protocolo exhaustivo

de pruebas de la función coronaria (PFC) incluida una angiografía diagnóstica, pruebas de provocación de microespasmo o vasoespasmo epicárdico y valoración de la EMC². No obstante, en muchos centros, la angiografía diagnóstica no suele complementarse con una PFC. En aquellos centros que sí, las pruebas suelen ser incompletas y los pacientes suelen no ser diagnosticados de la causa de base de su ANOCA ni beneficiarse de tratamientos específicos para su endotipo concreto. Posibles explicaciones de este comportamiento son la falta de familiaridad con las causas que dan origen a la ANOCA, una falta de conocimiento sobre los tipos de pruebas disponibles, preocupaciones en torno a la precisión de las pruebas y la creencia de que las enfermedades de base no se pueden tratar.

En un reciente artículo publicado en *REC: Interventional Cardiology*, Rinaldi et al.³ describen su experiencia de un único centro con la implementación de un protocolo específico para el diagnóstico y tratamiento de la ANOCA en el Hospital Clínic de Barcelona (España). En este programa, todos los pacientes con ANOCA recibieron PFC sistemáticas con termodilución en bolo para calcular la reserva

Cateterismo por dolor torácico

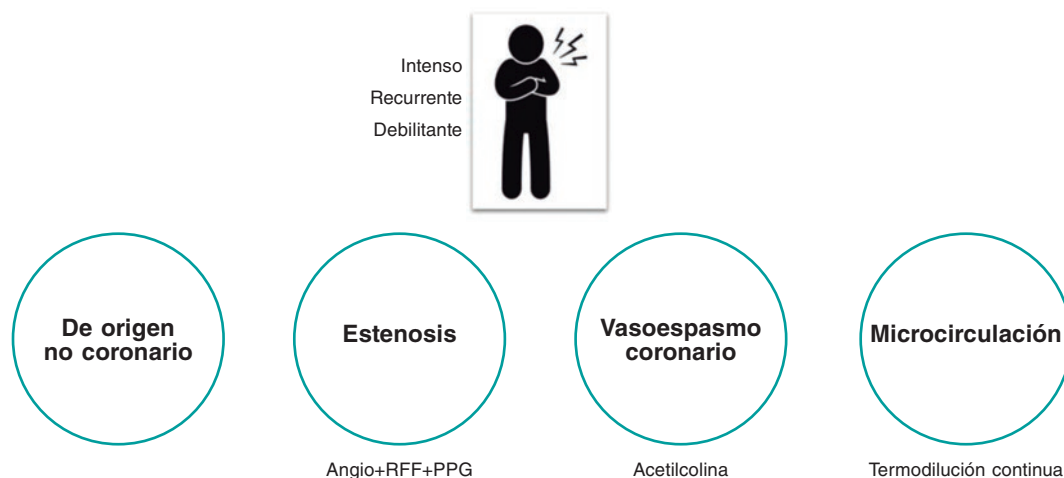


Figura 1. Se debe realizar un cateterismo con coronariografía a los pacientes que presentan dolor torácico intenso, recurrente y debilitante y, cuando sea necesario, pruebas de la función coronaria para averiguar el mecanismo desencadenante del dolor. El dolor torácico de origen no coronario es un diagnóstico de exclusión y, por lo tanto, solo puede confirmarse tras valorar otros 3 mecanismos. RFF: reserva fraccional de flujo; PPG: gradiente de presión en retirada.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Bernard.de.bruyne@olvz-aalst.be (B. De Bruyne).

X @BernardBruyne

Online el 4 de marzo de 2024.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

de flujo coronario y el índice de resistencia microvascular y pruebas de provocación intracoronaria para valorar el espasmo epicárdico o microvascular. Atendiendo a los resultados de estas pruebas, se clasificó a los pacientes en 1 de 4 endotipos: *a)* angina microvascular (AMV) (EMC o espasmo microvascular); *b)* angina vasoespástica (espasmo epicárdico); *c)* AMV y angina vasoespástica y *d)* dolor torácico no coronario.

Los autores demostraron que, tras identificar los endotipos específicos de la ANOCA, las prescripciones médicas dirigidas (bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos y nitratos de acción prolongada) aumentaron significativamente. No obstante, aunque esto no se tradujo en una mejoría estadísticamente significativa de la calidad de vida entre los valores basales y a los 3 meses, la angina mejoró significativamente en términos de limitación física, estabilidad de la angina y percepción de la enfermedad. Se debe mencionar que el protocolo resultó seguro, comunicándose, solo, 3 eventos adversos menores, todos durante la administración de acetilcolina (bradicardia transitoria, fibrilación auricular paroxística con cardioversión espontánea).

Este trabajo tiene fortalezas importantes que se deben mencionar. El ensayo CorMicA ofrece la primera evidencia científica de un ensayo controlado aleatorizado de los beneficios de la PFC sistemática con terapia médica dirigida⁴. No obstante, hasta la fecha, hay poca información del mundo real sobre la implementación de tales protocolos en la práctica clínica habitual. Como tal, este pequeño estudio observacional del mundo real es muy bienvenido. Más allá de los resultados clínicos obtenidos en un número relativamente pequeño de pacientes, el trabajo de Rinaldi et al.³ es sumamente valioso por diferentes aspectos metodológicos, 3 de los cuales se discuten a continuación.

(i) ¿Qué pacientes deben entrar en este programa y cómo? Los pacientes fueron cribados en una clínica ambulatoria específica y su inclusión se basó en criterios bien estandarizados. Lo ideal es que, solo aquellos pacientes con síntomas convincentes, recurrentes e incapacitantes reciban una PFC. La utilidad de dicho programa se reduce significativamente si se derivan pacientes con síntomas poco convincentes o una alta probabilidad de enfermedad epicárdica antes de realizar la prueba. Se debe mencionar que el creciente papel que juega la angiotomografía computarizada en el cribado de enfermedades epicárdicas en pacientes anginosos permite, en la actualidad, diagnosticar la ANOCA sin tener que realizar una angiografía diagnóstica invasiva, razón por la cual los pacientes pueden ser derivados directamente para recibir una PFC.

(ii) ¿Cómo se debe realizar la PFC? Tal y como describen los autores, tanto la función microvascular como la vasomoción coronaria deben estudiarse de forma estrictamente estandarizada y, a poder ser, en la descendente anterior. No obstante, el orden de estas pruebas sigue siendo objeto de debate. En nuestra opinión, no tiene sentido estudiar la función endotelial ni la vasomoción coronaria con una guía en la coronaria ni cuando el paciente ya ha recibido fármacos vasoactivos tales como nitratos y bloqueadores de los canales de calcio. En este sentido, pensamos que las pruebas con acetilcolina sen deben realizar primero, induciendo vasodilatación epicárdica con nitratos al final de las pruebas con acetilcolina. Este último es, asimismo, un paso importante (y una buena práctica clínica) antes de proceder a medir la función microcirculatoria con guías coronarias. En cuanto a la elección del tipo de prueba, la termodilución en bolo se debería reemplazar por la termodilución continua, ya que permite calcular la reserva de flujo coronario, la resistencia microvascular absoluta (R_{μ}) y la reserva de resistencia microvascular a partir del flujo volumétrico absoluto y no de sustitutos del flujo⁵. Se espera que futuros estudios aclaren los valores de corte clínicamente relevantes para los índices derivados de la termodilución continua. Estos valores deberían dar lugar a una definición más sólida de la EMC, algo que, en la actualidad, sigue siendo una necesidad no satisfecha.

(iii) ¿Qué seguimiento se ha de hacer a estos pacientes? El seguimiento de estos pacientes deben hacerlo los mismos médicos en una clínica ambulatoria dedicada y se debe preguntar a los pacientes sobre sus síntomas de manera estructurada y sistemática. En este sentido, se debe animar a los autores a usar cuestionarios estructurados para evaluar la angina y la calidad de vida. El clásico sistema de calificación de la Canadian Cardiovascular Society para la angina no vale en pacientes con ANOCA, ya que sus síntomas difieren de los descritos por pacientes con enfermedad epicárdica. Además, a menudo faltan signos objetivos de isquemia. En el futuro, quizás a los pacientes se les dé una aplicación en su *smartphone* para vigilar de cerca sus síntomas⁶.

En líneas generales, como con cualquier programa nuevo, es importante reconocer que hay una fase de aprendizaje. No obstante, con un programa bien estructurado y estandarizado, como el propuesto por Rinaldi et al.³, esta fase de aprendizaje probablemente sea corta. Ahora es necesario realizar trabajos futuros que aborden las implicaciones de dicho protocolo en términos de tiempo y costes en la práctica clínica habitual. Por ejemplo, en el contexto de una ocupada sala de hemodinámica del mundo real, ¿cuánto tiempo, de media, añade dicho protocolo a la duración de la intervención? Además, ¿cuáles son las implicaciones económicas y están lo bastante compensadas por una mayor calidad de vida y control sintomático?

En conclusión, ahora existen sólidos fundamentos clínicos para la implementación sistemática de la PFC en pacientes con ANOCA. Además, tal y como demuestran Rinaldi et al., un programa de pruebas estandarizado y sólido se puede implementar eficazmente en la práctica del mundo real³. Ahora hay que validar criterios diagnósticos claros para la EMC a fin de que los resultados de la PFC se puedan interpretar e implementar fácilmente. Los pacientes y sus médicos derivadores no merecen menos.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERESES

T. Mahendiran recibió una beca de la Fundación Nacional Suiza de Ciencia (SNSF). B. De Bruyne es consultor de Boston Scientific, Abbott Vascular, CathWorks, Siemens y Corovantis Research, recibe subvenciones de investigación de Abbott Vascular, Corovantis Research, Cathworks y Boston Scientific y es accionista minoritario en Philips-Volcano, Siemens, GE Healthcare, Edwards Life Sciences, HeartFlow, Opsens, Sanofi y Celyad.

BIBLIOGRAFÍA

- Patel MR, Peterson ED, Dai D, et al. Low Diagnostic Yield of Elective Coronary Angiography. *N Engl J Med*. 2010;362:886-895.
- Jansen TPJ, Konst RE, Elias-Smale SE, et al. Assessing Microvascular Dysfunction in Angina With Unobstructed Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78:1471-1479.
- Rinaldi R, Spione F, Verardi FM, et al. Angina or ischemia with no obstructed coronary arteries: a specific diagnostic and therapeutic protocol. *REC Interv Cardiol*. 2023. <https://doi.org/10.24875/RECICE.M23000418>.
- Ford TJ, Stanley B, Good R, et al. Stratified Medical Therapy Using Invasive Coronary Function Testing in Angina: The CorMicA Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:2841-2855.
- De Bruyne B, Pijls NHJ, Gallinoro E, et al. Microvascular Resistance Reserve for Assessment of Coronary Microvascular Function: JACC Technology Corner. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78:1541-1549.
- Nowbar AN, Howard JP, Shun-Shin MJ, et al. Daily angina documentation versus subsequent recall: development of a symptom smartphone app. *Eur Heart J Digit Health*. 2022;3:276-283.

Implante valvular pulmonar percutáneo en tracto de salida nativo: ¿ha llegado el momento?



Percutaneous pulmonary valve implantation in native outflow tracts: has the time come?

Pablo Merás Colunga* y Santiago Jiménez Valero

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La patología del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) es frecuente en niños y adultos con cardiopatías congénitas, a menudo como secuela tras una cirugía previa. En las últimas dos décadas, el implante percutáneo de prótesis pulmonares ha ido aumentando progresivamente, hasta el punto de que las guías actuales¹ lo recomiendan como vía de elección en pacientes con conductos o bioprótesis previas. No obstante, muchos pacientes presentan tractos de salida nativos o reparados con parche (en adelante englobados como TSVD nativos), cuya lesión predominante es la insuficiencia pulmonar, en los que la valvulación percutánea es más compleja debido a la propia anatomía del TSVD, su comportamiento dinámico, las mayores dimensiones del anillo pulmonar y la inexistencia de una zona de anclaje adecuada para la válvula. Las diferencias en la cardiopatía de base, en la reparación quirúrgica previa y en la configuración de las arterias pulmonares hacen que el TSVD tenga una morfología muy variable, pudiéndose agrupar en 5 subtipos² (figura 1).

La tetralogía de Fallot reparada es el paradigma y en estos casos el estándar de tratamiento sigue siendo la cirugía. No obstante, el desarrollo de los procedimientos percutáneos ha hecho posible que cada vez más pacientes con estos sustratos puedan ser tratados de forma percutánea (figura 2).

Existen dos modelos de válvulas expandibles con balón autorizadas para el tratamiento de bioprótesis y conductos disfuncionantes: las prótesis Melody (Medtronic, Estados Unidos) y SAPIEN (modelo XT, Edwards Lifesciences, Estados Unidos). Aunque no se han autorizado para su implante en TSVD nativos, ambas (junto con la SAPIEN S3) se han utilizado en este escenario fuera de indicación.

Para hacer frente a las características particulares del TSVD nativo se han desarrollado varios modelos de válvulas autoexpandibles: Venus-P (Venus MedTech, China; con marca CE para su uso en Europa desde 2022), PULSTA (TaeWoong Medical, Corea del Sur) y Harmony (Medtronic, Estados Unidos, con autorización previa de la *Food and Drug Administration*). También se ha utilizado el dispositivo Alterra (Edwards Lifesciences), que funciona como *pre-stent* autoexpandible sobre el cual se implanta posteriormente una prótesis SAPIEN.

Las características de cada una de estas válvulas se han descrito en detalle en un número previo de *REC: Interventional Cardiology*³.

RESULTADOS DE LAS PRÓTESIS PERCUTÁNEAS EN EL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO NATIVO

Cada vez se dispone de más información sobre los resultados favorables y la durabilidad de las válvulas percutáneas. El registro multicéntrico más grande hasta la fecha⁴ incluyó 2.476 pacientes (82% con Melody y 18% con SAPIEN, incluidos un 16% de TSVD nativos), con una supervivencia del 91,1% a los 8 años del implante y una tasa de reintervenciones del 25,1%, similar a la publicada en algunas series quirúrgicas⁵. Estudios comparativos no aleatorizados⁶ y un metanálisis reciente⁷ también han encontrado resultados equivalentes en cuanto a tasa de reintervención. Algunas series describen tasas más altas en pacientes con Melody en comparación con SAPIEN^{8,9}, aunque los grupos no eran directamente comparables, con una supervivencia libre de reintervención en pacientes con SAPIEN similar a la de los portadores de válvulas quirúrgicas⁸.

La prótesis SAPIEN se puede implantar con o sin *pre-stent*, según las características del paciente, con buenos resultados. El mayor estudio incluyó 774 pacientes con los modelos XT y S3¹⁰, de los cuales el 51% tenían TSVD nativos (tabla 1).

En un estudio en pacientes con TSVD nativo que incluyó 229 candidatos a Melody, finalmente se implantó la válvula en 132 (58%)¹¹. El tamaño excesivo del TSVD fue el motivo más frecuente para no poder implantarla, seguido de la compresión coronaria o de la raíz aórtica. El resultado inmediato en los pacientes en quienes la válvula se implantó con éxito fue bueno, pero el bajo porcentaje de implantación demuestra la limitación que existe para el tratamiento de TSVD nativos con estas prótesis.

Las válvulas autoexpandibles vienen a llenar ese vacío al permitir tratar TSVD más grandes, adaptándose a la anatomía del TSVD y con una fijación más estable. Las series publicadas indican una tasa de éxito en el implante muy alta, cercana al 100%, con buenos resultados a corto y medio plazo, y escasas complicaciones¹²⁻¹⁶ (en la tabla 1 se resume una selección de series representativas de pacientes con TSVD nativo).

Resulta complicado establecer comparaciones entre los resultados de válvulas pulmonares quirúrgicas y percutáneas, ya que el tipo de pacientes y las anatomías tratadas son muy diferentes. En general, los pacientes a quienes se implantan válvulas percutáneas son de mayor riesgo y a menudo portadores de bioprótesis o con conductos pequeños que obligan a implantar válvulas percutáneas de menor

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: merascalunga@gmail.com (P. Merás Colunga).

Online el 20 de diciembre de 2023.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0

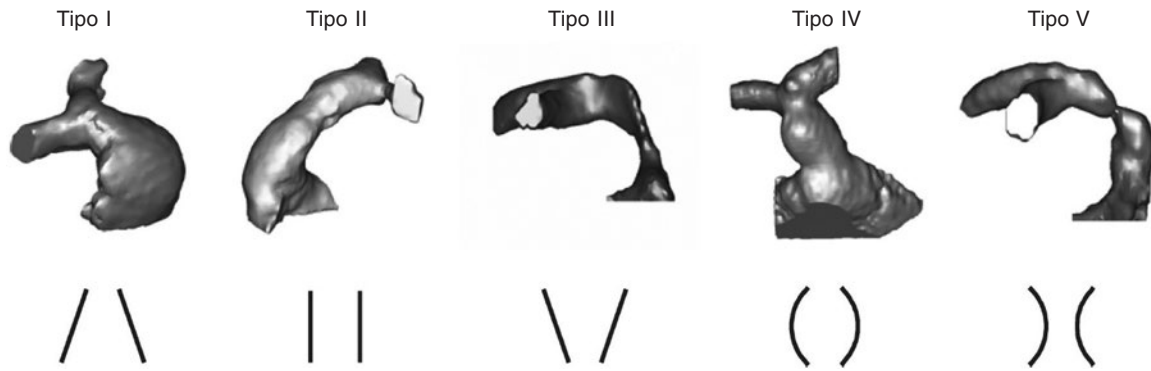


Figura 1. Cinco tipos de anatomía del TSVd nativo. I: piramidal; II: cilíndrico o tubular; III: piramidal inverso; IV: ensanchamiento central; V: estrechamiento central. (Reproducido de Schievano et al.² con permiso de la autora).

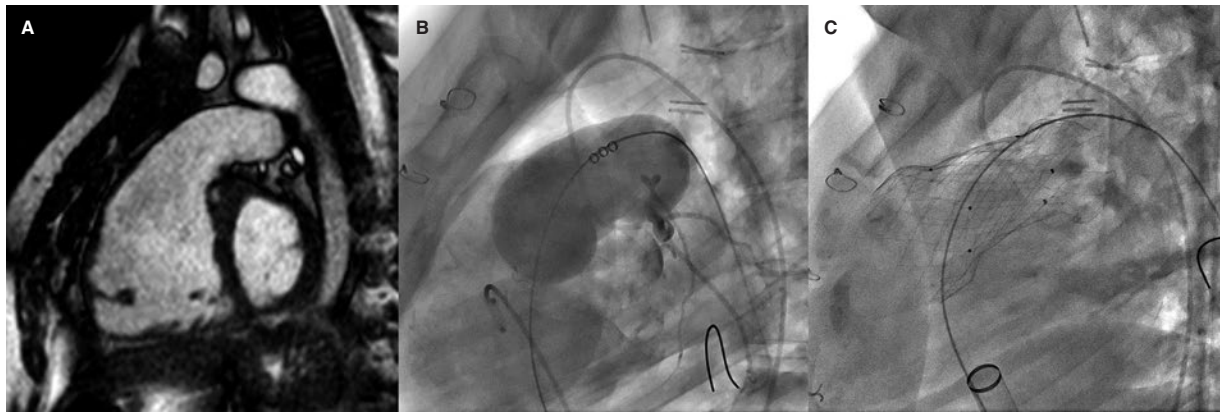


Figura 2. Implante de válvula pulmonar autoexpandible en un tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) aneurismático. **A:** TSVd gravemente dilatado en imagen de resonancia magnética, con aplanamiento del septo interventricular. **B:** test de tallado con balón en el TSVd con inyección simultánea en el tronco coronario izquierdo. **C:** prótesis Venus-P (MedTech, China) desplegada en el TSVd, con buen resultado.

tamaño, factor que se asocia a un mayor gradiente residual y esto, a su vez, a una mayor necesidad de reintervención^{4,8,9} y tasa más alta de endocarditis. Este aspecto ha penalizado tradicionalmente a las series con Melody (diámetro máximo de 22 mm), siendo la durabilidad uno de los problemas que se le han achacado, si bien las series más recientes muestran resultados positivos. En cuanto a la valvulación en TSVd nativo, solo se pueden establecer comparaciones indirectas.

PLANIFICACIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Las técnicas de imagen multimodal, en especial la resonancia magnética y la tomografía computarizada, cobran especial relevancia para la selección de candidatos y la planificación del procedimiento; los aspectos clave son la medición del TSVd y del anillo pulmonar, y la valoración del tipo de anatomía del TSVd y de la anatomía coronaria. Recientemente se han publicado unas guías de tomografía computarizada para la evaluación del TSVd¹⁷, que explican detalladamente las medidas que se deben realizar, así como la fase del ciclo cardíaco.

POSIBLES PROBLEMAS

La migración o embolización de la prótesis o de los *stents* es una complicación posible en los pacientes con TSVd grandes donde no hay zona adecuada de anclaje, con una incidencia entre el 0 y el

4,5%^{11,10,18}, por lo que es imprescindible elegir el tamaño adecuado de válvula.

Las fracturas del *stent* de la prótesis pueden producir pérdida de la integridad de esta y favorecer su disfunción, aunque la implicación del hallazgo casual de una fractura aislada de algún *strut* no está clara.

El daño de la válvula tricúspide se ha descrito en un 3 a 6%¹⁰ de los casos, pero se ha reducido mucho con el uso de vainas tipo DrySeal (W.L. Gore & Associates, Estados Unidos)¹⁰.

La compresión coronaria es una complicación rara en la actualidad, ya que sistemáticamente se realiza una coronariografía simultánea durante el test de inflado con balón en el TSVd, pero puede ser motivo de rechazo para el implante percutáneo en aproximadamente un 3% de los casos¹¹.

Se ha comunicado una mayor incidencia de endocarditis infecciosa, en especial tras el implante de Melody^{5,8,9}, con mayor riesgo cuando se implantan válvulas de menor tamaño y con mayor gradiente residual. El riesgo con otros tipos de válvulas, como la SAPIEN, ya sea por su diferente composición (yugular bovina la Melody, pericardio bovino la SAPIEN) o por tratarse de válvulas de mayor tamaño, es mucho más bajo⁹ y parece ser comparable al de las series quirúrgicas.

Las válvulas autoexpandibles son de mayor tamaño y con frecuencia el extremo proximal queda incluido dentro del TSVd, lo que podría aumentar el riesgo de arritmias ventriculares. Se han descrito

Tabla 1. Resumen de algunos de los principales estudios que han incluido pacientes con tracto de salida del ventrículo derecho nativo

Autor y año	Pacientes con TSVD nativo/total pacientes	Tipo de válvula	Seguimiento	Éxito del implante	Otros resultados	Complicaciones
Malekzadeh-Milani et al. ²³ , 2014	34/34	Melody	2,6 años	100%	Fuga periprotésica en 2 pacientes en el seguimiento	3 complicaciones agudas (9%): 1 hemoptisis, 1 obstrucción del TSVD, 1 embolización de <i>stent</i>
Meadows et al. ¹⁸ , 2014	31/31	Melody	15 meses (1 mes-3,8 años)	100%	Sin mortalidad ni insuficiencia protésica	Fracturas de <i>stent</i> 32%, asociándose a mayor tasa de estenosis. 3 casos de endocarditis. Reintervención en 3 pacientes
Garay et al. ¹³ , 2017	10/10	Venus P	12 meses (4-21)	100%	Normofunción protésica, sin fracturas de <i>stent</i> , remodelado ventricular derecho y mejoría de la clase NYHA	Ninguna
Martin et al. ¹¹ , 2018	132/132	Melody	No seguimiento		Cohorte completa de 229 pacientes, pero implante solo en el 58%. Buen resultado hemodinámico inmediato	4% complicaciones (casi todas por migración del <i>stent</i>)
Morgan et al. ²⁴ , 2019	41/57	SAPIEN (S3, XT)	5,3 meses (1-26)	100%	Sin pre- <i>stent</i> . Normofunción protésica en seguimiento. Sin mortalidad	1 compresión aórtica. 2 daño valvular tricúspide. 1 insuficiencia valvular tricúspide
Shahanavaz et al. ¹⁰ , 2020	397/774	SAPIEN S3 (78%) XT (22%)	12 meses (n = 349)	97,4%	Normofunción protésica: 91,5%	Eventos adversos: 10%. Cirugía urgente: 14 pacientes (1,8%). Daño tricúspide: 3%
Goldstein et al. ¹⁹ , 2020	143/530	Melody (88%) SAPIEN (22%)	1 año		Normofunción protésica: 98%	1 muerte. 13,3% reintervenciones (la mayoría no relacionadas con la válvula)
Lee et al. ¹² , 2021	25/25	PULSTA	33 (± 14) meses	100%	Sin casos de disfunción protésica	Sin eventos adversos significativos
Gillespie et al. ¹⁶ , 2021	21/21	Harmony	5 años	100%	Implante en todos menos 1 paciente por hipertensión pulmonar. Normofunción protésica en los pacientes no reintervenidos	Explante de válvula en 2 casos. 1 muerte a los 3 años del implante. 2 reintervenciones (<i>valve-in-valve</i>)
Morgan et al. ²⁵ , 2021	38/38	Venus	27 meses	97,4%	Normofunción protésica en el seguimiento	Migración: 2 casos (cirugía en 1)
Houeijeh et al. ⁹ , 2023	99/214	SAPIEN XT/S3 (85%) Melody (15%)	2,8 años (3 meses-11,4 años)	Solo incluidos los casos con implante exitoso	Supervivencia libre de reintervención a 5-10 años del 78,1-50,4% (Melody) y del 94,3-82,2% (SAPIEN)	Complicaciones graves: 2,3%. 1 muerte relacionado con la válvula. Endocarditis 5,5/100 pacientes-año (Melody) y 0,2/100 pacientes-año (SAPIEN)
Álvarez et al. ¹⁴ , 2023	8/8	Venus	Sin seguimiento	100%	Normofunción protésica en todos	No eventos adversos significativos
Lin et al. ¹⁵ , 2023	53/53	Venus (28%), PULSTA (72%)	27,5 meses	98,1%	Sin insuficiencia protésica a los 12 meses	1 embolización. 1 endocarditis

NYHA: *New York Heart Association*; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.

En los estudios que no son específicos para TSVD nativo, los resultados y complicaciones hacen referencia a la cohorte global, ya que habitualmente no se detallan de forma independiente los resultados de TSVD nativo o no nativo.

Hay centros que han participado en más de un estudio, lo que hace posible que el mismo paciente haya sido incluido en más de una publicación.

Se han priorizado las series más recientes y con mayor número de pacientes.

incidencias muy variables de taquicardias ventriculares no sostenidas (entre el 0,6 y el 40%^{11,19,20}), aunque en general se trata de un fenómeno transitorio en la fase precoz tras el implante y su implicación a largo plazo no está clara. Cabe destacar que, al comparar la sustitución valvular pulmonar quirúrgica y percutánea, la incidencia precoz de arritmias fue menor en el caso de la percutánea²¹. Un posible inconveniente es que el acceso con catéter al sustrato arritmico puede quedar limitado tras el implante de la prótesis.

La presencia de la malla metálica de la prótesis con o sin *stents* previos en el interior del TSVD puede suponer una dificultad añadida para el cirujano en caso de precisar un recambio valvular quirúrgico ulterior. Esto es un problema relativo, ya que la sustitución valvular pulmonar quirúrgica también aumenta el riesgo en caso de reintervención futura en relación con la reesternotomía.

BENEFICIOS DE LA VALVULACIÓN PERCUTÁNEA

La posibilidad de realizar el implante de prótesis pulmonares por vía percutánea aporta ventajas evidentes: el procedimiento es mucho menos invasivo, la estancia hospitalaria es más corta⁸ y la recuperación es más rápida, todo ello con una mortalidad muy baja, entre el 0,2 y el 0,8%¹⁹, y con mejor coste-efectividad²². En los pacientes de alto riesgo quirúrgico puede representar la única opción de tratamiento. El recorrido realizado por sus «familiares» izquierdas, las válvulas transcáteter en posición aórtica, nos muestra que el umbral para las técnicas percutáneas va disminuyendo a medida que se gana experiencia y que la tecnología se refina. En casos de riesgo intermedio o bajo, el implante de una prótesis percutánea puede retrasar o evitar la necesidad de cirugía en pacientes que habitualmente requieren varias intervenciones a lo largo de su vida. Este concepto de ahorrar esternotomías es relevante por el riesgo añadido en las sucesivas cirugías y para aquellos pacientes candidatos a trasplante cardiaco. La decisión sobre el mejor modo de valvulación en cada paciente debe ser tomada por un equipo multidisciplinario (*Heart Team*) que incluya profesionales con experiencia en este tipo de cardiopatías.

CONCLUSIONES

Los pacientes con TSVD nativo representan un reto especial para el implante percutáneo de válvula pulmonar. A pesar de ello, es una opción factible y se está utilizando con una elevada tasa de éxito y escasas complicaciones, pero es esencial la adecuada selección de los candidatos. Varios modelos de válvulas autoexpandibles se han desarrollado específicamente para este fin, con buenos resultados a corto y medio plazo, y permiten el tratamiento de pacientes con TSVD grandes hasta ahora no abordables con prótesis con balón expandible. La información más reciente sugiere que la durabilidad de las prótesis percutáneas puede ser superponible a la de las bioprótesis quirúrgicas, aunque falta información a largo plazo, sobre todo con los modelos más nuevos. A pesar de que son necesarios más estudios y seguimiento, las técnicas percutáneas son ya una opción real para muchos pacientes y probablemente serán una alternativa al tratamiento quirúrgico en un futuro cercano.

FINANCIACIÓN

El presente trabajo no contó con financiación.

CONFLICTO DE INTERESES

No existen conflictos de intereses en relación con el presente artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- Baumgartner H, De Baker J, Babu-Narayan S, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2021;42:563-645.
- Schievano S, Coats L, Migliavacca F, et al. Variations in Right Ventricular Outflow Tract Morphology Following Repair of Congenital Heart Disease: Implications for Percutaneous Pulmonary Valve Implantation. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2007;9:687-695.
- Gutiérrez-Laraya Aguado F, Pardeiro CA, Domingo EJB. Percutaneous treatment of pulmonary valve and arteries for the management of congenital heart disease. *REC Interv Cardiol.* 2021;3:119-128.

- McElhinney DB, Zhang Y, Levi DS, et al. Reintervention and Survival After Transcatheter Pulmonary Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79:18-32.
- Buber J, Egidy G, Huang A, et al. Durability of large diameter right ventricular outflow tract conduits in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol.* 2023;175:455-463.
- Georgiev S, Ewert P, Eicken A, et al. Munich Comparative Study: Prospective Long-Term Outcome of the Transcatheter Melody Valve Versus Surgical Pulmonary Bioprosthesis with up to 12 Years of Follow-Up. *Circ Cardiovasc Interv.* 2020;13:1-7.
- Ribeiro JM, Gonc L, Costa M. Transcatheter Versus Surgical Pulmonary Valve Replacement: A Systemic Review. *Ann Thorac Surg.* 2020;110:1751-1761.
- Hribernik I, Thomson J, Ho A, et al. Comparative analysis of surgical and percutaneous pulmonary valve implants over a 20-year period. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2022;61:572-579.
- Houejeh A, Bateau C, Karsenty C, et al. Long-term outcomes of transcatheter pulmonary valve implantation with melody and SAPIEN valves. *Int J Cardiol.* 2023;370:156-166.
- Shahanavaz S, Zahn EM, Levi DS, et al. Transcatheter Pulmonary Valve Replacement With the SAPIEN Prosthesis. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:2847-2858.
- Martin MH, Meadows J, McElhinney DB, et al. Safety and Feasibility of Melody Transcatheter Pulmonary Valve Replacement in the Native Right Ventricular Outflow Tract: A Multicenter Pediatric Heart Network Scholar Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11:1642-1650.
- Lee S, Kim S, Kim Y. Mid-term outcomes of the Pulsta transcatheter pulmonary valve for the native right ventricular outflow tract. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021;98:E724-E732.
- Garay F, Pan X, Zhang YJ, Wang C, Springmuller D. Early experience with the Venus p-valve for percutaneous pulmonary valve implantation in native outflow tract. *Netherlands Hear J.* 2017;25:76-81.
- Álvarez-Fuente M, Toledano M, Hernández I, et al. Initial experience with the new percutaneous pulmonary self-expandable Venus P-valve. *REC Interv Cardiol.* 2023;5:263-269.
- Lin MT, Chen CA, Chen SJ, et al. Self-Expanding Pulmonary Valves in 53 Patients With Native Repaired Right Ventricular Outflow Tracts. *Can J Cardiol.* 2023;39:997-1006.
- Gillespie MJ, Bergersen L, Benson LN, Weng S, Cheatham JP. 5-Year Outcomes From the Harmony Native Outflow Tract Early Feasibility Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14:816-817.
- Han BK, Garcia S, Aboulhosn J, et al. Technical recommendations for computed tomography guidance of intervention in the right ventricular outflow tract: Native RVOT conduits and bioprosthetic valves: A white paper of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), Congenital Heart Surgeons' Society (CHSS), and Society for Cardiovascular Angiography & Interventions (SCAI). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2023;18(2024):75-99.
- Meadows JJ, Moore PM, Berman DP, et al. Congenital Heart Disease Use and Performance of the Melody Transcatheter Pulmonary Valve in Native and Postsurgical, Nonconduit Right Ventricular Outflow Tracts. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7:374-380.
- Goldstein BH, Bergersen L, Armstrong AK, et al. Adverse Events, Radiation Exposure, and Reinterventions Following Transcatheter Pulmonary Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:363-376.
- Taylor A, Yang J, Dubin A, et al. Ventricular arrhythmias following transcatheter pulmonary valve replacement with the harmony TPV25 device. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022;100:766-773.
- Wadia SK, Lluri G, Aboulhosn JA, et al. Ventricular arrhythmia burden after transcatheter versus surgical pulmonary valve replacement. *Heart.* 2018;104:1791-1796.
- Vergales JE, Wanchek T, Novicoff W, Kron IL, Lim DS. Cost-Analysis of Percutaneous Pulmonary Valve Implantation Compared to Surgical Pulmonary Valve Replacement. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82:1147-1153.
- Malekzadeh-Milani S, Ladouceur M, Cohen S, Iserin L, Boudjemline Y. Results of transcatheter pulmonary valvulation in native or patched right ventricular outflow tracts. *Arch Cardiovasc Dis.* 2014;107:592-598.
- Morgan GJ, Sadeghi S, Salem MM, et al. SAPIEN valve for percutaneous transcatheter pulmonary valve replacement without "pre-stenting": A multi-institutional experience. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;93:324-329.
- Morgan G, Prachasilchai P, Promphan W, et al. Medium-term results of percutaneous pulmonary valve implantation using the Venus P-valve: international experience. *EuroIntervention.* 2019;14:1363-1370.



Angina o isquemia con arterias coronarias no obstruidas: un protocolo diagnóstico y terapéutico específico

Riccardo Rinaldi^{a,b,◇}, Francesco Spione^{a,c,d,◇}, Filippo Maria Verardi^{a,e}, Pablo Vidal Calés^a, Víctor Arévalos^a, Rami Gabani^a, Daniel Cánovas^a, Montserrat Gutiérrez^a, Montserrat Pardo^a, Rosa Domínguez^a, Luis Pintor^f, Xavier Torres^g, Xavier Freixa^a, Ander Regueiro^a, Omar Abdul-Jawad Altisent^a, Manel Sabaté^a y Salvatore Brugaletta^{a,*}

^a Hospital Clínic, Instituto Clínic Cardiovascular, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España

^b Dipartimento di Scienze Cardiovascolari e Polmonari, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Italia

^c Servizio di Cardiologia Interventistica, Clinica Montevergine, Mercogliano, Italia

^d Dipartimento di Scienze Biomediche Avanzate, Università di Napoli, Federico II, Nápoles, Italia

^e Dipartimento di Cardiologia, Azienda ospedaliero-universitaria di Ferrara, Cona, Ferrara, Italia

^f Instituto de Psiquiatría, Hospital Clínic de Barcelona, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España

^g Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil, Institut Clínic de Neurociències, Barcelona, España

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.24875/RECIC.M23000435>

RESUMEN

Introducción y objetivos: El abordaje sistemático en pacientes con angina con arterias coronarias no obstruidas (ANOCA) o con isquemia con arterias coronarias no obstruidas (INOCA) no está bien protocolizado.

Métodos: Todos los pacientes con diagnóstico de INOCA o ANOCA se trasladaron a una clínica ambulatoria específica para evaluar su elegibilidad para el programa NOCA. Si eran elegibles, se sometían a una angiografía coronaria programada con pruebas de función coronaria y provocación intracoronaria con acetilcolina. La terapia médica se optimizó en consecuencia. Todos los pacientes tuvieron un seguimiento a 1, 3, 6 y 12 meses. Al inicio y a los 3 meses se aplicaron los cuestionarios SAQ y EuroQol-5D.

Resultados: De 77 pacientes se excluyeron 23 (29,9%) y se incluyeron 54 (70,1%) (29 [53,7%] con INOCA y 25 [46,3%] con ANOCA). Se diagnosticó angina microvascular a 19 (35,2 %) pacientes, angina vasoespástica a 12 (22,2 %), angina microvascular y angina vasoespástica a 18 (33,3 %), y dolor torácico no coronario a 5 (9,3 %). Hubo un aumento significativo en el uso de bloqueadores beta, bloqueadores del calcio y nitratos. Se presentaron complicaciones en 3 (5,5%) pacientes. No hubo diferencias en la puntuación media del EQ-5D a los 3 meses y se observó una mejora significativa en la puntuación SAQ respecto a la limitación física, la estabilidad de la angina y la percepción de enfermedad, sin diferencias en la frecuencia de angina y la satisfacción con el tratamiento. No se registraron eventos al año.

Conclusiones: Un protocolo diagnóstico y terapéutico específico podría implementarse de manera fácil y segura en la práctica clínica diaria, y con ello mejoraría la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: INOCA. ANOCA. Diagnóstico. Terapia. Protocolo.

Angina or ischemia with no obstructed coronary arteries: a specific diagnostic and therapeutic protocol

ABSTRACT

Introduction and objectives: A systematic approach to patients with angina with no obstructed coronary arteries (ANOCA) or ischemia with no obstructed coronary arteries (INOCA) patients is not routinely implemented.

Methods: All consecutive patients diagnosed with ANOCA/INOCA were referred to a designated outpatient clinic for a screening visit to assess their eligibility for a NOCA program. If eligible, patients underwent scheduled coronary angiograms with coronary function testing and intracoronary acetylcholine provocation testing. Medical therapy was optimized accordingly. All patients were then followed up at 1, 3, 6, and 12 months. Baseline and 3-month follow-up assessments included the Seattle Angina Questionnaire (SAQ) and EuroQol-5D questionnaire.

[◇] Ambos autores han contribuido por igual como autores principales a este estudio.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sabrugetta@gmail.com [S. Brugaletta].

✉ [@sbrugaletta](https://twitter.com/sbrugaletta)

Recibido el 31 de julio de 2023. Aceptado el 26 de septiembre de 2023. Online el 30 de enero de 2024.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

Results: Of 77 patients screened, 23 (29.9%) were excluded and 54 (70.1%) were included (29 [53.7%] with INOCA and 25 [46.3%] with ANOCA). Microvascular angina was diagnosed in 19 (35.2%) patients, vasospastic angina in 12 (22.2%), both microvascular angina and vasospastic angina in 18 (33.3%), and noncoronary chest pain in 5 (9.3%). There was a notable increase in the use of beta-blockers, calcium channel blockers and nitrates. Complications occurred in 3 (5.5%) patients. Compared with baseline, there was no difference in the mean EQ-5D score at the 3-month follow-up, but there was a significant improvement in the SAQ score related to physical limitations, angina stability, and disease perception, with no differences in angina frequency or treatment satisfaction. No events were recorded at the 1-year follow-up.

Conclusions: A specific diagnostic and therapeutic protocol can be easily and safely implemented in routine clinical practice, leading to improvement in patients' quality of life.

Keywords: INOCA. ANOCA. Diagnosis. Therapy. Protocol.

Abreviaturas

ANOCA: angina sin arterias coronarias obstructivas. **INOCA:** isquemia sin arterias coronarias obstructivas.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es la principal causa de discapacidad y mortalidad en todo el mundo y se caracteriza comúnmente por la presencia de enfermedad coronaria (EC) obstructiva (definida como cualquier estenosis de las coronarias $\geq 50\%$ de diámetro)¹. No obstante, entre el 60 y el 70% de los pacientes con angina y/o isquemia miocárdica documentada carecen de evidencias angiográficas de EC². Esta enfermedad se define como un cuadro de angina sin arterias coronarias obstructivas (ANOCA) o isquemia sin arterias coronarias obstructivas (INOCA) cuando se asocia a evidencias de isquemia miocárdica³. Se debe mencionar que, comparado con individuos sanos, a pesar de la ausencia de EC, estos pacientes corren un mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares en el futuro tales como síndrome coronario agudo, hospitalización por insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular y múltiples intervenciones cardiovasculares^{4,5}. En este sentido, un manejo adecuado en términos de diagnóstico y tratamiento es de suma importancia para mejorar el pronóstico y los resultados de los pacientes⁶. El estudio CorMicA (*Coronary microvascular angina*) demostró que una estrategia de pruebas invasivas adyuvantes para el tratamiento de trastornos de la función coronaria y una terapia médica estratificada pueden llegar a mejorar los resultados (reducir la gravedad de la angina y mejorar la calidad de vida)^{7,8}. No obstante, la correcta implementación en la práctica del mundo real de un enfoque diagnóstico y terapéutico sistemático en pacientes con INOCA y ANOCA sigue siendo objeto de debate, al ser algo que podría afectar los resultados y la calidad de vida de los pacientes.

Se informa de nuestra experiencia en un único centro sobre la implementación en la práctica clínica de un protocolo de diagnóstico y tratamiento específico (programa NOCA [arterias coronarias no obstructivas]) en pacientes con INOCA y ANOCA.

MÉTODOS

Criterios de elegibilidad para el programa NOCA

Todos los pacientes consecutivos diagnosticados en nuestro hospital o en centros de referencia con angina o isquemia con EC no obstructiva según la coronariografía se derivaron a una clínica ambulatoria específica (la clínica NOCA del Hospital Clínic de Barcelona) para una visita de cribado. La EC no obstructiva se definió como la evidencia angiográfica de coronarias normales o aterosclerosis difusa con estenosis $< 50\%$ o una reserva fraccional de flujo (RFF) $> 0,80$ con un porcentaje de estenosis del 50-70%. Durante la visita de cribado, un equipo de cardiólogos expertos confirmó la elegibilidad de los pacientes para el programa NOCA según los siguientes criterios: a) diagnóstico de ANOCA, definido como síntomas típicos

de angina crónica estable (como dolor torácico secundario a esfuerzo físico o estrés emocional y aliviado con reposo o nitroglicerina); b) diagnóstico de INOCA, definido como la confirmación de isquemia miocárdica identificada mediante pruebas no invasivas con pruebas de esfuerzo farmacológicas o de esfuerzo tales como tomografía computarizada por emisión de fotón único, resonancia magnética cardíaca, electrocardiograma de esfuerzo o ecocardiografía³. Los criterios de exclusión fueron: a) síntomas atípicos de angina y b) causas no coronarias claramente identificables del dolor torácico (figura 1). El protocolo del estudio se adhirió a la Declaración de Helsinki y el estudio fue aprobado el comité de revisión de nuestro centro. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito antes de ser incluidos tanto en el programa NOCA como en el estudio. El comité de ética clínica dio su aprobación para el análisis retrospectivo de los datos recopilados.

Programa NOCA: abordaje diagnóstico

Tras la inclusión de los pacientes en el programa NOCA, cardiólogos y enfermeras expertos dieron asesoramiento especializado. Se informó minuciosamente a todos los pacientes sobre su enfermedad, la importancia de alcanzar un diagnóstico específico y de implementar una terapia personalizada. Durante las sesiones de asesoramiento, se explicaron, en detalle, los beneficios previstos y los bajos riesgos asociados a una intervención invasiva para el estudio específico de la microcirculación coronaria y el vasoespasm. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito antes de someterse a la coronariografía y las pruebas de vasorreactividad coronaria mediante la infusión de acetilcolina (ACh).

Posteriormente, a todos los pacientes se les hizo una coronariografía programada con una evaluación diagnóstica integral consistente en: a) pruebas de la función coronaria para medir la reserva de flujo coronario (RFC) y el índice de resistencia microcirculatoria (IRM); b) pruebas de provocación intracoronaria con ACh para valorar la presencia de trastornos de la vasomoción coronaria tales como espasmo epicárdico o espasmo microvascular.

Las pruebas de la función coronaria se llevaron a cabo con una guía con sensor de presión y temperatura (guía PressureWire X y sistema cardiovascular Coroventis CoroFlow, Abbott Vascular, Estados Unidos) que se colocó en la descendente anterior (DA) (el vaso diana predefinido) reflejando su masa miocárdica subyacente y dominancia coronaria. Se indujo hiperemia en estado estable mediante la infusión de adenosina intravenosa (140 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Ante la presencia de tortuosidad grave de la DA o evidencia de isquemia miocárdica en una región distinta del territorio de la DA, la guía se colocó en la coronaria derecha o en la circunfleja izquierda a criterio del

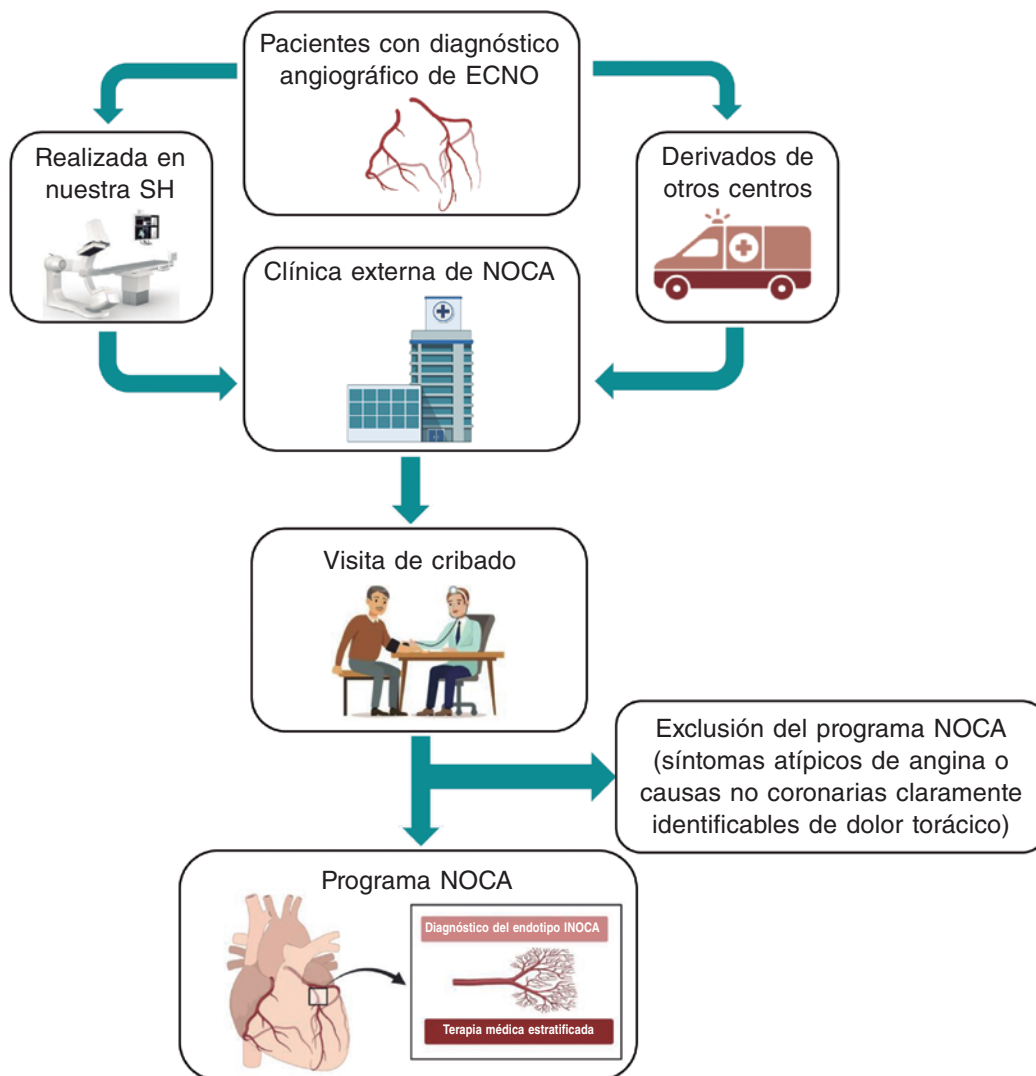


Figura 1. Figura central. Diagrama de flujo para la inclusión de pacientes en el programa NOCA. INOCA: isquemia sin arterias coronarias obstructivas; NOCA: arterias coronarias no obstructivas; ECNO: enfermedad coronaria no obstructiva; SH: sala de hemodinámica.

operador. La RFC se calculó mediante termodilución, definida como el tiempo de tránsito medio en reposo dividido por el tiempo de tránsito medio en hiperemia (los valores anómalos de la RFC se definieron como $\leq 2,5$). El IRM se calculó como el producto de la presión coronaria distal en hiperemia máxima multiplicado por el tiempo de tránsito medio en hiperemia (valores normales < 25)^{6,9}.

Las pruebas de provocación intracoronaria con ACh se hicieron siguiendo un protocolo estandarizado con infusiones seriadas de ACh durante 20 segundos a concentraciones crecientes (2-20-100 μg en la descendente anterior a intervalos de 2-3 minutos entre cada inyección), con evaluación concomitante de los síntomas del paciente, documentación electrocardiográfica y escaneos angiográficos. Los pacientes a tratamiento con fármacos vasoactivos tales como bloqueadores de los canales de calcio y nitratos tuvieron un periodo de eliminación de, como mínimo, 48 horas antes de la prueba de provocación^{10,11,12}. El espasmo coronario epicárdico se definió como una reproducción del dolor torácico y cambios isquémicos en el electrocardiograma asociados a un descenso del diámetro coronario $\geq 90\%$ con respecto a los valores basales en cualquier segmento de la arteria coronaria epicárdica¹³. Se diagnosticó espasmo microvascular ante la presencia de cambios típicos en el segmento ST isquémico (desviación ≥ 1 mm) y angina en ausencia de constricción coronaria epicárdica (reducción de diámetro $< 90\%$)¹⁴.

Después, se estratificó a los pacientes en 4 endotipos: a) angina microvascular (AMV) (evidencia de disfunción microvascular coronaria [DMC] definida como la presencia de valores anómalos en la RFC [$< 2,5$], IRM [≥ 25] o espasmos microvasculares); b) angina vasoespástica (AV) (RFC $\geq 2,5$, IRM < 25 y espasmos epicárdicos); c) AMV y AV (evidencia de DMC y espasmos epicárdicos); y d) dolor torácico de origen no coronario (RFC $\geq 2,5$ y IRM < 25 , sin espasmos microvasculares ni epicárdicos)⁶.

Se documentaron todas las complicaciones sobrevenidas durante el trabajo de diagnóstico invasivo, incluidas bradiarritmias, fibrilaciones auriculares, taquicardias o fibrilaciones ventriculares, perforaciones coronarias, mortalidad por cualquier causa, así como cualquier otra complicación.

Programa NOCA: abordaje terapéutico farmacológico y psicológico

Una vez identificado el endotipo, el tratamiento médico de cada paciente se optimizó convenientemente (tabla 1). En pacientes con AMV, se inició tratamiento o aumentó la dosis de bloqueadores beta y bloqueadores de los canales de calcio (BCC). Se añadió ranolazina cuando los síntomas anginosos no podían controlarse completamente

Tabla 1. Tratamiento médico según el endotipo específico de ANOCA/INOCA

Mecanismo patológico del MINOCA	Implicaciones terapéuticas
AMV	Bloqueadores beta (Nebivolol 2.5-10 mg al día)
	BCC (amlodipino 10 mg/día o verapamilo 240 mg/día o diltiazem 90 mg 2 veces al día)
	Ranolazina (375-750 mg 2 veces al día)
AV	BCC no dihidropiridínicos (verapamilo 240 mg al día o diltiazem 90 mg 2 veces al día)
	Nitratos de acción prolongada (mononitrato de isosorbida 30 mg)
AMV y AV	BCC (verapamilo o diltiazem) o bloqueadores beta
Dolor torácico no coronario	Bloqueadores beta o BCC dihidropiridínicos con indicación clínica (por ejemplo, en caso de hipertensión)
	IECA o BRA con indicación clínica
	Estatinas con indicación clínica

AMV: angina microvascular; ANOCA: angina sin arterias coronarias obstructivas; AV: angina vasoespástica; BCC: bloqueadores de los canales de calcio; BRA: bloqueadores de los receptores de angiotensina; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; INOCA: isquemia sin arterias coronarias obstructivas; MINOCA: infarto agudo de miocardio sin enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva.

con bloqueadores beta y BCC. En pacientes con AV, se inició tratamiento o aumentó la dosis de BCC no dihidropiridínicos y nitratos de acción prolongada. En pacientes con AMV y AV, se inició tratamiento o aumentó la dosis de BCC no dihidropiridínicos o beta-bloqueadores. En pacientes con dolor torácico de origen no coronario, se suspendieron los fármacos vasoactivos salvo que estuvieran clínicamente indicados por otras razones. También se inició tratamiento o aumentó la dosis de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/bloqueadores de los receptores de angiotensina y estatinas en todos los pacientes. Si un paciente mostraba intolerancia o tenía contraindicaciones para un fármaco determinado (como, por ejemplo, asma para los bloqueadores beta, edema perimaleolar para los BCC, bradicardia grave tanto para los bloqueadores beta como para los BCC), el tratamiento se adaptaba y modificaba en consecuencia.

Como el estrés es un factor desencadenante importante para los síntomas anginosos, se derivó a todos los pacientes a un equipo de psicólogos expertos para recibir apoyo psicológico¹⁵.

Programa NOCA: valoración de los resultados clínicos y la calidad de vida

Todos los pacientes tuvieron un seguimiento de 1, 3, 6 y 12 meses para la titulación del tratamiento y valoración de los resultados clínicos. En la coronariografía basal y en el seguimiento de 3 meses se entregó a todos los pacientes los cuestionarios de angina de Seattle (SAQ) y de calidad de vida (EuroQol-5D [EQ-5D]). El primero es un cuestionario validado de 19 ítems autoadministrado que mide 5 dimensiones de la EC: limitación física, estabilidad de la angina, frecuencia de los episodios anginosos, satisfacción con el tratamiento y percepción de la enfermedad¹⁶. El segundo es un cuestionario estandarizado no específico de enfermedad que se emplea para describir y valorar el estado de salud de los pacientes y cuyo objetivo principal fue complementar otras mediciones de la calidad de vida¹⁷. La figura 2 nos ofrece una representación visual de todos los pasos dados en pacientes incluidos en el programa NOCA.

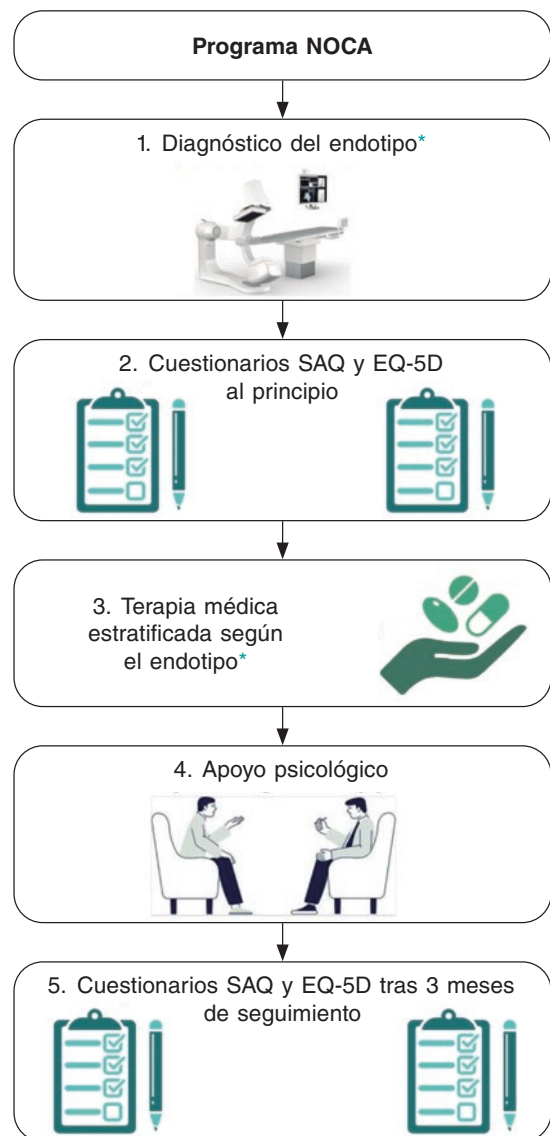


Figura 2. Representación visual del programa NOCA. EQ-5D: EuroQol-5D; NOCA: arterias coronarias no obstructivas; SAQ: cuestionario de angina de Seattle. * Consultar el texto para tener más información.

Análisis estadístico

La distribución de los datos se valoró con la prueba de Kolmogorov. Las variables continuas se compararon con la prueba t de Student no emparejada o la prueba U de Mann-Whitney, según correspondiera. Los datos se expresan como media \pm desviación estándar (DE) o como mediana e intervalo intercuartílico [RIQ]. Los datos categóricos se expresan como números y porcentajes y se evaluaron con la prueba de la X^2 o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera. Se consideró significativo un valor de p bilateral $< 0,05$. Todos los análisis se realizaron con el paquete de software estadístico SPSS, versión 21 (SPSS, Estados Unidos).

RESULTADOS

Características basales de la población del estudio

Durante el periodo comprendido entre enero de 2021 y diciembre de 2021, se cribó a un total de 77 pacientes en la clínica NOCA para determinar su elegibilidad para el programa NOCA. Tras la

Tabla 2. Características clínicas y angiográficas de pacientes incluidos en el programa NOCA

Características	Población del estudio (n = 54)
Características clínicas	
Edad	64,4 ± 9,4
Sexo femenino	39 (72,2)
Presentación clínica	
ANOCA	25 (46,3)
INOCA	29 (53,7)
Diabetes mellitus	12 (22,2)
Hipertensión	35 (64,8)
Dislipemia	28 (51,9)
Exfumadores	3 (5,7)
Fumadores en la actualidad	14 (25,9)
Antecedentes familiares de EC	5 (9,3)
Antecedentes de EC	
IAM previo	7 (13,0)
ICP previa	8 (14,8)
CABG previa	0 (0,0)
EPOC	1 (1,9)
IRC (TFGe < 60 ml/min/m ²)	4 (7,4)
Depresión	15 (27,8)
Ansiedad	19 (35,2)
Valoración funcional invasiva	
Vasos explorados	
DA	48 (88,9)
CXI	3 (5,6)
CD	3 (5,6)
IRM	21,2 ± 10,6
Valores elevados del IRM (≥ 25)	18 (33,3)
RFC	2,3 ± 1,4
Valores bajos de la RFC (< 2,5)	33 (61,1)
Valores elevados del IRM (≥ 25) y valores bajos de la RFC (< 2,5)	13 (24,1)
Diagnóstico (endotipo)	
AMV	19 (35,2)
AV	12 (22,2)
AMV y AV	18 (33,3)
Dolor torácico no coronario	5 (9,3)

AMV: angina microvascular; ANOCA: angina de arterias coronarias no obstructivas; AV: angina vasoespástica; CABG: cirugía de revascularización aortocoronaria; CD: coronaria derecha; CXI: circunfleja izquierda; DA: descendente anterior; EC: enfermedad cardiovascular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; ICP: intervención coronaria percutánea; IRM: índice de resistencia microcirculatoria; INOCA: isquemia de arterias coronarias no obstructivas; IRC: insuficiencia renal crónica; RFC: reserva de flujo coronario; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada. Los valores expresan n° (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

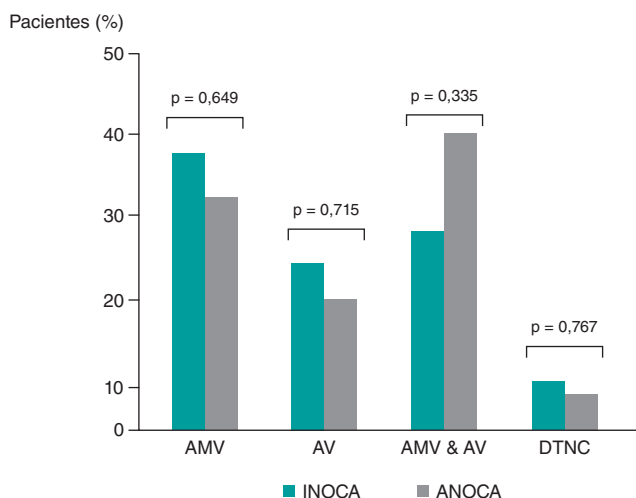


Figura 3. Prevalencia de los diferentes endotipos entre pacientes con INOCA y ANOCA. AMV: angina microvascular; ANOCA: angina con arterias coronarias no obstructivas; AV: angina vasoespástica; DTNC: dolor torácico no coronario; INOCA: isquemia con arterias coronarias no obstructivas.

selección inicial, se excluyó a 23 pacientes (29,9%), 12 de ellos por presentar síntomas anginosos atípicos y 11 por causas no coronarias claramente identificables. Finalmente, se incluyó a 54 pacientes en el programa NOCA, con una media de edad de 64,4 ± 9,4 años, 39 de los cuales eran mujeres (63,9%), de los cuales se diagnosticó a 29 (53,7%) de INOCA y a 25 (46,3%) de ANOCA. Las características clínicas y angiográficas de la población del estudio se muestran en la **tabla 1**.

Programa NOCA: diagnóstico del endotipo específico y complicaciones

Los resultados de la valoración funcional invasiva se muestran en la **tabla 2**. Los valores medios tanto del IRM como de la RFC fueron 21,2 ± 10,6 y 2,3 ± 1,4, respectivamente. Se diagnosticó de AMV a 19 pacientes (35,2%), a 12 (22,2%) de AV y a 18 de AMV y AV (33,3%). Finalmente, se diagnosticó a 5 pacientes (9,3%) de dolor torácico no coronario.

Entre los pacientes con INOCA, se diagnosticó AMV en 11 pacientes (37,9%), AV en 7 (24,1%), AMV y AV en 8 (27,6%) y dolor torácico no coronario en 3 (10,3%). Entre aquellos con ANOCA, se diagnosticó AMV en 8 pacientes (32,0%), AV en 5 (20,0%), AMV y AV en 10 (40,0%), y dolor torácico no coronario en 2 (8,0%). No hubo diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de ningún endotipo entre los pacientes con INOCA y ANOCA (todos los valores de p > 0,05, **figura 3**).

Hubo complicaciones en 3 pacientes (5,5%) durante la prueba de provocación intracoronaria con ACh: 2 pacientes (3,7%) experimentaron bradiarritmias transitorias y 1 paciente (1,8%) fibrilación auricular paroxística que revirtió espontáneamente al ritmo sinusal.

Programa NOCA: Optimización del tratamiento según el endotipo específico

La inclusión en el programa NOCA provocó cambios estadísticamente significativos en los fármacos tras el diagnóstico del endotipo específico. Aumentó significativamente el uso de bloqueadores beta (33,3 antes frente al 57,4% después; p = 0,008), BCC no dihidropiridínicos (9,3 antes frente al 37,0% después; p < 0,001) y nitratos de acción prolongada (46,3 antes frente al 63,0% después; p = 0,012).

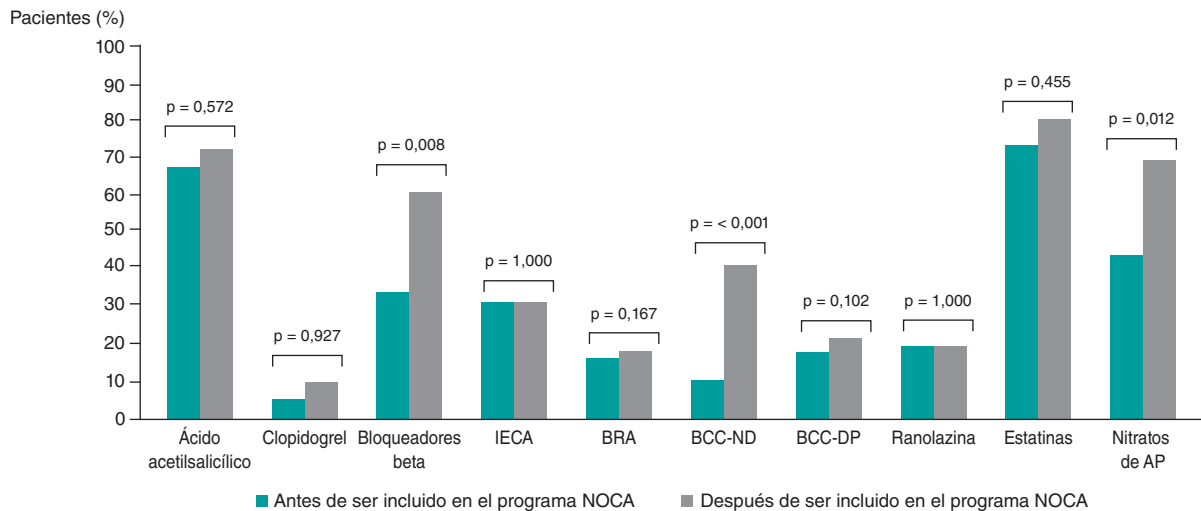


Figura 4. Diferencias en el tratamiento médico antes y después de la inclusión de los pacientes en el programa NOCA. AP: acción prolongada; BCC-DP: bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos; BCC-ND: bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos; BRA: bloqueadores de los receptores de angiotensina; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina.

No hubo diferencias estadísticamente significativas en ningún otro fármaco antes ni después de la evaluación invasiva (todos los valores de $p > 0,05$; figura 4). Todos los cambios de fármacos adaptados al endotipo específico de ANOCA/INOCA se muestran en la figura 5.

Programa NOCA: valoración de los resultados clínicos

A los 3 meses de seguimiento, no se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa en la puntuación media obtenida en el EQ-5D frente a los valores basales ($64,8 \pm 18,1$ al principio frente a $66,1 \pm 17,1$ a los 3 meses de seguimiento; $p = 0,302$) (figura 6). No obstante, sí hubo una mejora estadísticamente significativa en la puntuación obtenida en el SAQ en las limitaciones físicas ($59,7 \pm 19,3$ al principio frente a $66,2 \pm 16,9$ a los 3 meses de seguimiento; $p = 0,037$), la estabilidad de la angina ($57,1 \pm 28,1$ al principio frente a $75,8 \pm 22,3$ a los 3 meses de seguimiento; $p = 0,010$), así como en la percepción de la enfermedad ($42,5 \pm 13,9$ al principio frente a $50,8 \pm 16,3$ a los 3 meses de seguimiento; $p = 0,015$). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de los episodios anginosos ($74,3 \pm 20,4$ al principio frente a $80,7 \pm 19,8$ a los 3 meses de seguimiento; $p = 0,193$) ni en la satisfacción con el tratamiento ($68,1 \pm 12,6$ al principio frente a $70,5 \pm 12,5$ a los 3 meses de seguimiento; $p = 0,950$) (figura 7). Tampoco se registraron reacciones adversas tras 1 año de seguimiento.

DISCUSIÓN

Los principales resultados de nuestra experiencia se pueden resumir de la siguiente manera: a) la implementación de un protocolo diagnóstico y terapéutico específico (programa NOCA) en pacientes diagnosticados de EC no obstructiva es factible y permitió un uso eficiente de los recursos médicos; b) un estudio diagnóstico integral de pacientes con INOCA y ANOCA resulta seguro y tiene un índice bajo de complicaciones leves y transitorias (5,5%); c) la inclusión de pacientes en el programa NOCA provocó cambios significativos en los fármacos y mejoró notablemente los síntomas anginosos de los pacientes tras 3 meses de seguimiento, sin eventos adversos al cabo 1 año.

A pesar de que la evidencia acumulada ha venido a confirmar que un abordaje que englobe una valoración diagnóstica integral y una terapia médica estratificada en pacientes con INOCA y ANOCA

se antoja esencial a la hora de mejorar el pronóstico de los pacientes, dicho abordaje todavía está lejos de poderse implementar de manera rutinaria en la práctica clínica^{7,8}. Todavía preocupa la relación coste-beneficios, el mayor tiempo asociado a la intervención, los mayores costes asociados y el riesgo de posibles complicaciones. Además, en las guías más recientes publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología, las pruebas invasivas de la función coronaria han recibido una recomendación de clase IIa («debería considerarse»), cuando las pruebas de provocación con ACh vienen respaldadas por una recomendación de clase IIb («puede considerarse») para la valoración del espasmo microvascular y una recomendación de clase IIa en pacientes con AV³. Como resultado, el tratamiento de estos pacientes suele dejarse a criterio médico o a la experiencia de cada centro. Como consecuencia, el diagnóstico de un endotipo NOCA específico se suele pasar por alto y el tratamiento médico no se suele optimizar, lo que a su vez, influye muy negativamente tanto en la calidad de vida y los resultados clínicos de los pacientes como en el gasto médico por la necesidad de nuevas hospitalizaciones o intervenciones invasivas¹⁸.

Al participar nuestra propia experiencia, demostramos que un protocolo diagnóstico y terapéutico específico (es decir, el programa NOCA) en pacientes con un diagnóstico previo de EC no obstructiva se puede implementar fácilmente en la práctica clínica. Una innovación clave de nuestro estudio frente a publicaciones previas, es la creación e implementación de un protocolo específico para la población de INOCA/ANOCA. Además, nuestro enfoque incorpora visitas de cribado a equipos de cardiólogos expertos para pacientes con sospecha diagnóstica de INOCA/ANOCA. Este enfoque mejora la identificación de estos pacientes y, según nuestra experiencia, excluyó a casi un tercio de los pacientes (29,9%) por la presencia de síntomas anginosos atípicos o causas no coronarias claramente identificables de dolor torácico. Esta es otra novedad de nuestro estudio que podría ser sumamente relevante para el manejo de estos pacientes. La selección de pacientes para incluir en el programa permitiría dirigir los recursos clínicos a aquellos pacientes más propensos a beneficiarse evitando, así, tener que repetir intervenciones invasivas y riesgos de pacientes con indicaciones poco claras. Además, el asesoramiento especializado proporcionado por cardiólogos y enfermeras durante las visitas de cribado, sumado al apoyo psicológico, probablemente sean un componente vital en el abordaje y tratamiento de pacientes con INOCA/ANOCA. De hecho, estudios recientes han demostrado que factores psicológicos tales como el estrés crónico, la ansiedad, la depresión y los factores de estrés

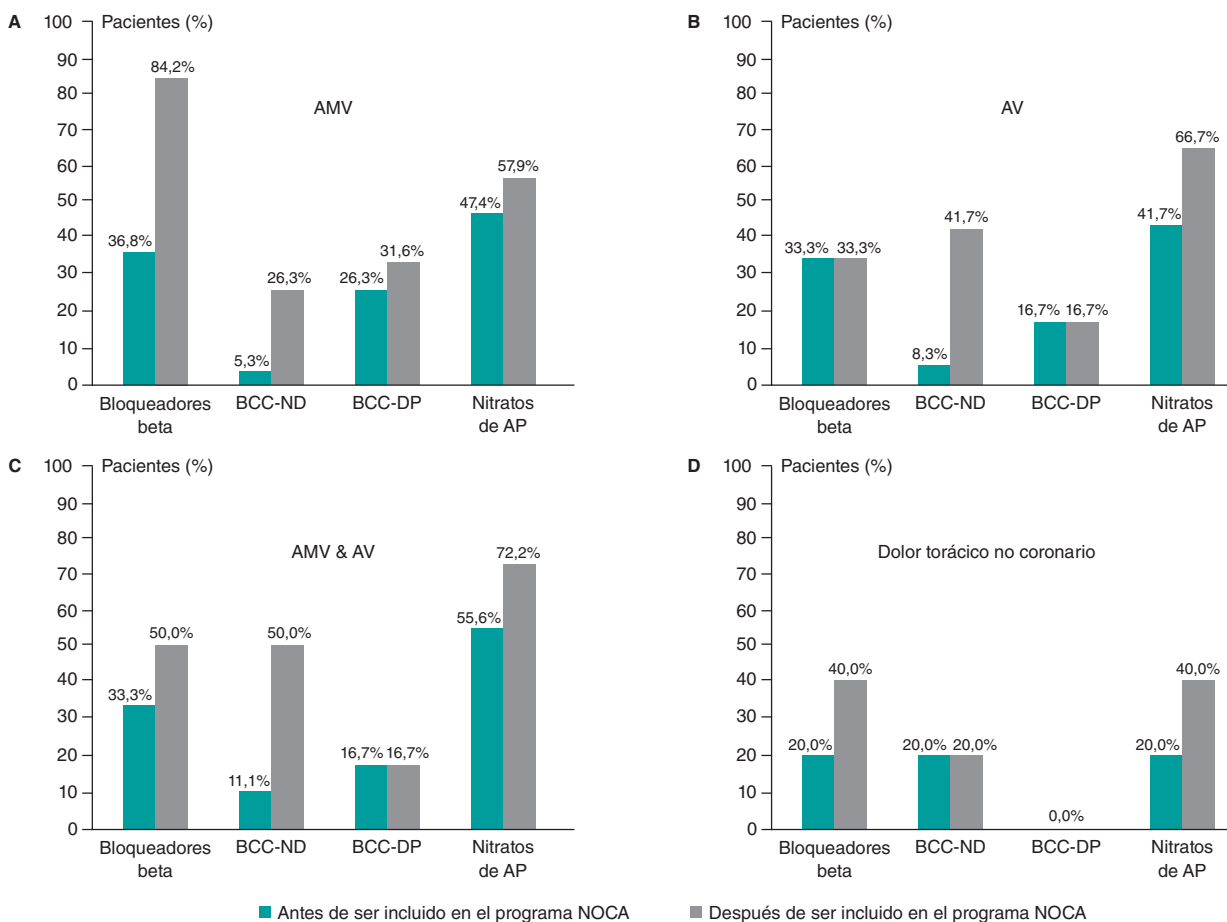


Figura 5. Cambios en la medicación en función de endotipo específico de ANOCA/INOCA. **A:** pacientes con AMV. **B:** pacientes con AV. **C:** pacientes con AMV y AV. **D:** pacientes con dolor torácico no coronario. AMV: angina microvascular; AP: acción prolongada; AV: angina vasoespástica; BCC-DP: bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos; BCC-ND: bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos.

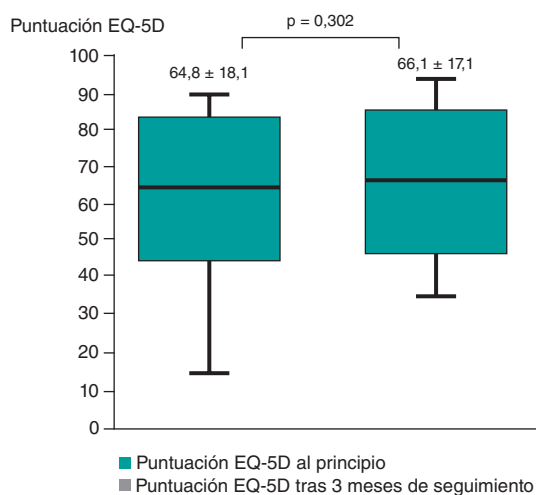


Figura 6. Diferencias en la puntuación obtenida en el cuestionario EuroQol-5D (EQ-5D) al principio y a los 3 meses de seguimiento.

social están implicados en la patogénesis tanto de la AMV como de la AV¹⁹⁻²³. El estrés mental ha demostrado ser determinante, sobre todo en la DMC a través de mecanismos dependientes del endotelio y de la disfunción endotelial²⁴. Asimismo, al activar áreas del cerebro implicadas en la regulación de los sistemas neuroendocrino y

nervioso autónomo, el estrés mental puede provocar hiperreactividad de las células musculares lisas vasculares, disfunción del sistema nervioso autónomo, estrés oxidativo, inflamación vascular y disfunción endotelial, todo ello conducente a una mayor propensión a sufrir vasoespasmos coronarios²⁵⁻²⁷.

Coincidiendo con lo descrito en otros estudios publicados²⁸⁻³⁰, nuestra experiencia demuestra que una valoración diagnóstica invasiva integral encaminada a diagnosticar endotipos específicos en pacientes con INOCA y ANOCA es segura y tiene un índice bajo de complicaciones leves y transitorias. Por tanto, médicos y pacientes deben estar tranquilos ante la ausencia de complicaciones graves y se debe alentar a los cardiólogos a implementar programas de diagnóstico y tratamiento específico de estos pacientes. La disponibilidad de dicho programa para pacientes con INOCA y ANOCA puede tener importantes implicaciones clínicas y terapéuticas, ya que, según nuestra experiencia, provocó cambios sustanciales en los fármacos y mejoras significativas en el cuestionario SAQ a los 3 meses en lo referente a las limitaciones físicas, frecuencia de los episodios anginosos y percepción de la enfermedad. Las mejoras más leves y menos significativas descritas en otros parámetros (por ejemplo, frecuencia de los episodios anginosos y satisfacción con el tratamiento) serían atribuibles a valores de referencia altos *per se* (74,5 ± 19,9 y 69,6 ± 11,9, respectivamente). Asimismo, la falta de mejoras significativas en el cuestionario EQ-5D a los 3 meses podría deberse al corto periodo de seguimiento o que es un cuestionario no específico de la enfermedad diseñado para describir y evaluar el estado de salud de los pacientes que se ha de complementar con otras mediciones de la calidad de vida³¹.

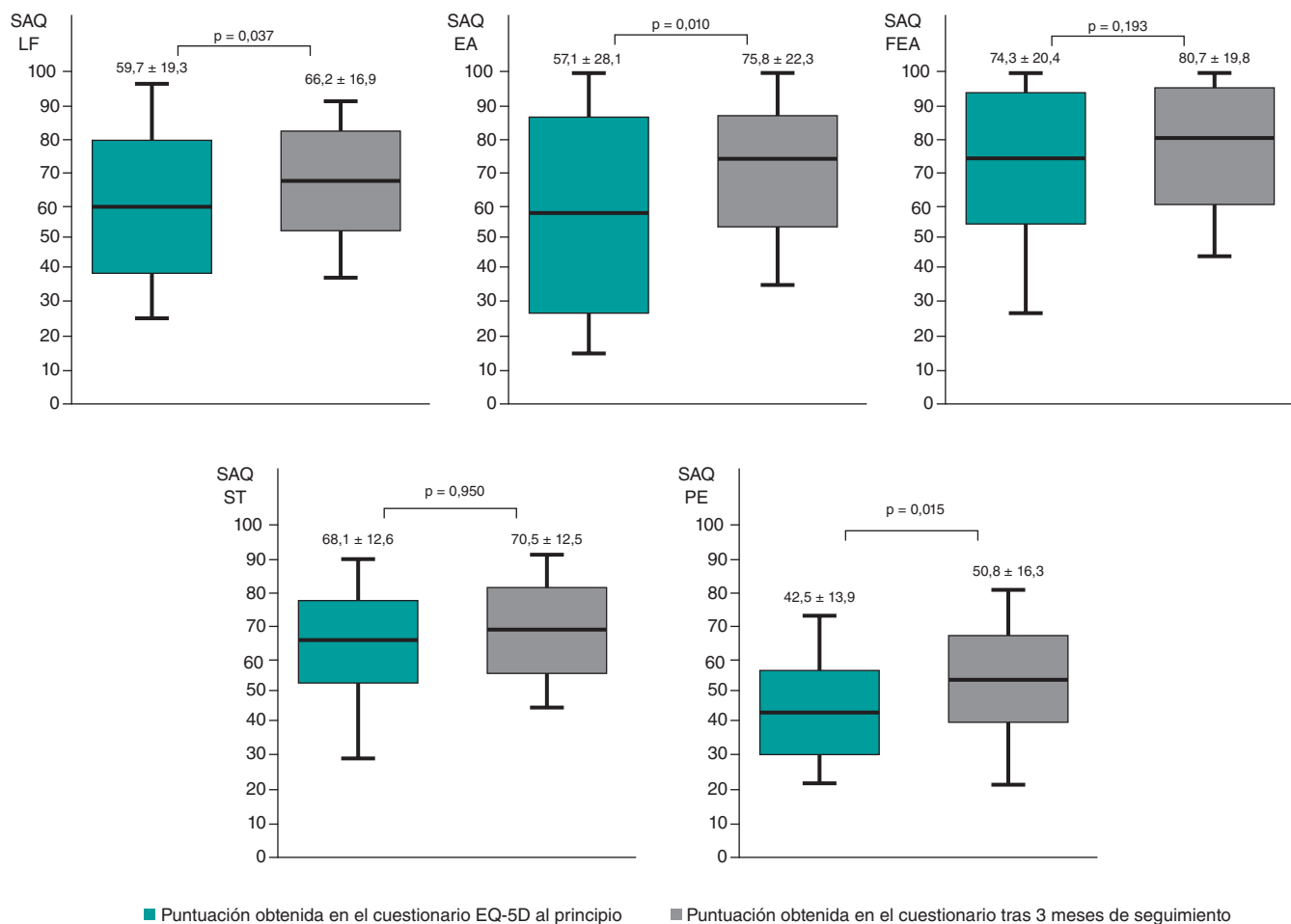


Figura 7. Diferencias en la puntuación obtenida en el cuestionario SAQ al principio y a los 3 meses de seguimiento. EA: estabilidad de la angina; EQ-5D: EuroQoL-5D; FEA: frecuencia de los episodios anginosos; LF: limitaciones físicas; PE: percepción de la enfermedad; SAQ: cuestionario de angina de Seattle; ST, satisfacción con el tratamiento.

Limitaciones del estudio

Se deben reconocer algunas limitaciones propias de este estudio. En primer lugar, se trata de un estudio unicéntrico con un tamaño de muestra relativamente pequeño y un seguimiento corto. En segundo lugar, como no se realizó un análisis de costes, no se puede especular sobre el impacto que tuvo el programa NOCA en los costes de la atención sanitaria. Se necesitan más estudios en poblaciones más grandes con ANOCA e INOCA. Finalmente, la ausencia de un grupo de control impidió una valoración integral de la mejora en la calidad de vida de estos pacientes.

CONCLUSIONES

Nuestra experiencia viene a demostrar que un protocolo diagnóstico y terapéutico específico (programa NOCA) puede implementarse de manera fácil y segura en la práctica clínica habitual. Dicho protocolo garantizaría mejores cuidados para pacientes con INOCA y ANOCA, mejoras en la calidad de vida y evitar tratamientos inadecuados e investigaciones incompletas. Es imprescindible disponer de nuevas evidencias de futuros ensayos clínicos aleatorizados o de recomendaciones procedentes de guías clínicas internacionales que respalden la implementación de un protocolo específico en estos pacientes.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El protocolo del estudio se realizó de conformidad con lo dispuesto en la Declaración de Helsinki y el estudio fue aprobado por nuestro Comité de Revisión Institucional. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito antes de ser incluidos en este programa y estudio. El comité de ética clínica dio su aprobación para un análisis retrospectivo de los datos recopilados. En este trabajo, se han tenido en cuenta las posibles variables de sexo y género.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se utilizaron herramientas de inteligencia artificial durante la preparación de este trabajo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

R. Rinaldi, F. Spione y F.M. Verardi: extracción y análisis de datos y redacción del manuscrito; R. Rinaldi, F. Spione y S. Brugaletta: diseño y revisión del manuscrito; P. Vidal Calés, V. Arévalos, R. Gabani, D. Cánovas, M. Gutiérrez, M. Pardo, R. Domínguez, L. Pintor, X. Torres, X. Freixa, A. Regueiro, O. Abdul-Jawad Altisent y M. Sabaté: revisión del manuscrito. Todos los autores han leído y aceptado la versión publicada del manuscrito.

¿QUÉ SE SABE DEL TEMA?

- Entre el 60 y 70% de los pacientes con angina y/o evidencia documentada de isquemia miocárdica no presentan evidencias angiográficas de enfermedad coronaria obstructiva. Esta patología se define como un cuadro de angina sin arterias coronarias obstructivas (ANOCA) o isquemia sin arterias coronarias obstructivas (INOCA) ante posibles evidencias de isquemia miocárdica. Sigue preocupando la implementación en la práctica clínica real de un abordaje diagnóstico y terapéutico sistemático en pacientes con INOCA y ANOCA que pudiese influir tanto en los resultados como en la calidad de vida de los pacientes.

¿QUÉ APORTA DE NUEVO?

- La implementación de un protocolo específico (programa NOCA) en pacientes diagnosticados de EC no obstructiva es factible y permitió un uso eficiente de los recursos médicos. La valoración diagnóstica invasiva integral en pacientes con INOCA o ANOCA resulta segura y se asocia a un índice bajo de complicaciones leves y transitorias. La disponibilidad de un programa diagnóstico y terapéutico específico para pacientes con INOCA y ANOCA podría tener importantes implicaciones clínicas y terapéuticas, ya que, según nuestra experiencia, condujo a cambios farmacológicos significativos y a una notable mejoría tras 3 meses de seguimiento en el cuestionario SAQ en lo referente a las limitaciones físicas, la frecuencia de los episodios anginosos y la percepción de la enfermedad.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

AGRADECIMIENTOS

F. Spione ha recibido una beca de investigación dentro del programa de doctorado Cardiopath.

BIBLIOGRAFÍA

- Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:2982-3021.
- Patel MR, Peterson ED, Dai D, et al. Low diagnostic yield of elective coronary angiography. *N Engl J Med.* 2010;362:886-895.
- Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41:407-477.
- Jespersen L, Hvelplund A, Abildstrøm SZ, et al. Stable angina pectoris with no obstructive coronary artery disease is associated with increased risks of major adverse cardiovascular events. *Eur Heart J.* 2012;33:734-744.
- Taqeti VR, Solomon SD, Shah AM, et al. Coronary microvascular dysfunction and future risk of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J.* 2018;39:840-849.
- Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *Eur Heart J.* 2020;41:3504-3520.
- Ford TJ, Stanley B, Good R, et al. Stratified Medical Therapy Using Invasive Coronary Function Testing in Angina: The CorMicA Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:2841-2855.
- Ford TJ, Stanley B, Sidik N, et al. 1-Year Outcomes of Angina Management Guided by Invasive Coronary Function Testing (CorMicA). *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13:33-45.
- Candrea A, Gallinoro E, van 't Veer M, et al. Basics of Coronary Thermodilution. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14:595-605.
- Montone RA, Meucci MC, De Vita A, Lanza GA, Niccoli G. Coronary provocative tests in the catheterization laboratory: Pathophysiological bases, methodological considerations and clinical implications. *Atherosclerosis.* 2021;318:14-21.
- Ford TJ, Ong P, Sechtem U, et al. Assessment of Vascular Dysfunction in Patients Without Obstructive Coronary Artery Disease: Why, How, and When. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13:1847-1864.
- Gutiérrez E, Gómez-Lara J, Escaned J, et al. Assessment of the endothelial function and spasm provocation test performed by intracoronary infusion of acetylcholine. Technical report from the ACI-SEC; *REC Interv Cardiol.* 2021;3:286-296.
- Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J.* 2017;38:2565-2568.
- Ong P, Camici PG, Beltrame JF, et al. International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina. *Int J Cardiol.* 2018;250:16-20.
- Jespersen L, Abildstrøm SZ, Hvelplund A, Prescott E. Persistent angina: highly prevalent and associated with long-term anxiety, depression, low physical functioning, and quality of life in stable angina pectoris. *Clin Res Cardiol.* 2013;102:571-581.
- Chan PS, Jones PG, Arnold SA, Spertus JA. Development and validation of a short version of the Seattle angina questionnaire. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2014;7:640-647.
- Herdman M, Gudex C, Lloyd A, et al. Development and preliminary testing of the new five-level version of EQ-5D (EQ-5D-5L). *Qual Life Res.* 2011;20:1727-1736.
- Jespersen L, Abildstrøm SZ, Hvelplund A, et al. Burden of hospital admission and repeat angiography in angina pectoris patients with and without coronary artery disease: a registry-based cohort study. *PLoS One.* 2014;9:e93170.
- Smaardijk VR, Lodder P, Kop WJ, van Genneep B, Maas AHEM, Mommersteeg PMC. Sex- and Gender-Stratified Risks of Psychological Factors for Incident Ischemic Heart Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:e010859.
- Mehta PK, Hermel M, Nelson MD, et al. Mental stress peripheral vascular reactivity is elevated in women with coronary vascular dysfunction: Results from the NHLBI-sponsored Cardiac Autonomic Nervous System (CANS) study. *Int J Cardiol.* 2018;251:8-13.
- Konst RE, Elias-Smale SE, Lier A, Bode C, Maas AHEM. Different cardiovascular risk factors and psychosocial burden in symptomatic women with and without obstructive coronary artery disease. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26:657-659.
- Gomez MA, Merz NB, Eastwood JA, et al. Psychological stress, cardiac symptoms, and cardiovascular risk in women with suspected ischaemia but no obstructive coronary disease. *Stress Health.* 2020;36:264-273.
- Bekendam MT, Vermeltfoort IAC, Kop WJ, Widdershoven JW, Mommersteeg PMC. Psychological factors of suspect coronary microvascular dysfunction in patients undergoing SPECT imaging. *J Nucl Cardiol.* 2022;29:768-778.
- Hammadah M, Kim JH, Al Mheid I, et al. Coronary and Peripheral Vasomotor Responses to Mental Stress. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e008532.
- Shah A, Chen C, Campanella C, et al. Brain correlates of stress-induced peripheral vasoconstriction in patients with cardiovascular disease. *Psychophysiology.* 2019;56:e13291.
- Hung MY, Mao CT, Hung MJ, et al. Coronary Artery Spasm as Related to Anxiety and Depression: A Nationwide Population-Based Study. *Psychosom Med.* 2019;81:237-245.
- Crea F, Montone RA, Rinaldi R. Pathophysiology of Coronary Microvascular Dysfunction. *Circ J.* 2022;86:1319-1328.
- Probst S, Seitz A, Martínez Pereyra V, et al. Safety assessment and results of coronary spasm provocation testing in patients with myocardial infarction with unobstructed coronary arteries compared with patients with stable angina and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020;2048872620932422.
- Montone RA, Rinaldi R, Del Buono MG, et al. Safety and prognostic relevance of acetylcholine testing in patients with stable myocardial ischaemia or myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *EuroIntervention* 2022;18:e666-e676.
- Rinaldi R, Salzillo C, Caffè A, Montone RA. Invasive Functional Coronary Assessment in Myocardial Ischemia with Non-Obstructive Coronary Arteries: from Pathophysiological Mechanisms to Clinical Implications. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23:371.
- EuroQol-a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy.* 1990;16:199-208.



Intervención coronaria percutánea primaria dentro y fuera de horario laboral: experiencia de 5 años de un centro

Fernando Mané^{a,*}, Rui Flores^a, Rodrigo Silva^a, Inês Conde^a, Ana Sofia Ferreira^b, João Costa^a, Catarina Quina-Rodrigues^a, Carlos Galvão-Braga^a y Jorge Marques^a

^a Cardiología, Hospital de Braga, Braga, Portugal

^b Medicina Interna, Unidade de Saúde Local do Alto Minho, Hospital de Santa Luzia, Viana do Castelo, Portugal

RESUMEN

Introducción y objetivos: En pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), el retraso en el tratamiento afecta de manera importante los resultados. El efecto del horario de atención en los pacientes con IAMCEST es dudoso cuando la intervención coronaria percutánea (ICP) es la estrategia de reperfusión preferida. Este estudio tuvo como objetivo determinar la asociación entre los resultados del IAMCEST y el momento de la admisión en un centro con ICP del suroeste de Europa.

Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo en el que se analizaron los datos electrónicos locales de 1.222 pacientes consecutivos con IAMCEST tratados con ICP. El horario de atención laboral se definió como la admisión de lunes a viernes de 8 a 18 horas, en días no festivos.

Resultados: Un total de 439 pacientes (36%) ingresaron en horario laboral y 783 (64%) se admitieron fuera del horario. Las características iniciales estaban bien equilibradas entre los grupos, incluyendo el porcentaje de pacientes ingresados en *shock* cardiogénico (en horario laboral el 5% y fuera del horario laboral el 4%; $p = 0,62$). La mediana de tiempo desde el primer contacto médico hasta la reperfusión no fue diferente entre los 2 grupos (dentro del horario laboral 120 min y fuera del horario laboral 123 min; $p = 0,54$). No se observó asociación entre el tiempo de admisión y la mortalidad hospitalaria (dentro del horario laboral el 5% y fuera del horario laboral el 5%; $p = 0,90$) ni la mortalidad a 1 año (en horario laboral el 10% y fuera del horario el 10%; $p = 0,97$). El análisis de supervivencia no mostró diferencias entre la admisión dentro del horario laboral y la admisión fuera del horario laboral (HR = 1,1; IC95%, 0,74-1,64; $p = 0,64$).

Conclusiones: En una red de código infarto contemporáneo, el horario de admisión de pacientes con IAMCEST no se asoció con retrasos en la reperfusión ni con un aumento de la mortalidad.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Horario de ingreso. Intervención coronaria percutánea. Emergencia médica. Mortalidad.

On- vs off-hours primary percutaneous coronary intervention: a single-center 5-year experience

ABSTRACT

Introduction and objectives: In patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) treatment delay significantly affects outcomes. The effect of admission time in STEMI patients is unknown when percutaneous coronary intervention (PCI) is the preferred reperfusion strategy. This study aimed to determine the association between STEMI outcomes and the timing of admission in a PCI center in south-western Europe.

Methods: This retrospective cohort study analyzed the local electronic data from 1222 consecutive STEMI patients treated with PCI. On-hours were defined as admission from Monday to Friday between 8:00 AM and 6:00 PM on non-national holidays.

Results: A total of 439 patients (36%) were admitted on-hours and 783 patients (64%) were admitted off-hours. Baseline characteristics were well-balanced between the 2 groups, including the percentage of patients admitted in cardiogenic shock (on-hours 5% vs off-hours 4%; $P = .62$). The median time from first medical contact to reperfusion did not differ between the 2 groups (on-hours 120 minutes vs off-hours 123 minutes, $P = .54$) and no association was observed between admission time and in-hospital mortality (on-hours 5% vs off-hours 5%, $P = .90$) or 1-year mortality (on-hours 10% vs off-hours 10%, $P = .97$). Survival analysis showed no differences in on-hours PCI vs off-hours PCI (HR, 1.1; 95%CI, 0.74-1.64; $P = .64$).

Conclusions: In a contemporary emergency network, the timing of STEMI patients' admission to the PCI center was not associated with reperfusion delays or increased mortality.

Keywords: ST-segment elevation myocardial infarction. Admission time. Percutaneous coronary intervention. Emergency medical services. Mortality.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mane.guilherme@gmail.com (F. Mané).

X @FernandoGMane

Recibido el 24 de agosto de 2023. Aceptado el 10 de noviembre 2023. Online el 4 de marzo de 2024.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

Abreviaturas

IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. **ICP:** intervención coronaria percutánea.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en todo el mundo. En Europa, a pesar de que la incidencia y mortalidad de esta enfermedad descendieron entre 1990 y 2009, la tendencia se ha ralentizado durante los últimos años. De hecho, en los países mediterráneos, este ritmo se ha ralentizado aún más durante este periodo¹.

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una presentación muy relevante que se asocia a una alta mortalidad en individuos jóvenes^{2,3}. La intervención coronaria percutánea (ICP) está recomendada como tratamiento de primera línea para reducir la mortalidad y morbilidad en pacientes con IAMCEST⁴⁻⁶. El momento en el que se administra el tratamiento resulta esencial para obtener resultados positivos. Minimizar el tiempo que transcurre desde los síntomas hasta la revascularización también es clave^{7,8}. Aunque hay muchos factores que influyen a la hora de administrar el tratamiento, los retrasos en el sistema de emergencias tienen un papel crucial, ya que se pueden modificar fácilmente con medidas organizativas y a menudo se usan para medir la calidad de las redes asistenciales IAMCEST^{4,9-13}.

Para que el tratamiento se administre en el momento oportuno, se recomienda que los centros que realizan ICP incluidos en las redes asistenciales IAMCEST estén disponibles 24/7⁴. No obstante, la importancia que tiene el momento de la hospitalización (dentro o fuera del horario laboral) tanto en la demora del tratamiento como en los resultados de los pacientes sigue siendo objeto de debate. Algunos estudios y un gran metanálisis han demostrado que las hospitalizaciones fuera del horario laboral se asocian a peores resultados, en parte explicables por mayores retrasos en el sistema, una gestión menos dirigida por las guías de práctica clínica y menos revascularizaciones¹⁴⁻¹⁶. En cambio, estudios realizados en centros ICP de alto volumen integrados en redes asistenciales IAMCEST no observaron diferencias en los resultados según el momento de la hospitalización¹⁷⁻²⁰. En líneas generales, estos resultados son heterogéneos e incluyen poblaciones de diferentes sistemas sanitarios.

En Europa, se ha intentado mejorar el tratamiento del IAMCEST concienciando a la población, mediante operaciones del sistema médico de emergencia e implementando una red ICP con cobertura nacional 24/7²¹.

El propósito de este estudio fue determinar la asociación entre el momento de la hospitalización en un centro que realiza ICP y los resultados de pacientes con IAMCEST dentro de una red asistencial IAMCEST del suroeste de Europa.

MÉTODOS

Diseño y población del estudio

Este estudio de cohorte, observacional y retrospectivo identificó a 1.369 pacientes consecutivos tratados con ICP en la sala de hemodinámica del Hospital de Braga (Portugal) entre junio de 2011 y mayo de 2016, a través de la base de datos local que incluye sistemáticamente a todos los pacientes tratados con intervenciones coronarias invasivas. Tras un análisis inicial, se confirmó la presencia

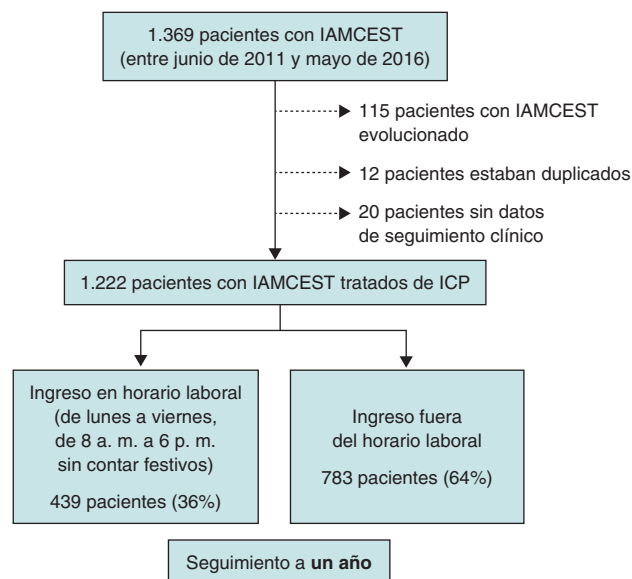


Figura 1. Diagrama de flujo del estudio. IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; ICP: intervención coronaria percutánea.

de 115 pacientes con IAMCEST evolucionado (> 12 horas desde que cursaron síntomas), que se excluyeron. Para evitar duplicidad de resultados, se excluyeron 12 historias clínicas de un episodio repetido de IAMCEST en un paciente identificado previamente en el periodo seleccionado. Por último, no se dispuso de datos de seguimiento clínico para 20 pacientes, con lo que la muestra final fue de 1.222 pacientes (figura 1). Estos pacientes se dividieron en 2 grupos según el momento del ingreso hospitalario (dentro o fuera del horario laboral) y las principales medidas de resultado evaluadas fueron las demoras en el tiempo, la mortalidad intrahospitalaria y la mortalidad a 1 año.

Definiciones

Se definió IAMCEST como la presencia de síntomas de isquemia miocárdica asociados a criterios electrocardiográficos de elevación del segmento ST⁴.

El momento del ingreso se basó en la llegada a la sala de hemodinámica. El horario laboral se definió como el tiempo transcurrido de lunes a viernes entre las 8:00 a. m. y las 6:00 p. m. en días no festivos nacionales.

El primer contacto médico se definió como el primer contacto con un servicio sanitario (hospital o clínica de atención primaria). En pacientes atendidos en primera instancia por el equipo médico de emergencias, se registró el momento en el que el vehículo de emergencia con un médico habilitado llegaba al lugar en que se encontraba el paciente. El tiempo de reperusión fue el momento en el que la guía de angioplastia franqueó la lesión culpable. Se caracterizaron las demoras en el tiempo desde que se cursaron síntomas hasta el primer contacto médico (tiempo dependiente del

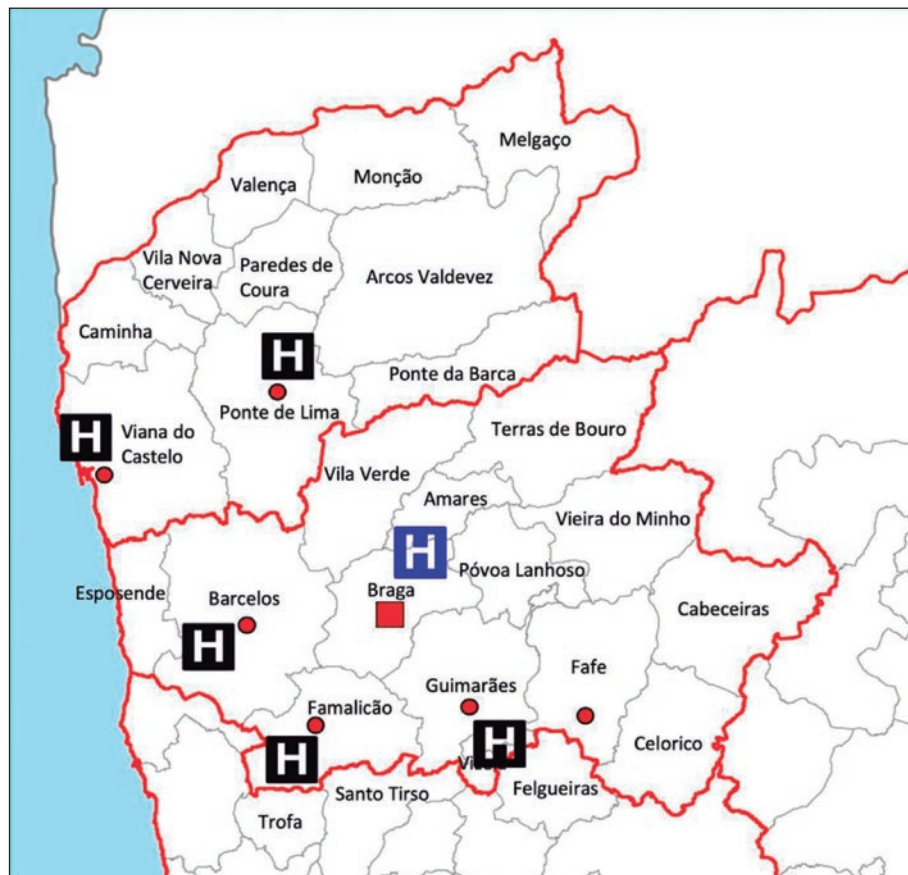


Figura 2. Red de derivación de la sala de hemodinámica del Hospital de Braga.

paciente), desde el primer contacto médico hasta la reperusión (tiempo dependiente del sistema) y desde que se cursaron síntomas hasta la reperusión (tiempo isquémico total).

La estratificación de los pacientes según la clasificación de Killip se basó tanto en la exploración física como en el desarrollo de insuficiencia cardíaca. A los pacientes en *shock* cardiogénico se les asignó una clasificación de Killip clase IV²².

Organización de la red asistencial IAMCEST

El Hospital de Braga cuenta con una sala de hemodinámica disponible 24/7 para la realización de ICP por cardiólogos intervencionistas senior (de guardia fuera del horario laboral). El hospital es el único con infraestructura para realizar ICP en la región de Minho (norte de Portugal) y atiende a casi 1,1 millones de personas (figura 2). El primer contacto médico puede darse a través del equipo médico de emergencias o en hospitales y clínicas sin infraestructura para realizar ICP que deciden si derivar al paciente al centro con capacidad para realizar ICP tras consultar al cardiólogo de guardia. El primer contacto médico también se puede dar en el Hospital de Braga con un triaje rápido hasta la realización de la ICP.

Recopilación de datos y análisis estadístico

Los datos del presente estudio se obtuvieron de la base de datos local del paciente tratado de ICP, su historia clínica y el registro electrónico sanitario de Portugal. Se recopilaban también las variables clínicas y demográficas.

El tratamiento de datos se llevó a cabo con el paquete de *software* estadístico IBM SPSS versión 28.0. Las variables estudiadas para caracterizar a los pacientes se dividieron en continuas y categóricas. Para el análisis de las primeras, se evaluó la distribución. Si las variables mostraban una distribución normal simétrica, los resultados se expresaron como media \pm desviación estándar; para las variables sin una distribución normal, los resultados se expresaron como mediana [rango intercuartílico]. Para comparar las variables continuas entre los 2 grupos de pacientes, se usaron pruebas paramétricas para variables con distribución normal y pruebas no paramétricas para el resto. Se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes como prueba paramétrica tras valorar la homogeneidad de varianzas utilizando la prueba de Levene. También se usó la prueba U de Mann-Whitney como prueba no paramétrica. Para describir las variables categóricas, se calcularon las frecuencias absolutas (N) y relativas (%). La comparativa de proporciones entre los grupos de estudio se realizó utilizando la prueba de la X^2 o la prueba exacta de Fisher cuando el porcentaje de celdas en la tabla con una frecuencia esperada < 5 era $> 20\%$. El análisis de supervivencia a 1 año se llevó a cabo empleando el método de Kaplan-Meier, comparando los grupos mediante la prueba de *log-rank*. Se llevó a cabo un análisis multivariado con regresión de Cox ajustado para variables de confusión estadísticamente significativas en el análisis univariado (edad, sexo, tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión, *shock* cardiogénico y tiempo isquémico total), para determinar si el momento del ingreso hospitalario del paciente era, o no, un predictor independiente de la mortalidad a 1 año. Se analizaron la *hazard ratio* (HR) ajustada y el intervalo de confianza del 95% (IC95%) para determinar la significación del predictor. Los valores $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos en todos los análisis.

Tabla 1. Características basales

	Total (N = 1222)	En horario laborable (N = 439)	Fuera del horario laborable (N = 783)	p
<i>Características clínicas</i>				
Edad, años	61 ± 13	62 ± 13	61 ± 14	0,40
Mujer	269 (22)	102 (23)	167 (21)	0,44
Tabaquismo (activo o previo)	625 (54)	218 (51)	407 (55)	0,18
Dislipemia	553 (46)	201 (46)	352 (45)	0,72
Diabetes	250 (22)	104 (25)	146 (20)	0,04
Hipertensión	622 (51)	224 (52)	398 (51)	0,89
<i>Historia previa</i>				
SCA	84 (7)	28 (6)	56 (7)	0,63
ICP	62 (5)	43 (4)	19 (6)	0,38
CABG	11 (1)	5 (1)	6 (1)	0,50
<i>Presentación</i>				
Ingreso directo	452 (36)	159 (37)	293 (37)	0,68
IM anterior	642 (53)	229 (52)	413 (53)	0,85
Shock cardiogénico	51 (4)	20 (5)	31 (4)	0,62
<i>Angiografía</i>				
Enfermedad multivaso	583 (48)	215 (49)	368 (47)	0,51
<i>Ecocardiografía</i>				
FEVI	44 ± 10	45 ± 10	44 ± 10	0,41

CABG, cirugía de revascularización coronaria; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICP: intervención coronaria percutánea; IM: infarto de miocardio; SCA: síndrome coronario agudo.

Los datos se expresan en (%) o media ± desviación estándar.

Confidencialidad y consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado para realizar la intervención en todos los pacientes. Se garantizó la confidencialidad y el anonimato de todos los datos recopilados en todas las fases del estudio, que fue aprobado por el comité de ética local en cumplimiento con las disposiciones establecidas en la Declaración de Helsinki. El comité de ética no consideró necesario solicitar el consentimiento informado para el presente análisis dada la naturaleza retrospectiva del estudio.

RESULTADOS

Características basales

Entre junio de 2011 y mayo de 2016, de 1.222 pacientes consecutivos con IAMCEST confirmado, 439 (36%) ingresaron en horario laboral y 783 (64%) fuera de dicho horario. Las características basales estuvieron bien compensadas entre los grupos, incluido el porcentaje de pacientes ingresados con *shock* cardiogénico (5% en horario laboral frente a 4% fuera de dicho horario; $p = 0,62$) (tabla 1).

Comparativa de los retrasos en el tratamiento

El análisis estadístico no reveló diferencias significativas entre los distintos grupos en lo referente a los tiempos relacionados con el sistema, con el paciente ni con el tiempo isquémico total (tabla 2). Asimismo, al explorar a los pacientes ingresados directamente en el centro con capacidad para ICP, tampoco se observaron diferencias significativas en lo referente a los tiempos relacionados con el sistema, con el paciente ni con el tiempo isquémico total (tabla 2).

Relación entre el momento del ingreso y los resultados

Todos los pacientes incluidos en el análisis completaron un seguimiento de 1 año. No hubo ninguna relación entre el momento del ingreso dentro y fuera del horario laboral y la mortalidad intrahospitalaria (5 frente al 5%; $p = 0,90$) o a 1 año (10 frente al 10%; $p = 0,97$). Asimismo, en los pacientes ingresados dentro y fuera del horario laboral directamente en el centro con capacidad para realizar ICP, la mortalidad intrahospitalaria (4 frente al 7%; $p = 0,30$) y a 1 año (9 frente al 13%; $p = 0,27$) fueron parecidas.

Los pacientes en *shock* cardiogénico tuvieron índices mucho más altos de mortalidad intrahospitalaria (55 frente al 3%; $p < 0,01$) y a 1 año (71 frente al 7%; $p < 0,01$) que los pacientes estables. No obstante, el momento del ingreso no influyó significativamente en la mortalidad intrahospitalaria (un 50% en horario laboral frente a un 58% fuera de dicho horario; $p = 0,57$) ni a 1 año (un 65% en horario laboral frente a un 74% fuera de dicho horario; $p = 0,48$) para aquellos en *shock* cardiogénico.

Los ingresos por insuficiencia cardiaca no variaron en pacientes ingresados dentro y fuera del horario laboral (3 frente al 3%; $p = 0,60$).

Las curvas de Kaplan-Meier tampoco mostraron ninguna diferencia entre un momento y otro del ingreso en lo referente a la supervivencia (prueba de *log-rank*; $p = 0,95$) (figura 3). El momento del ingreso no fue un predictor de la mortalidad a 1 año tras los correspondientes ajustes (HR = 1,1; IC95%, 0,74-1,64; $p = 0,64$). Los predictores independientes de la mortalidad a 1 año se muestran en la tabla 3, con el *shock* cardiogénico como el único predictor fuerte de la mortalidad a 1 año.

DISCUSIÓN

Este estudio sugiere que no existe una relación entre el momento del ingreso en el centro con capacidad para realizar ICP y los resultados adversos, en una red asistencia IAMCEST con capacidad para realizar ICP 24/7 como el tratamiento estándar. Los pacientes ingresados fuera del horario laboral tenían las mismas características y recibieron cuidados de la misma calidad que los ingresados en horario laboral, lo cual es indicativo de lo parecidos que fueron los retrasos en el tratamiento. Estudios previos, en redes que proporcionaron cuidados de la misma calidad con independencia del momento del ingreso tampoco informaron diferencias en los resultados¹⁷⁻²⁰.

Por otro lado, los estudios que informan peores resultados en pacientes ingresados fuera del horario laboral reflejan, principalmente, diferencias en la atención proporcionada durante este periodo, con más retrasos previos a la revascularización, menos ICP realizadas, diferentes características de la intervención y menos personal disponible fuera del horario laboral^{16,23-25}. Además, varios estudios confirmaron que los pacientes solían tener un peor estado clínico durante los ingresos durante fuera del horario laboral, lo cual influyó negativamente en los resultados^{16,26}. Un hallazgo que subraya

Tabla 2. Retrasos en el tratamiento

Con independencia del lugar del PCM	Total (N = 1.222)	En horario laborable (N = 439)	Fuera del horario laborable (N = 783)	p
Tiempo AS-PCM asociado al paciente, min	87 [45-165]	82 [45-160]	89 [48-166]	0,30
Tiempo PCM-reperusión asociado al sistema de emergencias, min	123 [92-172]	120 [91-169]	123 [92-173]	0,54
Tiempo isquémico total desde AS hasta la reperusión	225 [164-354]	220 [159-343]	228 [165-360]	0,39
Ingresos directamente en el centro con capacidad para realizar ICP	Subtotal (N ₁ = 452)	En horario laborable (N ₁ = 159)	Fuera del horario laborable (N ₁ = 293)	p
Tiempo AS-PCM asociado al paciente, min	77 [40-150]	75 [45-155]	78 [40-150]	0,96
Tiempo PCM-reperusión asociado al sistema de emergencias, min	88 [68-115]	87 [68-115]	88 [70-115]	0,54
Tiempo isquémico total desde AS hasta la reperusión	177 [125-265]	175 [127-254]	177 [124-267]	0,92

AS: aparición de síntomas; ICP: intervención coronaria percutánea; PCM: primer contacto médico. Los datos expresan mediana [intervalo intercuartílico].

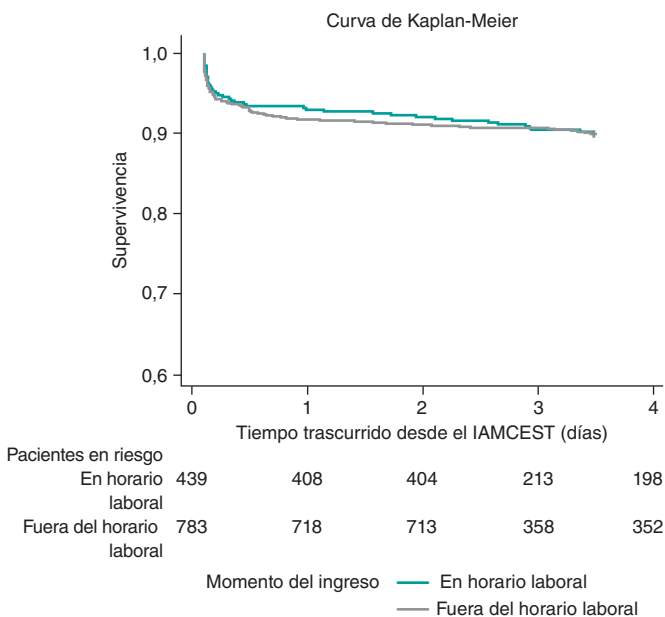


Figura 3. Curvas de Kaplan-Meier para la supervivencia a 1 año. IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

lo importante que es el estado de presentación es el hecho de que el shock cardiogénico en el ingreso resultó ser un predictor independiente de la mortalidad a 1 año en este estudio. No obstante, no encontramos diferencias significativas en el estado de presentación según el momento del ingreso.

Este análisis pone de manifiesto que una buena organización de las redes asistenciales IAMCEST, con realización rápida de ICP 24/7 es clave para mejorar los resultados de los pacientes y obviar el impacto adverso de los horarios no laborables. No obstante, los retrasos en el tiempo todavía se pueden optimizar. Concienciar a la población es clave para reducir los retrasos dependientes del paciente y se debe hacer todo lo posible por mejorar el reconocimiento de los síntomas y la activación de los equipos médicos de emergencia. Los retrasos del sistema son índices de la calidad de los cuidados proporcionados y en este estudio se encuentran en el margen superior para el beneficio de la ICP sobre la fibrinólisis (120 min)^{4,27}. Este grupo analizó previamente el impacto de las derivaciones intrahospitalarias a tiempo desde el primer contacto médico hasta la reperusión, y sugirió mejoras para valorar el dolor torácico en

Tabla 3. Predictive factors of 1-year mortality

Factor	HR ajustado*	Intervalo de confianza del 95%	p
Edad	1,08	1,06-1,10	< 0,01
Shock cardiogénico	12,64	7,60-19,47	< 0,01
Diabetes mellitus	1,49	0,98-2,26	0,06
Hipertensión	1,11	0,72-1,73	0,63
Sexo	1,29	0,78-1,88	0,43
Tabaquismo	1,06	0,65-1,74	0,81
Tiempo isquémico total	1,00	1,00-1,01	0,06

IC95%: intervalo de confianza del 95% HR: hazard ratio.

*Análisis multivariado con regresión de Cox ajustada para las variables de confusión estadísticamente significativas en el análisis univariado (edad, shock cardiogénico, diabetes mellitus, hipertensión, sexo, tabaquismo y tiempo isquémico total). El momento de ingreso no se asoció a la mortalidad a 1 año en el análisis univariado (p = 0,95).

urgencias y acelerar los protocolos de derivación rápida tras la detección de un IAMCEST²⁸.

Las tasas de mortalidad asociadas al IAMCEST varían enormemente entre los distintos análisis según la zona geográfica de que se trate, el periodo de tiempo analizado, los criterios de inclusión de los pacientes y los protocolos de manejo de estos^{29,30}. No obstante, en este análisis, las tasas de mortalidad (5% intrahospitalaria y 10% a 1 año) estuvieron en consonancia con las informadas en los registros contemporáneos^{2,31}.

Hasta donde sabemos, este es el primer estudio de una red asistencial IAMCEST que se realiza en el suroeste de Europa que garantiza la viabilidad y seguridad de la ICP fuera del horario laboral en una red asistencial IAMCEST contemporánea, lo cual tranquiliza enormemente a la hora de organizar las salas de hemodinámica con profesionales de guardia, esenciales a la hora de gestionar las cargas de trabajo y organizar las salas de hemodinámica.

Limitaciones del estudio

En primer lugar, este es un estudio unicéntrico que podría no reflejar las diferencias regionales existentes en la organización de las redes asistenciales IAMCEST. Los resultados de este estudio tampoco

son los de un centro ICP de alto volumen con un programa de ICP 24/7 y, por lo tanto, podrían variar de otros estudios por las distintas características organizativas y recursos disponibles. Esto es algo a tratar por futuros estudios que analicen los datos de registros nacionales.

En segundo lugar, la naturaleza retrospectiva de este estudio tiene las limitaciones propias de este tipo de diseño.

En tercer lugar, la definición de los ingresos fuera del horario laboral es heterogénea en la literatura médica existente. En este estudio, se definió según las características organizativas de la sala de hemodinámica, lo cual podría no ser indicativo del horario laboral de otros centros/redes asistenciales.

Además, la mortalidad global de este estudio podría haberse subestimado ya que no se incluyó en este análisis el grupo de pacientes diagnosticados en hospitales distintos al centro con capacidad para realizar ICP y que fallecieron antes o durante el traslado.

Otra posible limitación es el tratamiento del paciente exclusivamente hasta que se lleve a cabo la ICP. Tampoco se analizaron otros factores que influyen en los resultados de estos pacientes, sobre todo la administración de tratamientos médicos dirigidos por las guías inmediatamente después de la revascularización.

Nuestros hallazgos, basados en intervenciones realizadas entre los años 2011 y 2016, podrían no reflejar enteramente las tendencias actuales en atención médica, dada la continua evolución de las guías clínicas y los abordajes de tratamiento. Por ejemplo, el menor uso de la tromboaspiración (en consonancia con las guías actualizadas) pone de manifiesto la imperiosa necesidad de seguir investigando para capturar los últimos avances en el campo.

CONCLUSIONES

En una red de emergencias contemporánea, el momento del ingreso de pacientes con IAMCEST en el centro con capacidad para realizar ICP no se asoció a retrasos en la reperfusión ni a una mayor mortalidad intrahospitalaria o a 1 año. La mortalidad en las redes asistenciales de IAMCEST eficientes se ve afectada principalmente por la gravedad de la presentación clínica.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes para la intervención en todos los casos. Asimismo, se garantizó la confidencialidad y el anonimato de todos los datos recopilados durante todas las fases del estudio. Este estudio fue aprobado por el comité de ética local de conformidad con lo dispuesto en la Declaración de Helsinki. El comité de ética no consideró necesario solicitar el consentimiento informado de los pacientes para el presente análisis dada la naturaleza retrospectiva del estudio.

Se tuvieron en cuenta y evitaron posibles sesgos de sexo/género.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Los autores no utilizaron herramientas de inteligencia artificial durante la preparación de este estudio.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores contribuyeron al diseño del estudio, realizaron una revisión crítica del manuscrito, dieron su aprobación final y se hacen totalmente responsables de todos los aspectos del estudio, garantizando su integridad y precisión.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

¿QUÉ SE SABE DEL TEMA?

- El impacto que tiene el momento del ingreso (dentro o fuera del horario laboral) tanto en el retraso en la administración del tratamiento como en los resultados de los pacientes sigue siendo objeto de debate. Algunos estudios han demostrado que los ingresos fuera del horario laboral se asocian a peores resultados, mientras que otros desmienten estos hallazgos.
- Los análisis previos son heterogéneos e incluyen poblaciones de diferentes sistemas de atención sanitaria.

¿QUÉ APORTA DE NUEVO?

- Evidencia clínica del mundo real de que el momento de ingreso de pacientes con IAMCEST en centros con capacidad para realizar ICP no se asocia a retrasos en la reperfusión ni a una mayor mortalidad intrahospitalaria o a 1 año.
- En una red asistencia IAMCEST la mortalidad se ve afectada, principalmente, por la gravedad de la presentación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vancheri F, Tate AR, Henein M, et al. Time trends in ischaemic heart disease incidence and mortality over three decades (1990–2019) in 20 Western European countries: systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. *Eur J Prev Cardiol.* 2022;29:396-403.
2. Zeymer U, Ludman P, Danchin N, et al. Reperfusion therapies and in-hospital outcomes for ST-elevation myocardial infarction in Europe: the ACVC-EAPCI EORP STEMI Registry of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2021;42:4536-4549.
3. Fokkema ML, James SK, Albertsson P, et al. Population Trends in Percutaneous Coronary Intervention: 20-Year Results From the SCAAR (Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1222-1230.
4. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39:119-177.
5. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361:13-20.
6. Nielsen PH, Maeng M, Busk M, et al. Primary angioplasty versus fibrinolysis in acute myocardial infarction: Long-term follow-up in the danish acute myocardial infarction 2 trial. *Circulation.* 2010;121:1484-1491.
7. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al. Relationship of Symptom-Onset-to-Balloon Time and Door-to-Balloon Time With Mortality in Patients Undergoing Angioplasty for Acute Myocardial Infarction. *JAMA.* 2000;283:2941-2947.
8. Koul S, Andell P, Martinsson A, et al. Delay from first medical contact to primary PCI and all-cause mortality: a nationwide study of patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Am Heart Assoc.* 2014;3:e000486.

9. Terkelsen CJ, Sørensen JT, Maeng M, et al. System Delay and Mortality Among Patients With STEMI Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA.* 2010;304:763-771.
10. Peterson MC, Syndergaard T, Bowler J, Doxey R. A systematic review of factors predicting door to balloon time in ST-segment elevation myocardial infarction treated with percutaneous intervention. *Int J Cardiol.* 2012;157:8-23.
11. Pereira H, Calé R, Pinto FJ, et al. Factors influencing patient delay before primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction: The Stent for life initiative in Portugal. *Rev Port Cardiol.* 2018;37:409-421.
12. Pereira H, Calé R, Pereira E, et al. Five years of Stent for Life in Portugal. *Rev Port Cardiol.* 2021;40:81-90.
13. Wein B, Bashkireva A, Au-Yeung A, et al. Systematic investment in the delivery of guideline-coherent therapy reduces mortality and overall costs in patients with ST-elevation myocardial infarction: Results from the Stent for Life economic model for Romania, Portugal, Basque Country and Kemerovo region. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020;9:902-910.
14. Kostis WJ, Demissie K, Marcella SW, Shao YH, Wilson AC, Moreyra AE. Weekend versus weekday admission and mortality from myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2007;356:1099-1109.
15. Magid DJ, Wang Y, Herrin J, et al. Relationship Between Time of Day, Day of Week, Timeliness of Reperfusion, and In-Hospital Mortality for Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JAMA.* 2005;294:803-812.
16. Sorita A, Ahmed A, Starr SR, et al. Off-hour presentation and outcomes in patients with acute myocardial infarction: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2014;348:f7393.
17. de Boer SPM, Oemrawsingh RM, Lenzen MJ, et al. Primary PCI during off-hours is not related to increased mortality. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2012;1:33-39.
18. Rathod KS, Jones DA, Gallagher SM, et al. Out-of-hours primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction is not associated with excess mortality: a study of 3347 patients treated in an integrated cardiac network. *BMJ Open.* 2013;3:e003063.
19. Lattuca B, Kerneis M, Saib A, et al. On- Versus Off-Hours Presentation and Mortality of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Cardiovascular Interventions.* 2019;12:2260-2268.
20. Casella G, Ottani F, Ortolani P, et al. Off-hour primary percutaneous coronary angioplasty does not affect outcome of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction treated within a regional network for reperfusion: The REAL (Registro Regionale Angioplastiche dell'Emilia-Romagna) registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2011;4:270-278.
21. Wein B, Bashkireva A, Au-Yeung A, et al. Systematic investment in the delivery of guideline-coherent therapy reduces mortality and overall costs in patients with ST-elevation myocardial infarction: Results from the Stent for Life economic model for Romania, Portugal, Basque Country and Kemerovo region. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020;9:902-910.
22. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A Two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967;20:457-464.
23. Magid DJ, Wang Y, Herrin J, et al. Relationship Between Time of Day, Day of Week, Timeliness of Reperfusion, and In-Hospital Mortality for Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JAMA.* 2005;294:803-812.
24. Barnett Pathak E, Strom JA. Disparities in Use of Same-Day Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction in Florida, 2001-2005. *Am J Cardiol.* 2008;102:802-808.
25. Cavallazzi R, Marik PE, Hirani A, Pachinburavan M, Vasu TS, Leiby BE. Association Between Time of Admission to the ICU and Mortality: A Systematic Review and Metaanalysis. *Chest.* 2010;138:68-75.
26. Glaser R, Naidu SS, Selzer F, et al. Factors Associated With Poorer Prognosis for Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention During Off-Hours. Biology or Systems Failure? *JACC Cardiovasc Interv.* 2008;1:681-688.
27. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, et al. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. *Circulation.* 2011;124:2512-2521.
28. Ferreira AS, Costa J, Braga CG, Marques J. Impacto na mortalidade da admissão direta versus transferência inter-hospitalar nos doentes com enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST submetidos a intervenção coronária percutânea primária. *Rev Port Cardiol.* 2019;38:621-631.
29. Williams C, Fordyce CB, Cairns JA, et al. Temporal Trends in Reperfusion Delivery and Clinical Outcomes Following Implementation of a Regional STEMI Protocol: A 12-Year Perspective. *CJC Open.* 2023;5:181-190.
30. Landon BE, Hatfield LA, Bakx P, et al. Differences in Treatment Patterns and Outcomes of Acute Myocardial Infarction for Low- and High-Income Patients in 6 Countries. *JAMA.* 2023;329:1088-1097.
31. Szummer K, Wallentin L, Lindhagen L, et al. Improved outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction during the last 20 years are related to implementation of evidence-based treatments: experiences from the SWEDHEART registry 1995-2014. *Eur Heart J.* 2017;38:3056-3065.



Modificación de la placa e impacto en la microcirculación tras la angioplastia con balón farmacoactivo. Diseño del estudio PLAMI

José Antonio Sorolla Romero^a, Andrea Teira Calderón^a, Jean Paul Vílchez Tschischke^a, Pablo Aguar Carrascosa^a, Francisco Ten Morro^a, Luis Andrés Lalaguna^a, Luis Martínez Dolz^{a,b}, José Luis Díez Gil^{a,b}, Hector M. Garcia-Garcia^{c,*} y Jorge Sanz Sánchez^{a,b,*}

^a Unidad de Hemodinámica, Servicio de Cardiología, Hospital Universitari i Politecnic La Fe, Valencia, España

^b Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

^c Interventional Cardiology, MedStar Washington Hospital Center, Washington DC, Estados Unidos

RESUMEN

Introducción y objetivos: Pese a que los *stents* farmacoactivos son el tratamiento principal en las angioplastias coronarias, los balones farmacoactivos representan una alternativa interesante dado que eliminan el riesgo de trombosis del *stent* sin dejar ningún tipo de estructura metálica en la pared del vaso. No obstante, la evidencia en cuanto a los procesos de cicatrización de la pared del vaso, el remodelado, los cambios en la composición de la placa aterosclerótica y el impacto en la microcirculación coronaria tras el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) con balón farmacoactivo aún no se ha esclarecido.

Métodos: Estudio piloto abierto, de un solo grupo, iniciado por el investigador, de 30 pacientes con enfermedad de vaso nativo sometidos a ICP con balón farmacoactivo. Se realizará ecografía intravascular y se determinará el índice de resistencia microvascular derivado de la angiografía (angio-IRM) antes, inmediatamente después y a los 3 meses de seguimiento de la angioplastia.

Conclusiones: Se aportará nueva evidencia sobre la modificación de la placa en pacientes con enfermedad de vaso nativo tratados con balón farmacoactivo, evaluando el cambio en el porcentaje del volumen de ateroma y el aumento luminal tardío, así como los cambios en la microcirculación mediante angio-IRM.

Registrado en Clinicaltrials.gov (NCT06080919).

Palabras clave: Balón farmacoactivo. Ecografía intravascular. Índice de resistencia microvascular derivado de la angiografía.

Plaque modification and impact on the microcirculation territory after drug-coated balloon angioplasty. The PLAMI study design

ABSTRACT

Introduction and objectives: Although drug-eluting stents are the main treatment in percutaneous coronary interventions (PCI), drug-coated balloons (DCB) represent an appealing alternative as they eliminate the risk of stent thrombosis and avoid leaving any metal structure in the vessel wall. However, limited evidence has been published to date on the vessel wall healing processes, plaque remodeling, plaque composition, and the impact on the coronary microcirculation after percutaneous coronary intervention with DCB (DCB-PCI).

Methods: This is investigator-initiated, single-center, single-arm, open-label, pilot study of 30 patients with native vessel disease undergoing DCB-PCI. Intravascular ultrasound and angiography-derived index of microvascular resistance (IMRangio) will be performed before and immediately after PCI, and at 3 months of follow-up.

Conclusions: The study aims to provide new evidence on the modification of atherosclerotic plaque in patients with de novo lesions undergoing PCI with DCB. This will be assessed by examining the change in the percentage of atheroma volume and late lumen enlargement using intravascular ultrasound and by evaluating changes in the microcirculation using IMRangio.

Registered at Clinicaltrials.gov (NCT06080919).

Keywords: Drug-coated balloon. Intravascular ultrasound. Angiography-derived index of microvascular resistance.

* Autores para correspondencia.

Correos electrónicos: sjorge4@gmx.com [J. Sanz Sánchez]; hector.m.garciagarcia@medstar.net; hect2701@gmail.com [H.M. Garcia-Garcia].

X @sjorge4

Recibido el 4 de noviembre de 2023. Aceptado el 14 de diciembre de 2023. Online el 4 de marzo de 2024.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

Abreviaturas

Angio-IRM: índice de resistencia microcirculatoria obtenido mediante coronariografía. **BFA:** balón farmacoactivo. **ICP:** intervención coronaria percutánea. **IVUS:** ecografía intravascular. **MEE:** membrana elástica externa.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es la principal causa de mortalidad en todo el mundo, responsable de más de 7 millones de muertes al año¹ y su prevalencia ha aumentado en los últimos 20 años². La intervención coronaria percutánea (ICP) ha sido fundamental en el tratamiento de la enfermedad coronaria^{3,4}. La llegada de los *stents* farmacoactivos (SFA) ha reducido sustancialmente las tasas de reestenosis gracias a la liberación de fármacos antiproliferativos en la pared vascular. Con el paso de los años, los SFA se han convertido en el patrón oro durante la realización de ICP⁵. Los balones farmacoactivos (BFA) son una alternativa en el contexto de las ICP. Los BFA incorporan un balón recubierto de agentes antiproliferativos encapsulados en una matriz polimérica⁶. Al inflarse, el balón libera el fármaco antiproliferativo al contacto en la pared vascular. El principal objetivo de los BFA es eliminar el riesgo de trombosis del *stent* y reducir las tasas de reestenosis ya que no dejan ningún tipo de estructura metálica en el segmento tratado⁶.

El perfil de seguridad y eficacia de los BFA se ha estudiado ampliamente en el tratamiento de la enfermedad coronaria de novo⁶. En la enfermedad de pequeños vasos, los BFA han demostrado no ser inferiores a los SFA en varios ensayos clínicos aleatorizados⁷. Un reciente metanálisis ha demostrado que, comparados con los SFA, los BFA se asocian a un menor riesgo de trombosis del vaso y a un menor riesgo de infarto agudo de miocardio⁸. En lesiones de novo en vasos grandes, los datos actuales no avalan el uso generalizado de BFA en detrimento de SFA, si bien los primeros parecen ser seguros y eficaces^{9,10}. En cualquier caso, es necesario determinar la cuestión de la liberación del fármaco en la pared vascular, los procesos de cicatrización, el remodelado y composición de la placa, así como el impacto sobre la microcirculación coronaria tras una ICP con BFA.

El presente trabajo describe el diseño y justificación de un estudio de modificación de la placa y el impacto en la microcirculación tras una ICP con BFA (el estudio PLAMI).

MÉTODOS

El estudio será un estudio piloto, abierto, de un único brazo, iniciado por el investigador y unicéntrico de pacientes tratados con ICP y BFA para el manejo de lesiones de novo. El estudio ha sido aprobado por el comité de ética hospitalaria en investigación de productos médicos y está registrado en ClinicalTrials.gov (NCT06080919).

Intervención

Se informará a los pacientes elegibles sobre el estudio y se les pedirá que den su consentimiento informado por escrito antes de ser incluidos en el estudio. Se tratará a los pacientes con una ICP-BFA guiada bajo ecografía intravascular (IVUS). Se hará una valoración de la fisiología coronaria derivada de angiografía tras la intervención con el *software* Angio Plus (Pulse Medical Imaging Technology, China). Las imágenes angiográficas se emplearán para conocer los valores del índice de resistencia microcirculatoria obtenido mediante coronariografía (angio-IRM), antes y después de la ICP-BFA. Todas las intervenciones se llevarán a cabo en conformidad con las guías europeas vigentes⁵: se predilatara la lesión diana con balones

semidistensibles o no distensibles, con un diámetro igual al del diámetro del vaso de referencia y con la longitud adecuada. Se aceptarán varias predilataciones. El BFA será el balón recubierto de paclitaxel Pantera Lux (BIOTRONIK AG, Suiza).

Luego, la lesión se tratará con un BFA con una relación diámetro del vaso de referencia/diámetro del balón de 1:1. La longitud del BFA será igual a la longitud de la lesión + 5 mm. El tiempo de inflado del BFA será de entre 45 y 60 segundos para garantizar la correcta y completa liberación del fármaco. Las razones preespecificadas para la implantación del SFA tras la ICP-BFA serán una estenosis residual > 30%, disecciones > tipo B y un grado de flujo TIMI < 3⁶. Tanto seguimiento angiográfico con IVUS como la valoración del angio-IRM se realizarán 3 meses después de la primera intervención. El cronograma del estudio se resume en la [figura 1](#).

Se tomarán imágenes IVUS antes de realizar la ICP-BFA, inmediatamente después y a los 3 meses de seguimiento utilizando el sistema Opticross HD de 60 MHz (Boston Scientific Corp, Estados Unidos). Todas las IVUS se realizarán tras la administración intracoronaria de 200 µg de nitroglicerina. Las imágenes IVUS se obtendrán a 30 frames por segundo con *pullback* automático del transductor a 0,5 mm/segundo hasta la lesión del vaso de referencia proximal. Como no habrá *stents* a modo de referencia, las ramas laterales proximales y distales adyacentes a la lesión tratada servirán de referencia, coincidiendo con las imágenes de la coronariografía ([figura 2](#)). Todas las imágenes IVUS serán analizadas por un laboratorio central independiente.

La evaluación de la fisiología coronaria derivada de la angiografía se realizará con el *software* Angio Plus (Pulse Medical Imaging Technology, China). Para valorar cada lesión, se seleccionarán 2 proyecciones como mínimo, con una diferencia de > 25°. El operador marcará manualmente los puntos proximales y distales a la lesión y el sistema perfilará los contornos del vaso detectado de forma automática. Si la trayectoria del vaso trazado se desvía de la luz normal, se harán los cambios manuales necesarios. El *software* asistido por inteligencia artificial combina la información procedente de las imágenes intravasculares con el flujo del vaso estimado para obtener el angio-IRM. Todas las imágenes angiográficas se analizarán en un laboratorio central independiente para obtener el angio-IRM.

Población del estudio y criterios de inclusión

Se cribará a los pacientes para asegurarse de que cumplen los criterios de inclusión y ninguno de los de exclusión antes de inscribirse en el estudio. Los criterios de inclusión consisten en una indicación para tratar una lesión de novo con una ICP según las guías actuales (sin restricciones en lo que se refiere al tamaño del vaso)⁵. Los criterios de inclusión y exclusión se resumen en la [tabla 1](#).

Tamaño de la muestra

Debido a la naturaleza exploratoria de este estudio, no se requiere un cálculo formal del tamaño de la muestra. Basándonos en estudios piloto previos con diseños similares¹², se espera una muestra de 30 lesiones para poder valorar el impacto de los BFA tanto en la curación coronaria como en el territorio microcirculatorio.

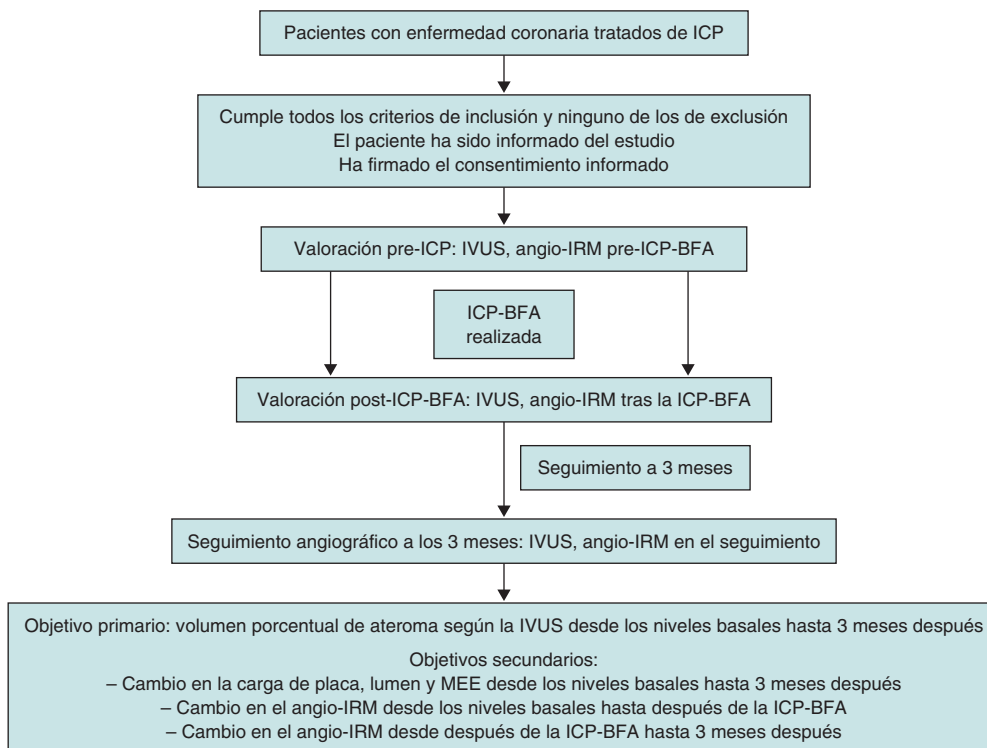


Figura 1. Cronograma del estudio PLAMI. BFA: balón farmacoactivo; angio-IRM: índice de resistencia microcirculatoria obtenido mediante coronariografía; ICP: intervención coronaria percutánea; IVUS: ecografía intravascular.

Objetivos del estudio

El objetivo primario es el cambio en el volumen porcentual de ateroma calculado mediante IVUS desde niveles basales hasta 3 meses después. Los objetivos secundarios incluirán *a)* cambios en el área luminal desde niveles basales hasta 3 meses después (áreas mínimas, máximas y promedio), *b)* el porcentaje de progresores y regresores, *c)* cambios en el área de la membrana elástica externa (MEE) desde niveles basales hasta después de la ICP-BFA (promedio), *d)* cambios en el área de la MEE tras la ICP-BFA hasta 3 meses después (promedio), *e)* el porcentaje de tipos de remodelado (neutral, negativo y positivo), *f)* cambios en el angio-IRM desde niveles basales hasta después de la ICP-BFA, *g)* cambios en el angio-IRM desde después de la ICP-BFA hasta 3 meses después.

Un comité independiente de eventos clínicos, compuesto por cardiólogos que no participan en el ensayo, revisará y adjudicará todos los eventos cardiovasculares adversos mayores según el protocolo del estudio.

Considerando el área luminal como el área delimitada por el borde luminal, el área luminal mínima se define como el área luminal más pequeña dentro de la longitud de la lesión tratada^{13,14}. La carga de ateroma o placa se define como la relación entre el área de ateroma y la MEE del vaso y se calcula dividiendo el área de placa más el área transversal (AT) media por el AT de la MEE^{13,14}. Como el área de ateroma se puede calcular en cada *frame*, el volumen total de ateroma se obtiene sumando las diferencias entre el AT de la MEE y el AT luminal de todas las imágenes disponibles¹⁵. El porcentaje del volumen de la MEE ocupado por el ateroma se denomina volumen porcentual de ateroma^{15,16}.

Los tipos de remodelado arterial en serie se clasificarán como de costumbre: neutros si no hay cambio en la MEE, negativos si se observa una disminución de la MEE y positivos si sucede al revés.

Consideraciones estadísticas

Las variables continuas se expresarán como media \pm desviación estándar o mediana [rango intercuartílico], y las categóricas, como porcentajes. Se utilizará la prueba t emparejada para comparar las variables continuas antes y después del tratamiento en el mismo paciente; las diferencias en las proporciones quedarán registradas con la prueba de la X^2 o la prueba exacta de Fisher. Los valores de $p < 0,05$ (típicamente $\leq 0,05$) se considerará estadísticamente significativo. Los análisis estadísticos se realizarán con el *software* Stata versión 13.1 (StataCorp LP, Estados Unidos).

DISCUSIÓN

Aunque el uso de SFA sigue siendo predominante durante la realización de ICP, complicaciones tales como la trombosis del *stent* y la reestenosis intrastent han llevado a desarrollar BFA. Estos últimos ofrecen, teóricamente, el beneficio de no dejar material metálico en la luz vascular, reduciendo, así, la posibilidad de complicaciones mecánicas tales como la malaposición, fractura y trombosis del *stent*. Esto podría reducir la proliferación neointimal y acortar la duración del tratamiento antiagregante plaquetario doble⁶. Las actuales guías atribuyen una recomendación de nivel IA al tratamiento de la reestenosis intrastent⁵. Aunque el uso de BFA en lesiones de novo parece prometedor, aún no está muy extendido. Además, la ICP no está exenta de riesgos, ya que acarrea un cierto grado de lesión en la pared arterial secundario a los inflados del balón y a los *struts* del *stent*^{17,19}. La respuesta vascular a la lesión que dan tanto las células endoteliales como las musculares lisas supone una compleja red de respuestas bioquímicas con compromiso del sistema inmunológico. Todos estos factores regulan los procesos de hiperplasia neointimal, remodelado vascular y reendotelialización normal de la pared arterial¹⁷.

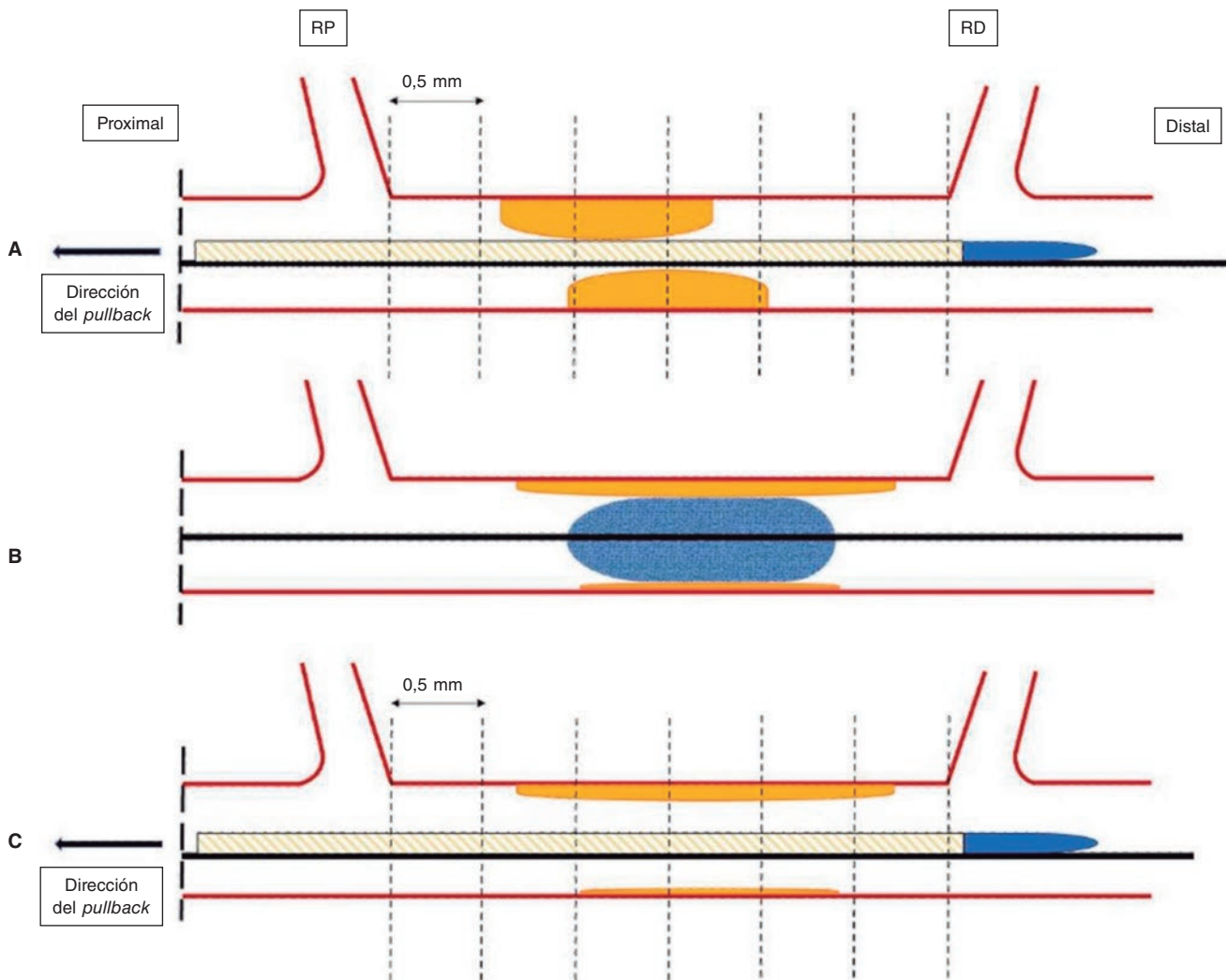


Figura 2. Representación esquemática de la adquisición de IVUS. Las imágenes IVUS se obtendrán antes (A) y después (C) de la ICP-BFA (B) a 30 frames por segundo con *pullback* automático del transductor a 0,5 mm/segundo hasta la lesión proximal del vaso referencia. Se analizará el mismo corte anatómico antes, después y a los 3 meses de seguimiento tras la ICP utilizando puntos de referencia reproducibles (ramas laterales). El primer *frame* analizado será el punto distal del vaso tratado previo a la salida de la RD (representada por la línea punteada más a la derecha), y el último *frame*, el punto proximal del vaso antes de la división de la RP. ICP-BFA: intervención coronaria percutánea con balón farmacológico; IVUS: ecografía intravascular; RD: rama distal; RP: rama proximal.

La fisiopatología de la reestenosis y la pérdida de luz tras una angioplastia es un proceso complejo que implica varios factores y que no se limita, solo, a la hiperplasia neointimal¹⁹. Agudamente, la intervención coronaria percutánea con balón (ICP-balón) genera una mayor área luminal principalmente por la expansión de la MEE, algo que se atribuye, principalmente, a las propiedades elásticas del vaso más que a la compresión o eliminación de la placa aterosclerótica²⁰. Después, durante los primeros minutos tras la ICP, se produce un «*recoil* agudo» debido a las propiedades elásticas de la pared arterial. En la fase crónica, los datos de la IVUS indican que la pérdida luminal se debe principalmente al descenso progresivo de la MEE más que a un aumento del volumen de la placa aterosclerótica. A diferencia de la fase aguda, donde la pérdida de área se debe únicamente a las propiedades elásticas, el «*recoil* crónico» que provoca la pérdida de área también implica una serie de factores tales como fibrosis, apoptosis y cambios en la matriz extracelular^{19,21}. Curiosamente, no todos los pacientes muestran un remodelado negativo con un descenso de la MEE; en torno al 25% muestra un aumento persistente de la MEE asociado a una tasa más baja de reestenosis. En este sentido, la reestenosis parece deberse principalmente a la dirección y magnitud de los cambios en el remodelado arterial¹⁹, aunque la hiperplasia neointimal también influye.

No obstante, la evidencia científica de que disponemos se basa en el análisis tras el uso de balones tradicionales. Con la ICP-BFA se ha observado un agrandamiento tardío de la luz comparado con la ICP-balón²⁰. Aunque este hallazgo se ha atribuido en parte a la inhibición de la proliferación neointimal por los fármacos antiproliferativos²², el papel que tiene la modificación de la placa o los fenómenos de cicatrización vascular en este proceso tampoco se puede descartar. Un estudio previo confirmó que el agrandamiento tardío de la luz fue mayor en áreas con una mayor carga de placa; no obstante, ese estudio fue una evaluación retrospectiva que empleó un protocolo de angiografía coronaria cuantitativa²³. Se podría plantear que, induciendo un daño controlado a la pared arterial sumado al efecto antiproliferativo del BFA, se lograría, en principio, un remodelado vascular positivo que redujese las tasas de reestenosis evitando tener que implantar un SFA. En este sentido, con la ICP-BFA no solo se puede tratar la estenosis coronaria desde un punto de vista mecánico, sino también cambiar la historia natural tanto de la enfermedad como de la reestenosis. En este sentido, el análisis de la IVUS es clave para poder analizar los porqués de la ganancia o pérdida del área luminal. Los cambios dinámicos que se producen tras la ICP se muestran en la [figura 3](#).

Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Paciente con EC tratados con ICP-BFA sin limitación del tamaño de vaso	Edad < 18 años
	Shock cardiogénico
	Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
	Uso de soporte circulatorio mecánico
	Lesiones coronarias complejas* incluidas oclusiones totales crónicas, lesiones en bifurcación, enfermedad del tronco común izquierdo, lesiones calcificadas graves, intervenciones en injertos y reestenosis intrastent
	Incapacidad para dar el consentimiento informado
	Incapacidad para entender y seguir las instrucciones relacionadas con el estudio o bien para cumplir con el protocolo del mismo
	Participación actual en otro ensayo clínico
	Mujeres embarazadas

BFA: balón farmacoactivo; EC: enfermedad coronaria; ICP: intervención coronaria percutánea.

* Lesiones coronarias complejas según la definición de Lawton et al.¹¹.

El BFA que se usará en nuestro estudio, de paclitaxel, ha sido ampliamente analizado como un balón farmacoactivo por sus propiedades lipofílicas y capacidad de liberarse en la pared vascular²⁴. Además, los BFA de paclitaxel disponibles han mostrado buenos resultados en pacientes tratados de ICP con enfermedad de los vasos nativos²⁵. En cambio, debido a las características hidrofóbicas del sirolimus, mantener un porcentaje adecuado en la pared a medio plazo plantea desafíos técnicos. No obstante, se espera que los avances en la formulación de la nueva generación de BFA liberadores de sirolimus resuelvan este problema y faciliten una liberación adecuada del fármaco en la pared vascular²⁴.

Como se ha mencionado anteriormente, la microcirculación coronaria está estrechamente ligada al funcionamiento adecuado de las coronarias y a la fisiopatología de la enfermedad coronaria. Aunque se cree que el rendimiento de la ICP, la lesión y curación de las coronarias influyen en la microcirculación coronaria, hay pocas

evidencias en torno a la ICP-BFA. Además, la rotura de la placa, las disecciones intimales y la formación de trombos que sobrevienen durante la angioplastia con balón son una fuente potencial de embolismos en el lecho microvascular.

Como la visualización directa de la microcirculación no es viable en la práctica clínica²⁶, su estudio se basa en parámetros que reflejan su estado funcional, normalmente la reserva de flujo coronario y el IRM. La primera se define como la relación entre el flujo hiperémico en respuesta a la vasodilatación no endotelial y al flujo sanguíneo en reposo. Es esencial descartar la estenosis epicárdica antes de emplear la reserva de flujo coronario ya que proporciona una medición integrada tanto de la microcirculación epicárdica como coronaria²⁶. El IRM se calcula como el producto de la presión coronaria distal en hiperemia máxima multiplicado por el tiempo de tránsito medio hiperémico.

En nuestro estudio, realizaremos una valoración no invasiva y no hiperémica de la microcirculación coronaria utilizando angio-IRM. Este abordaje pretende caracterizar el estado basal de la microcirculación y evaluar los cambios en la microcirculación inducidos por la ICP y su variación durante un período de 3 meses.

Al hacer seguimiento del angio-IRM antes y después de tratar la lesión epicárdica estenótica, podremos valorar los efectos de la fractura aguda de la placa aterosclerótica y la lesión en la pared arterial del lecho microvascular. También pretendemos investigar si estos perjudiciales cambios colaterales provocados durante la angioplastia se mantienen de manera consistente o varían significativamente tras 3 meses de seguimiento. En este mismo contexto, el análisis de la IVUS durante el seguimiento nos permitirá correlacionar los cambios en la pared arterial y la placa aterosclerótica tras la ICP-BFA con la fisiología de la microcirculación. Hasta la fecha, no hay más información en la literatura publicada sobre el proceso anatómico y fisiológico que sobreviene durante la curación de la pared arterial lesionada tras la ICP-BFA.

CONCLUSIONES

El PLAMI es un primer estudio piloto realizado en humanos cuyo objetivo es proporcionar información nueva sobre la modificación de la placa aterosclerótica evaluada mediante imágenes intracoronarias en pacientes con lesiones *de novo* tratados con ICP-BFA.

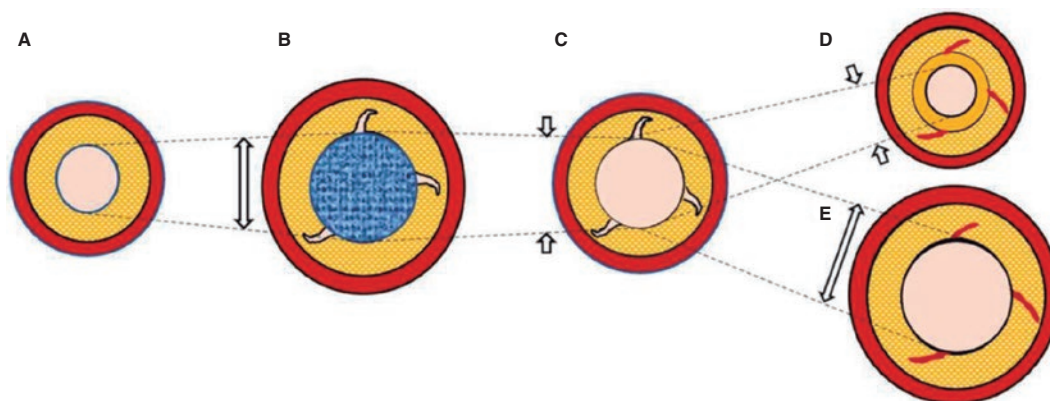


Figura 3. Figura central. Representación esquemática del cronograma de la ICP-BFA y la variación de la luz. **A:** lesión de novo pre-ICP-BFA. **B:** ICP-BFA (azul) lesionando la pared vascular y aumentando la luz y el AT de la MEE. **C:** recoil agudo. **D:** recoil crónico con disminución de la MEE e hiperplasia neointimal. **E:** ETL debido al mantenimiento del área de la MEE y ausencia de hiperplasia neointimal. Las líneas punteadas representan las variaciones del área luminal a lo largo de todo el proceso. La imagen ejemplifica cómo los cambios en el área luminal y la carga de placa se deben, principalmente, a variaciones en la MEE y no a la compresión de la placa. AT: área transversal; ICP-BFA: intervención coronaria percutánea con balón farmacoactivo; ETL: ensanchamiento tardío del lumen; MEE: membrana elástica externa.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio ha sido aprobado por el comité de ética hospitalario para la investigación sobre productos médicos. Los pacientes elegibles serán informados sobre el estudio y deberán dar su consentimiento informado por escrito antes de ser incluidos en el mismo. Se han tenido en cuenta los posibles sesgos de género y sexo.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se ha utilizado inteligencia artificial en la preparación de este artículo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

J.A. Sorolla Romero, A. Teira Calderón, J. Sanz Sánchez y H.M. García-García contribuyeron a la idea, diseño, redacción y revisión del artículo. J.P. Vilchez Tschischke, P. Aguar Carrascosa, F. Ten Morro, L. Andrés Lalaguna, L. Martínez Dolz y J.L. Díez Gil contribuyeron a la revisión crítica de su contenido intelectual.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

¿QUÉ SE SABE DEL TEMA?

- Los BFA han demostrado su eficacia clínica en casos de reestenosis intrastent y lesiones de novo de enfermedad de pequeño vaso.
- Varios estudios sobre la enfermedad coronaria de pequeño vaso han demostrado que los BFA resultan beneficiosos en la pared vascular, con un ensanchamiento tardío de la luz durante el seguimiento.
- No obstante, existe poca evidencia sobre su uso en vasos más grandes.
- Además, hasta la fecha, no se ha evaluado el impacto de los BFA en la microcirculación coronaria.

¿QUÉ APORTA DE NUEVO?

- El objetivo del estudio PLAMI es caracterizar la cicatrización de los vasos utilizando IVUS tras la ICP-BFA en pacientes con enfermedad de los vasos nativos y correlacionar estos hallazgos con el impacto en la microcirculación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J Epidemiol Glob Health*. 2021;11:169-177.
2. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;140:e596-e646.
3. Canfield J, Totary-Jain H. 40 Years of Percutaneous Coronary Intervention: History and Future Directions. *J Pers Med*. 2018;8:33.
4. Stefanini GG, Alfonso F, Barbato E, et al. Management of myocardial revascularisation failure: an expert consensus document of the EAPCI. *EuroIntervention*. 2020;16:e875-e890.
5. Neumann F, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40:87-165.
6. Jeger RV, Eccleshall S, Wan Ahmad WA, et al. Drug-Coated Balloons for Coronary Artery Disease: Third Report of the International DCB Consensus Group. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13:1391-1402.
7. Tang Y, Qiao S, Su X, et al. Drug-Coated Balloon Versus Drug-Eluting Stent for Small-Vessel Disease: The RESTORE SVD China Randomized Trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11:2381-2392.
8. Sanz Sánchez J, Chiarito M, Cortese B, et al. Drug-Coated balloons vs drug-eluting stents for the treatment of small coronary artery disease: A meta-analysis of randomized trials. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021;98:66-75.
9. Yerasi C, Case BC, Forrestal BJ, et al. Drug-Coated Balloon for De Novo Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:1061-1073.
10. Nishiyama N, Komatsu T, Kuroyanagi T, et al. Clinical value of drug-coated balloon angioplasty for de novo lesions in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2016;222:113-118.
11. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79:e21-e129.
12. Joner M, Finn AV, Farb A, et al. Pathology of drug-eluting stents in humans: delayed healing and late thrombotic risk. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:193-202.
13. Xu J, Lo S. Fundamentals and role of intravascular ultrasound in percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020;10:1358-1370.
14. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, et al. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1478-1492.
15. Gogas BD, Farooq V, Serruys PW, Garcia-Garcia HM. Assessment of coronary atherosclerosis by IVUS and IVUS-based imaging modalities: progression and regression studies, tissue composition and beyond. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011;27:225-237.
16. Tobis JM, Perlowski A. Atheroma Volume by Intravascular Ultrasound as a Surrogate for Clinical End Points. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1116-1118.
17. Feinberg MW. Healing the injured vessel wall using microRNA-facilitated gene delivery. *J Clin Invest*. 2014;124:3694-3697.
18. Inoue T, Croce K, Morooka T, Sakuma M, Node K, Simon DI. Vascular Inflammation and Repair: Implications for Reendothelialization, Restenosis, and Stent Thrombosis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4:1057-1066.
19. Mintz GS, Popma JJ, Pichard AD, et al. Arterial Remodeling After Coronary Angioplasty. *Circulation*. 1996;94:35-43.
20. Her AY, Ann SH, Singh GB, et al. Comparison of Paclitaxel-Coated Balloon Treatment and Plain Old Balloon Angioplasty for De Novo Coronary Lesions. *Yonsei Med J*. 2016;57:337-341.
21. Geary RL, Nikkari ST, Wagner WD, Williams JK, Adams MR, Dean RH. Wound healing: A paradigm for lumen narrowing after arterial reconstruction. *J Vasc Surg*. 1998;27:96-108.
22. Sogabe K, Koide M, Fukui K, et al. Optical coherence tomography analysis of late lumen enlargement after paclitaxel-coated balloon angioplasty for de-novo coronary artery disease. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021;98:E35-E42.
23. Kleber FX, Schulz A, Waliszewski M, et al. Local paclitaxel induces late lumen enlargement in coronary arteries after balloon angioplasty. *Clin Res Cardiol*. 2015;104:217-225.
24. Yerasi C, Case BC, Forrestal BJ, et al. Drug-Coated Balloon for De Novo Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:1061-1073.
25. Venetsanos D, Omerovic E, Sarno G, et al. Long term outcome after treatment of de novo coronary artery lesions using three different drug coated balloons. *Int J Cardiol*. 2021;325:30-36.
26. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *Eur Heart J*. 2020;41:3504-3520.



Experiencia inicial con la prótesis PULSTA para el tracto de salida del ventrículo derecho nativo en tres centros españoles

Diana Salas-Mera^{a,*}, César Abelleira Pardeiro^a, Enrique José Balbacid Domingo^a, Adolfo Sobrino Baladrón^b, José Luis Zunzunegui Martínez^b, Fernando Sarnago Cebada^c y Federico Gutiérrez-Larraya Aguado^a

^a Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^c Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adulto, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

RESUMEN

Introducción y objetivos: La cirugía de las cardiopatías congénitas con estenosis del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) suele producir insuficiencia pulmonar con necesidad de recambio valvular a largo plazo. Pese al desarrollo de las prótesis expandibles con balón, los TSVD nativos corregidos con parche de ampliación pueden dilatarse por encima de los diámetros máximos admitidos para estas válvulas. Para posibilitar el implante percutáneo de válvula pulmonar (IPVP) en estos casos se están desarrollando prótesis autoexpandibles, entre las que se encuentra la PULSTA. El objetivo de este trabajo es presentar la experiencia inicial con esta válvula en 3 centros españoles.

Métodos: Estudio descriptivo de los resultados del IPVP con la prótesis PULSTA en pacientes con insuficiencia pulmonar sobre TSVD nativo.

Resultados: Se incluyeron 10 pacientes con una media de edad de $15 \pm 2,8$ años. En todos los casos se consiguió el implante sin complicaciones durante el procedimiento. El tiempo medio de seguimiento fue de 18 meses [rango 2-35 meses]. A 8 pacientes se les realizó una resonancia magnética cardiaca a los 6 meses, donde se observó una reducción de los volúmenes medios telediastólico ($131,7 \pm 31,7$ frente a $100,3 \pm 28,9$ ml/m²) y telesistólico ($68 \pm 20,8$ frente a $57 \pm 18,5$ ml/m²).

Conclusiones: La prótesis PULSTA ofrece una alternativa factible, segura y eficaz para el IPVP en pacientes con TSVD nativos dilatados. Son necesarios más estudios para evaluar su durabilidad y seguridad a largo plazo, ya que los datos de seguimiento son limitados.

Palabras clave: Cardiopatías congénitas. Tetralogía de Fallot. Insuficiencia pulmonar. Tracto de salida del ventrículo derecho nativo. Implante valvular percutáneo. Válvula PULSTA.

The PULSTA valve in native right ventricular outflow tract: initial experience in 3 Spanish hospitals

ABSTRACT

Introduction and objectives: Surgery for congenital heart defects with right ventricular outflow tract (RVOT) stenosis often results in significant pulmonary regurgitation, requiring pulmonary valve replacement in the long term. Despite the development of balloon-expandable prostheses, the native RVOT frequently dilates beyond the maximum diameters allowed for these valves. To allow percutaneous pulmonary valve implantation (PPVI) in these patients, clinical trials have been initiated with self-expanding prostheses, including the PULSTA valve. The aim of this study was to report the initial experience with this valve at three Spanish hospitals.

Methods: Descriptive study presenting the results of PPVI with the PULSTA prosthesis in patients with native RVOT and pulmonary regurgitation.

Results: We included 10 patients with a mean age of 15 ± 2.8 years. The implantation was successful in all patients, with no major complications occurring during the procedure. The mean length of follow-up was 18 [range, 2-35] months. In 8 patients, cardiac magnetic resonance was performed at 6 months, revealing a reduction in mean end-diastolic volume (131.7 ± 31.7 mL/m² vs 100.3 ± 28.9 mL/m²) and end-systolic volume (68 ± 20.8 mL/m² vs 57 ± 18.5 mL/m²).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: diasalmer@gmail.com [D. Salas-Mera].

Recibido el 4 de mayo de 2023. Aceptado el 10 de julio de 2023. Online el 4 de septiembre de 2023.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

Conclusions: The PULSTA prosthesis offers a safe, feasible, and effective alternative for PPVI in patients with native dilated RVOT. Due to the limited available follow-up data, further studies are needed to assess its long-term safety and durability.

Keywords: Congenital heart disease. Tetralogy of Fallot. Pulmonary regurgitation. Native right ventricular outflow tract. Transcatheter valve implantation. PULSTA valve.

Abreviaturas

FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho. **IPVP:** implante percutáneo de válvula pulmonar. **RMC:** resonancia magnética cardiaca. **TSVD:** tracto de salida del ventrículo derecho.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas que implican estenosis del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) requieren intervenciones quirúrgicas que, en muchas ocasiones, comprometen la función valvular pulmonar; el principal ejemplo es la ampliación del TSVD con parche transanular en la tetralogía de Fallot. Dada la elevada supervivencia actual de estos pacientes (> 90% a los 25 años de la reparación quirúrgica)¹, es habitual que desarrollen una insuficiencia pulmonar hemodinámicamente significativa, con indicación de sustitución valvular por aparición de síntomas o por dilatación o disfunción ventricular derecha, en algunos casos asintomática^{2,3}. Para evitar el riesgo de morbimortalidad asociado a intervenciones quirúrgicas repetidas se ha producido un desarrollo exponencial de las técnicas de implante percutáneo de válvula pulmonar (IPVP) en los últimos 20 años, con excelentes resultados a largo plazo⁴⁻⁶, que las han convertido en el procedimiento de primera elección, quedando reservada la sustitución valvular quirúrgica para aquellas anatomías no favorables para abordaje percutáneo. En algunos casos con TSVD nativo, la sobrecarga de volumen secundaria a la regurgitación pulmonar acaba produciendo una dilatación del tracto por encima de los diámetros máximos contemplados para las prótesis expandibles con balón —22 mm para la Melody TPV (Medtronic Inc., Estados Unidos) y 29 mm para las Edwards SAPIEN XT THV y S3 (Edwards Lifescience, Estados Unidos)—, por lo que en los últimos años se han puesto en marcha varios ensayos clínicos con prótesis pulmonares autoexpandibles de mayor diámetro para ampliar las indicaciones de IPVP a TSVD nativos más grandes^{7,8}. La válvula PULSTA (Taewoong Medical, Corea del Sur) pertenece a esta nueva generación de prótesis autoexpandibles y ha mostrado buenos resultados iniciales en pequeñas series de Corea del Sur^{9,10} y Turquía¹¹. El objetivo de este estudio es presentar la experiencia inicial con esta nueva válvula en pacientes con TSVD nativo dilatado en 3 centros españoles ubicados en Madrid.

MÉTODOS

Selección de pacientes

Los hospitales La Paz y Gregorio Marañón son centros participantes en el ensayo clínico internacional multicéntrico *The PULSTA transcatheter pulmonary valve (TPV) pre-approval study* (NCT03983512), cuya fase de inscripción ha finalizado y se encuentra actualmente en fase de análisis de los datos iniciales. De los 10 pacientes incluidos en este estudio, 8 pertenecen a dicho ensayo clínico; en los otros 2 pacientes, la prótesis se solicitó como uso compasivo, uno en el Hospital Universitario La Paz tras haber finalizado la fase de

Tabla 1. Criterios de cuantificación de la insuficiencia pulmonar por ecocardiografía

Grado	Parámetros ecocardiográficos
Leve	Chorro estrecho ($\leq 1/3$ del diámetro del anillo pulmonar), señal de Doppler continuo débil con desaceleración lenta
Moderada	Chorro de tamaño intermedio ($1/3$ a $2/3$ del diámetro del anillo pulmonar), señal de Doppler continuo densa
Grave	Chorro ancho ($\geq 2/3$ del diámetro del anillo pulmonar), señal de Doppler continuo densa con desaceleración rápida o finalización del flujo en meso- o telediástole, inversión diastólica de flujo en ramas pulmonares

inscripción del ensayo y otro en el Hospital Universitario 12 de Octubre.

Se incluyeron pacientes con insuficiencia pulmonar al menos moderada tras una intervención quirúrgica sobre el TSVD por lesiones obstructivas iniciales. Los criterios de inclusión fueron: a) edad ≥ 10 años y peso ≥ 30 kg; b) insuficiencia pulmonar al menos moderada en TSVD nativo con criterios de valvulación por síntomas o empeoramiento de la clase funcional, o por dilatación o disfunción progresiva del ventrículo derecho observadas en resonancia magnética cardiaca (RMC); y c) medidas del tronco pulmonar ≥ 16 mm y ≤ 30 mm por ecocardiograma transtorácico, RMC o tomografía computarizada.

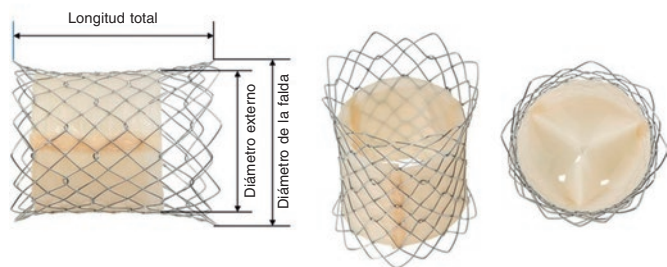
El grado de regurgitación pulmonar se valoró tanto por ecocardiograma transtorácico (tabla 1) como por RMC, teniendo en cuenta la fracción de regurgitación pulmonar (< 20% leve, 20-40% moderada y > 40% grave).

Tras haber recibido la aprobación de los comités de ética locales, se informó a los pacientes y a sus familiares de la naturaleza del estudio y se obtuvieron los consentimientos informados correspondientes, en los que se especifica la naturaleza de la indicación y el tipo de procedimiento. Durante la realización del estudio se siguieron en todo momento las normas éticas referentes al secreto profesional, recogidas en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial revisada en octubre de 2013.

Válvula PULSTA

La válvula PULSTA está compuesta por 3 valvas de pericardio porcino (descelularizado y tratado para evitar la calcificación)

A. Prótesis PULSTA



B. Sistema de liberación

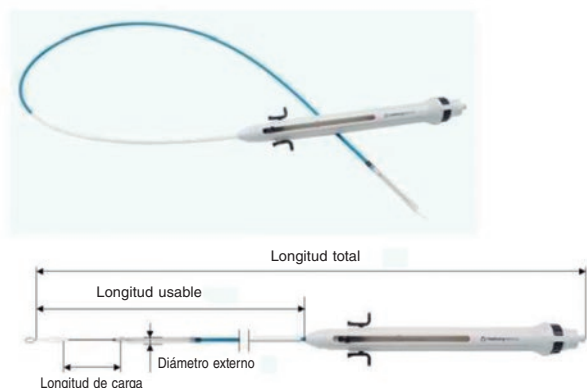


Figura 1. Imagen de la válvula PULSTA en la que pueden verse su forma de diábolo y su recubrimiento salvo en ambos extremos (A) y el sistema de liberación (B).

suturadas a un *stent* autoexpandible de nitinol recubierto también de pericardio porcino excepto en sus porciones proximal y distal, con marcas radioopacas que delimitan la zona recubierta (figura 1); el conjunto tiene forma de diábolo. Los diámetros disponibles —siempre referidos a la zona central más estrecha— van de 18 a 32 mm, con incrementos de 2 mm; el diámetro en los extremos es siempre 4 mm mayor y su longitud total varía entre 28 y 38 mm en función del diámetro, con 1 fila de celdas no cubiertas proximal y 2 filas en el extremo distal para evitar obstruir el flujo en las ramas pulmonares.

La longitud del sistema de transporte (figura 1) es de 110 mm y su calibre es de 18 Fr hasta los 28 mm de diámetro y de 20 Fr para los diámetros mayores. Precisa un crimpado previo sencillo a temperatura ambiente utilizando un dispositivo propio, y para su introducción y navegación no es necesario utilizar vainas accesorias que encarecerían el procedimiento. La válvula permanece fijada al sistema de transporte mediante 3 pequeños salientes que se enganchan en las celdas proximales. Una vez situada en el punto elegido, se despliega al retirar la porción que la recubre, para lo cual la porción proximal dispone de un botón que permite primero movimientos muy finos y un disparador que libera la porción final. Alcanza los diámetros nominales al llegar el nitinol a la temperatura de la sangre. La válvula es recuperable hasta el momento en que se abre el tercio distal.

Procedimiento de implante de la prótesis

Todos los procedimientos se realizaron bajo anestesia general, con el paciente conectado a ventilación mecánica invasiva y con heparinización completa con dosis de 100 UI/kg de heparina sódica en bolo. Se canalizaron 2 accesos vasculares femorales venosos y 1 arterial. Se llevó a cabo un estudio hemodinámico inicial, con medida de las presiones del lado derecho y angiografía pulmonar (figura 2) en varias proyecciones (siempre con proyección lateral y oblicua anterior derecha 30° más craneal), incluyendo el dimensionado y la exploración del comportamiento dinámico del tronco pulmonar con un balón de tallado AGA (AGA Medical Corporation, Estados Unidos) de 34 mm. Para la navegación se alojó una guía de alto soporte (Lunderquist Cook, Dinamarca) distal en la rama derecha o en la izquierda, según el caso. El inflado del balón de medición y tallaje se hizo coincidir con coronariografías selectivas para descartar el riesgo de compresión. Aunque las imágenes de la RMC previa y la angiografía cuantitativa apoyaron el proceso, la medida de la angiografía con balón de tallado fue la que tuvo mayor peso en la toma de decisiones. La recomendación del fabricante es seleccionar un tamaño de válvula 2-5 mm mayor que la zona más estrecha del tronco pulmonar, pero la decisión final se basa en el comportamiento y la pulsatilidad de la zona, el valor medio de toda la longitud del tracto y el diámetro menor de la zona, además de la arquitectura distal prebifurcación de las ramas. La decisión se individualizó en cada caso, teniendo en cuenta además otros factores como la presencia de calcio en el parche de ampliación del

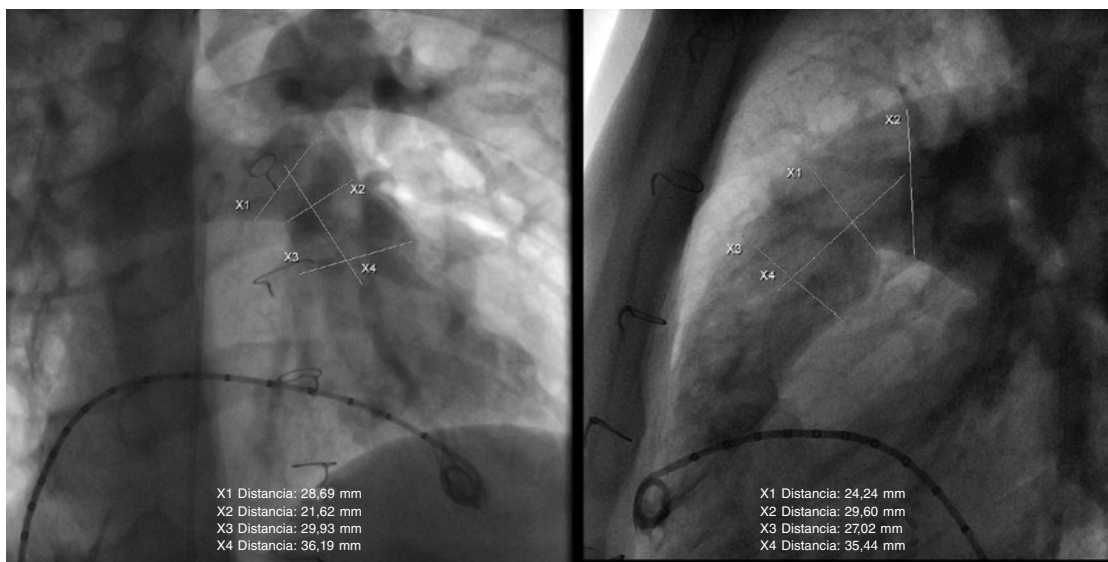


Figura 2. Angiografía pulmonar que muestra las medidas en la valoración previa al implante.

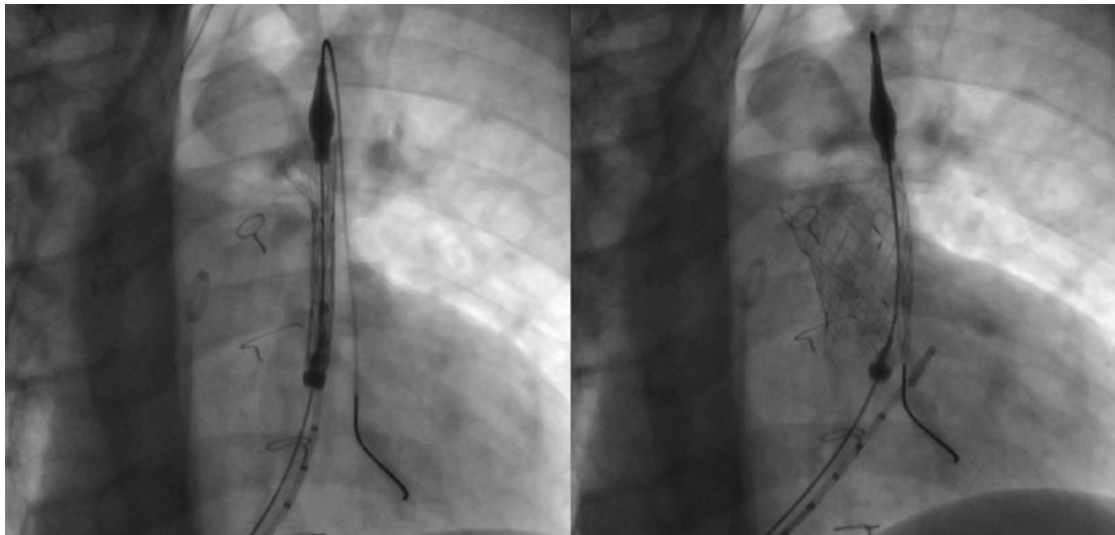


Figura 3. Secuencia de liberación progresiva de la prótesis en el tronco pulmonar.



Figura 4. Angiografía final que muestra la prótesis implantada en el tronco pulmonar y la ausencia de regurgitación pulmonar.

TSVD, el peso del paciente, el calibre del sistema de liberación y las recomendaciones del *proctor* cuando estuvo presente.

La prótesis seleccionada se avanza montada sobre el sistema de liberación hasta el tronco pulmonar, se confirma angiográficamente su posición en la zona deseada y se procede a un descubrimiento cuidadoso de la protección (figura 3; vídeos 1 y 2 del material adicional). Las marcas radioopacas facilitan el posicionamiento correcto. Una vez implantada, se hacen nuevas mediciones de presiones derechas y una angiografía pulmonar final con catéter *pigtail* en las mismas proyecciones para confirmar el correcto funcionamiento del dispositivo (figura 4; vídeo 3 del material adicional).

El procedimiento se consideró como éxito cuando se implantó el dispositivo del tamaño previamente seleccionado, no se produjeron

complicaciones agudas que obligaran a su retirada (compresión coronaria, migración) y la angiografía final mostró regurgitación pulmonar trivial o ausente.

Para el cierre de los accesos vasculares por los que se avanzó la vaina del sistema de liberación se empleó el sistema Perclose ProGlide (Abbott, Estados Unidos); en el resto de los accesos se aplicó compresión simple.

Análisis estadístico

En el análisis descriptivo, las variables continuas se presentan como media \pm desviación estándar o rango, y las variables categóricas como frecuencias y porcentajes. Para comparar las variables basales y a los 6 meses del implante de la prótesis se utilizó una prueba exacta de permutación. Los análisis se realizaron con STATA, versión 17.0 (StataCorp-LLC, Estados Unidos).

RESULTADOS

Los 10 pacientes incluidos cumplieron los criterios de inclusión y recibieron una prótesis pulmonar PULSTA en 1 de los 3 centros españoles participantes (Hospital Universitario La Paz, 6 pacientes; Hospital Universitario Gregorio Marañón, 3 pacientes; Hospital Universitario 12 de Octubre, 1 paciente) en el periodo de diciembre de 2019 a noviembre de 2022. La tabla 2 resume sus características basales. La media de edad era de $15 \pm 2,8$ años (rango 13-23) y la media de peso de $55,2 \pm 19,5$ kg (rango 30-87,8). De ellos, 8 (80%) eran varones. En la mayoría de los casos (80%) la insuficiencia pulmonar era secundaria a una reparación transanular por tetralogía de Fallot, con 2 casos secundarios a estenosis valvular pulmonar (uno asociado a estenosis supra valvular pulmonar) que también requirieron ampliación transanular del TSVD. Dos pacientes presentaban la cardiopatía en un contexto sindrómico: uno de ellos con trisomía 21 y tetralogía de Fallot, y el otro con síndrome de Noonan y estenosis valvular pulmonar.

Los volúmenes ventriculares derechos medios por RMC fueron $131,7 \pm 31,7$ ml/m² el telediastólico y $68 \pm 20,8$ ml/m² el telesistólico, con una fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) media por RMC del 49% (rango 40-60%). La fracción regurgitante pulmonar media fue del 46% (rango 35,6-70%). La media de

Tabla 2. Características basales de los pacientes

Paciente	Sexo	Edad (años)	Peso (kg)	Diagnóstico	Indicación de valvulación	CF	IP eco	Datos de RMC				VO ₂ pico (ml/kg/min)	% VO ₂ máximo teórico
								VTD VD (ml/m ²)	VTS VD (ml/m ²)	FEVD (%)	FRP (%)		
1	V	16	59,3	T. Fallot	IP + dilatación VD	I	Grave	158,7	83,1	47,7	44,9	32,1	68
2	V	16	49,3	T. Fallot	IP + clínica	II	Grave	100,8	60,5	40	42,3	21,3	49
3	V	14	37,5	T. Fallot	IP + dilatación VD	I	Grave	166	97	41,7	70	38,9	80
4	V	13	30	T. Fallot (Sd. Down)	IP + clínica	II	Grave	126,6	60,7	52,03	40,9	-	-
5	V	14	56,4	EP valvular y supravalvular	IP + clínica	II	Grave	83,3	36,8	55,8	35,6	39,8	69
6	M	14	87,8	T. Fallot	IP + clínica	II	Grave	108	43	60	36	28,4	100
7	M	15	47	EP valvular (Sd. Noonan)	IP + dilatación VD	I	Grave	115	-	53	47	-	-
8	V	13	35	T. Fallot	IP + dilatación VD	I	Grave	165,7	93,9	43	47	-	-
9	V	15	67,5	T. Fallot	IP + dilatación VD	I	Grave	120	69,8	42	51	-	-
10	V	23	82	T. Fallot	IP + dilatación VD	I	Grave	173	67	55	45	-	-

CF: clase funcional; EP: estenosis pulmonar; FEVD: fracción de eyección del VD; FRP: fracción de regurgitación pulmonar; IP: insuficiencia pulmonar; IP eco: grado de insuficiencia pulmonar por ecocardiografía; M: mujer; RMC: resonancia magnética cardíaca; Sd.: síndrome; T.: tetralogía; V: varón; VD: ventrículo derecho; VO₂: consumo de oxígeno; VTD: volumen telediastólico; VTS: volumen telesistólico.

consumo pico de oxígeno fue de $32,1 \pm 7,7$ ml/kg/min, y 4 de los 5 pacientes a los que se les realizó una ergoespirometría presentaron valores < 80% del consumo predicho para su edad y peso.

La **tabla 3** recoge las medidas hemodinámicas y angiográficas, y los datos del procedimiento. Ningún paciente presentaba estenosis residual significativa en el TSVD, aunque en uno se había implantado previamente un *stent* AndraStent 30 XL (Andramed, Alemania) en la arteria pulmonar izquierda por estenosis. El gradiente de presión medio TSVD-arteria pulmonar fue de $7,2 \pm 4,7$ mmHg. Se implantaron válvulas de 26 mm en 1 paciente, de 28 mm en 2 pacientes, de 30 mm en 6 pacientes y de 32 mm en 1 paciente. En un caso la válvula se colocó en el interior de un *stent* implantado en el TSVD en un procedimiento previo (*stent* CP 10 ZIG 50 mm, NuMED, Estados Unidos) dilatado con balón de alta presión hasta 30 mm. En todos los casos el implante se realizó a través de acceso vascular femoral. El tiempo medio del procedimiento fue de 165 minutos (rango 122-233 minutos) y el tiempo medio de fluoroscopia fue de 30 minutos (rango 18-50 minutos). Todos los implantes tuvieron éxito y no presentaron complicaciones agudas durante el procedimiento. La insuficiencia pulmonar en la angiografía final fue trivial o ausente.

En 4 pacientes (40%) se produjeron efectos adversos tras el implante: 2 presentaron dolor torácico la tarde tras el procedimiento y en ambos casos se realizó electrocardiograma que no mostró cambios respecto al basal (los 2 tenían alteración de la repolarización en precordiales secundaria a un bloqueo de rama derecha preexistente), ecocardiograma con función biventricular conservada sin alteraciones segmentarias de contractilidad y sin derrame pericárdico, tomografía computarizada torácica que descartó compresión coronaria, y analítica sanguínea que no mostró elevación de la troponina. El dolor se resolvió con analgesia habitual (metamizol intravenoso) y quedaron asintomáticos. En otro caso se observaron extrasístoles ventriculares monomorfos sin repercusión clínica a las pocas horas del procedimiento, por lo que se decidió iniciar tratamiento con atenolol, con buen control, que se suspendió a los 6 meses, sin recurrencia de las extrasístoles. Otro paciente presentó una hemoptisis ligera que se autolimitó sin precisar tratamiento. Se dio de alta a

todos los pacientes entre 24 y 72 horas tras el procedimiento, en tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis antiagregantes.

Los datos correspondientes a la evolución tras el implante se presentan en la **tabla 4**. El tiempo medio de seguimiento tras el procedimiento fue de 18 meses (rango 2-35). A 8 de los 10 pacientes se les hizo una RMC de control a los 6 meses, en la que se observó una reducción del volumen telediastólico medio ($131,7 \pm 31,7$ ml/m² previo frente a $100,3 \pm 28,9$ ml/m² a los 6 meses) y del volumen telesistólico medio ($68 \pm 20,8$ ml/m² previo frente a $57 \pm 18,5$ ml/m² a los 6 meses), aunque esta reducción no alcanzó la significación estadística ($p = 0,065$ y $p = 0,49$, respectivamente).

En el ecocardiograma de control a los 6 meses se detectó en 1 paciente insuficiencia pulmonar moderada intraprotésica sugestiva de disfunción valvular, que se corroboró posteriormente por RMC, con una fracción regurgitante del 32,7% (la previa al implante de la prótesis era del 70%). Dado que el paciente se encontraba asintomático y los volúmenes ventriculares derechos se habían reducido, se decidió adoptar una actitud expectante; la insuficiencia pulmonar se mantuvo en grado moderado a los 33 meses del implante. Del resto de los pacientes, 6 no presentan insuficiencia pulmonar y 3 presentan insuficiencia leve en el último ecocardiograma de seguimiento. De los 4 pacientes con deterioro de la capacidad de ejercicio, 3 mejoraron a clase funcional I y 1 permanece en clase funcional II.

Ningún paciente ha fallecido durante el seguimiento y no se ha producido ninguna disfunción grave del dispositivo que haya obligado a su recambio. Aunque la aparición de fracturas del *stent* era poco esperable, dado el periodo de seguimiento relativamente corto y el propio diseño de la prótesis (con una red de nitinol en la cual las celdillas se relacionan entre sí por entrecruzamiento y no por soldadura, lo que la hace más resistente a esta complicación), se hicieron radiografías de tórax de control a los 6 meses del implante en 8 de los pacientes, sin encontrar alteraciones. Tampoco se ha registrado ningún caso de endocarditis infecciosa ni de arritmias ventriculares fuera del periodo posimplante inmediato.

Tabla 3. Medidas hemodinámicas y angiográficas, y datos del procedimiento

Paciente	IP angio inicial	GP VD-AP inicial (mmHg)	Stents previos	Medida TP (mm)	Medida tallado balón (mm)	Tamaño PULSTA (mm)	T proc (min)	T fluoro (min)	IP angio final	GP VD-AP final (mmHg)	IP eco post
1	Grave	14	No	26,6	26	30	145	22	No	0	No
2	Grave	0	AndraStent 30 XL en RPI	23	28	28	135	18	No	6	No
3	Grave	3	No	30	25	30	140	28	Trivial	2	Leve
4	Grave	12	No	30,1	27,5	28	195	40	Trivial	7	No
5	Grave	9	No	27,6	24	30	170	24	No	6	No
6	Grave	8	CP 10 ZIG 50 mm en TP	26	28	30	160	29	No	6	No
7	Grave	7	No	31	24,5	30	159	50	No	2	No
8	Grave	10	No	26	18,6	26	122	26	No	4	No
9	Grave	2	No	27	25	32	233	37	No	3	No
10	Grave	0	No	29	30	30	195	28	Trivial	5	Leve

GP VD-AP: gradiente de presión máximo ventrículo derecho-arteria pulmonar (medida invasiva); IP angio: insuficiencia pulmonar por angiografía; IP eco post: insuficiencia pulmonar en el primer ecocardiograma tras el procedimiento; T fluoro: tiempo de fluoroscopia; TP: tronco pulmonar; T proc: tiempo de procedimiento.

Tabla 4. Datos de seguimiento

Paciente	T seg (meses)	VTD VD (ml/m ²)		VTS VD (ml/m ²)		CF		IP último eco	GP VD-AD último eco (mmHg)	Complicaciones
		Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post			
1	26	158,7	102	83,1	57,9	I	I	No	12	Dolor torácico autolimitado
2	35	100,8	74,7	60,5	41,2	II	I	No	15	No
3	33	166	125,8	97	78,7	I	I	Moderada	15	Dolor torácico autolimitado
4	25	126,6	80	37	37	II	I	Leve	11	No
5	12	83,3	70,5	36,8	37,9	II	I	No	11	No
6	3	108		43		II	II	No	13	No
7	25	115	81			I	I	No	14	Hemoptisis leve autolimitada
8	6	165,7	151,1	93,9	74,5	I	I	Leve	14	Extrasístoles ventriculares tratadas con atenolol
9	9	120	117,2	69,8	73,3	I	I	No	15	No
10	2	173		67		I	I	Leve	-	No

CF: clase funcional; GP VD-AD: gradiente de presión máximo entre ventrículo derecho y aurícula derecha; IP: insuficiencia pulmonar; T seg: tiempo de seguimiento; VD: ventrículo derecho; VTD: volumen telediastólico; VTS: volumen telesistólico.

DISCUSIÓN

En nuestra serie de pacientes con antecedente de cardiopatía congénita obstructiva derecha e insuficiencia pulmonar sobre TSVD nativo hemos obtenido buenos resultados iniciales con la válvula PULSTA, con un porcentaje de éxito del implante del 100%, sin complicaciones agudas graves y con una reducción de los volúmenes ventriculares derechos por RMC a los 6 meses del procedimiento.

Dos pacientes desarrollaron dolor torácico inespecífico unas horas tras el implante, sin que se observaran compresión coronaria, alteración electrocardiográfica ni elevación de la troponina; ambos casos se resolvieron con analgesia habitual. Este síntoma ya se ha descrito en series previas⁹⁻¹¹, con evolución similar a la de nuestros

pacientes, y se interpreta como secundario a la distensión de la pared arterial pulmonar por el dispositivo.

Un paciente desarrolló insuficiencia intraprotésica moderada a los 6 meses del implante, pero se mantiene estable desde entonces, sin aparición de síntomas y sin dilatación ventricular derecha en las pruebas de imagen. En ninguna de las series publicadas hasta ahora se había registrado la aparición de insuficiencia pulmonar significativa en el seguimiento posimplante⁹⁻¹¹, por lo que se necesitan estudios con mayor número de pacientes y más tiempo de seguimiento para evaluar la durabilidad de la prótesis PULSTA.

La insuficiencia pulmonar es una lesión residual frecuente en los pacientes tratados con cirugía por lesiones obstructivas derechas,

con efectos a largo plazo sobre la función ventricular derecha y la capacidad de ejercicio¹². A pesar de los buenos resultados internacionales con las prótesis pulmonares expandibles con balón, los pacientes con TSVD nativos grandes han quedado históricamente fuera de las indicaciones de IPVP¹³. Para paliar esta situación, actualmente están en desarrollo varias prótesis pulmonares autoexpandibles de mayor diámetro, además de la PULSTA.

La Venus P-Valve (Venus Medtech, China) es otra prótesis pulmonar autoexpandible diseñada para TSVD nativo que ya dispone de marcado CE. Las series iniciales han descrito altas tasas de éxito del implante y buenos resultados a corto y medio plazo¹⁴⁻¹⁶, al igual que ocurre con la válvula PULSTA. Ambas tienen la ventaja de que el implante puede llevarse a cabo tras el estudio diagnóstico inicial en un único procedimiento, ya que no precisan implante previo de *stent* para crear un andamiaje donde implantar la válvula, como ocurre con las prótesis expandibles con balón. En nuestra opinión, la válvula PULSTA tiene características que la hacen especialmente atractiva para la población pediátrica, como su perfil algo menor (longitud máxima de 38 mm) que facilita su navegación e implante en la anatomía curva del TSVD, y el menor tamaño del sistema de liberación (18 o 20 Fr frente a los 22 o 24 Fr de la Venus P-Valve) que disminuye el riesgo de lesión vascular en los pacientes más pequeños. Aún no se dispone de estudios que comparen ambas prótesis autoexpandibles.

Limitaciones

Las principales limitaciones de nuestro estudio son su pequeño tamaño muestral y el periodo de seguimiento relativamente corto, por lo que su potencia estadística es limitada y no ha sido posible detectar eventos adversos infrecuentes o con aparición a largo plazo. Tampoco se han tenido en cuenta las posibles variables de sexo y género de acuerdo con las directrices SAGER.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia inicial, la prótesis PULSTA ofrece una alternativa factible, segura y eficaz para el IPVP en la mayoría de los pacientes con TSVD nativo dilatado que de otro modo hubieran requerido cirugía. No obstante, se necesitan más estudios para evaluar su durabilidad y seguridad a largo plazo, ya que los datos de seguimiento disponibles por ahora son limitados.

FINANCIACIÓN

De los 10 pacientes incluidos en este trabajo, 8 proceden del estudio *The PULSTA Transcatheter Pulmonary Valve Pre-Approval Study*, número de registro NCT03983512. La empresa Taewoong Medical (Corea del Sur) ha financiado su inclusión.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los Comités de Ética de los hospitales La Paz y Gregorio Marañón aprobaron la inclusión de pacientes en el estudio. Se obtuvieron los consentimientos informados de los pacientes tras recibir información adaptada a su edad y de los padres en aquellos casos menores de 18 años.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se ha utilizado inteligencia artificial durante la preparación de este manuscrito.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores han participado en el tratamiento y el seguimiento de los pacientes incluidos. D. Salas-Mera, A. Sobrino y F. Sarnago recogieron los datos correspondientes a cada centro participante. D. Salas-Mera, E. Balbacid, C. Abelleira y F. Gutiérrez-Larraya analizaron los datos y redactaron el manuscrito. Todos los autores participaron en la interpretación de los datos y la revisión crítica del artículo, y han aprobado la versión final del texto.

CONFLICTO DE INTERESES

D. Salas-Mera, C. Abelleira, E. Balbacid, A. Sobrino, J.L. Zunzunegui y F. Gutiérrez-Larraya son investigadores participantes en el estudio internacional multicéntrico *The PULSTA Transcatheter Pulmonary Valve Pre-Approval Study*. Los demás autores no declaran ningún conflicto de intereses.

¿QUÉ SE SABE DEL TEMA?

- La insuficiencia pulmonar es una lesión residual frecuente tras la reparación quirúrgica de cardiopatías congénitas que implican lesiones obstructivas del tracto de salida del ventrículo derecho. A pesar de la buena experiencia internacional con las prótesis expandibles con balón para el recambio valvular pulmonar percutáneo, es frecuente que los tractos de salida nativos se dilaten más allá de los diámetros máximos permitidos para estas válvulas. Para posibilitar el implante valvular percutáneo de estos casos se está desarrollando una nueva generación de prótesis autoexpandibles.

¿QUÉ APORTA DE NUEVO?

- Presentamos la primera serie de pacientes a quienes se ha implantado la prótesis pulmonar autoexpandible PULSTA en nuestro país. Los buenos resultados iniciales en cuanto a eficacia y seguridad la hacen una opción atractiva para el implante valvular pulmonar percutáneo en pacientes con insuficiencia pulmonar sobre tracto de salida del ventrículo derecho nativo dilatado.

MATERIAL ADICIONAL



Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.24875/RECIC.M23000405>.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith CA, McCracken C, Thomas AS, et al. Long-term Outcomes of Tetralogy of Fallot: A Study From the Pediatric Cardiac Care Consortium. *JAMA Cardiol.* 2019;4:34-41.
2. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2021;42:563-645.
3. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;139:e698-e800.
4. Cools B, Brown S, Budts W, et al. Up to 11 years of experience with the Melody valved stent in the right ventricular outflow tract. *EuroIntervention.* 2018;14:e988-e994.

5. McElhinney DB, Zhang Y, Levi DS, et al. Reintervention and Survival After Transcatheter Pulmonary Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2022; 79:18-32.
6. Lawley CM, Tanous D, O'Donnell C, et al. Ten Years of Percutaneous Pulmonary Valve Implantation in Australia and New Zealand. *Heart Lung Circ.* 2022;31:1649-1657.
7. Morgan G, Prachasilchai P, Promphan W, et al. Medium-term results of percutaneous pulmonary valve implantation using the Venus P-valve: international experience. *EuroIntervention.* 2019;14:1363-1370.
8. Giugno L, Faccini A, Carminati M. Percutaneous Pulmonary Valve Implantation. *Korean Circ J.* 2020;50:302-316.
9. Kim AY, Jung JW, Jung SY, et al. Early Outcomes of Percutaneous Pulmonary Valve Implantation with Pulsta and Melody Valves: The First Report from Korea. *J Clin Med.* 2020;9:2769.
10. Lee SY, Kim GB, Kim SH, et al. Mid-term outcomes of the Pulsta transcatheter pulmonary valve for the native right ventricular outflow tract. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021;98:E724-E732.
11. Odemis E, Yenidogan I, Kizilkaya MH. Early results of PULSTA transcatheter heart valve in patients with enlarged right ventricular outflow tract and severe pulmonary regurgitation due to transannular patch. *Cardiol Young.* 2022;16:1-9.
12. Bouzas B, Kilner PJ, Gatzoulis MA. Pulmonary regurgitation: not a benign lesion. *Eur Heart J.* 2005;26:433-439.
13. Ansari MM, Cardoso R, Garcia D, et al. Percutaneous Pulmonary Valve Implantation: Present Status and Evolving Future. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66:2246-2255.
14. Sivakumar K, Sagar P, Qureshi S, et al. Outcomes of Venus P-valve for dysfunctional right ventricular outflow tracts from Indian Venus P-valve database. *Ann Pediatr Cardiol.* 2021;14:281-292.
15. Garay F, Pan X, Zhang YJ, Wang C, Springmuller D. Early experience with the Venus p- valve for percutaneous pulmonary valve implantation in native outflow tract. *Neth Heart J.* 2017;25:76-81.
16. Morgan G, Prachasilchai P, Promphan W, et al. Medium-term results of percutaneous pulmonary valve implantation using the Venus P-valve: international experience. *EuroIntervention.* 2019;14:1363-1370.



Actividad de hemodinámica cardiaca en trasplante cardiaco pediátrico. ¿Es posible predecir las necesidades de cateterismo?

Andrea Freixa-Benavente^{a,*}, Paola Dolader^b, Ferran Gran^b y Pedro Betrián-Blasco^a

^a Unitat Hemodinàmica Pediàtrica, Cardiologia Pediàtrica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

^b Unitat de Insuficiència Cardíaca i Trasplantament Cardíac Pediàtrics, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

RESUMEN

Introducción y objetivos: A pesar de que el cateterismo cardiaco (CC) se ha convertido en una práctica habitual en el trasplante cardiaco (TxC) pediátrico, hay escasez de protocolos globales y de evidencia robusta sobre los procedimientos requeridos y el impacto que tienen en la evolución del propio trasplante y los futuros CC. Este estudio tiene como objetivo analizar la actividad de CC en niños receptores de trasplante cardiaco en un centro terciario y describir los factores de riesgo para un mayor número de procedimientos.

Métodos: Estudio retrospectivo con datos obtenidos de los informes médicos y los archivos de hemodinámica. La muestra se dividió en miocardiopatías y cardiopatías congénitas (CAC). El análisis de los factores de riesgo para CC se calculó con regresión lineal y ANOVA.

Resultados: Conformaron la muestra 61 niños (36,07% CAC). Las CAC muestran una mayor media de CC antes del TC. Los cateterismos diagnósticos son la actividad más frecuente previa al TxC, seguidos por las biopsias endomiocárdicas en las miocardiopatías y el cierre de colaterales aortopulmonares en las CAC. Hubo 389 CC tras el TC (608 procedimientos), la mayoría (92,75%) por vigilancia del rechazo. El subgrupo de CAC univentriculares tuvo significativamente un mayor número de CC tras el TxC ($p = 0,03$).

Conclusiones: A pesar de su larga expectativa de vida, los niños receptores de TxC sufren una morbilidad importante debido a los CC, por lo que es necesario establecer protocolos de seguimiento y vigilancia del rechazo para minimizar las intervenciones que necesitarán.

Palabras clave: Trasplante cardiaco pediátrico. Cateterismo cardiaco. Rechazo injerto. Biopsia endomiocárdica.

Cardiac catheterization activity in pediatric cardiac transplantation. Can catheterization needs be predicted?

ABSTRACT

Introduction and objectives: Although cardiac catheterization (CC) has become a routine practice in pediatric heart transplantation (HT), there is still a shortage of widely used protocols and strong evidence on the number of procedures required and their impact on HT outcomes, as well as the need for further CC. This study aimed to analyze CC activity in pediatric HT recipients in a tertiary center and describe risk factors for a higher number of post-HT procedures.

Methods: This retrospective study obtained data from medical reports and image files. The sample was composed of patients with cardiomyopathies and congenital heart diseases (CHD). Risk factor analysis for CCs was conducted with linear regression and the ANOVA test.

Results: The sample included 61 children (36.07% with CHD). The CHD group had a higher mean number of CCs prior to HT. The most frequent activities prior to HT were diagnostic catheterizations, followed by endomyocardial biopsies for cardiomyopathies and aortopulmonary collaterals in CHD patients. There were 389 post-HT CCs (608 procedures). Most CCs were performed for rejection surveillance, accounting for 92.75% of procedures. The univentricular CHD subgroup was associated with a higher number of CC after HT ($P = .03$).

Conclusions: Despite long life expectancy, pediatric HT recipients have substantial morbidity due to these procedures. Therefore, it is necessary to establish protocols for follow-up and rejection surveillance to minimize the interventions required by these patients.

Keywords: Pediatric heart transplantation. Cardiac catheterization. Graft rejection. Endomyocardial biopsy.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: afreixbe11@gmail.com (A. Freixa-Benavente).

✉ @Pedro_Betrian

Recibido el 2 de julio de 2023. Aceptado el 13 de septiembre de 2023. Online el 19 de diciembre de 2023.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

Abreviaturas

BEM: biopsia endomiocárdica. **CAC:** cardiopatía congénita. **CC:** cateterismo cardiaco. **IVUS:** ecografía intravascular. **TxC:** trasplante cardiaco.

INTRODUCCIÓN

El trasplante cardiaco (TxC) pediátrico es una intervención compleja y poco común que implica un seguimiento cercano de por vida. El TxC no es solo una cirugía mayor asociada a una complicada recuperación posoperatoria, sino que también requiere una vigilancia de por vida para la detección de rechazos y revisión de las anastomosis y de las posibles complicaciones quirúrgicas que pueda haber. Estas últimas se pueden estudiar mediante cateterismos cardiacos (CC), una práctica indispensable en el seguimiento de los TxC.

Algunos autores han estudiado si la enfermedad de base influye en la evolución de la cirugía post-TxC. Aunque la literatura médica disponible arroja resultados controvertidos y discrepantes, suele ser habitual que los pacientes con cardiopatías congénitas (CAC) presenten tasas más altas de intervenciones post-TxC con independencia del número de CC previos. Esto podría deberse a que las intervenciones diagnósticas son raras en pediatría, razón por la cual los cateterismos terapéuticos descritos se realizaron, principalmente, en pacientes con enfermedades congénitas. También se sabe que los receptores más jóvenes (sobre todo de menos de 1 año) y aquellos que sufren síndrome de hipoplasia del hemicardio izquierdo requieren más intervenciones¹⁻³.

Por lo general, la biopsia endomiocárdica (BEM) es la intervención diagnóstica más utilizada de todas. La BEM es el patrón oro con el que diagnosticar los rechazos, puesto que, en la actualidad, no disponemos de pruebas no invasivas. La coronariografía nos permite monitorizar la vasculopatía del injerto cardiaco (CAV), un marcador del rechazo crónico, y la principal causa de muerte más allá del tercer año post-TxC. La ecografía intravascular (IVUS) es una herramienta diagnóstica avanzada adicional para la detección y clasificación de la CAV^{4,5}.

Las intervenciones informadas tras un TxC son, principalmente, para tratar la estenosis del arco aórtico y las conexiones venosas sistémicas con la aurícula derecha. Esta última asociada sobre todo a menor peso, a mayor discrepancia de tamaño entre donante y receptor y a anatomías más complejas^{6,7}.

Otras indicaciones para realizar CC son la evaluación hemodinámica de los síntomas congestivos y el diagnóstico de hipertensión pulmonar, ambos de suma importancia pues son marcadores de la necesidad de un nuevo trasplante^{8,9}.

Como los casos de TxC pediátricos son raros, la mayoría de los centros están desarrollando protocolos para determinar la frecuencia con la que se deben realizar estos CC y cómo debe aplicarse la técnica, con el objetivo de establecer una práctica común y obtener mejores resultados. Por esta razón, conocer las intervenciones realizadas resulta esencial.

El objetivo del presente estudio fue, en primer lugar, determinar la actividad de los CC pediátricos realizados tras un TxC y, en segundo lugar, estudiar los factores de riesgo asociados a mayores requisitos de CC post-TxC, según la historia médica e intervenciones previas de los pacientes.

MÉTODOS

Este estudio retrospectivo incluyó a todos los receptores pediátricos receptores de un TxC menores de 18 años en el momento del TxC sometidos como mínimo a un CC post-TxC en un centro terciario de referencia entre 2002 y 2021. El estudio fue aprobado por el comité de ética local, con exención de formulario de consentimiento y según los principios establecidos en la Declaración de Helsinki.

Los datos revisados incluyen la historia médica de los pacientes, intervenciones quirúrgicas y CC previos, datos demográficos y las complicaciones descritas durante la realización del TxC. Se recopilaron los datos de todos los CC realizados tras el TxC: material utilizado, tiempo desde que se realizó el TxC, las intervenciones específicas y los diagnósticos realizados de cada participante. Debido a su diferente presentación y avance, aquellos pacientes con miocardiopatías y CAC fueron estudiados por separado en algunos de los análisis. La definición de intervención fue todo aquel procedimiento/técnica realizado y cada visita a la sala de hemodinámica se consideró un CC aislado.

Debido al carácter retrospectivo del estudio y el grupo de edad de los pacientes, el género de los pacientes se extrajo del sexo documentado y asignado en el certificado de nacimiento o historia médica de los pacientes.

Las variables cualitativas se expresaron como porcentajes y las cuantitativas como media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIQ). Las diferencias se analizaron mediante las pruebas exacta de Fisher, X^2 , U de Mann-Whitney o t de Student, según el tipo de variable. Se examinaron los factores de riesgo para más requisitos post-TxC con regresión lineal y pruebas de ANOVA. Los valores $p < 0,05$ se consideraron significativos a nivel estadístico.

El número de CC requeridos para cada paciente siguió el protocolo de la unidad de Cardiología Pediátrica. Este protocolo indica la realización BEM en determinados momentos: entre 10 y 14 días post-TxC, 1, 3, 6, 12 y 24 meses post-TxC y, a partir de ahí, cada 2 años. Ante la sospecha clínica de rechazo, se realizan CC extra. Luego de confirmarse este (entendido como grados ≥ 2 en celular y ≥ 1 en humoral), se realiza una BEM de seguimiento 2 semanas después del tratamiento adecuado. Las muestras de las BEM se obtienen de la región derecha del septo interventricular introduciendo un biotomo de 6 Fr en la vena yugular derecha. Durante los primeros 3 a 6 meses suele realizarse una coronariografía rutinaria y, a partir de ahí, cada 2 años junto con la BEM. Se realiza la ecografía intravascular (IVUS) en la descendente anterior asociada a la coronariografía en pacientes que pesan > 20 kg. Los hallazgos patológicos se definen como grosor de la túnica íntima $\geq 0,5$ mm.

RESULTADOS

Datos demográficos y del trasplante cardiaco

Se incluyó a un total de 61 participantes, 37 de los cuales (60,66 %) eran varones. La enfermedad de base fue una CAC en 22 pacientes (36,07 %) y miocardiopatía en 39 (64,93 %). Cinco

Tabla 1. Datos demográficos y del trasplante cardiaco

VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y DEL TRASPLANTE CARDIACO	TOTAL	MIOCARDIOPATÍA	CARDIOPATÍA CONGÉNITA	p
Número de pacientes	61	39	22	
Sexo masculino	37 (60,66)	23 (58,97)	14 (63,64)	0,403
Pacientes con 1 intervención quirúrgica cardíaca previa	27 (44,26)	25 (64,10)	2 (10)	0,029*
Pacientes con 2 intervenciones quirúrgicas cardíacas previas	18 (29,51)	0 (0)	18 (81,81)	< 0,001*
Fisiología univentricular	10 (16,39)	0 (0)	10 (50)	< 0,001*
Síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo	5 (8,20)	0 (0)	5 (22,73)	0,02*
Pacientes con cianosis	9 (14,75)	0 (0)	9 (45)	< 0,001*
HP	17 (27,87)	7 (17,95)	10 (50)	0,377
N.º de tratamientos contra la HP	0 (0)	0 (0)	1,5 (0-4)	0,075
Edad (meses) en el momento del trasplante	74,00 (20,00-168,00)	72,00 (20,00-127,00)	77,50 (24,25-169,50)	0,440
Peso (kg) en el momento del trasplante	31 (11,80-45,00)	22,00 (10,85-40,50)	35,00 (17,50-56,00)	0,067
Pacientes que precisaron ECMO post-TxC	12 (19,67)	4 (10,26)	8 (40)	0,005*
Días en la UCIP post-TxC	15,5 (10,75-30)	14,00 (9,75-24,50)	26,50 (12,75-76,25)	0,035*

ECMO: sistema de soporte vital extracorpóreo; HP: hipertensión pulmonar; RIQ: rango intercuartílico; UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos. Las variables cualitativas expresan números absolutos y porcentajes y las cuantitativas, medianas y rangos intercuartílicos.

* Significación estadística de las pruebas t de Student o de la X^2 .

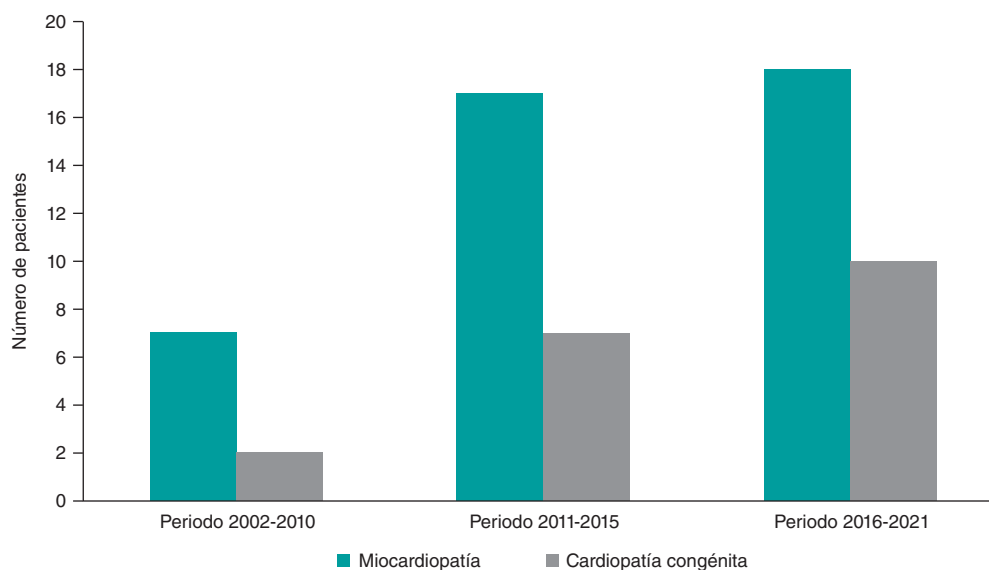


Figura 1. Distribución de la cardiopatía de base en el tiempo.

participantes (8,20 %) fueron clasificados como portadores del síndrome de hipoplasia del hemicardio izquierdo. Todos los pacientes con CAC habían recibido, como mínimo, 1 intervención quirúrgica cardíaca previa al TxC.

La media de edad en el momento en que se realizó el TxC fue de $96,24 \pm 89,47$ meses, no observándose ninguna diferencia entre los grupos. En muchos más pacientes del grupo con CAC que del grupo con miocardiopatías (40,00 frente al 10,26 %; $p = 0,005$) hubo que emplear algún sistema de soporte vital extracorpóreo (ECMO) post-TxC y las estancias en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) fueron más largas. En ambos grupos, la clasificación

funcional de la *New York Heart Association* pre-TxC se mantuvo entre los grados 3 y 4.

Al dividir los años del estudio en 2 periodos (2002-2015 y 2016-2021) se pudo observar que el número de receptores de TxC aumentó con el paso de los años. Aunque la miocardiopatía fue la enfermedad de base más común en ambos periodos, los pacientes con CAC mostraron un aumento no significativo a nivel estadístico (el 22,23% de los pacientes durante el primer período y el 35,71% durante el segundo período de 5 años [$p = 0,722$]). Tanto la [tabla 1](#) como la [figura 1](#) ilustran tanto los datos demográficos como los relacionados con el trasplante.

Cateterismos cardiacos previos al trasplante de corazón

El número de pacientes con, como mínimo, 1 CC no varió entre los grupos con CAC y miocardiopatías ($p = 0,07$). No obstante, el número medio de CC previos fue mucho mayor en pacientes con CAC ($p = 0,014$). En el grupo con miocardiopatías, los CC se realizaron, sobre todo, con fines diagnósticos (45,00%), seguidos de BEM (16,70%) y atrioseptostomías con *stent* de descarga de la cavidad izquierda en ECMO (15%). Se realizaron 8 coronariografías, 1 IVUS, 2 angioplastias con balón y 3 angioplastias con *stent* en las arterias OM1 y circunfleja izquierda. Las intervenciones relacionadas con la coronariografía se realizaron en 1 único paciente que previamente había recibido un TxC.

En el grupo con CAC, se realizaron principalmente CC con fines diagnósticos (el 57,30% de las intervenciones) seguidos de cierres de colaterales aortopulmonares mayores (11,0% de la actividad) y angioplastias con *stent* de las arterias pulmonares (10,26 %).

Un mayor número de intervenciones diagnósticas no se asociaron a las tareas de vigilancia del rechazo en el grupo con CAC, si bien esta diferencia no fue significativa a nivel estadístico. No obstante, el seguimiento de los rechazos fue mucho más predominante en el grupo con miocardiopatías (57,3% y 75,0% en los grupos con CAC y miocardiopatías, respectivamente).

Cuando el estudio fue dividido en 2 periodos de tiempo, de 2002 a 2014 y de 2015 a 2021, se observó una mediana de 0 intervenciones por persona [RIQ, 0-2] en el primer periodo y 2 [RIQ, 0-3,25] en el segundo, indicativo de una tendencia hacia una mayor actividad, aunque sin significación estadística (ver [tabla 2](#) para obtener más información).

Cateterismo cardiaco tras cirugía de trasplante de corazón

Tras la cirugía de TxC, se realizaron un total de 389 CC, correspondientes a 60 intervenciones. El número medio de intervenciones por CC fue de $1,37 \pm 0,83$ y el número medio de CC por persona, $6,71 \pm 4,13$.

La mediana del número de intervenciones por persona fue de 13 [RIQ, 9-17] en el primer periodo (2002-2015) y 8 [RIQ, 2-9.25] en el segundo (2016-2021) debido al menor tiempo de seguimiento de este último periodo.

Seguimiento de los rechazos

La mayoría de los CC se realizaron para el seguimiento de los rechazos: las BEM representaron el 63,10% de la actividad post-TxC, las coronariografías el 18,29% y las IVUS el 11,53%. El número de estudios de seguimiento realizados fue mucho mayor en pacientes con miocardiopatías que con CAC. La BEM dio positivo para rechazo celular y humoral en el 7,39% y 3,17% de los casos, respectivamente. Hasta el 9,40 % de las BEM fueron de seguimiento por rechazos diagnosticados en un CC previo.

La CAV se diagnosticó en el 6,71% de las coronariografías. La coronaria más afectada fue la descendente anterior (en el 36% de los estudios positivos) seguida del *ostium* coronario izquierdo, la circunfleja izquierda y la arteria bisectriz (un 14% cada una). No se hallaron diferencias según la cardiopatía de base, con tasas de positividad del 29,07 y 16,67%, respectivamente, para las miocardiopatías y la CAC.

El 31,43% de los pacientes sometidos a IVUS ($n = 70$) cumplió los criterios de positividad.

Tabla 2. Datos sobre cateterismos cardiacos pre-trasplante

Intervenciones pre-TxC	Miocardiopatía (n = 39)	Cardiopatía congénita (n = 22)	p
<i>Pacientes con CC previos</i>	17 (43,59%)	18 (81,82%)	0,282*
1 CC	12	6	0
2 CC	2	1	0
3 CC	2	5	0
4 CC	1	1	0
≥ 5 CC	0	5	0
<i>CC por persona; mediana (IQR)</i>	0 (0-1)	2,5 (1-3,75)	0,014*
<i>N.º de intervenciones previas</i>	60	82	0
<i>N.º de procedimientos intervencionistas previos</i>	15	35	0
Atrioseptostomía con balón	2	0	0
Atrioseptostomía con <i>stent</i>	5	3	0
Angioplastia coronaria con <i>stent</i>	3	0	0
Redilatación del <i>stent</i> interauricular	2	0	0
Angioplastia coronaria con balón	2	0	0
IVUS	1	0	0
Cierre de las arterias colaterales sistémico-pulmonares	0	9	0
Angioplastia de ramas pulmonares con <i>stent</i>	0	9	0
Angioplastia con balón de la anastomosis cavopulmonar	0	2	0
Angioplastia con <i>stent</i> de la anastomosis cavopulmonar	0	1	0
Valvuloplastia aórtica	0	3	0
Cierre comunicación interventricular	0	2	0
Embolización de fistula coronaria	0	2	0
Angioplastia con <i>stent</i> del tronco pulmonar	0	1	0
Angioplastia con balón de vena cava superior	0	1	0
Dilatación del <i>stent</i> iliaco (migración previa)	0	1	0
Fenestración de Fontan (fracaso)	0	1	0
<i>Intervenciones diagnósticas (índice total de intervenciones)</i>	45 (75,0%)	47 (57,3%)	0,029*
Coronariografía	8	4	0
Biopsia endomiocárdica	10	0	0
Cateterismo diagnóstico	27 (45,0%)	43 (52,4%)	0,380

CC: cateterismo cardiaco; ECMO: sistema de soporte vital extracorpóreo; IVUS: ecografía intravascular.

Las variables cualitativas expresan números absolutos y porcentajes y las cuantitativas, medianas y rangos intercuartílicos.

* Significación estadística.

Tampoco se hallaron diferencias en el índice de positividad asociado a las cardiopatías de base (con tasas de positividad del 29,07% y 13,33%, respectivamente, en los grupos con miocardiopatías y CAC).

El tiempo medio transcurrido hasta el diagnóstico de CAV fue de 37,1 meses [RIQ, 13-47,5] tras el TxC, correspondiente al 4^o-13^{er} CC.

Procedimientos intervencionistas

Las técnicas más comunes fueron angioplastias con balón en vena cava superior y arteria pulmonar (representativas, cada una de estas, del 20,45% de los procedimientos intervencionistas realizados y correspondientes al 18,03% (n = 11) de los pacientes para la vena cava superior y a 4 pacientes para las arterias pulmonares.

La angioplastia de la vena cava se realizó a una mediana de tiempo de 2,5 meses [RIQ, 0,75-6] meses post-TxC, y ocurrió en el 40% de las intervenciones (6) durante los primeros 2 meses.

Se llegó al diagnóstico de estenosis de la vena cava superior tras la aparición de síntomas clínicos y derrame pericárdico (2 y 1 paciente, respectivamente). En 1 paciente, los signos de hepatopatía congestiva llevaron al diagnóstico de estenosis de la vena cava inferior. Las indicaciones restantes se debieron a los hallazgos ecocardiográficos o a las observaciones hechas durante la biopsia. Tanto la edad (63,6 frente a 90,6 meses) como el peso medios de los pacientes tratados de angioplastia de la vena cava superior con balón o *stent* fueron menores cuando se realizó el TxC, si bien es cierto que hubo más discrepancias, no significativas a nivel estadístico, en los ratios de peso ($p = 0,233$, $p = 0,243$ y $p = 0,605$, respectivamente). Este grupo no recibió más intervenciones quirúrgicas previas ($p = 0,460$) ni tenía más requisitos para el uso de ECMO ($p = 0,253$). Tampoco se observó una mayor proporción de pacientes con CAC en el grupo con estenosis de la vena cava ($p = 0,221$). En 3 pacientes se realizó más de 1 angioplastia debido a la reestenosis.

La angioplastia pulmonar, con balón o *stent*, se hizo necesaria, sobre todo, en las ramas pulmonares. La mediana de tiempo transcurrido desde el trasplante hasta la angioplastia pulmonar fue de 4 meses [RIQ, 2-26], 3 de las cuales se realizaron durante los primeros 2 meses tras la cirugía.

Los tratamientos coronarios solo fueron necesarios en 2 ocasiones, 1 angioplastia con *stent* y otra en 1 trombólisis.

Las angioplastias de las arterias pulmonares con balón ($p < 0,001$) o *stent* ($p = 0,011$), de la vena cava superior con *stent* ($p = 0,038$) y de los conductos entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar ($p = 0,037$) fueron más habituales en pacientes con CAC (ver la [tabla 3](#) y la [figura 2](#) para una descripción más detallada).

Generalidades

La duración media de los CC fue de $64,65 \pm 38,02$ min. Cuando se dividió a los participantes en 2 periodos (2002-2015 y 2016-2021), se observó que se realizaron muchas más intervenciones ($p < 0,001$) por persona durante el primer periodo (media de $12,67 \pm 7,55$) que durante el segundo (media de $6,54 \pm 4,05$).

Hubo complicaciones, sistémicas y locales, y de distinta gravedad, en el 2,80% de todos los CC realizados. Las sistémicas fueron 1 depresión del segmento ST al inicio de la intervención que se resolvió espontáneamente, 1 *flutter* auricular refractario a la

Tabla 3. Actividad postrasplante y comparativa entre grupos según enfermedades de base

Intervenciones post-TxC	Total	Miocardiopatía	Cardiopatía congénita	p
Angioplastia con balón de vena cava superior	9	4	5	0,125
Angioplastia con balón de la arteria pulmonar	9	0	9	< 0,01*
Estudio de resistencias pulmonares	6	2	4	0,066
Angioplastia con balón de vena cava inferior	3	2	1	0,957
Angioplastia con <i>stent</i> de la arteria pulmonar	3	0	3	0,011*
Intervenciones asociadas a trombos en la vena cava	3	1	2	0,195
Angioplastia balón de la vena innominada	2	1	1	0,582
Angioplastia con <i>stent</i> en vena cava superior	2	0	2	0,038*
Angioplastia con balón en conductos entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar	2	0	2	0,038*
Angioplastia con <i>stent</i> en vena cava inferior	1	1	0	0,493
Angioplastia coronaria con <i>stent</i>	1	1	0	0,493
Trombólisis de coronaria marginal	1	1	0	0,493
Pericardiocentesis	1	1	0	0,493
Total	44	14	29	
Actividad durante el seguimiento de los rechazos				
Biopsia endomiocárdica	383	255	128	0,274
Coronariografía	111	89	22	0,001*
IVUS	70	55	15	0,046*
TOTAL	564	399	164	

CC: cateterismo cardíaco; ECMO: sistema de soporte vital extracorpóreo; IVUS: ecografía intravascular.

Las variables cualitativas expresan números absolutos y porcentajes y las cuantitativas, medianas y rangos intercuartílicos.

* Significación estadística.

sobreestimulación auricular pero que pudo resolverse mediante cardioversión eléctrica, 1 broncoespasmo con inducción anestésica que requirió ingreso en la UCIP para extubación electiva (realizada tras 24 horas), 2 espasmos de la coronaria derecha que se resolvieron con nitroglicerina, sendos bloqueos auriculoventricular temporal de segundo y tercer grado que precisaron epinefrina, 1 crisis hipertensiva pulmonar que se trató de forma efectiva en la sala de hemodinámica, 1 insuficiencia tricuspídea moderada y 1 síndrome de encefalopatía posterior reversible. Las complicaciones locales fueron 1 hematoma en el sitio de punción y 1 vasoespasmo de la arteria femoral.

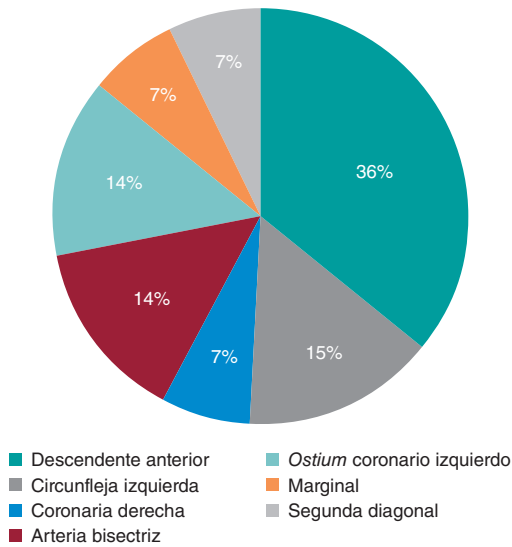


Figura 2. Distribución de la arteria afectada según la coronariografía.

La distribución según el período de tiempo reveló una tasa de complicaciones del 1,91% en el primer período (2002-2015) y del 1,64% en el segundo (2016-2021). Los pacientes con ECMO representaron el 1,60% de la actividad desplegada. Durante los primeros 6 meses tras el TxC, el ECMO se usó en el 47,56% de las intervenciones (figura 3).

El seguimiento medio de los pacientes fue de $6,48 \pm 4,07$ años. La tasa de supervivencia en este punto fue del 88,52%. No se observó ninguna relación significativa en el análisis de los factores de riesgo

de mortalidad que estudió el número de CC pre-TxC, el número de intervenciones terapéuticas, el número total de CC post-TxC y el número de pacientes tratados de angioplastia de la vena cava superior o arteria pulmonar.

Análisis de los factores de riesgo para una mayor necesidad de intervenciones

En el análisis de los factores asociados a un mayor número de CC post-TxC, no se halló ninguna correlación con el número de procedimientos intervencionistas ($p = 0,149$) o CC previos ($p = 0,059$), así como tampoco con haber recibido, como mínimo, 1 CC previo ($p = 0,107$). El subgrupo de pacientes con CAC univentriculares requirió muchos más CC post-TxC ($p = 0,03$). Ni el peso ni la edad a la realización del TxC guardaron relación significativa a nivel estadístico con la necesidad de realizar posteriores CC. Tampoco se observó que la mayor discrepancia de peso entre donante y receptor fuese un factor predictivo. La mayor necesidad de procedimientos intervencionistas tampoco se asoció a la duración de la estancia en la UCIP, al número de días con ventilación mecánica ni a la historia médica de hipertensión pulmonar o insuficiencia renal. Los seguimientos más largos se asociaron a más CC por el mayor período de tiempo estudiado (tabla 4).

DISCUSIÓN

En este estudio, se evaluó la actividad de CC pediátricos asociados a TxC en un centro terciario de referencia. Participaron 61 pacientes y se realizaron 607 intervenciones. La mayor parte de la actividad desplegada tras el TxC tuvo por objeto hacer seguimiento de los posibles rechazos (el 92,75% de las intervenciones). La intervención más habitual fue la BEM seguido de la coronariografía y la ecografía intravasascular, que posibilitaron el diagnóstico de la vasculopatía crónica del aloinjerto (figura 4).

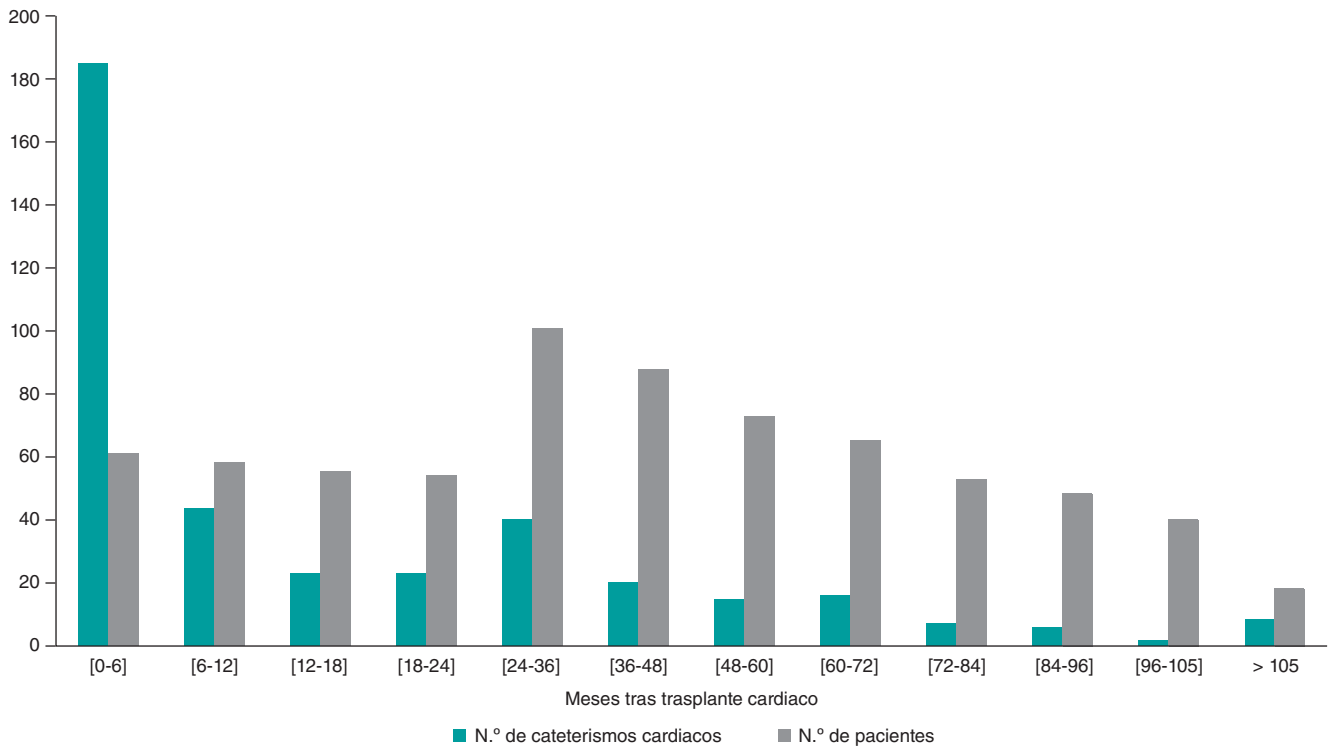


Figura 3. Variación en la frecuencia de los cateterismos cardíacos según el tiempo transcurrido desde el trasplante y número de pacientes durante el seguimiento.

Tabla 4. Estudio de los factores asociados a la necesidad de cateterismo tras trasplante cardiaco

Variable	Resultado del test	P
Tipo de cardiopatía	Prueba <i>U</i> de Mann-Whitney = 555,5	0,142
Fisiología univentricular	Prueba de Krustall Wallis = 4,71	0,030*
Cirugía previa	Prueba de Krustall Wallis = 2,52	0,284
Hipertensión pulmonar pre-TxC	Prueba <i>U</i> de Mann-Whitney = 281	0,134
N.º de tratamientos contra la hipertensión pulmonar	R ² = -0,186; IC95%, -0,419 - 0,069	0,150
N.º de cateterismos cardiacos previos	R ² = -0,233; IC95%, -0,460 - 0,220	0,073
N.º de procedimientos intervencionistas previos	R ² = -0,19; IC95%, -0,426 - 0,069	0,149
Insuficiencia renal pre-TxC	Prueba <i>U</i> de Mann-Whitney = 358	0,755
Edad en el momento de la realización del TxC	R ² = -0,001; IC95%, -0,388 - 0,109	0,992
Peso en el momento de la realización del TxC	R ² = -0,072; IC95%, -0,183 - 0,318	0,583
Diferencias de peso (ratio donante-receptor)	R ² = 0,0164; IC95%, -5,39 - 1,93	0,347
Duración de la hospitalización en la unidad de cuidados intensivos pediátricos	R ² = 0,038; IC95%, -0,249 - 0,319	0,798
Días de tratamiento con ventilación mecánica invasiva	R ² = 0,140; IC95%, -0,325 - 0,255	0,348
Duración del seguimiento del estudio	R ² = 0,394; IC95%, 0,158 - 0,588	0,002*

IC95%: intervalo de confianza del 95%; R²: correlación de Pearson; TxC: trasplante cardiaco.

* Significación estadística.

Esta distribución va en consonancia con la de otras publicaciones. Un estudio multicéntrico que incluyó a casi 50.000 CC pediátricos realizados en Filadelfia (Estados Unidos) encontró que las técnicas diagnósticas más habituales asociadas al TxC fueron los CC incluidas la BEM¹⁰.

La IVUS fue la técnica de imagen más sensible para la detección de vasculopatía coronaria del aloinjerto, lo cual no es sorprendente pues es una técnica que permite hacer diagnósticos más detallados que la coronariografía. En nuestro estudio, se obtuvieron resultados positivos en el 6,71% de las coronariografías realizadas frente al 31,43% de las IVUS. En este sentido, la IVUS permite diagnosticar e implementar las medidas correspondientes inmunosupresoras mucho antes.

El seguimiento del rechazo representó una tasa relativa más alta a nivel estadístico de la actividad desplegada en pacientes con miocardiopatías que en los congénitos, debido a que los participantes con CAC también precisaron otros tipos de intervenciones secundarias a intervenciones quirúrgicas previas o a las secuelas de la propia CAC. Un ejemplo de esto sería el subdesarrollo de las ramas pulmonares, un hallazgo habitual en pacientes cianóticos o univentriculares con bandas previas o fistulas sistémico-pulmonares que, al no poderse reemplazar en cirugías de TxC, se dejan intactas durante el TxC para acortar el tiempo quirúrgico para abordarlas, después, de manera percutánea.

Nuestro protocolo, descrito en la sección Métodos, es similar al de otros centros, como el del Hospital Universitario de Helsinki que realiza BEM cada 1-2 semanas durante las primeras 4 a 6 semanas tras la cirugía en niños mayores de 24 meses. Tras el alta del paciente, se realiza una BEM a los 3, 6, 12, 18 meses y, a partir de entonces, cada año hasta que el paciente alcance la edad adulta. La coronariografía se realiza anualmente¹¹. Aunque un tercio de las IVUS dieron positivo para CAV, solo hubo que implantar 1 *stent* en 1 paciente. Estos resultados difieren de los datos en adultos, cuyo sistema inmunológico maduro, en estos casos, resulta perjudicial¹².

En lo referente a los cateterismos intervencionistas, más de la mitad de las intervenciones terapéuticas se debieron a estenosis de anastomosis, principalmente de la vena cava superior y arterias pulmonares, predominantemente a nivel de las ramas seguidas del tronco común. Las angioplastias de la vena cava inferior y los tratamientos coronarios fueron menos habituales, incluidos los implantes de *stents* y las trombectomías mecánicas.

En nuestro estudio, el 13,11% de los pacientes presentó tasas de obstrucción de la vena cava superior. Salavitar et al.⁵ ya hablan de prevalencias de las obstrucciones en la vena cava superior en TxC del 3,4%, diagnosticadas clínicamente secundarias a síndromes de la vena cava superior o derrames quilosos o de forma ecocardiográfica. Todos estos pacientes recibieron 1 angioplastia durante los primeros 10 meses tras la cirugía, y hasta dos tercios de estas se realizaron durante los primeros 2 meses. Los factores de riesgo significativos a nivel estadístico para el implante de *stents* en la vena cava superior que encontraron fueron una menor edad, un peso del receptor más bajo, los antecedentes de CAC y las anastomosis cavopulmonares previa. En nuestra cohorte, no se hallaron diferencias significativas a nivel estadístico en estos factores en el grupo con estenosis de la vena cava superior. Los autores proponen medir la presión a nivel de la aurícula derecha y vena cava superior (VCS) en las BEM que se realizan de manera rutinaria en pacientes con estas características de riesgo. En nuestro centro, se miden las presiones en las cavidades derechas del corazón en las BEM que realizamos de forma habitual. No se diagnosticó ningún caso de trombosis de *stent* en el estudio de Salavitar et al.⁵. Su protocolo incluye un curso de tratamiento (3 a 6 meses) con enoxaparina cuando se implanta un *stent*. Sachdeva et al.¹³ informaron de tasas de obstrucciones de la vena cava superior con implante de *stent* del 5,1% en una cohorte pediátrica de TxC frente a nuestra tasa del 13,11%. La edad media en el momento del TxC en estos 7 pacientes fue menor que en nuestra cohorte (9 frente a 63,6 meses) y su peso medio, también (8,7 frente a 10,5 kg). A pesar de las tasas más bajas de obstrucción de la vena cava superior que las descritas en nuestra cohorte, la mediana de seguimiento fue más corta (48 meses) que en nuestro estudio (ver resumen en la figura 4). Tadros et al.¹⁴ informaron de una incidencia de la estenosis de la vena cava superior del 30%, de las que se intervino quirúrgicamente al 6%. Los factores de riesgo para su desarrollo fueron un menor peso, menor edad y cirugías cavopulmonares o intervenciones en la vena cava previas.

Una posible explicación del mayor número de estenosis de la vena cava superior descrito en nuestro estudio con respecto a otras publicaciones científicas podría ser la compleja anatomía de la mayoría de nuestros receptores de TxC, con CAC, varias intervenciones quirúrgicas previas y anatomías venosas anómalas, en algunos casos. La elección inicial entre realizar una angioplastia simple o implantar un *stent* en pacientes pediátricos está condicionada por múltiples factores, no solo por buscar el mejor resultado final de la intervención. Estos factores incluyen el pequeño tamaño del paciente y del *stent*, la necesidad de realizar múltiples dilataciones consecutivas con balón para adaptarse al crecimiento del paciente, el alto riesgo de atrapamiento de la válvula pulmonar durante el implante de *stent* en el tronco pulmonar, la alta probabilidad de nuevos TxC en el futuro y el objetivo de evitar el implante de *stents* en suturas,

Actividad de cateterismos cardiacos en receptores pediátricos de un trasplante cardiaco.

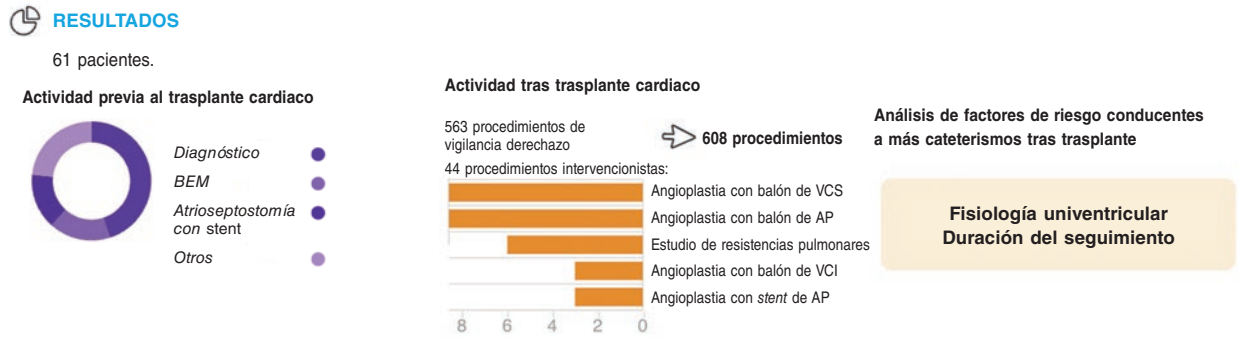
¿Se pueden predecir sus necesidades intervencionistas?

OBJETIVOS

Describir la actividad de cardiología intervencionista en receptores pediátricos de trasplantes cardiacos. Analizar los factores de riesgo para una mayor necesidad de cateterismos tras el trasplante.

METODOLOGÍA

Revisión retrospectiva de toda la actividad desplegada en materia de trasplantes cardiacos pediátricos entre 2008 y 2021.



DISCUSIÓN

La vigilancia de los posibles rechazos fue la intervención más habitual tras el trasplante cardiaco. No obstante, los pacientes con cardiopatías congénitas eran los que más riesgo corrían de necesitar nuevas intervenciones, lo cual lleva asociada una mayor morbilidad. En este sentido, se deben establecer protocolos que unifiquen los criterios para el seguimiento de los posibles rechazos y minimicen las necesidades intervencionistas en el futuro.

Figura 4. Figura central. Puntos clave del artículo. AP: arterias pulmonares; atrio_stent: atrioseptostomía con stent; BEM: biopsia endomiocárdica; VCI: vena cava inferior; VCS: vena cava superior.

entre otras consideraciones. Estos factores podrían hacer que se modificara la estrategia inicial de implantar un stent en favor de un enfoque de angioplastia simple en anatomía propicias y ante la posibilidad de lograr resultados finales aceptables.

La estenosis pulmonar representó el 27,27% de la actividad terapéutica intervencionista desplegada en este trabajo, correspondiente a 4 pacientes (6,55%). Este porcentaje es más alto que el descrito en el único artículo hallado en la literatura médica, con tasas del 1,44%². Una posible explicación de esta discrepancia es que el presente estudio incluyó a más pacientes con CAC.

Se realizaron pocas intervenciones coronarias tal y como se informa en otros estudios como en el *American and Canadian pediatric heart transplant study*, en el que fue necesario revascularizar al 0,90% de sus pacientes¹⁵.

Hasta donde nosotros sabemos, este es el primer estudio que analiza los factores predisponentes y asociados a la realización de un mayor número de CC post-TxC. El antecedente de fisiología univentricular fue significativo a nivel estadístico, no así el número de procedimientos intervencionistas o cateterismos pre-TxC. No se hallaron diferencias en función de la edad ni el peso del paciente en el momento del TxC. El peor estado basal, como por ejemplo, pacientes con hipertensión pulmonar o insuficiencia renal, o la presencia de complicaciones perioperatorias, como estancias más largas en la UCIP o empleo del soporte con ventilación mecánica, no guardaron una relación significativa a nivel estadístico en nuestro estudio. Se decidió no realizar un análisis multivariado por la falta de variables univariadas significativas.

Se sabe que el corazón hipoplásico empeora los resultados del TxC tal y como revela nuestro estudio². Sin embargo, una publicación de Miyamoto et al.³ no halló un mayor riesgo de angioplastia pulmonar en pacientes con SHVI tratados de banding pulmonar bilateral.

Limitaciones

Las limitaciones de este estudio son las inherentes a estudios retrospectivos, aunque existe una base de datos rigurosa y amplia sobre todos los CC realizados en nuestro centro. Otra limitación es que el estudio se realizó en un único centro, por lo que sería recomendable obtener datos de un estudio multicéntrico. Un mayor tiempo de seguimiento habría permitido una interpretación más amplia y rigurosa de los resultados, sobre todo, en lo referente a los resultados de la vasculopatía coronaria del aloinjerto. Además, se necesitan más estudios sobre los factores de riesgo que pueden aumentar los requisitos de CC post-TxC.

La naturaleza retrospectiva de este trabajo en una población pediátrica significa que el género se asignó de acuerdo con el sexo asignado al nacer y documentado en la historia clínica; en este sentido, no se pudo cumplir con las directrices SAGER.

CONCLUSIONES

Aunque los receptores de TxC pediátricos tienen una esperanza de vida larga, experimentan una morbilidad considerable por los procedimientos intervencionistas que se les realizan, sobre todo por el seguimiento de los posibles rechazos. Es importante entender la actividad intervencionista que se realiza en estos pacientes. A pesar de encontrar significancia estadística solo en la fisiología univentricular como factor asociado a un mayor número de CC post-TxC, sí se observó una cierta tendencia de mayor riesgo ante la presencia de intervenciones previas y pacientes más pequeños.

Se necesitan estudios multicéntricos con muchos pacientes y un seguimiento prolongado que nos permita establecer protocolos de seguimiento para estos pacientes.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

¿QUÉ SE SABE DEL TEMA?

- Los receptores pediátricos de TxC reciben muchos CC, lo cual acarrea múltiples ingresos hospitalarios y una morbilidad alta.
- No obstante, como el TxC es una intervención rara, son pocos los protocolos e información disponibles sobre cómo hacer el seguimiento de los posibles rechazos (la actividad más común desplegada en la sala de hemodinámica).

¿QUÉ APORTA DE NUEVO?

- Se llevó a cabo un análisis detallado de la actividad desplegada en la unidad de cardiología intervencionista pediátrica de un centro terciario de referencia. En líneas generales, las intervenciones más habituales fueron los cateterismos diagnósticos para el seguimiento de los rechazos. Las técnicas intervencionistas terapéuticas más habituales fueron las angioplastias con balón en vena cava superior y arterias pulmonares.
- Los pacientes con fisiología univentricular precisaron más CC post-TxC, si bien no se hallaron diferencias para otras CAC, así como tampoco en función de la edad, el peso u hospitalizaciones más largas en unidades de cuidados intensivos.
- Es necesario unificar protocolos en todos los centros.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este trabajo fue aprobado por el comité de ética local, con una exención del formulario de consentimiento informado debido a su metodología retrospectiva. Se siguieron los principios establecidos en la Declaración de Helsinki en todo el estudio. A pesar de que los autores siguieron las directrices SAGER, debido a la naturaleza retrospectiva de este estudio y su realización en una población pediátrica, el género se documentó en con arreglo al sexo asignado al nacer tal y como aparece en la historia clínica de cada paciente.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se han empleado herramientas de inteligencia artificial en la elaboración de este estudio.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

A. Freixa-Benavente realizó la recopilación de datos, el análisis de resultados y la redacción del manuscrito. P. Dolader y F. Gran idearon el estudio, proporcionaron asesoramiento y revisaron el

manuscrito. P. Betrián-Blasco lideró el proyecto, hizo la propuesta inicial, concibió la hipótesis original, dirigió la investigación y revisó y aprobó tanto el manuscrito como el análisis de este.

CONFLICTO DE INTERESES

P. Betrián es asesor personal de dispositivos para Occlutech no asociados a este trabajo. No se declaró ningún otro conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen S, Dykes JC, McElhinney DB, et al. Haemodynamic profiles of children with end-stage heart failure. *Eur Heart J*. 2017;38:2900-2909.
2. Morchi GS, Pietra B, Boucek MM, et Chan KC. Interventional cardiac catheterization procedures in pediatric cardiac transplant patients: Transplant surgery is not the end of the road. *Catheter Cardiovasc Interventions*. 2008;72:831-836.
3. Miyamoto SD, Pietra BA, Chan KC, et al. Long-term outcome of palliation with internal pulmonary artery bands after primary heart transplantation for hypoplastic left heart syndrome. *Pediatr Cardiol*. 2009;30:419-425.
4. Jeewa A, Chin C, Pahl E, et al. Outcomes after percutaneous coronary artery revascularization procedures for cardiac allograft vasculopathy in pediatric heart transplant recipients: A multi-institutional study. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34:1163-1168.
5. Dipchand AI. Current state of pediatric cardiac transplantation. *Ann Cardiothorac Surg*. 2018;7:31-55.
6. Daly KP, Marshall AC, Vincent JA, et al. Endomyocardial biopsy and selective coronary angiography are low-risk procedures in pediatric heart transplant recipients: Results of a multicenter experience. *J Heart Lung Transplant*. 2012;31:398-409.
7. Salavitar A, Flyer JN, Torres AJ, et al. Transcatheter stenting of superior vena cava obstruction after pediatric heart transplantation: A single-center experience assessing risk factors and outcomes. *Pediatr Transplant*. 2018;22:e13267.
8. Lim HS, Hsieh E, Shah KB. International Society of Heart and Lung Transplantation position statement on the role of right heart catheterization in the management of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2019;38:235-238.
9. Molkentin JP, Nägele MP, Frank M, et al. Prognostic value of mean pulmonary artery pressure in the stable phase after heart transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017;52:775-780.
10. O'Byrne ML, Glatz AC, Faerber JA, et al. Interhospital Variation in the Costs of Pediatric/Congenital Cardiac Catheterization Laboratory Procedures: Analysis of Data From the Pediatric Health Information Systems Database. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e011543.
11. Raissadati A, Pihkala J, Jahnukainen T, Jokinen E, Jalanko H, Sairanen H. Late outcome after paediatric heart transplantation in Finland. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;23:18-25.
12. Wellnhofer E, Lehmkuhl H, Hiemann N, et al. Monocenter study of percutaneous coronary interventions in 154 cardiac transplant recipients with chronic allograft vasculopathy. *J Heart Lung Transplant*. 2007;26:182-183.
13. Sachdeva R, Seib PM, Burns SA, Fontenot EE, Frazier EA. Stenting for superior vena cava obstruction in pediatric heart transplant recipients. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007;70:888-892.
14. Tadros HJ, Whelihan JT, Lopez-Colon D, et al. Risk factors associated with post-transplant superior caval vein stenosis in paediatric heart transplantation. *Cardiol Young*. 2021;31:1589-1594.
15. Jeewa A, Chin C, Pahl E, et al. Outcomes after percutaneous coronary artery revascularization procedures for cardiac allograft vasculopathy in pediatric heart transplant recipients: A multi-institutional study. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34:1163-1168.



Diagnóstico y tratamiento de los pacientes con ANOCA. Consenso SEC-Asociación de Cardiología Clínica/ SEC-Asociación de Cardiología Intervencionista/ SEC-Asociación de Cardiopatía Isquémica y Cuidados Agudos Cardiovasculares/SEC-Asociación de Imagen Cardíaca

Carlos Escobar^{a,*}, Josep Gómez Lara^b, Javier Escaned^c, Antoni Carol Ruiz^d, Enrique Gutiérrez Ibañes^{e,f}, Leticia Fernández Frieras^g, Sergio Raposeiras-Roubín^h, Joaquín Alonso Martínⁱ, Jaume Agüero^j, Jose María Gámez^k, Pablo Jorge-Pérez^l, Román Freixa-Pamias^d, Vivencio Barrios^m, Ignacio Cruz González^{f,n}, Amparo Martínez Monzonís^{f,o,p} y Ana Viana Tejedor^c

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^c Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Clínico San Carlos (IDISSC), Universidad Complutense, Madrid, España

^d Servicio de Cardiología, Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi, Sant Joan Despí, Barcelona, España

^e Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Universidad Complutense, Madrid, España

^f Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

^g Servicio de Cardiología, Centro Integral de Enfermedades Cardiovasculares (HM-CIEC), HM Hospitales, Facultad HM Hospitales de Ciencias de la Salud de la Universidad Camilo José Cela, Madrid, España

^h Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo, Pontevedra, España

ⁱ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Getafe, Universidad Europea, Getafe, Madrid, España

^j Servicio de Cardiología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

^k Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Son Llàtzer, Universidad de las Islas Baleares, Palma de Mallorca, España

^l Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España

^m Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Universidad de Alcalá de Henares, Madrid, España

ⁿ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Salamanca, Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Salamanca, España

^o Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^p Instituto para el Desarrollo e Integración de la Sanidad (IDIS), Madrid, España

RESUMEN

Un número importante de aquellos pacientes en quienes se realiza coronariografía por angina o isquemia presentan en pruebas no invasivas arterias coronarias sin lesiones o con estenosis no significativas. Muchos de estos pacientes tienen isquemia miocárdica de causa no obstructiva (INOCA/ANOCA), una condición con importancia pronóstica que afecta de manera considerable la calidad de vida. La ausencia de un diagnóstico que haga posible un tratamiento médico efectivo acarrea la repetición de pruebas diagnósticas y un mayor uso de recursos sociosanitarios. Es necesaria una estrategia diagnóstica adecuada para poder realizar un tratamiento personalizado, que mejore los síntomas y la calidad de vida. En este documento de la SEC-Asociación de Cardiología Clínica, SEC-Asociación de Cardiología Intervencionista, SEC-Asociación de Cardiopatía Isquémica y Cuidados Agudos Cardiovasculares, y SEC-Asociación de Imagen Cardíaca, se establecen unos algoritmos sencillos y prácticos con el objetivo de facilitar el diagnóstico precoz y el tratamiento más adecuado de los pacientes con ANOCA.

Palabras clave: ANOCA. INOCA. Disfunción microvascular. Angina vasoespástica.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: escobar_cervantes_carlos@hotmail.com (C. Escobar).

✉ @JEscaned @AntoniCarolRuiz @S_Raposeiras @jmgomez3 @rfrfax @Ana_Viana_T @clinica_sec @AgudosSEC

Recibido el 31 de agosto de 2023. Aceptado el 5 de octubre de 2023. Online el 20 de diciembre de 2023.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0

Diagnosis and treatment of patients with ANOCA. Consensus document of the SEC-Clinical Cardiology Association/SEC-Interventional Cardiology Association/SEC-Ischemic Heart Disease and Acute Cardiac Care Association/SEC-Cardiovascular Imaging Association

ABSTRACT

A substantial number of patients undergoing coronary angiography for angina or ischemia in noninvasive tests have coronary arteries without lesions or with nonsignificant stenosis. Many of these patients have nonobstructive myocardial ischemia (INOCA/ ANOCA), which is an entity with prognostic importance that significantly affects patients' quality of life. The absence of a proper diagnosis leads to inappropriate medical treatment, repeat diagnostic tests, and greater use of social and health resources. An adequate diagnostic strategy is required for individualized treatment that improves symptoms and quality of life. In this document from the SEC-Clinical Cardiology Association, SEC-Interventional Cardiology Association, SEC-Ischemic Heart Disease and Acute Cardiac Care Association, and SEC-Cardiovascular Imaging Association of the Spanish Society of Cardiology, we provide simple and practical algorithms, with the aim of facilitating the early diagnosis and most appropriate treatment for patients with ANOCA.

Keywords: ANOCA. INOCA. Microvascular dysfunction. Vasospastic angina.

Abreviaturas

ANOCA: angina con arterias coronarias sin lesiones obstructivas (*angina with no obstructive coronary arteries*). **IMR:** índice de resistencias de la microcirculación. **INOCA:** isquemia con arterias coronarias sin lesiones obstructivas (*ischemia with no obstructive coronary artery disease*). **PET:** tomografía por emisión de positrones (*positron emission tomography*). **RFC:** reserva de flujo coronario. **SEC:** Sociedad Española de Cardiología.

INTRODUCCIÓN

La angina de pecho afecta a más de 100 millones de personas en todo el mundo¹⁻⁵. Se estima que en España, de acuerdo con el estudio OFRECE, la prevalencia de angina es del 2,6%, lo que implica que hay más de 270.000 personas con esta afección⁴. De los pacientes estables remitidos a coronariografía, ya sea por angina o por test positivo de detección de isquemia, un número significativo no tienen enfermedad obstructiva de las arterias coronarias¹. Muchos de estos pacientes presentan angina (ANOCA, *angina with no obstructive coronary arteries*) o isquemia (INOCA, *ischemia with non-obstructive coronary artery disease*) de causa no obstructiva. Estas representan dos aspectos de la misma enfermedad, por lo que las recomendaciones del documento son extensibles a ambas.

Es más frecuente en las mujeres (50-70%) que en los varones (30-50%), si bien la prevalencia real se desconoce¹⁻⁵. En estos pacientes, la angina o la isquemia se produce por una disfunción vascular coronaria, causada por trastornos vasomotores del vaso epicárdico o de las arteriolas, o por disfunción coronaria microvascular⁶⁻⁸.

Cabe destacar que, en la actualidad, se encuentra masivamente infradiagnosticada y, por ende, con miles de pacientes que sufren sus consecuencias sin un tratamiento que podría ser efectivo. Las causas de esta falta de diagnóstico y de tratamiento son varias. En primer lugar está la inercia asociada al paradigma que ha dominado durante décadas la aproximación diagnóstica de los pacientes con angina, centrado en identificar estenosis coronarias y no trastornos vasomotores o microcirculatorios coronarios. Además, de manera bastante generalizada, se ha considerado al paciente con angina sin estenosis coronarias como un paciente de bajo riesgo y con una escasa respuesta al tratamiento antianginoso convencional⁹. En segundo lugar, y en parte relacionado con lo anterior, está el hecho de que muchas técnicas no invasivas se basan en la identificación de isquemia regional característica de las estenosis coronarias (déficits de contractilidad o captación de un isótopo durante el esfuerzo

o estrés), por lo que presentan unas bajas sensibilidad y especificidad para detectar la isquemia de origen no obstructivo. En tercer lugar, la mayor parte de los cardiólogos no han tenido acceso a técnicas invasivas que proporcionan evidencia objetiva de disfunción vascular en sus pacientes. Dichas técnicas intracoronarias se han considerado una parcela del cardiólogo intervencionista que, en la mayoría de los casos, no desempeña un papel clave en el tratamiento y el seguimiento del paciente con INOCA. Estas barreras impiden que la valiosa información proporcionada por las técnicas invasivas no sea utilizada en el abordaje clínico de estos pacientes. Finalmente, los pacientes con ANOCA/INOCA a menudo presentan patologías y afecciones extracardiológicas que requieren un enfoque multidisciplinario y dificultan el seguimiento por cardiólogos especialistas.

En el año 2019, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y el tratamiento del paciente con síndrome coronario crónico supusieron un importante avance en el reconocimiento de la angina de origen microvascular y del valor de las técnicas diagnósticas específicas. Así, en la aproximación diagnóstica de los pacientes con sospecha de angina coronaria microvascular, las guías señalan que se debe considerar la medición de la reserva de flujo coronario (RFC) y de la resistencia microcirculatoria mediante una guía de presión en pacientes con síntomas persistentes, pero con coronarias angiográficamente normales o con estenosis moderadas y reserva fraccional de flujo normal (recomendación IIaB). Incluso el resto de las recomendaciones, como la administración intracoronaria de acetilcolina durante la coronariografía o el empleo de Doppler transtorácico de la descendente anterior, la resonancia magnética cardíaca (cardio-RM) o la tomografía por emisión de positrones (PET) para la evaluación no invasiva de la RFC, tienen un nivel de recomendación menor (IIbB). En los pacientes con sospecha de angina vasoespástica, las guías señalan que se debe considerar la realización de pruebas de provocación intracoronarias para la identificación del espasmo coronario (recomendación IIaB)¹⁰.

Sin embargo, en los últimos años se han realizado numerosos estudios dirigidos al paciente con ANOCA que evalúan la eficacia de nuevas pruebas diagnósticas invasivas para su diagnóstico específico, y también ensayos aleatorizados que valoran la mejora sintomática cuando se realiza un tratamiento personalizado. Estos estudios apuntan de forma consistente a que el abordaje personalizado y multidisciplinario de estos pacientes ayuda a la mejora de los síntomas, reduce las visitas médicas, disminuye el número de tratamientos administrados y reduce el coste económico generado por este síndrome¹¹⁻¹³.

OBJETIVOS DEL DOCUMENTO

Promovido por la Asociación de Cardiología Clínica, la Asociación de Cardiología Intervencionista, la Asociación de Cardiopatía Isquémica y Cuidados Agudos Cardiovasculares y la Asociación de Imagen Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (SEC), pretende:

1. Revisar las distintas causas del síndrome ANOCA y los métodos actuales para realizar su diagnóstico y su tratamiento personalizado.
2. Proponer un algoritmo de diagnóstico y de tratamiento para el abordaje de estos pacientes acorde con las guías de práctica clínica para el síndrome coronario crónico de la Sociedad Europea de Cardiología y con las evidencias más recientes.
3. Estimular a los distintos agentes gestores de salud a crear circuitos multidisciplinarios para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento dirigido de estos pacientes.

La elaboración de este documento se ha basado en la interpretación de las últimas evidencias científicas, pero con un enfoque eminentemente práctico, para que las recomendaciones puedan aplicarse de una manera efectiva en nuestro medio. Cada asociación de la SEC aportó las evidencias científicas y su visión del área correspondiente, para luego, mediante consenso, elaborar un único documento con recomendaciones prácticas. La elección de los miembros para elaborar el documento la realizaron los presidentes de las asociaciones implicadas, escogiéndolos en función de su experiencia clínica y sus conocimientos sobre la materia.

IMPORTANCIA DE LA ANOCA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Si bien desde hace décadas se admite que los pacientes con angina sin lesiones coronarias podrían corresponder a una condición nosológica propia (inicialmente denominada síndrome X), en la práctica clínica se les ha prestado poca atención debido sobre todo a la extendida noción de que tienen un buen pronóstico¹⁴. No obstante, numerosos estudios en los que el diagnóstico se realizó, a diferencia del síndrome X, basándose en evidencia objetiva de disfunción vascular coronaria, mostraron de forma consistente que la isquemia de origen no obstructivo tiene una importante repercusión pronóstica. El riesgo de eventos coronarios adversos en estos pacientes viene determinado en gran medida por factores como la carga de placa, la demostración de isquemia miocárdica, la disfunción microvascular y la presencia de vasoespasmos o de disfunción endotelial coronaria. Así, en un estudio realizado en 917 mujeres con signos o síntomas de isquemia miocárdica, la variable combinada de infarto de miocardio o muerte de causa cardiovascular ocurrió en el 6,5% de las mujeres sin enfermedad arterial coronaria, en el 12,8% de las que tenían ateromatosis no obstructiva y en el 25,9% de aquellas con enfermedad arterial coronaria obstructiva, tras 10 años de seguimiento (figura 1)¹⁵. En un metanálisis de 54 estudios, con 35.039 pacientes, se confirmó el aumento del riesgo de infarto

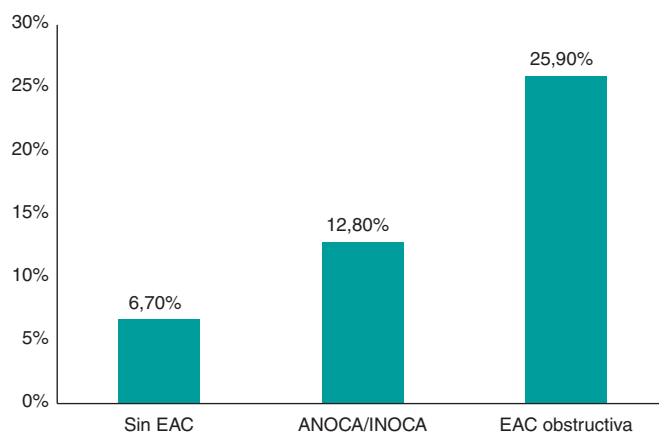


Figura 1. Riesgo de infarto de miocardio o de muerte de causa cardiovascular tras 10 años de seguimiento en una cohorte de mujeres¹⁵. EAC: enfermedad arterial coronaria; ANOCA/INOCA: angina/isquemia con arterias coronarias no obstructivas.

de miocardio no mortal y de muerte, con una incidencia, tras 5 años de seguimiento, de 0,98/100 personas-año en los pacientes con ANOCA, siendo mayor el riesgo en los sujetos con isquemia probada (frente a aquellos sin isquemia), así como en los pacientes con enfermedad arterial coronaria no obstructiva (frente a aquellos con coronarias normales)¹⁶.

En la misma línea, aun en presencia de unas arterias coronarias angiográficamente normales, la disfunción microvascular determinada por una RFC disminuida ha demostrado ser un potente determinante del riesgo de muerte y de infarto en estos pacientes¹⁷. Asimismo, en estos sujetos también se han descrito un aumento de otras complicaciones cardiovasculares, incluyendo ictus e insuficiencia cardíaca¹⁸, y una mayor prevalencia de enfermedad cerebral de pequeño vaso¹⁹. En conclusión, los pacientes con disfunción microvascular coronaria, identificada por una RFC alterada, tienen un mayor riesgo de eventos cardiovasculares mayores²⁰.

La prueba de acetilcolina coronaria también permite estratificar el riesgo coronario. La respuesta anormal a la acetilcolina intracoronaria es indicativa de trastornos vasomotores causados por disfunción endotelial o por hiperreactividad de las células musculares lisas. Además de causar angina vasoespástica, los trastornos vasomotores coronarios condicionan un mayor riesgo de eventos cardiovasculares a largo plazo en los pacientes con angina, en especial cuando se asocian a aumentos de la microcirculación coronaria^{13,21}. Incluso respuestas vasoconstrictoras moderadas a la acetilcolina pueden predecir un peor pronóstico en este contexto²⁰.

Además, los pacientes con ANOCA suelen tener síntomas persistentes, en parte debido a que no se alcanza un diagnóstico precoz adecuado y, por lo tanto, se retrasa el tratamiento, lo que se asocia con un aumento innecesario de pruebas diagnósticas dirigidas a descartar una enfermedad arterial coronaria obstructiva, visitas a urgencias, ingresos hospitalarios, ansiedad, empeoramiento de la calidad de vida, bajas laborales y costes sanitarios directos e indirectos^{16,22,23}.

Realizar un diagnóstico de INOCA es importante para formular tratamientos efectivos para el control de la sintomatología anginosa. El estudio CorMicA (*Coronary Microvascular Angina*) incluyó 151 pacientes con ANOCA en los que se realizaron cateterismo y estudio funcional invasivo (determinación del RFC, del índice de resistencia microcirculatoria y de la reserva fraccional de flujo) seguido de test de vasorreactividad con acetilcolina¹¹. Los pacientes se

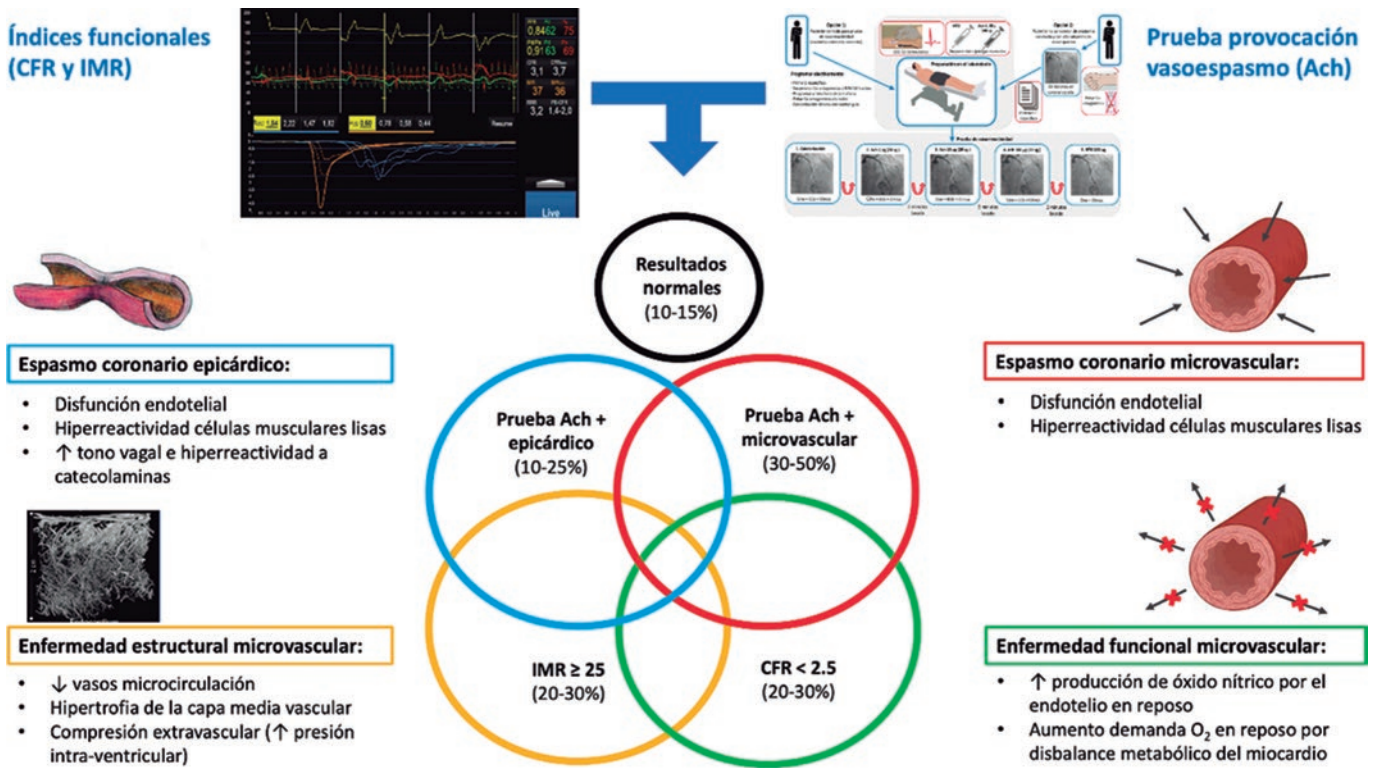


Figura 2. Posibles resultados del estudio funcional invasivo en un paciente con ANOCA. Causas específicas descubiertas hasta el momento con los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su génesis. Ach: acetilcolina; ANOCA: angina con arterias coronarias sin lesiones obstructivas; IMR: índice de resistencias de la microcirculación; RFC: reserva de flujo coronario. (Figura de elaboración propia basada en Meeder et al.¹, Jansen et al.³, Kunadian et al.⁷, Kunadian et al.³⁴ y Hokimoto et al.³⁵)

aleatorizaron para revelar el endotipo concreto y guiar el tratamiento en concordancia con los resultados (grupo intervención) frente al tratamiento estándar que se aplicaría sin conocer los resultados de la prueba (grupo control). El tratamiento dirigido se adaptó de acuerdo con los endotipos documentados en el estudio invasivo (angina vasoespástica: cese del tabaco, antagonistas de los canales de calcio, nitratos de larga duración y cambios en el estilo de vida; angina microvascular: bloqueadores beta, cambios en el estilo de vida, considerar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y estatinas; dolor torácico no cardíaco: suspender el tratamiento antianginoso) y se asoció de manera significativa con una mejoría de la angina a los 6 meses (medida con el *Seattle Angina Questionnaire*), de la calidad de vida, de la percepción de enfermedad y de la satisfacción con el tratamiento, si bien no hubo diferencias en el riesgo de eventos adversos cardíacos mayores. En el grupo de intervención se prescribieron más fármacos antianginosos (87,8 frente a 48,7%; $p < 0,001$). Aunque los resultados son muy interesantes, no hay que olvidar que se trata de un único estudio y con un número limitado de pacientes.

ENDOTIPOS DEL PACIENTE CON ANOCA

Las causas específicas de ANOCA aún no están por completo descritas y probablemente sean multifactoriales en la inmensa mayoría de los pacientes. En la figura 2 se resumen las causas específicas descubiertas hasta el momento y los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su génesis. Cabe destacar que las técnicas de diagnóstico específico muchas veces no permiten diferenciar entre los distintos mecanismos fisiopatológicos, y además en muchos pacientes estos mecanismos se superponen. Actualmente se describen 4 mecanismos fisiopatológicos causantes de ANOCA:

1. *Disfunción microvascular por una alteración estructural de la microcirculación.* En pacientes con miocardiopatía hipertensiva se ha encontrado una escasa densidad de microvasos en comparación con pacientes sin miocardiopatía²⁴. También se ha descrito un remodelado de la microcirculación coronaria consistente en hipertrofia e induración de la capa media arteriolar en pacientes con hipertensión y la suma de otros factores de riesgo cardiovascular, infiltración vascular por amiloide en la amiloidosis cardíaca y reducción del calibre luminal por compresión extrínseca en casos de hipertrofia del ventrículo o de aumento de la presión intra-ventricular izquierda^{3,7,25}. Estos cambios provocan una disminución en la conductancia microcirculatoria que se manifiesta con un aumento de las resistencias microvasculares [índice de resistencias de la microcirculación [IMR, *index of microcirculatory resistance*] ≥ 25]. Los valores elevados de IMR se relacionan con mayor edad y con hipertrofia del ventrículo izquierdo, sin una clara diferencia entre sexos^{26,27}.
2. *Enfermedad funcional microvascular.* Especialmente aquellas mujeres con escasos factores de riesgo y sin cardiopatía estructural objetivable presentan un flujo coronario en reposo aumentado que se traduce en una RFC baja²⁸. A pesar de que el flujo coronario está habitualmente preservado en hiperemia máxima, muchos de estos pacientes presentan una baja capacidad de esfuerzo. En estos casos se plantea un desbalance en la disponibilidad de oxígeno (por un aumento de la demanda) con participación del endotelio como mecanismo principal de su génesis (por un incremento de la síntesis de óxido nítrico)²⁹. Además, en estos pacientes se ha asociado un mayor número de alteraciones isquémicas en otros órganos, como el riñón, la retina y el sistema nervioso central, por lo que es probable que se trate de una afectación sistémica³⁰.

3. *Disfunción microvascular por espasmo de la microcirculación.* La disfunción microvascular por vasoespasmo es más frecuente en las mujeres que presentan factores de riesgo cardiovascular, y posiblemente la disfunción endotelial desempeñe un papel fundamental. Esta ocurre con más frecuencia en las arteriolas grandes y medianas, y se traduce en una vasoconstricción paradójica en respuesta al aumento de la demanda de oxígeno por el miocardio, lo cual se pone de manifiesto tras la administración intracoronaria de acetilcolina^{3,7,19,31}.
4. *Espasmo epicárdico.* Habitualmente el espasmo epicárdico no se relaciona con los factores de riesgo tradicionales, a excepción del tabaquismo. Se cree que existen 2 grandes mecanismos causantes de espasmo epicárdico: la disfunción endotelial y la hiperreactividad de las células musculares lisas. Estos mecanismos responden a los estímulos del sistema nervioso autónomo de forma contraria si son estímulos procedentes del sistema simpático (como ejercicio o una prueba de estimulación por frío) y de forma aumentada si son estímulos parasimpáticos (por ejemplo, con espasmos nocturnos)^{19,32}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PACIENTE CON ANOCA

El primer paso para identificar al paciente con ANOCA es la sospecha diagnóstica. Los pacientes con angina microvascular suelen referir dolor torácico de tipo anginoso, en general con el esfuerzo, aunque a veces puede ser en reposo, más frecuente en las mujeres, y con respuesta limitada a los nitratos de acción corta. En ocasiones, en lugar de angina los sujetos pueden presentar un equivalente anginoso en forma de disnea de esfuerzo o sintomatología más atípica con predominio de náuseas, vómitos, mareo o fatiga. En el espasmo microvascular, que es más frecuente en el sexo femenino, se puede presentar angina inestable, con respuesta variable a los nitratos^{1,3}.

En relación a la angina causada por trastornos coronarios vasomotores, es importante señalar que el espectro y las manifestaciones de estos son mucho más variados que el patrón de angina de Prinzmetal, que constituye un caso muy concreto de trastorno vasomotor causado por el espasmo oclusivo de un vaso epicárdico, pero que no es representativo de sustratos mucho más frecuentes, como el espasmo difuso no oclusivo y el espasmo arteriolar o microvascular. Por ejemplo, en los trastornos vasomotores causados por disregulación endotelial, la sintomatología dominante es la angina de esfuerzo, mientras que en cuadros vasomotores desencadenados por hiperreactividad de las células musculares lisas de los vasos coronarios (como es el caso de la angina de Prinzmetal) la angina suele presentarse como angina de reposo o inestable, sobre todo nocturna, aunque también puede asociarse a dolor torácico de esfuerzo, y puede iniciarse en respuesta a un estímulo concreto como el estrés, el frío o el aumento de factores humorales vasoconstrictores. También se puede asociar a otras patologías, como migraña o fenómeno de Raynaud. Es conocida la relación de algunos fármacos anticancerosos, como el 5-fluorouracilo y la capecitabina, entre otros, con la angina vasoespástica³³. Asimismo, la primera manifestación clínica del vasoespasmo epicárdico puede ser un infarto de miocardio sin presencia de obstrucciones coronarias (MINOCA, *Myocardial Infarction with No Obstructive Coronary Arteries*)¹⁹. El hábito tabáquico se asocia con frecuencia a esta afección, a diferencia de otros factores de riesgo clásicos, como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la dislipemia^{19,32}.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO NO INVASIVO DEL PACIENTE CON ANOCA

El abordaje diagnóstico del paciente con ANOCA se enmarca dentro del proceso diagnóstico del síndrome coronario crónico recomendado

por las guías de práctica clínica, y en primer lugar es no invasivo¹⁰. No obstante, es importante destacar que se han analizado las evidencias científicas disponibles, que en ciertos aspectos son escasas, por lo que algunas de las afirmaciones se basan no solo en estudios clínicos sino también en el consenso de los autores del documento.

Tras la sospecha diagnóstica de angina, el paciente debe ser enviado a cardiología para realizar una evaluación básica de los síntomas, electrocardiograma, ecocardiograma, analítica general y respuesta clínica a un primer tratamiento antianginoso. Se recomienda una estrategia no invasiva en la mayoría de los pacientes con síntomas no limitantes y que presentan un valor pretest de riesgo de enfermedad obstructiva coronaria bajo o intermedio. Esta estrategia consiste en la realización de pruebas de imagen no invasivas, incluyendo estudios funcionales, que se basan en subrogados del flujo miocárdico y de la reserva de flujo coronaria o estudios anatómicos, principalmente tomografía computarizada coronaria³. La elección de las diferentes pruebas diagnósticas dependerá de la capacidad de realización de ejercicio por parte del paciente, la disponibilidad y la experiencia de cada centro, entre otros factores (figura 3)^{1,3,7,34,35}.

Cabe destacar que, en gran parte de los pacientes con ANOCA, las pruebas de imagen no invasivas para detección de isquemia tienen una baja sensibilidad para diagnosticar la mayoría de endotipos, en especial los asociados a trastornos coronarios vasomotores. En un registro de pacientes estudiados con pruebas de detección de isquemia no invasivas y con pruebas invasivas funcionales (consideradas como el método de referencia para su diagnóstico), solo un 50% de aquellos con una RFC baja presentaban alteración en las pruebas de imagen no invasivas³⁶. De hecho, ningún estudio no invasivo de estrés puede detectar con fiabilidad el espasmo de la microvasculatura y la disfunción endotelial coronaria, y un test de estrés negativo no excluye disfunción coronaria vasomotora, en especial en pacientes sintomáticos⁷. Las causas de la baja sensibilidad de estas técnicas son diversas, pero cabe destacar que se basan en objetivar diferencias regionales entre segmentos miocárdicos (captación no uniforme de trazadores en la tomografía por emisión de fotón único, diferencias en la movilidad de un segmento miocárdico en la ecocardiografía de estrés). Dadas las características de la angina microvascular, en la que la isquemia puede ser generalizada, es difícil encontrar defectos regionales en las pruebas no invasivas. Además, los pacientes con vasoespasmo suelen presentar negatividad en las pruebas de esfuerzo basadas en la comparación entre reposo e hiperemia. Por lo tanto, es importante destacar que la sospecha de ANOCA debe estar presente siempre en pacientes con dolor torácico sugestivo y con tomografía computarizada coronaria normal o sin enfermedad coronaria obstructiva (< 50% de reducción del diámetro), y en pacientes con resultado negativo en pruebas de imagen no invasivas para la detección de isquemia. En la actualidad, ninguna técnica permite la visualización anatómica directa de la microcirculación coronaria *in vivo* en humanos, por lo que su evaluación recae en la medición de parámetros que reflejan el estado funcional, como el flujo de sangre miocárdico y la reserva del flujo miocárdico⁷.

Sin embargo, ciertos endotipos de ANOCA que presentan una RFC baja y una alta sospecha de angina microvascular pueden diagnosticarse de forma no invasiva, mediante varias técnicas de imagen, como PET, ecocardiograma transtorácico Doppler, ecocardiograma transtorácico con contraste y cardio-RM. La RFC se define como el incremento de flujo entre el estado de reposo y el de hiperemia máxima. Valores inferiores a una RFC entre 2 y 2,5 se consideran patológicos¹.

La PET permite determinar el flujo sanguíneo miocárdico tanto en reposo como en hiperemia en términos absolutos, lo que permite calcular la RFC. Aunque esta es la técnica no invasiva considerada de referencia, y se correlaciona bien con el estudio invasivo (una

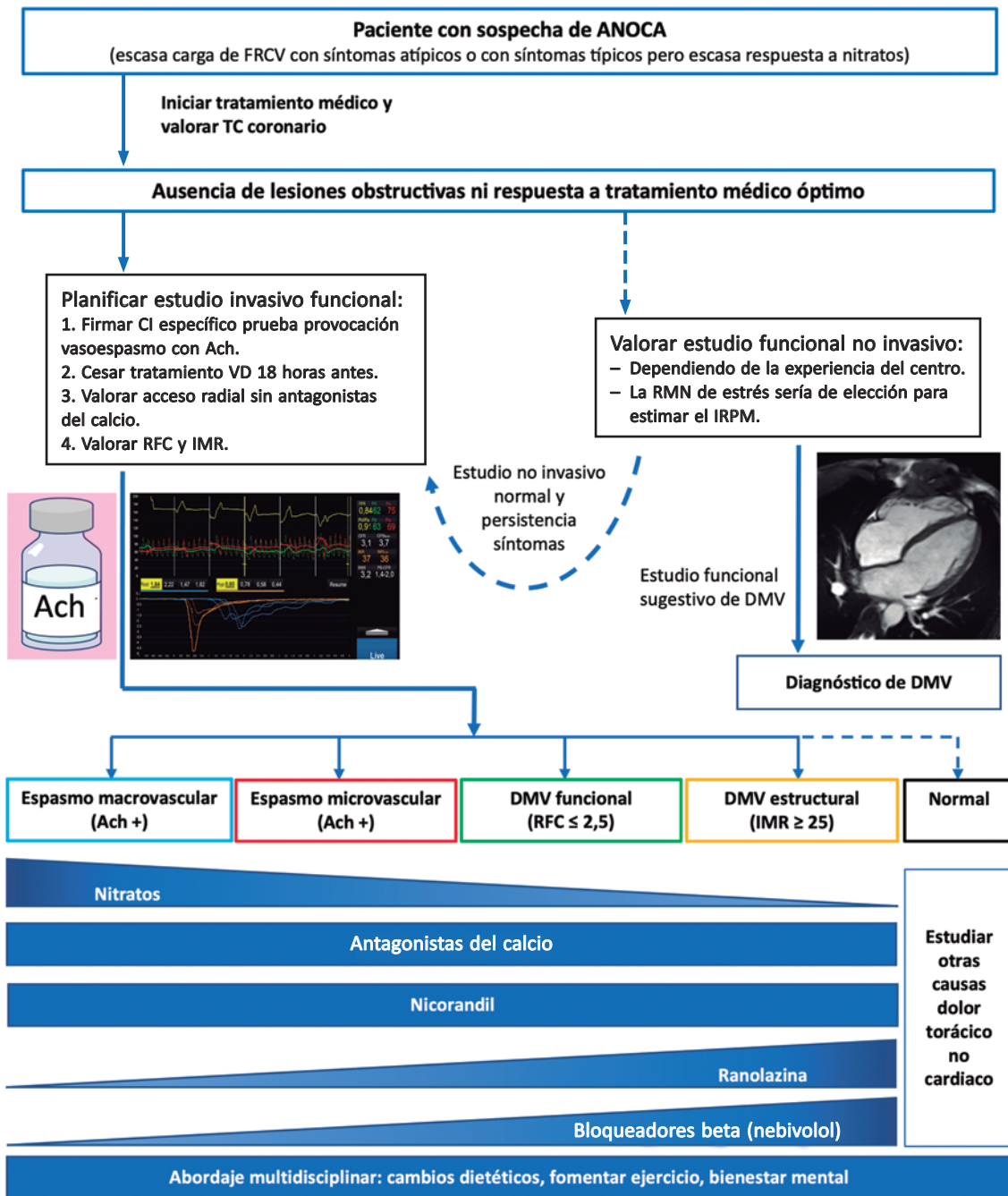


Figura 3. Abordaje diagnóstico del paciente con sospecha de ANOCA o INOCA. Ach: acetilcolina; ANOCA: angina con arterias coronarias sin lesiones obstructivas; CI: consentimiento informado; DMV: disfunción microvascular; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; IMR: índice de resistencias de la microcirculación; INOCA: isquemia con arterias coronarias sin lesiones obstructivas; IRPM: índice de reserva de perfusión miocárdica; RFC: reserva de flujo coronario; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; VD: vasodilatador. (Figura de elaboración propia basada en Meeder et al.¹, Perera et al.², Jansen et al.³, Kunadian et al.⁷, Ang y Berry³¹, Kunadian et al.³⁴ y Hokimoto et al.³⁵.)

RFC < 2 se asocia con un peor pronóstico independientemente de la gravedad de la enfermedad coronaria³⁷, su disponibilidad se encuentra muy limitada en nuestro medio^{3,38} debido a su alto coste y a la necesidad de utilizar radiotrazadores específicos que necesitan un ciclotrón cerca y que emiten radiación, como por ejemplo el agua marcada con oxígeno-15, el amoníaco marcado con nitrógeno-13 o el rubidio-82 análogo del potasio.

El ecocardiograma transtorácico Doppler permite determinar la velocidad de flujo sanguíneo basal y en hiperemia (tras la adminis-

tración de adenosina) mediante la onda del Doppler pulsado. Una RFC < 2,5 se considera diagnóstica de disfunción microvascular. Sin embargo, requiere personal altamente entrenado y solo puede medirse en la arteria descendente anterior^{3,39}. Por otra parte, el estudio mediante ecocardiograma transtorácico con contraste con uso de microburbujas permite estimar el flujo de perfusión miocárdica en función del grado de opacificación de este, y se ha demostrado una buena correlación con la PET, si bien puede existir una gran variabilidad interobservador y requiere mayor validación en estudios⁴⁰.

Finalmente, con la cardio-RM se puede determinar la perfusión miocárdica mediante la utilización de agentes estresores y de contraste (gadolinio), con el fin de calcular el índice de reserva de perfusión miocárdica, que es un parámetro subrogado de la RFC. La disponibilidad de esta técnica es mayor que la de la PET y existe menor variabilidad interobservador que en los estudios con ecocardiograma, lo que la convierte en la prueba más adecuada para valorar la disfunción microvascular en nuestro medio; sin embargo, necesita ser validada en el resto de los endotipos de la ANOCA^{3,41}. El estado de hiperemia o vasodilatación coronaria se puede conseguir mediante la perfusión con bomba de adenosina o la administración de un bolo único de regadenosón, y se compara de forma cuantitativa la perfusión en estrés frente al reposo. La capacidad diagnóstica de la cardio-RM de estrés en la disfunción microvascular se demostró hace ya dos décadas⁴²; un índice de reserva de perfusión miocárdica < 1,84 ha demostrado una sensibilidad del 73% y una especificidad del 74% para predecir alteraciones en el estudio invasivo de fisiología coronaria, con un área bajo la curva ROC (*receiver operating characteristic*) de 0,78⁴¹. Una valoración cuantitativa de los estudios de perfusión de estrés demostró una correlación aún mayor con el estudio invasivo en una serie de 65 pacientes (50 con angina estable, el 46% de ellos sin lesiones coronarias, y 15 voluntarios sanos) para discriminar entre enfermedad multivascular y disfunción microvascular, con un área bajo la curva de 0,94 ($p < 0,001$) para el valor de flujo miocárdico global en estrés < 1,82 ml/g/min⁴³. En este estudio, el flujo miocárdico en estrés se correlacionó mejor con las medidas invasivas que la reserva de flujo miocárdico. Por otra parte, también se ha demostrado su capacidad pronóstica: en una serie de 218 pacientes con angina y coronarias sin lesiones epicárdicas⁴⁴, un índice de reserva de perfusión miocárdica $\leq 1,47$ se asoció con 3 veces más riesgo de eventos cardiovasculares mayores respecto a aquellos pacientes con un valor > 1,47 (*hazard ratio* = 3,14; intervalo de confianza del 95%, 1,58-6,25; $p = 0,001$). En otra serie de 395 pacientes, la reserva de perfusión miocárdica aumentó el valor pronóstico frente al modelo basal (edad, sexo y realce tardío) del objetivo primario, definido como muerte de causa cardiovascular, infarto no fatal, parada recuperada y revascularización tardía, tras 460 días de seguimiento. En este estudio, además, se confirmó que la valoración de la isquemia mediante perfusión cuantitativa (definida como más de un 10% de miocardio isquémico) fue mejor que la valoración cualitativa (definida como un defecto de perfusión en 2 o más segmentos)⁴⁵. Rahman et al.⁴⁶ también demostraron que las técnicas de cardio-RM de alta resolución que utilizan perfusión por completo cuantitativa tenían una buena precisión y eran mejores que la evaluación visual para detectar la disfunción microvascular.

Desafortunadamente, algunas de las pruebas que ayudarían en el diagnóstico funcional no invasivo de los pacientes con ANOCA/INOCA no están disponibles para uso clínico habitual en muchos centros de nuestro país, lo que limita la aproximación diagnóstica de estos pacientes.

La [tabla 1](#) muestra los criterios diagnósticos de ANOCA, y en la [figura 3](#) el algoritmo diagnóstico completo propuesto para los pacientes con ANOCA, especificando la estrategia inicial y cuándo planificar el estudio invasivo, así como las posibles terapias en función del endotipo específico.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO INVASIVO DEL PACIENTE CON ANOCA

Con respecto a la valoración invasiva del paciente con sospecha de ANOCA, si bien se trata de procedimientos muy seguros, no están exentos de riesgo, por lo que es preciso que el personal posea una formación específica en la realización y la interpretación de las distintas pruebas, así como establecer los circuitos adecuados.

Actualmente se recomienda un estudio funcional doble con una prueba de provocación de vasoespasmos con infusión intracoronaria de acetilcolina y una prueba de función microvascular mediante guía de presión-termistor en reposo y en hiperemia máxima farmacológica^{7,11,34,35}.

Se recomienda realizar la prueba de provocación de vasoespasmos con acetilcolina intracoronaria. Debido a que la ficha técnica de la acetilcolina no contempla su uso intracoronario, antes de realizar la prueba es preciso contactar con el servicio de farmacia del centro para autorizarlo. En la mayoría de los casos, el paciente deberá consentir por escrito el uso del fármaco fuera de ficha técnica⁴⁷. Esta prueba ha demostrado tener unas altas sensibilidad y especificidad (en torno al 90 y el 100%, respectivamente, dependiendo de las características de los pacientes) para el diagnóstico de angina vasoespástica (tanto micro- como macrovascular), con un número muy reducido de complicaciones^{47,48}. Para su realización es importante evitar el uso de fármacos vasodilatadores de larga duración antes de la prueba. Se recomienda un mínimo de 18 horas sin agentes vasodilatadores orales o tópicos para evitar falsos negativos. A pesar de que el uso de bloqueadores beta puede incrementar la vasoconstricción tras la infusión de acetilcolina, no se recomienda interrumpirlos antes de la prueba si se considera necesario. Hay que valorar que en los procedimientos realizados por vía radial deberá evitarse el uso de antagonistas del calcio⁴⁷. Básicamente, la prueba consiste en la infusión de dosis crecientes de acetilcolina y valorar de manera simultánea la reproducción de los síntomas que aqueja al paciente, los cambios en el electrocardiograma (en 12 derivaciones) y la presencia de un espasmo de las arterias epicárdicas > 90% del diámetro basal. En el año 2021, la Asociación de Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología publicó un documento técnico para su realización e interpretación⁴⁷.

La valoración de la función microvascular puede realizarse con guía intracoronaria Doppler o con guía de presión-termistor. No obstante, a día de hoy, las únicas guías disponibles son las de presión-termistor (Pressurewire X, Abbott, Estados Unidos) que utilizan el método de termodilución. La termodilución coronaria permite obtener valores de flujo coronario en reposo y en hiperemia máxima tras la infusión de cualquier agente vasodilatador de la microcirculación (habitualmente adenosina o un derivado). Estos valores se obtienen con la infusión de 3 ml de solución salina fisiológica por el catéter guía y calculando el tiempo de tránsito de esta entre el segmento proximal de la arteria y el segmento distal, donde se emplaza el termistor distal de la guía tanto en reposo como en hiperemia máxima. Obteniendo los datos de flujo en reposo y en hiperemia máxima se calcula la RFC, que en condiciones normales debe ser > 2,5. Unos valores de RFC $\leq 2,5$ se consideran diagnósticos de disfunción microvascular. Debido a que durante la realización de la prueba en hiperemia máxima se obtiene de manera simultánea la presión de perfusión de la microcirculación (presión que se mide en el segmento distal de la arteria donde se emplaza la guía), se puede calcular la resistencia mínima de la microcirculación (el IMR). En los estudios con pacientes sanos se ha establecido un punto de corte de 25. Los valores de IMR ≥ 25 también son considerados como disfunción microvascular^{7,34,35}.

Cabe destacar también otro método prometedor en el campo del diagnóstico invasivo del paciente con ANOCA. Utilizando la misma guía de presión y un microcatéter dedicado (RayFlow, Hexacath, Francia), se pueden obtener el valor de flujo absoluto coronario (en ml/min) y las resistencias absolutas de la microcirculación (en unidades Wood)⁴⁹. Al tratarse de valores absolutos, estos dependen en parte del territorio de perfusión de la arteria y del segmento estudiado. Actualmente se encuentra en investigación una aproximación indexada utilizando este método⁵⁰.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de ANOCA

Endotipo	Fisiopatología	Criterios	Comentarios
Angina microvascular	Disfunción microvascular coronaria	Síntomas de isquemia miocárdica	<ul style="list-style-type: none"> • Angina de esfuerzo o reposo • Equivalente anginoso (disnea de esfuerzo)
		Evidencia de isquemia miocárdica	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de detección de isquemia positiva
		Ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva	<ul style="list-style-type: none"> • RFF > 0,80 o estenosis < 50% • Observado mediante TC de coronarias o coronariografía
		Función microvascular coronaria alterada	<ul style="list-style-type: none"> • Test de adenosina: RFC ≤ 2,0 (2,5 según el método), IRM ≥ 25, RHM ≥ 1,9 • Espasmo microvascular (espontáneo o test de acetilcolina): angina, alteraciones ECG, sin espasmo epicárdico (reducción de la luz < 90%)
Angina vasoespástica	Espasmo epicárdico	Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> • Angina, más en reposo, sobre todo nocturna • Tolerancia al esfuerzo disminuida, sobre todo por la mañana • Respuesta a nitratos y antagonistas del calcio
		Cambios ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios (elevación/descenso) del segmento ST ≥ 1 mV • Nuevas ondas U negativas
		Ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva	<ul style="list-style-type: none"> • RFF > 0,80 o estenosis < 50% • Observado mediante TC de coronarias o coronariografía
		Espasmo coronario	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricción > 90% con angina y cambios ECG espontáneos o tras test de provocación (acetilcolina)
		Función microvascular coronaria conservada	<ul style="list-style-type: none"> • Test de adenosina: RFC > 2,0 (2,5 según el método), IRM < 25, RHM < 1,9
Mixto	Angina microvascular y espasmo epicárdico	Ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva	<ul style="list-style-type: none"> • RFF > 0,80 o estenosis < 50% • Observado mediante TC de coronarias o coronariografía
		Angina microvascular	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción microvascular • Test de adenosina: RFC ≤ 2,0 (2,5 según el método), IRM ≥ 25, RHM ≥ 1,9
		Espasmo coronario	<ul style="list-style-type: none"> • Angina + cambios ECG + vasoconstricción epicárdica (> 90%)
Dolor torácico no cardíaco	Ninguna	Ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva	<ul style="list-style-type: none"> • RFF > 0,80 o estenosis < 50%, • Observado mediante TC de coronarias o coronariografía
		Test funcionales normales	<ul style="list-style-type: none"> • Test de adenosina: RFC > 2,0 (2,5 según el método), IRM < 25, RHM < 1,9 • Test de acetilcolina negativo

ANOCA: angina con arterias coronarias sin lesiones obstructivas; ECG: electrocardiograma; IRM: índice de resistencia microvascular; RFC: reserva de flujo coronario; RFF: reserva fraccional de flujo; RHM: resistencia a la velocidad hiperémica miocárdica; TC: tomografía computarizada.

Tabla basada en los datos de Meeder et al.¹, Perera et al.², Jansen et al.³, Kunadian et al.⁷, Mejia-Renteria et al.¹⁹, Ong et al.²⁵, Ang y Berry³¹, Kunadian et al.³⁴ y Hokimoto et al.³⁵.

ABORDAJE TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON ANOCA

Enfoque general

En el paciente con ANOCA el tratamiento debería enfocarse en el alivio de los síntomas y en mejorar el perfil de riesgo, la calidad de vida y el pronóstico. En este sentido, el diagnóstico precoz, la identificación de los mecanismos fisiopatológicos implicados y el inicio temprano del tratamiento ajustado al endotipo de INOCA son clave para lograr el éxito terapéutico^{1,3,7,25,31,34,35,51-54}. Sin embargo, los estudios realizados con tratamiento médico específico para esta patología son de pequeño tamaño, con metodología heterogénea y resultados variables, por lo que es difícil establecer unas recomendaciones robustas en el abordaje terapéutico de estos pacientes.

Cambios en el estilo de vida y control de los factores de riesgo cardiovascular

En primer lugar, dado el impacto que tienen los factores de riesgo cardiovascular en el desarrollo de la disfunción microvascular coronaria y el espasmo epicárdico, es fundamental un control adecuado de ellos, tanto con cambios en el estilo de vida (reducción de

peso, ejercicio físico, cese del hábito tabáquico, reducción del estrés) como con tratamientos farmacológicos adecuados¹⁰. Para disminuir el riesgo de vasoespasmo coronario es importante evitar factores desencadenantes, como el hábito tabáquico y el consumo de ciertas drogas (cocaína y anfetaminas)¹⁰.

Las estatinas no solo son beneficiosas por su efecto sobre el perfil lipídico, sino que también se ha observado que tienen un efecto positivo sobre la función endotelial y en la prevención del desarrollo de espasmos coronarios^{55,56}. Los inhibidores del sistema renina-angiotensina son beneficiosos al disminuir la presión arterial y mejorar la función endotelial. De hecho, se han descrito efectos positivos con estos fármacos tanto en la disfunción microvascular coronaria como en el vasoespasmo epicárdico⁵⁵⁻⁵⁷. El papel del ácido acetilsalicílico en los pacientes sin enfermedad cardiovascular conocida es controvertido^{55,56}. De hecho, en el documento de las sociedades japonesas no se recomienda en ausencia de estenosis angiográficas en los pacientes con vasoespasmo (indicación IIIB)³⁵.

Tratamiento antianginoso

Es fundamental para disminuir los síntomas de los pacientes. En los que tienen un endotipo estructural de INOCA (disfunción

Tabla 2. Abordaje terapéutico del paciente con ANOCA o INOCA

Tratamiento general			
Cambios en el estilo de vida			<ul style="list-style-type: none"> • Dieta mediterránea • Ejercicio físico • Control del peso • Reducción del estrés
Control de los factores de riesgo cardiovascular			<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Dislipemia • Diabetes • Cese del hábito tabáquico
Ácido acetilsalicílico			<ul style="list-style-type: none"> • Si antecedentes de ECV • Si no antecedentes de ECV, su uso es controvertido
IECA o ARA II			<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de la presión arterial • Mejoría de la función endotelial: posible beneficio en la disfunción microvascular coronaria y el vasoespasm coronario
Estatinas			<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del colesterol total y LDL • Mejoría de la función endotelial • Posible beneficio en la angina vasoespástica
Fármacos antianginosos	Angina microvascular	Bloqueadores beta	• Disminución del consumo de oxígeno miocárdico*
		Antagonistas del calcio	• Disminución del consumo de oxígeno miocárdico • Relajación del músculo liso vascular
		Ranolazina	• Mejoría de la reserva de perfusión microvascular
		Trimetazidina	• Aumento de la tolerancia celular a la isquemia
	Angina vasoespástica	Antagonistas del calcio	• Disminución del consumo de oxígeno miocárdico • Disminución del espasmo coronario, vía relajación del músculo liso vascular
		Nitratos	• Disminución del consumo de oxígeno miocárdico • Disminución del espasmo coronario, vía relajación del músculo liso vascular
		Nicorandil	• Efecto vasodilatador coronario
		Angina microvascular + angina vasoespástica	Antagonistas del calcio, nitratos, ranolazina, trimetazidina, nicorandil

* Valorar el uso de nebivolol por sus propiedades antioxidantes a través del óxido nítrico.

ANOCA: angina con arterias coronarias sin lesiones obstructivas; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; ECV: enfermedad cardiovascular; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; INOCA: angina con arterias coronarias sin lesiones obstructivas; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

Tabla basada en los datos de Meeder et al.¹, Jansen et al.³, Kunadian et al.⁷, Kobayashi et al.²⁶, Ang y Berry³¹, Kunadian et al.³⁴, Hokimoto et al.³⁵, Beltrame et al.⁵¹, Mehta et al.⁵², Seitz et al.⁵³ y Abouelnour et al.⁵⁴.

microvascular) se recomienda preferentemente el empleo de fármacos que disminuyan el consumo de oxígeno miocárdico, como los bloqueadores beta o los antagonistas de los canales del calcio (también se podría plantear la ivabradina en ciertos casos), valorando asimismo el empleo de otros como la ranolazina, la trimetazidina y el nicorandil. En los pacientes con un endotipo vasomotor de INOCA (tanto si se trata de espasmo epicárdico como microvascular) se recomienda el uso de antagonistas de los canales del calcio, nitratos o nicorandil, o ambos (tabla 2)^{1,3,7,25,31,34,35,51-54}.

Existen algunas evidencias con el nebivolol respecto a otros bloqueadores beta, debido a su potencial efecto vasodilatador por su acción sobre la producción de óxido nítrico⁵⁸. También se ha sugerido un efecto beneficioso del carvedilol al mejorar la dilatación dependiente del endotelio⁵⁹. Un estudio aleatorizado con 81 pacientes demostró un beneficio del tratamiento con ranolazina en el control de los síntomas en aquellos pacientes con una RFC < 2,5⁶⁰. El tratamiento con diltiazem no mostró beneficio en la reducción de los síntomas, la calidad de vida ni la función microvascular coronaria en el estudio aleatorizado EDIT-CMD con 73 pacientes con ANOCA tras 6 semanas de tratamiento, si bien sí se documentó una reducción en la inducción de vasoespasm epicárdico¹². Finalmente, existen prometedores posibles beneficios con fármacos que actúan sobre nuevas dianas terapéuticas, como el cilostazol, un

inhibidor de la fosfodiesterasa 3 que actúa sobre el vasoespasm coronario⁶¹, o el zibotentán, un antagonista selectivo de la endotelina A con beneficios sobre la microcirculación y la disfunción endotelial⁶², o el fasudilo, un inhibidor de la enzima rho-cinasa que ha demostrado disminuir el IMR en pacientes con test de provocación de vasoespasm positivo e IMR elevado¹³.

Tratamiento para la angina resistente

En aquellos pacientes que continúan con angina se ha planteado el uso de fármacos como los antidepresivos tricíclicos a dosis bajas (modulan la captación de noradrenalina y los efectos anticolinérgicos, lo cual puede inducir la analgesia) o los neuroestimuladores que bloquean la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal, e incluso la realización de intervencionismo coronario en caso de angina vasoespástica refractaria al tratamiento médico⁵¹.

Seguimiento de los pacientes

El seguimiento de estos pacientes se debería realizar de manera coordinada entre atención primaria y cardiología, y una vez controlados los síntomas se debería hacer de manera preferente en

atención primaria, remitiendo a cardiología en caso de descompensación. Por otra parte, dadas las particularidades de la ANOCA, es fundamental explicar al paciente en qué consiste su enfermedad y las implicaciones que tiene, y es necesario un abordaje multidisciplinario puesto que en ocasiones se requiere la implicación de otros profesionales sanitarios, como psicólogos, internistas, clínica del dolor, etc.

Líneas futuras de investigación

Finalmente, existen ensayos clínicos en marcha que están explorando si el tratamiento intensivo de la aterosclerosis coronaria con estatinas de alta intensidad, inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona y dosis bajas de ácido acetilsalicílico mejora la angina y la isquemia. El ensayo WARRIOR (NCT03417388) está evaluando si dicho tratamiento se traduce en mejores resultados, mientras que el MINOCA-BAT (NCT03686696) investiga si una intervención con bloqueadores beta e inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona reduce los eventos clínicos cardiovasculares mayores.

CONCLUSIONES

Los pacientes con sospecha de ANOCA muestran una amplia diversidad, pero hoy en día pueden tener un diagnóstico y un tratamiento personalizado eficaz. Es importante que los cardiólogos clínicos conozcan las distintas patologías que puede presentar un paciente con ANOCA y las herramientas diagnósticas y terapéuticas disponibles. La realización de pruebas de diagnóstico invasivo es una nueva opción que requiere entrenamiento específico para su correcta realización e interpretación, al igual que la cardio-RM con adenosina o regadenosón para el cálculo de la perfusión miocárdica. En resumen, hay que realizar acciones concretas en todos los centros asistenciales para crear circuitos diagnósticos y terapéuticos específicos para el abordaje de estos pacientes.

FINANCIACIÓN

El presente trabajo no contó con financiación.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores han contribuido en la concepción, la búsqueda bibliográfica, el desarrollo, la redacción, la lectura y la aprobación final del manuscrito. C. Escobar fue el coordinador del consenso.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se ha empleado la inteligencia artificial para la realización del presente documento.

CONFLICTO DE INTERESES

J. Escaned, receptor del Proyecto para Intensificación de la Actividad Investigadora INT22/00088 del Instituto de Salud Carlos III, declara haber recibido honorarios como ponente en actividades educativas para Abbott y Philips. C. Escobar, J.M. Gámez y V. Barrios han recibido honorarios por ponencias de Menarini. El resto de los autores no tienen conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Meeder JG, Hartzema-Meijer MJ, Jansen TPJ, Konst RE, Damman P, Elias-Smale SE. Outpatient Management of Patients With Angina With No Obstructive Coronary Arteries: How to Come to a Proper Diagnosis and Therapy. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:716319.
- Perera D, Berry C, Hoole SP, et al. Invasive coronary physiology in patients with angina and non-obstructive coronary artery disease: a consensus document from the coronary microvascular dysfunction workstream of the British Heart Foundation/National Institute for Health Research Partnership. *Heart.* 2022;109:88-95.
- Jansen TPJ, Konst RE, Elias-Smale SE, et al. Assessing Microvascular Dysfunction in Angina With Unobstructed Coronary Arteries: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78:1471-1479.
- Alonso JJ, Muñiz J, Gómez-Doblas JC, et al. Prevalencia de angina estable en España. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:691-699.
- Douglas PS, Hoffmann U, Patel MR, et al. Outcomes of anatomical versus functional testing for coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2015;372:1291-1300.
- Rahman H, Ryan M, Lumley M, et al. Coronary microvascular dysfunction is associated with myocardial ischemia and abnormal coronary perfusion during exercise. *Circulation.* 2019;140:1805-1816.
- Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, et al. An EAPCI expert consensus document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries in collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *Eur Heart J.* 2020;41:3504-3520.
- Taqueti VR. Coronary microvascular dysfunction in vasospastic angina: provocative role for the microcirculation in macrovessel disease prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:2361-2364.
- Luu JM, Wei J, Shufelt CL, et al. Clinical Practice Variations in the Management of Ischemia With No Obstructive Coronary Artery Disease. *J Am Heart Assoc.* 2022;11:e022573.
- Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41:407-477.
- Ford TJ, Stanley B, Good R, et al. Stratified medical therapy using invasive coronary function testing in angina: the CorMicA trial. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(23 Pt A):2841-2855.
- Jansen TPJ, Konst RE, de Vos A, et al. Efficacy of Diltiazem to Improve Coronary Vasomotor Dysfunction in ANOCA: The EDIT-CMD Randomized Clinical Trial. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15:1473-1484.
- Suda A, Takahashi J, Hao K, et al. Coronary Functional Abnormalities in Patients With Angina and Nonobstructive Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:2350-2360.
- Kaski JC, Collins P, Nihoyannopoulos P, Maseri A, Poole-Wilson PA, Rosano GM. Cardiac syndrome X: clinical characteristics and left ventricular function: long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25:807-814.
- Sharaf B, Wood T, Shaw L, et al. Adverse outcomes among women presenting with signs and symptoms of ischemia and no obstructive coronary artery disease: findings from the national heart, lung, and blood institute-sponsored women's ischemia syndrome evaluation (WISE) angiographic core laboratory. *Am Heart J.* 2013;166:134-141.
- Radico F, Zimarino M, Fulgenzi F, et al. Determinants of long-term clinical outcomes in patients with angina but without obstructive coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2018;39:2135-2146.
- Pepine CJ, Anderson RD, Sharaf BL, et al. Coronary microvascular reactivity to adenosine predicts adverse outcome in women evaluated for suspected ischemia: results from the National Heart, Lung and Blood Institute WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) study. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2825-2832.
- Patel S, Fung M, Liang Z, Butalia S, Anderson TJ. Temporal Trends of the Prevalence of Angina With No Obstructive Coronary Artery Disease (ANOCA). *Can J Cardiol.* 2023;39:63-70.
- Mejia-Renteria H, Travieso A, Matias-Guiu JA, et al. Coronary microvascular dysfunction is associated with impaired cognitive function: the Cerebral-Coronary Connection study (C3 study). *Eur Heart J.* 2023;44:113-125.
- Boerhout CKM, de Waard GA, Lee JM, et al. Prognostic value of structural and functional coronary microvascular dysfunction in patients with non-obstructive coronary artery disease; from the multicentre international ILIAS registry. *EuroIntervention.* 2022;18:719-728.
- Grigorian-Shamagian L, Oteo JF, Gutiérrez-Barrios A, et al. Endothelial dysfunction in patients with angina and non-obstructed coronary arteries is associated with an increased risk of major cardiovascular events. Results of the Spanish ENDOCOR registry. *Int J Cardiol.* 2023;370:18-25.

22. Jespersen L, Abildstrøm SZ, Hvelplund A, Prescott E. Persistent angina: highly prevalent and associated with long-term anxiety, depression, low physical functioning, and quality of life in stable angina pectoris. *Clin Res Cardiol.* 2013;102:571-581.
23. Schumann CL, Mathew RC, Dean JL, et al. Functional and Economic Impact of INOCA and Influence of Coronary Microvascular Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14:1369-1379.
24. Nadruz W. Myocardial remodeling in hypertension. *J Hum Hypertens.* 2015; 29:1-6.
25. Ong P, Camici PG, Beltrame JF, et al.; Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS). International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina. *Int J Cardiol.* 2018;250:16-20.
26. Kobayashi Y, Fearon WF, Honda Y, et al. Effect of Sex Differences on Invasive Measures of Coronary Microvascular Dysfunction in Patients With Angina in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8:1433-1441.
27. Chung JH, Lee KE, Lee JM, et al. Effect of Sex Difference of Coronary Microvascular Dysfunction on Long-Term Outcomes in Deferred Lesions. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13:1669-1679.
28. Nardone M, McCarthy M, Ardern CI, et al. Concurrently Low Coronary Flow Reserve and Low Index of Microvascular Resistance Are Associated With Elevated Resting Coronary Flow in Patients With Chest Pain and Nonobstructive Coronary Arteries. *Circ Cardiovasc Interv.* 2022;15:e011323.
29. Rahman H, Demir OM, Khan F, et al. Physiological Stratification of Patients With Angina Due to Coronary Microvascular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:2538-2549.
30. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J.* 2017;38:2565-2568.
31. Ang DTY, Berry C. What an Interventionalist Needs to Know About INOCA. *Interv Cardiol.* 2021;16:e32.
32. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. *Circulation.* 2011;124:1774-1782.
33. Matsumoto T, Saito Y, Saito K, et al. Relation Between Cancer and Vasospastic Angina. *Adv Ther.* 2021;38:4344-4353.
34. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *EuroIntervention.* 2021;16:1049-1069.
35. Hokimoto S, Kaikita K, Yasuda S, et al. JCS/CVIT/JCC 2023 Guideline Focused Update on Diagnosis and Treatment of Vasospastic Angina (Coronary Spastic Angina) and Coronary Microvascular Dysfunction. *Circ J.* 2023;87:879-936.
36. Lee SH, Shin D, Lee JM, et al. Clinical Relevance of Ischemia with Nonobstructive Coronary Arteries According to Coronary Microvascular Dysfunction. *J Am Heart Assoc.* 2022;11:e025171.
37. Ziadi MC, Dekemp RA, Williams KA, et al. Impaired myocardial flow reserve on rubidium-82 positron emission tomography imaging predicts adverse outcomes in patients assessed for myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:740-748.
38. Driessen RS, Rajmakers PG, Stuijtzand WJ, Knaapen P. Myocardial perfusion imaging with PET. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017;33:1021-1031.
39. Michelsen MM, Mygind ND, Pena A, et al. Transthoracic Doppler echocardiography compared with positron emission tomography for assessment of coronary microvascular dysfunction: the iPOWER study. *Int J Cardiol.* 2017;228:435-443.
40. Vogel R, Indermühle A, Reinhardt J, et al. The quantification of absolute myocardial perfusion in humans by contrast echocardiography: algorithm and validation. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:754-762.
41. Thomson LE, Wei J, Agarwal M, et al. Cardiac magnetic resonance myocardial perfusion reserve index is reduced in women with coronary microvascular dysfunction. A National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored study from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8:e002481.
42. Panting JR, Gatehouse PD, Yang GZ, et al. Abnormal subendocardial perfusion in cardiac syndrome X detected by cardiovascular magnetic resonance imaging. *N Engl J Med.* 2002;346:1948-1953.
43. Kotecha T, Martinez-Naharro A, Boldrini M, et al. Automated Pixel-Wise Quantitative Myocardial Perfusion Mapping by CMR to Detect Obstructive Coronary Artery Disease and Coronary Microvascular Dysfunction: Validation Against Invasive Coronary Physiology. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12:1958-1969.
44. Zhou W, Lee JCY, Leung ST, et al. Long-Term Prognosis of Patients With Coronary Microvascular Disease Using Stress Perfusion Cardiac Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14:602-611.
45. Sammut EC, Villa ADM, Di Giovine G, et al. Prognostic Value of Quantitative Stress Perfusion Cardiac Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018;11:686-694.
46. Rahman H, Scannell CM, Demir OM, et al. High-Resolution Cardiac Magnetic Resonance Imaging Techniques for the Identification of Coronary Microvascular Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14: 978-986.
47. Gutiérrez E, Gómez-Lara J, Escaned J, et al. Assessment of the endothelial function and spasm provocation test performed by intracoronary infusion of acetylcholine. Technical report from the ACI-SEC. *REC Interv Cardiol.* 2021;3:286-296.
48. Montone RA, Rinaldi R, Del Buono MG, et al. Safety and prognostic relevance of acetylcholine testing in patients with stable myocardial ischaemia or myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries. *EuroIntervention.* 2022;18:e666-e676.
49. Rivero F, Gutiérrez-Barríos A, Gomez-Lara J, et al. Coronary microvascular dysfunction assessed by continuous intracoronary thermodilution: A comparative study with index of microvascular resistance. *Int J Cardiol.* 2021;333:1-7.
50. de Vos A, Jansen TPJ, van't Veer M, et al. Microvascular Resistance Reserve to Assess Microvascular Dysfunction in ANOCA Patients. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023;16:470-481.
51. Beltrame JF, Tavella R, Jones D, Zeitz C. Management of ischaemia with non-obstructive coronary arteries (INOCA). *BMJ.* 2021;375:e060602.
52. Mehta PK, Huang J, Levit RD, Malas W, Waheed N, Bairey Merz CN. Ischemia and no obstructive coronary arteries (INOCA): A narrative review. *Atherosclerosis.* 2022;363:8-21.
53. Seitz A, Martínez Pereyra V, Sechtem U, Ong P. Update on coronary artery spasm 2022 – A narrative review. *Int J Cardiol.* 2022;359:1-6.
54. Abouelnour A, Gori T. Vasomotor Dysfunction in Patients with Ischemia and Non-Obstructive Coronary Artery Disease: Current Diagnostic and Therapeutic Strategies. *Biomedicine.* 2021;9:1774.
55. Ong P, Athanasiadis A, Sechtem U. Treatment of Angina Pectoris Associated with Coronary Microvascular Dysfunction. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2016;30:351-356.
56. Picard F, Sayah N, Spagnoli V, Adjedj J, Varenne O. Vasospastic angina: A literature review of current evidence. *Arch Cardiovasc Dis.* 2019; 112:44-55.
57. Choi BG, Jeon SY, Rha SW, et al. Impact of Renin-Angiotensin System Inhibitors on Long-Term Clinical Outcomes of Patients With Coronary Artery Spasm. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:e003217.
58. Erdamar H, Sen N, Tavil Y, et al. The effect of nebivolol treatment on oxidative stress and antioxidant status in patients with cardiac syndrome-X. *Coron Artery Dis.* 2009;20:238-244.
59. Matsuda Y, Akita H, Terashima M, et al. Carvedilol improves endothelium-dependent dilatation in patients with coronary artery disease. *Am Heart J.* 2000;140:753-759.
60. Rambarat CA, Elgendy IY, Handberg EM, et al. Late sodium channel blockade improves angina and myocardial perfusion in patients with severe coronary microvascular dysfunction: Women's Ischemia Syndrome Evaluation-Coronary Vascular Dysfunction ancillary study. *Int J Cardiol.* 2019; 276:8-13.
61. Shin ES, Lee JH, Yoo SY, et al. A randomised, multicentre, double blind, placebo controlled trial to evaluate the efficacy and safety of cilostazol in patients with vasospastic angina. *Heart.* 2014;100:1531-1536.
62. Morrow AJ, Ford TJ, Mangion K, et al. Rationale and design of the Medical Research Council's Precision Medicine with Zibotentan in Microvascular Angina (PRIZE) trial. *Am Heart J.* 2020;229:70-80.



Oclusión coronaria posterior al implante percutáneo de válvula aórtica. Evaluación del riesgo y estrategias preventivas

Víctor Arévalos^{a,b,◇}, Francesco Spione^{c,d,◇}, Paula Vela^e, Fortunato Iacovelli^{f,g}, Laura Sanchis^{a,b}, Xavier Freixa^{a,b}, Salvatore Brugaletta^{a,b}, Tullio Tesorio^c, Omar Abdul-Jawad Altisent^{a,b}, Manel Sabaté^{a,b} y Ander Regueiro^{a,*}

^a Departamento de Cardiología, Institut Clinic Cardiovascular, Hospital Clinic, Barcelona, España

^b Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universitat de Barcelona, Barcelona, España

^c Interventional Cardiology Service, "Montevergine" Clinic, Mercogliano, Italia

^d Department of Advanced Biomedical Sciences - University of Naples "Federico II", Nápoles, Italia

^e Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

^f Division of University Cardiology, Cardiothoracic Department, Policlinico University Hospital, Bari, Italia

^g Division of Cardiology, "SS. Annunziata" Hospital, Taranto, Italia

RESUMEN

La obstrucción de las arterias coronarias (OC) es una complicación rara, pero potencialmente fatal, del implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI). El objetivo de esta revisión es resumir la evidencia sobre los factores de riesgo de OC y las estrategias preventivas. Se realizó una revisión integral de la literatura centrada en estos aspectos. El análisis consideró estudios que abordaran las características del paciente, los factores procedimentales y la efectividad de diferentes técnicas preventivas para reducir el riesgo de OC. Se describen los factores relacionados con el paciente y del procedimiento que condicionan un mayor riesgo de OC. A lo largo del texto se detallan las técnicas para disminuir el riesgo de OC, incluidos el *stent* en chimenea y la técnica BASILICA. Además, se aporta una descripción general de los dispositivos diseñados para abordar esta complicación. En conclusión, la identificación de los factores de riesgo de OC es crucial para optimizar los resultados del TAVI. La evaluación exhaustiva mediante imagen multimodal, junto a estrategias preventivas apropiadas, como la técnica BASILICA, pueden mitigar el riesgo de OC y mejorar los resultados. Aún se requiere más investigación para validar los dispositivos emergentes.

Palabras clave: Implante percutáneo de válvula aórtica. Obstrucción de arterias coronarias. Técnicas de protección coronaria.

Coronary obstruction following transcatheter aortic valve replacement. Risk evaluation and preventive strategies

ABSTRACT

Coronary obstruction (CO) is a rare but potentially fatal complication of transcatheter aortic valve implantation (TAVI). The present article aims to summarize the evidence on CO risk factors and provide an overview of preventive strategies. We performed a comprehensive literature review focused on these items. The analysis included studies addressing patient-specific characteristics, procedural aspects, and the effectiveness of various prevention techniques in mitigating CO risk. Specific risk factors for CO, which can be assessed by evaluating patient characteristics using computed tomography, are described. Procedural factors associated with an increased risk of CO are discussed. Preventive techniques, including the chimney stent and bioprosthetic aortic scallop intentional laceration to prevent iatrogenic coronary artery obstruction (BASILICA), are also described, highlighting the advantages and disadvantages of each method. The present review also provides an overview of emerging dedicated devices designed to address this complication. In conclusion, identifying patients at risk for CO is crucial for optimizing TAVI outcomes. Comprehensive imaging assessment and appropriate preventive strategies, such as the BASILICA technique, can mitigate the risk of CO and improve patient outcomes. Further research is needed to validate emerging dedicated devices.

Keywords: Transcatheter aortic valve replacement. Coronary artery obstruction. Coronary protection techniques.

[◇] Ambos autores han contribuido por igual al artículo.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aregueir@clinic.cat (A. Regueiro).

X @anderregueiro @victorArevalos @freixa_xavier @sbrugaletta @lsanchisruiz @fraspio @hospitalclinic

Recibido el 3 de septiembre de 2023. Aceptado el 6 de noviembre de 2023. Online el 5 de febrero de 2024.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7322 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Published by Permanyer Publications. This is an open access journal under the CC BY-NC-ND 4.0 license.

Abreviaturas

DVC: distancia válvula-coronaria. **OC:** obstrucción coronaria. **PVB:** prótesis valvular biológica. **RQVA:** reemplazo quirúrgico de válvula aórtica. **SDV:** seno de Valsalva. **TAVI:** implante percutáneo de válvula aórtica. **THV:** prótesis valvular cardíaca percutánea. **UST:** unión sinotubular.

INTRODUCCIÓN

El implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) ha tenido una evolución rápida logrando un perfil de seguridad y eficacia notables^{1,2}. No obstante, complicaciones tales como trastornos de la conducción, complicaciones relacionadas con el sitio de acceso y obstrucciones coronarias (OC) siguen preocupando por la morbimortalidad asociada a dichas complicaciones. La OC es una complicación rara (descrita entre el 0,5 y el 8% de los casos) pero potencialmente fatal durante el TAVI³⁻⁵. La tasa de mortalidad intrahospitalaria a los 30 días asociada a este evento está en torno al 30-50%⁶⁻⁸. Las OC pueden sobrevenir en un entorno agudo durante el implante de la válvula, antes de que el paciente haya salido de quirófano, o ser tardías y sobrevenir después de que el paciente haya abandonado el quirófano tras un TAVI exitoso. Las OC tardías se pueden clasificar como OC tempranas (0-7 días) o tardías (> 7 días)⁹.

Existen 2 mecanismos principales en las OC. El primero es la obstrucción directa por desplazamiento de un velo nativo o protésico deteriorado por la prótesis valvular cardíaca percutánea (THV). Se ha descrito con mayor frecuencia en pacientes con orígenes coronarios bajos y senos de Valsalva (SDV) estrechos⁴. El segundo mecanismo es una obstrucción indirecta en la que también se desplaza el velo obstruyendo la unión sinotubular (UST) con el consiguiente secuestro de los senos de Valsalva. Se ha descrito con mayor frecuencia en UST bajas y estrechas. La mayoría de las OC sobrevienen en el *ostium* coronario (92%) y principalmente en la descendente anterior (78%)⁴. Otras causas de OC incluyen la embolización y obstrucción directa de los *ostium* coronarios por la prótesis TAVI^{3-5,7,10-12}.

Tras realizar una evaluación exhaustiva, las características anatómicas de alto riesgo podrían llegar favorecer el reemplazo quirúrgico de válvula aórtica (RVAO). No obstante, si el riesgo quirúrgico es prohibitivo, es necesario proceder con el TAVI. En tales situaciones, usar técnicas de protección de las coronarias resulta clave a la hora de aumentar la seguridad y minimizar los riesgos^{13,14}.

Esta revisión tiene como objetivo resumir y analizar los predictores de OC y las técnicas y estrategias que se emplean en la actualidad para prevenir esta complicación en el contexto del TAVI.

FACTORES ASOCIADOS A LA OBSTRUCCIÓN DE LAS CORONARIAS TRAS EL TAVI

Una planificación meticulosa del TAVI sumado a una comprensión integral de los mecanismos subyacentes que predisponen a la ocurrencia de complicaciones son de una importancia capital para mejorar los resultados. La tomografía computarizada (TC) es esencial a la hora de valorar a los posibles candidatos a un TAVI, incluida una estimación de las posibles complicaciones que pueden darse¹⁵. Los principales predictores de OC asociados al TAVI se resumen en la [tabla 1](#).

Factores anatómicos que contribuyen a la ocurrencia de OC en pacientes con válvulas aórticas nativas

El principal predictor es la altura baja de los *ostium* coronarios medida por TC desde el plano del anillo aórtico. Un consenso de expertos previo sugirió un valor de corte para la altura de los *ostium* coronarios inferior a 10 mm como indicativa de riesgo máximo^{16,17}.

Tabla 1. Factores vinculados a oclusiones coronarias asociadas al TAVI

Predictores	Comentario
Factores anatómicos	Altura de los <i>ostium</i> coronarios < 12 mm (< 10 mm: riesgo máximo) ^a
	Diámetro del seno de Valsalva < 30 mm ^a
	Altura de la cúspide > altura coronaria
	Baja altura y diámetro estrecho de la UST
	DVC ≤ 4 mm
TAVI ViV	Calcificación del velo culpable > 600 mm ³
	DVC ≤ 4 mm ^{a,b}
Sexo femenino	PVB sin <i>stent</i> o PVB con <i>stent</i> con velos montados externamente ^b
	Probablemente asociado a la anatomía más pequeña de las mujeres
Factores de la THV y de la intervención	Las prótesis expandibles con balón se asocian a un mayor índice de OC agudas
	Las prótesis expandibles con balón se asocian a la ocurrencia tardía de OC
	Faldón externo
	Implante alto

DVC: distancia válvula-coronaria; OC: obstrucción coronaria; PVB: prótesis valvular biológica; TAVI: implante percutáneo de válvula aórtica; THV: prótesis valvular cardíaca percutánea; UST: unión sinotubular.

^a Estimada mediante tomografía computarizada.

^b El TAVI ViV *per se* se asocia a un mayor riesgo; no obstante, estos factores aumentan la probabilidad de ocurrencia de OC.

No obstante, los datos de un registro multicéntrico confirmaron que la altura del *ostium* coronario del tronco común izquierdo (TCI) de casi el 80% de los pacientes con OC era inferior a 12 mm (altura media: 11 mm)³. Además, Ribeiro et al. informaron que en torno al 60% de los pacientes con OC presentaban *ostium* coronarios con alturas superiores a 10 mm, lo cual sugiere que el valor de corte debería subirse hasta los 12 mm¹⁸. El *ostium* de la coronaria derecha (CD) se vio afectado solo en solo el 11% de todos los casos de OC en un registro previo³ debido al origen más alto de esta arteria comparado con el TCI en la mayoría de los casos¹⁹, lo cual viene a subrayar lo importante que son estas mediciones.

Otro factor de riesgo es una raíz aórtica estrecha con un diámetro de los SDV < 30 mm^{7,11}. La distancia válvula-coronaria (DVC) es la distancia que hay desde los *ostium* coronarios hasta la posición final anticipada de los velos bioprotésicos desplazadas tras del TAVI¹⁵. Para calcular la DVC mediante TC, se utiliza un cilindro virtual que representa la THV y se mide la distancia horizontal entre dicho cilindro y los *ostium* coronarios¹⁵. Si la DVC es superior a 6 mm, el riesgo de OC es bajo; entre 4 y 6 mm, el riesgo es límite y si es inferior a 4 mm, el riesgo es máximo^{7,15}. No obstante, las mediciones de la DVC no son 100% específicas, lo cual podría deberse a las diferencias existentes entre las DVC estimada y observada descritas por Tzimas et al.²⁰.

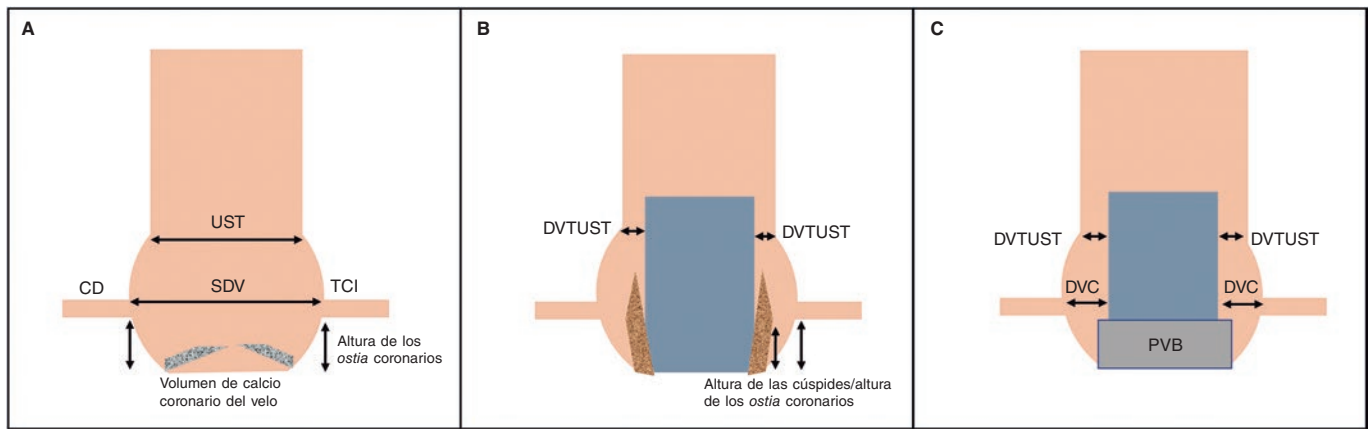


Figura 1. Representación esquemática de la raíz aórtica y predictores de OC. **A:** válvula aórtica nativa. La altura de los ostium coronarios y la anchura de los SDV son predictores de la ocurrencia de OC. El volumen de calcio coronario de los velos también influye en los resultados en este contexto. **B:** velos de una válvula aórtica nativa desplazados por una THV representadas en esta figura. Una DVTUST más estrecha y una mayor altura de los velos con relación a la altura de los ostium coronarios se asocian al riesgo de OC. **C:** raíz aórtica con una PVB. El TAVI ViV es un factor de riesgo *per se* para la ocurrencia de OC; no obstante, este riesgo aumenta cuanto menor es la DVC. Por otro lado, se ha sugerido que una UST estrecha es otro factor contribuyente al riesgo de OC. CD: coronaria derecha; DVC: distancia válvula-coronaria; DVTUST: distancia virtual desde la THV hasta la UST; PVB: prótesis valvular biológica; SDV: seno de Valsalva; TCI: tronco común izquierdo; THV: prótesis valvular cardiaca percutánea; UST: unión sinotubular.

La relación entre la altura de la cúspide aórtica y la altura coronaria es un criterio relativamente nuevo. La altura de la cúspide es la distancia vertical desde el plano anular hasta la parte superior de la unión comisural de la cúspide. Esta medida es probablemente más reproducible que la longitud del velo.

El riesgo de OC indirecta por secuestro de seno es mayor cuando el diámetro anular es mayor que el de la UST y la altura de la cúspide es mayor que la de la UST²¹. Al igual que ocurre con la DVC, se debe calcular la distancia virtual desde la THV hasta la UST (DVTUST). La figura 1 muestra una representación esquemática de las mediciones asociadas a un valor predictivo para las OC.

Khan et al. han desarrollado un algoritmo predictivo para valorar el riesgo de OC⁴. El algoritmo tiene en cuenta alturas de las cúspides mayores que las de las coronarias y cualquiera de las siguientes condiciones: $DVC \leq 4 \text{ mm}$ o un volumen de calcio en el velo culpable $> 600 \text{ mm}^3$. El modelo tuvo un excelente rendimiento a la hora de predecir la obstrucción de los ostium coronarios izquierdo y derecho. La figura 2 muestra un diagrama de flujo para valorar el riesgo de OC en pacientes con válvulas aórticas nativas.

Características de los pacientes asociadas a la ocurrencia de OC

El sexo femenino está asociado a una mayor incidencia de OC. En torno al 80% de los pacientes de los registros de OC son mujeres¹⁸, una relación que probablemente se deba a las diferencias anatómicas entre ambos sexos. Las mujeres suelen tener raíces aórticas más pequeñas, SDV de menor tamaño y ostium coronarios más bajos¹⁹.

En cuanto a la historia del paciente, los antecedentes de cirugía de revascularización coronaria están asociados a una menor incidencia de OC sintomática por el «efecto protector» de proporcionar un flujo sanguíneo alternativo¹⁸. No obstante, la permeabilidad del injerto siempre debe valorarse antes del TAVI²².

Factores de la intervención que influyen en la ocurrencia de OC

El tipo de THV podría, también, influir en los resultados. Las prótesis expandibles con balón se asocian a un mayor riesgo de OC agudas que las prótesis autoexpandibles^{11,18}. No obstante, esta diferencia podría explicarse, en parte, por las características de la armadura y el mecanismo de implantación¹⁸. No obstante, un

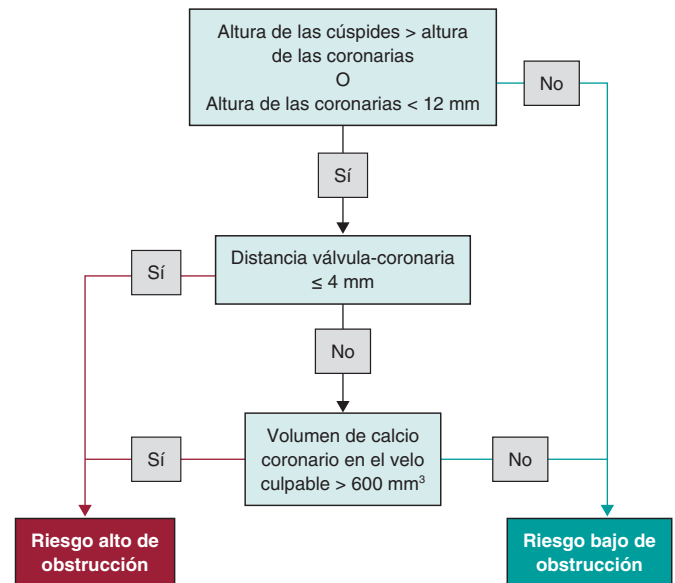


Figura 2. Valoración del riesgo de obstrucción coronaria en pacientes tratados de TAVI para válvulas aórticas nativas.

registro posterior que evaluó la ocurrencia de OC tardías vino a confirmar que las prótesis autoexpandibles se asociaban a índices más altos de esta complicación que las prótesis expandibles con balón. Quizás esto se deba a que las válvulas autoexpandibles están hechas de nitinol y siguen expandiéndose tras el implante inicial⁹. Otros factores que podrían contribuir a la ocurrencia de OC en este contexto son la estancación del flujo y la micromigración de la prótesis. Jabbour et al. plantean que tanto la endotelización como la embolización de los trombos podrían guardar relación con la ocurrencia de OC tardías⁹.

Válvulas bioprotésicas quirúrgicas y TAVI «válvula dentro de otra válvula»

El TAVI se ha convertido en una nueva alternativa al RVAO en pacientes con una prótesis valvular biológica (PVB) fallida y riesgo

perioperatorio alto o prohibitivo^{1,2}. El TAVI «válvula dentro de otra válvula» (ViV) supone en torno al 5% de todos los TAVI que se realizan en Estados Unidos²³. El índice de OC es entre 4 y 6 veces mayor en los TAVI ViV que en las válvulas nativas⁹. El riesgo más alto de sufrir OC probablemente se deba al diseño supraanular de la mayoría de las PVB que rebaja la altura de los *ostium* coronarios al tiempo que la sutura de la válvula aproxima las coronarias, reduciendo, así, la anchura del seno²⁴.

Es conveniente contar con un informe preoperatorio integral²³. Se deben investigar los detalles de la intervención previa, incluido el modelo y tamaño exactos de la PVB²⁵. Esta diferenciación es esencial porque las válvulas sin *stent* (como la Freedom [Sorin Biomedica, Italia], la Toronto SPV [St Jude Medical, Estados Unidos], la Freestyle [Medtronic, Estados Unidos]) y las válvulas con *stent* con velos montados externamente (como la Mitroflow [Sorin Biomedica, Italia] y la Trifecta [St Jude Medical, Estados Unidos]) tienen asociado un mayor riesgo de OC²⁵. Ribeiro et al. han informado de una incidencia mucho mayor de OC en pacientes con válvulas sin *stent* (3,7%) y válvulas con *stent* y velos montados externamente (6,4%) que en pacientes con válvulas con *stent* y velos montados internamente (0,7%). De hecho, el mismo registro demostró que la presencia de estos tipos de válvulas resultó ser un predictor independiente de OC⁷.

La DVC estimada por TC es uno de los predictores más precisos de OC tras un TAVI ViV^{7,26}. También se ha de tener en cuenta la altura de los *ostium* coronarios y el diámetro medio de los SDV^{3,7,15}. Otro posible factor de riesgo anatómico para la ocurrencia de OC en una intervención ViV es una UST estrecha, la posición supraanular y un perfil alto de los velos de la PVB^{27,28}.

Redo-TAVI. Implicaciones en la obstrucción coronaria

La tendencia actual en el manejo de la enfermedad aórtica sugiere que dentro de poco, en pacientes con mayor esperanza de vida se empleará el TAVI y no el RVAO. En este sentido, el redo-TAVI quizá juegue un papel esencial en el tratamiento de pacientes con THV fallidas. No obstante, los datos con que contamos sobre predictores para evitar complicaciones en este contexto siguen siendo escasos.

En algunos de los primeros registros y revisiones sistemáticas que entraron a valorar el redo-TAVI o el TAVI en TAVI, los investigadores informaron tasas muy bajas de complicaciones perioperatorias de entre el 0 y el 0,9% de OC³⁰⁻³². Esto probablemente se deba a un meticuloso análisis de la anatomía con conocimiento de los factores predictivos citados anteriormente, excluyendo a los pacientes de mayor riesgo y con un mayor sesgo de selección.

El redo-TAVI también se asocia a un cierto riesgo de OC y accesos coronarios comprometidos³³. El implante de una segunda THV superpone las armaduras de los *stents* de ambas prótesis con el riesgo que de comprimir los velos de la primera THV, creando un cilindro cubierto hasta el borde de estos³⁴. La superposición de las armaduras de los *stents* y la pérdida de flujo libre influyen en el flujo coronario y en la posibilidad de canulación.

En pacientes tratados de TAVI en TAVI, la UST juega un papel esencial a la hora de acceder a las coronarias a modo de cuello de botella anatómico. Una UST más alta y ancha ofrece más espacio entre la primera THV y la pared aórtica facilitando el acceso a los *ostium* coronarios y minimizando la probabilidad de obstrucción del flujo³⁴. Además, la altura de los velos de la primera THV implantada también podría influir en el acceso y el flujo. Las THV previas con velos supraanulares y las THV implantadas en altura aumentan el riesgo de interacción con la UST y obstrucción del flujo en el supuesto de tener que implantar una segunda THV^{34,35}. En este sentido, se sugiere calcular la DVTUST, sobre todo, en intervenciones TAVI en TAVI y TAVI «válvula dentro de otra válvula»³⁶.

Tarantini et al. propusieron un algoritmo para predecir el riesgo de OC y la viabilidad de futuros accesos coronarios. Estos autores tuvieron en cuenta la valoración mediante TC de la altura de los *ostium* coronarios en relación con la primera THV, una distancia de 2 mm desde la THV hasta la pared aórtica y la confirmación de la posibilidad de canulación coronaria con la anterior válvula en su sitio. Si los *ostium* coronarios se encuentran por debajo del plano de riesgo de la anterior THV, la distancia hasta la pared aórtica es < 2 mm, lo cual hace inviable la canulación coronaria lo cual, a su vez, descarta la posibilidad de TAVI en TAVI^{33,37}. La anchura de la raíz aórtica también es importante para valorar el riesgo de OC en este contexto.

Redondo et al. han destacado otro aspecto a considerar en la planificación y ejecución del TAVI en TAVI: el alineamiento de los postes comisurales de la anterior THV con respecto a la actual ubicación de los *ostium* coronarios. Si un paciente con una THV previa corre un riesgo alto de OC, se puede lacerar a propósito el festón aórtico bioprotésico o nativo mientras se emplea la técnica TAVI (BASÍLICA) para evitar la obstrucción iatrogénica de la coronaria y así mitigar dicho riesgo. Esta estrategia, consistente en lacerar el velo anterior para posibilitar un flujo coronario normal y que se detalla a continuación, podría no resultar con alineamientos inadecuados de los *ostium* coronarios en relación con los postes comisurales de la primera THV por una ubicación excéntrica de los *ostium* coronarios³⁸.

ESTRATEGIAS PARA EVITAR OBSTRUCCIONES CORONARIAS TRAS EL TAVI

Tal y como venimos subrayando, el primer paso y el más importante para evitar la ocurrencia de complicaciones perioperatorias asociadas al TAVI es realizar valoraciones integrales con la ayuda de imágenes y una planificación adecuada. Ante el riesgo alto de OC, una nueva valoración del riesgo podría favorecer optar por el RQVA Un riesgo quirúrgico excesivo que requiera continuar con la estrategia percutánea requiere técnicas de protección coronaria²².

Protección coronaria con guía

Esta es la técnica de protección más simple en el contexto del TAVI con alto riesgo de OC y una de las primeras estrategias de protección informadas. La técnica consiste en la colocación de una guía de 0,014 pulgadas en 1 o ambas arterias a través de catéteres guía tras cruzar la válvula aórtica con la guía rígida. Dependiendo de las preferencias del operador, se avanza un balón de angioplastia con un diámetro de entre 2,5 y 3.5 mm a través de la guía para estar preparados ante una posible dilatación en caso de obstrucción súbita^{14,39,40}. Si sobreviene una OC aguda, la guía se emplea para realizar una angioplastia ostial con un balón o implantar un *stent* para recuperar el flujo coronario.

El perfil de seguridad y la viabilidad de esta técnica han quedado demostrados en estudios ya publicados^{13,14}. No obstante, se necesitan más evidencias de ensayos clínicos aleatorizados, lo cual quizá haga difícil extrapolar la efectividad de este abordaje. La ausencia de guías estandarizadas de cómo realizar la intervención quizá, contribuya, también a la variabilidad en su aplicación y resultados. A pesar de estos desafíos, lo que más preocupa sigue siendo el riesgo persistente de oclusión incluso después de haber retirado la guía, tal y como ha quedado demostrado en el registro de la Sociedad Española de Cardiología⁵.

Técnica del *stent* «en chimenea/snorkel»

La técnica del *stent* en chimenea es una estrategia basada en la colocación de una guía con un *stent* sin desplegar en una o ambas arterias coronarias. El *stent* se implanta si sobreviene una OC, de tal forma que sobresale por el exterior y parte superior del *ostium*

coronario a modo de «chimenea» o *snorkel*. Chakravarty et al. fueron quienes dieron a conocer esta estrategia por primera vez para el tratamiento de una OC aguda anticipada del tronco común izquierdo (TCI) en un paciente con una PVB degenerada⁴¹. Son varios los informes de casos que han confirmado su perfil de seguridad y eficacia^{42,43}.

El seguimiento clínico ha confirmado resultados aceptables a medio plazo (tiempo de seguimiento de 612 días, rango intercuartílico: entre 405 y 842 días) en un registro con un único caso de fracaso del *stent* y 1 posible caso de trombosis tardía del *stent*⁴⁴. Se requieren resultados de seguimiento a más largo plazo que respondan a todas las cuestiones en torno a los resultados asociados al *stent*. Cabe esperar reacesos coronarios difíciles a través del *snorkel*, lo cual plantea dudas sobre posibles complicaciones coronarias a futuro. Los posibles mecanismos del eventual fracaso del *stent* son un flujo turbulento persistente a través de la THV y el *stent*, la corrosión galvánica y los procesos inflamatorios locales¹⁰.

Detalles de la intervención

La técnica de la chimenea implica una serie de pasos críticos que pueden variar tímidamente de una sala de hemodinámica a otra y que se basan en la literatura médica y experiencia existentes en la actualidad. Al igual que ocurre con cualquier intervención compleja, se debe realizar por un equipo de intervencionistas experimentados. La **figura 3** muestra un ejemplo de un caso real empleando la técnica del *stent* chimenea/*snorkel* para la protección de un paciente de alto riesgo de OC.

Primer paso: valorar al paciente

- Una valoración preoperatoria integral resulta esencial. La intervención debe realizarse después de que el caso haya sido estudiado por un equipo multidisciplinario compuesto por cardiólogos intervencionistas y cirujanos cardiacos con suficiente experiencia.

Segundo paso: accesos vasculares

- Lograr acceso radial para abordajes secundarios (catéter *pigtail*). Cuando se protegen ambas coronarias, se pueden usar catéteres guía para administrar inyecciones de contraste y dirigir el implante de la THV y valorar la permeabilidad de los *ostium* coronarios.
- Acceder a la arteria femoral común para implantar la THV o un acceso alternativo si fuese necesario.
- Usar la arteria femoral contralateral para insertar un catéter guía para protección coronaria. Lo ideal es emplear un catéter de 7 Fr (Extra back-up [EBU] o Judkins izquierdo [JL] para el TCI y Judkins derecho [JR] para la CD).
- Lograr acceso venoso para el marcapasos si fuese necesario.

Tercer paso: preparar la protección coronaria y desplegar la THV

- Cruzar la válvula aórtica y colocar la guía TAVI en el ventrículo izquierdo (VI).
- Colocar la guía de 0,014 pulgadas en la arteria en riesgo.
- Avanzar los *stents* sobre las guías, asegurándonos de que sean lo bastante largos como para anclarse y sobresalir por encima de los velos de la THV. Puede emplearse un extensor de catéter guía para que el *stent* no interactúe con la THV.
- Realizar una valvuloplastia, caso de ser necesario, y evaluar el flujo coronario durante todo el proceso^{8,43}.
- Avanzar la THV por la guía del VI y desplegarla, haciendo seguimiento del flujo coronario empleando inyecciones de contraste.

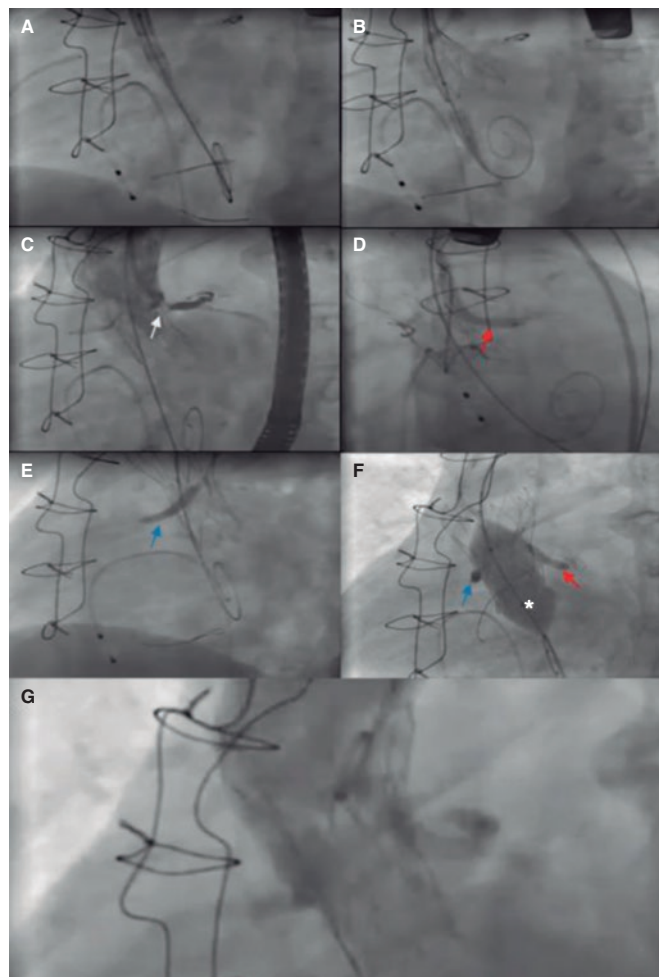


Figura 3. Pasos principales del TAVI «válvula dentro de otra válvula» (válvula Freedom [Sorin Biomedica, Italia]) empleando una técnica de chimenea bilateral para proteger ambas coronarias. **A:** previo al implante de la válvula, se colocaron *stents* farmacocativos no desplegados tanto en la coronaria derecha (3,5 × 28 mm) como en el TCI (4 × 33 mm) en preparación para una posible intervención coronaria percutánea ante posibles obstrucciones coronarias agudas. **B:** luego se avanzó una válvula Portico (Abbott Vascular, Estados Unidos) y se inició el implante. **C:** durante la liberación de la válvula, se administraron inyecciones de contraste para valorar la permeabilidad de los *ostium* coronarios. Se observa el momento de la obstrucción del *ostium* del TCI (flecha blanca). **D:** ante el riesgo de obstrucción coronaria aguda, se implantó el *stent* del TCI (flecha roja). **E:** posteriormente, debido al alto riesgo, también se implantó el *stent* de la coronaria derecha (flecha azul). **F:** se optó por posdilatación con un balón de valvuloplastia (*) para mejorar la expansión de la prótesis valvular cardiaca percutánea. Para no comprimir los *stents*, los balones de los *stents* se inflaron al mismo tiempo que el balón aórtico. **G:** el seguimiento angiográfico final confirma la permeabilidad de los 2 *ostium* coronarios y la ausencia de insuficiencia aórtica. TCI: tronco común izquierdo.

Cuarto paso: implantar el *stent* y realizar una evaluación posoperatoria

- Si el flujo coronario se hubiese visto afectado durante el implante de la THV, retirar los *stents* sin desplegar que sobresalen de la aorta y desplegarlos.
- Mantener un umbral bajo para el implante de los *stents* ante la dificultad de volver a cruzar la estructura de la THV.
- Posible dilatación del segmento proximal del *stent* con un balón para mejorar y anticiparse a un posible nuevo acceso a las coronarias.

- Posdilatarse si es necesario empleando la técnica de *kissing balloon* para no comprimir el *stent*⁴³.
- Realizar una valoración ecocardiográfica y angiográfica final para confirmar el éxito de los resultados antes de finalizar la intervención.

Tratamiento posoperatorio

El tratamiento antiagregante plaquetario óptimo para estos pacientes no termina de estar claro. En líneas generales, se recomienda un curso de tratamiento antiagregante plaquetario doble (ácido acetilsalicílico más clopidogrel) de, como mínimo, 6 meses. No obstante, en personas mayores con comorbilidades, se debe tener en cuenta, además, el riesgo de sangrado. En pacientes a tratamiento anticoagulante, se puede usar un curso de terapia triple de 1 semana de duración, seguido de entre 3 y 6 meses de terapia doble (clopidogrel más anticoagulante) antes de continuar, solo, con el anticoagulante. Se necesitan, no obstante, más evidencias para determinar la mejor estrategia en estos casos.

La técnica BASILICA

La técnica BASILICA es otra estrategia sugerida para evitar la ocurrencia de OC. Esta estrategia se desarrolló como medida preventiva previa al implante de la THV, lacerando los velos para evitar su compresión contra los *ostium* coronarios, lo cual podría provocar oclusiones agudas^{24,45}. La creación de un «triángulo de flujo» facilita el flujo sanguíneo hacia las coronarias⁴⁶. BASILICA se diseñó como una alternativa a las técnicas basadas en *stents* con posibles limitaciones tales como una potencial compresión extrínseca, un riesgo de trombosis a largo plazo desconocido y accesos coronarios difíciles¹⁰.

Khan et al. informaron de los resultados a 30 días de 30 pacientes tratados con la técnica BASILICA, sin informar OC y con intervenciones exitosas en 28 pacientes. Los resultados de seguridad, incluidas las complicaciones cardiovasculares mayores, los accidentes cerebrovasculares, las lesiones renales y la muerte se informaron en el 70% de los pacientes, aunque no tuvieron nada que ver con la técnica BASILICA³⁶. Recientemente, se demostró que esta intervención se puede realizar con un riesgo muy bajo de eventos cardiovasculares adversos mayores y una alta tasa de éxito en pacientes con válvulas aórticas nativas y protésicas⁴⁷. La inestabilidad hemodinámica que sobreviene tras la laceración de la válvula fue rara y se resolvió tras implantar la THV. Las intervenciones fallidas se debieron, probablemente, a la calcificación grave de los velos, lo cual evitó su perforación antes de dividirse⁴⁵. Los resultados a 1 año confirmaron la ausencia de más accidentes cerebrovasculares o infartos de miocardio y solo 2 muertes más⁴⁸. Kitamura et al. informaron resultados aún mejores, sin complicaciones vasculares mayores, necesidad de soporte circulatorio mecánico, accidentes cerebrovasculares ni mortalidad a 30 días⁴⁹. El empleo de la técnica BASILICA en THV fallidas es limitado por el diseño de algunos tipos de THV y el alineamiento comisural. Los modelos en estudio confirmaron que la división de los velos fue efectiva en las válvulas Sapien XT de generaciones anteriores, aunque menos en las válvulas Sapien 3 (Edwards Lifesciences, Estados Unidos) y EVOLUT (Medtronic, Estados Unidos) de última generación⁵⁰. Además, aún en el caso de una laceración factible, las nuevas comisuras de la THV podrían alinearse de forma desfavorable y un posicionamiento demasiado alto del faldón de la nueva THV podría llegar a obstruir el velo lacerado.

Las contraindicaciones aún no se han definido claramente, pero la técnica podría resultar ineficaz ante SDV muy estrechos, *ostium* coronarios excéntricos o cúspides gravemente calcificadas. Además, se debería evitar en casos de endocarditis o trombosis valvular⁴⁶. En lo que a la excentricidad se refiere, podría ser uno de los obstáculos más importantes que tener en cuenta para una protección efectiva de los *ostium* coronarios, sobre todo en pacientes tratados de TAVI

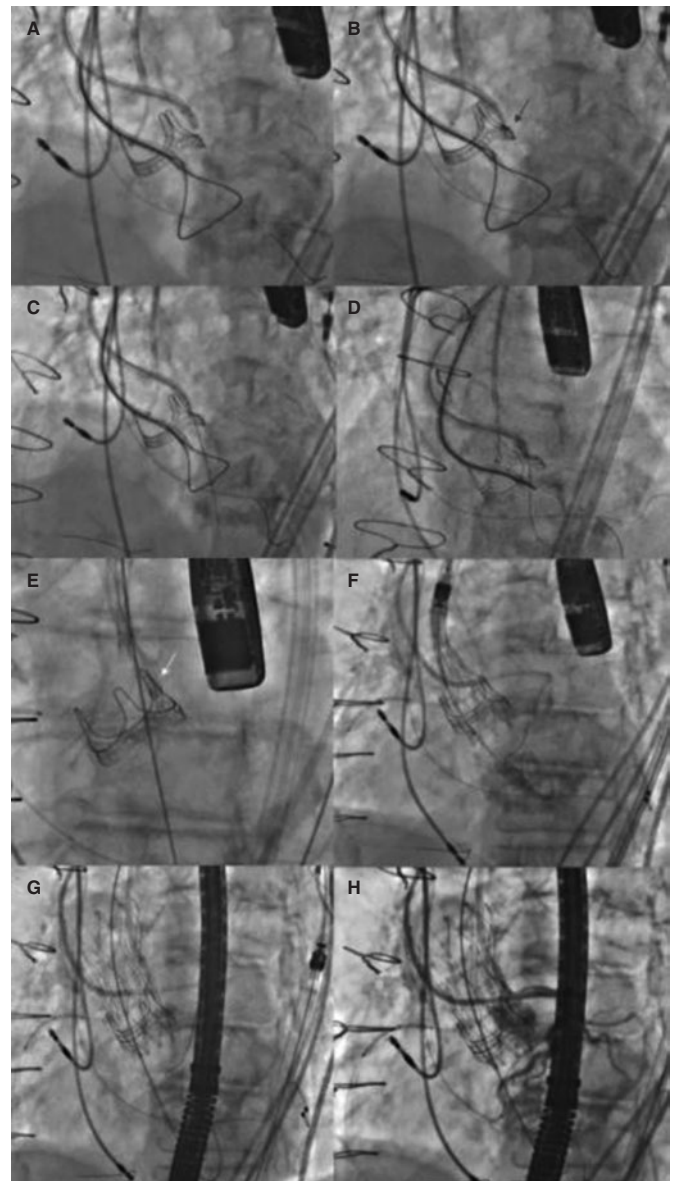


Figura 4. Pasos principales del TAVI «válvula dentro de otra válvula» con la técnica BASILICA. **A:** primero, se colocó un catéter guía JR (8 Fr) en el ventrículo izquierdo con un lazo y un *pigtail* en la aorta ascendente para una aortografía. Luego, se colocó un catéter diagnóstico JR de 5 Fr dentro de un catéter guía AL 3 de 8 Fr sobre el velo de la prótesis aórtica con un microcatéter Fincross 130 y una guía Astato XS 20 (Asahi Intecc, Estados Unidos) en su interior. **B:** tras identificar el punto óptimo de perforación del velo izquierdo mediante guiado eco y angiográfico, se colocó correctamente la guía, se electrificó y se perforó el velo (flecha roja). **C:** posteriormente, la guía quedó atrapada en el lazo colocado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y se tiró de ella hacia el interior del catéter guía JR (**D, E**) previo a externalizar la guía; se creó una «forma de V» en la zona central de la guía. Luego, se avanzó, y cuando la «forma de V» entró en contacto con el velo (**E**, flecha blanca), la guía volvió a electrificarse al tiempo que se tiró de ambos extremos lacerando el velo. **F, G:** se implantó una prótesis valvular cardiaca percutánea y autoexpandible confirmándose, finalmente, la permeabilidad coronaria (**H**). BASILICA, laceración intencionada del festón aórtico bioprotésico para evitar obstrucciones coronarias iatrogénicas; JR: Judkins derecho.

en TAVI tal y como sugirió Redondo et al. en una publicación anterior. En estos casos, si los *ostium* coronarios están en una posición excéntrica dentro de los SDV, la laceración probablemente no se alinee con los *ostium*, suprimiendo, así, su eficacia³⁸.

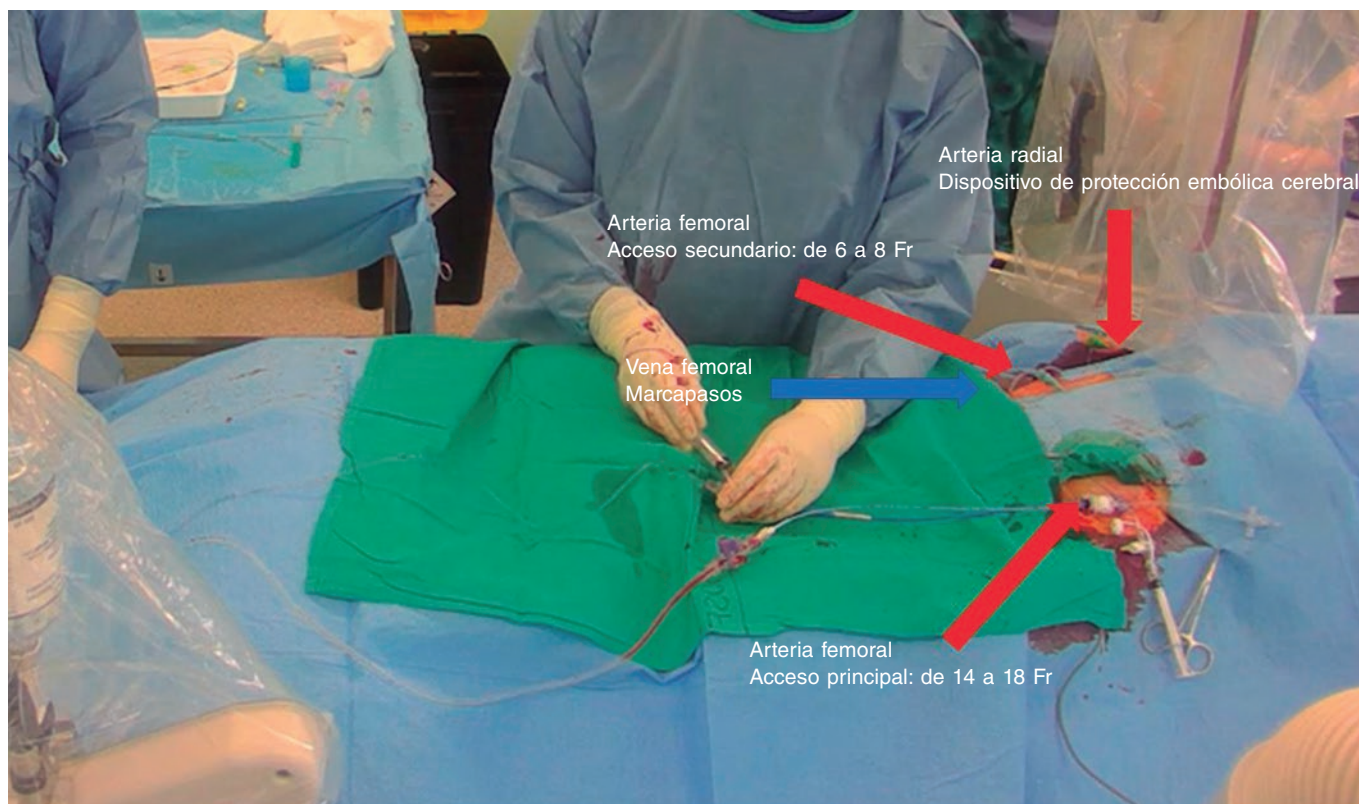


Figura 5. Preparación del paciente con 3 accesos arteriales (radial derecho para el dispositivo de protección embólica cerebral y 2 femorales) y 1 acceso venoso para implantar el marcapasos temporal.

Detalles de la intervención

La intervención se debe realizar bajo guiado ecocardiográfico transesofágico (ETE) para garantizar los mejores resultados posibles y facilitar el abordaje. La anestesia general es obligatoria. Algunos operadores prefieren emplear la ecocardiografía intracardiaca no haciéndose necesario, en estos casos, el uso de anestesia general. La **figura 4** muestra un TAVI ViV con el uso de la técnica BASILICA para proteger el TCI por el alto riesgo de oclusión.

Primer paso: valoración del paciente

- Siempre se debe hacer una valoración de los pacientes tratados de TAVI. La planificación de la intervención deberá incluir una valoración con imágenes (las imágenes por TC aquí son clave).

Segundo paso: accesos vasculares

- Inicialmente, se necesitan, como mínimo, 3 accesos arteriales para esta técnica (**figura 5**)²⁴.
- Se utiliza un introductor de 14 Fr (como mínimo) para el acceso principal. Se recomienda usar un introductor Dryseal (GORE, Estados Unidos) puesto que es capaz de acomodar 2 catéteres guía y mantener la hemostasia, a saber, 1 catéter guía (de entre 7 y 8 Fr) para perforar el velo y otro catéter *pigtail* para desplegarlo en el VI.
- Ante anatomías iliofemorales complejas, se recomienda utilizar un introductor femoral que se pueda desplegar para hacer avanzar la THV. De este modo, el cardiólogo intervencionista se asegura de que la THV avance sin problemas tras la laceración del velo.
- El segundo acceso se coloca en la arteria femoral común contralateral para insertar un catéter que se usa para colocar un lazo en el VI.

- El tercer acceso se inserta en la arteria radial para colocar un dispositivo de protección embólica cerebral (Sentinel [Boston Scientific, Estados Unidos]).

- En el caso de ser necesario, se debe obtener acceso venoso para implantar un marcapasos temporal.

Tercer paso: perforación de los velos

- La válvula aórtica debe cruzarse y posteriormente, se debe colocar un catéter guía multipropósito de 6 Fr en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOT). Utilizando dicho catéter, se coloca un lazo en cuello de ganso del mismo tamaño que el LVOT (entre 20 y 30 mm) en el LVOT. Paralelo al lazo, empleando el mismo catéter multipropósito, se coloca una guía de 0,018 pulgadas en el VI hasta alcanzar al ápex; esta guía permite redirigir el lazo al VI si se tira de él. En lugar de un catéter multipropósito, se puede usar un catéter JR de 6 Fr dependiendo de lo angulada que sea la anatomía.
- Luego, se deben elegir diferentes catéteres, lo ideal es que sean de 7-8 Fr dependiendo de la cúspide a lacerar. Para el abordaje del velo izquierdo, la primera opción suele ser emplear un Amplatz izquierdo (AL) 3; no obstante, dependiendo de cómo sea la anatomía de la raíz aórtica, también se pueden usar catéteres AL1, AL2, AL4, EBU 3.5 y 4. Para el velo derecho, se suele usar un catéter multipropósito o un JR si la aorta es horizontal.
- Para perforar el velo izquierdo se hace necesario un catéter diagnóstico largo de 5 Fr en el interior de un catéter de 8 Fr (madre-hijo). La primera opción es un catéter mamario interno diagnóstico de 125 cm o un catéter JR 4.
- Con una serie de dispositivos telescopados, se coloca una guía de 300 cm (se sugiere la Astato XS 20 de 300 cm [Asahi Intecc, Estados Unidos]) y un microcatéter, ambos dentro de los catéteres mamario interno de 5 Fr y guía de 8 Fr.

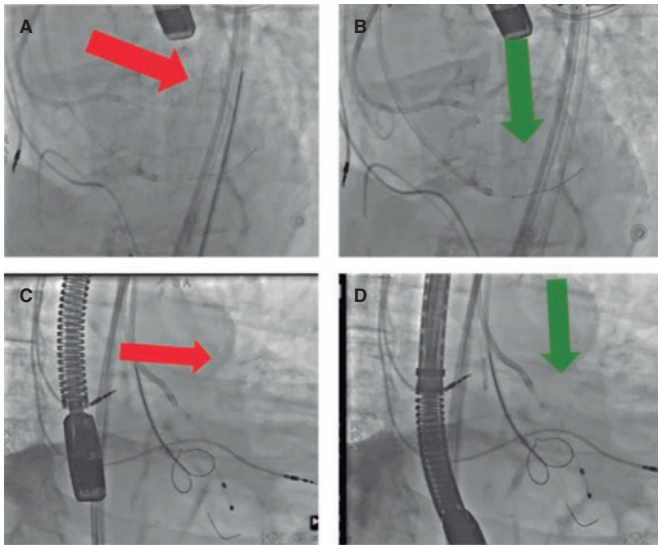


Figura 6. Orientación de los catéteres para la perforación del velo. **A:** vista lateral con dirección fuera de eje. **B:** vista lateral con dirección correcta. **C:** vista frontal con dirección fuera de eje. **D:** vista frontal con dirección correcta.

- Los dispositivos telescopados se orientan, entonces, hacia la base de la cúspide diana, con la orientación correcta para evitar perforaciones no deseadas guiadas por fluoroscopia y ETE. El velo diana debe proyectarse en 2 ángulos fluoroscópicos, «vista frontal» y «lateral». Estas proyecciones, estimadas mediante evaluación por TC, ayudan a acceder a los velos con precisión. Las inyecciones de contraste también sirven para estimar la relación espacial de la válvula (figura 6).
- Una vez se logra la posición óptima del «telescopio» con un «ángulo de ataque» correcto, se intenta perforar el velo. Tras apuntalar el complejo catéteres-guía, se aproxima el microcatéter al velo y se electrifica la guía para realizar la perforación.
- Para electrificar la guía, se raspan entre 1 y 3 cm de su parte posterior con una hoja de bisturí hasta que la parte metálica queda expuesta; luego se conecta a un lápiz eléctrico con una pinza mosquito. El generador electroquirúrgico se ajusta al modo «corte puro» y la potencia se ajusta al velo; 30 vatios para velos porcinos, 50 para bovinos o nativos y 70 para velos gravemente calcificados. La electrificación ha de ser breve (< 1 segundo) y detenerse inmediatamente después de que la guía haya franqueado el velo⁴⁶.
- Tras la perforación, la guía de 300 cm se coloca en el TSVI, intentando cruzarlo a través del lazo, que se debe situar en la parte alta del TSVI para no lesionar la válvula mitral. Tras capturarla, se tira de la guía de 300 cm hacia el interior de la guía con el lazo sin exteriorizarla.
- Se debe emplear guiado por ETE para que la guía no se enrede con el aparato mitral.

Cuarto paso: preparación de la THV

- Tras perforar el velo y antes de la laceración, se debe preparar la THV para que esté lista para un implante rápido una vez se haya modificado el velo ya perforar el velo puede llevar tiempo. La válvula no puede permanecer crimpada mucho tiempo porque puede aumentar el riesgo de dañar la THV.
- Tras perforar el velo, se debe volver a cruzar la válvula aórtica para colocar un catéter *pigtail* desde el acceso arterial principal



Figura 7. Astato XS 20 (Asahi Intecc, Estados Unidos) con forma de «V voladora» para laceración del velo.

e implantar rápidamente a la THV ante la presencia de inestabilidad hemodinámica tras la laceración del velo.

Quinto paso: laceración del velo

- Antes de externalizar la guía de 300 cm, se debe crear una «forma en V» en la región central de la misma acodando y recortando la guía con una hoja de bisturí de 10 mm, en la parte acodada (figura 7). Luego, se debe avanzar la guía hasta que la forma en V entre en contacto con el velo.
- La posición del microcatéter se fija con un dispositivo de torsión para identificar la «V voladora».
- Cuando la forma en V está en posición correcta, se tira de los 2 extremos de la guía, lo cual coincide con una nueva electrificación de esta con el lápiz conectado al mismo lugar empleando para la perforación. En este caso, la potencia a aplicar es mayor y depende del tipo de velo: 50 vatios para velos porcinos, 70 para bovinos o nativos y 100 para velos gravemente calcificados.
- La inyección de una solución de dextrosa en cada catéter guía se puede realizar simultáneamente con la laceración. No obstante, si no se usar dextrosa, los catéteres deben lavarse antes de la laceración para retirar todo el contenido sanguíneo.
- Para evitar la inestabilidad hemodinámica provocada por la laceración prolongada de un velo sin implante de una THV, ambos velos deben abordarse simultáneamente para proteger ambos 2 ostium coronarios, si fuese necesario. Esto requiere accesos vasculares adicionales tales como el uso de un introductor de 14 a 18 Fr en una arteria femoral para 1 velo y acceso doble con 2 vainas (de 6 a 8 Fr) en la otra arteria femoral o el uso de otro introductor grande (de 14 a 18 Fr) en la otra femoral, pero con un mayor riesgo de sangrado y vascular.

Sexto paso: Implante de la THV y posdilatación

- La THV se debe implantar inmediatamente después de la laceración. Luego, se retiran los catéteres empleados en la laceración. El *pigtail* colocado en el VI se usa para avanzar la guía rígida e implantar la THV. La altura de implantación debe compensar el riesgo de gradientes altos con una posición baja y el riesgo de OC con un implante demasiado alto. Un implante demasiado alto puede hacer que el faldón cubra el «triángulo de flujo»⁴⁶. Se deben seguir las recomendaciones para cada tipo de THV, intentando mantener el rango inferior de profundidad recomendado, por ejemplo, para un dispositivo EVOLUT Pro+ (Medtronic, Estados Unidos) este rango es de 3 mm de profundidad utilizando la proyección de solapamiento de cúspides. Esto es de una importancia capital en las THV supraanulares.

- Los operadores deben ser muy cautos a la hora de posdilatar y con la fractura del anillo de la PVB en las intervenciones realizadas con la técnica BASILICA porque se puede aumentar el riesgo de CO.
- Si el riesgo de OC es demasiado alto, los operadores pueden proteger las coronarias con guías y stents no desplegados a discreción²⁴.
- Tras implantar la THV, se debe comprobar la permeabilidad de los ostium coronarios mediante una aortografía (preferible a una inyección selectiva). Además, una valoración mediante ETE ayudaría a comprobar los resultados hemodinámicos y la ausencia de otras posibles complicaciones.
- Al igual que ocurre durante la realización de otros TAVI, la intervención debe concluir con una hemostasia adecuada y con la comprobación de los accesos.

Dispositivos de corte

Aunque los resultados de la técnica BASILICA son prometedores, se trata de una intervención compleja que requiere un equipo altamente experimentado. El ShortCut (Pi-Cardia, Israel) se diseñó para simplificar la laceración y separar los velos⁵¹. Inicialmente pensados para las PVB, estos dispositivos constan de un mango, un sistema de liberación y una unidad distal y se introducen a través de un introductor de 16 Fr en la arteria femoral común. La ETE ayuda a guiar su posicionamiento actuando mecánicamente sobre el velo⁵¹.

Dvir et al. informaron de los hallazgos de la experiencia preclínica y primera en seres humanos con este dispositivo. Estos autores probaron el dispositivo en 8 pacientes con PVB fallidas. En todos los pacientes, el TAVI tuvo éxito y no sobrevino ninguna OC. Tampoco se informaron eventos neurológicos y los pacientes fueron dados de alta con un buen estado clínico⁵¹. Aunque los resultados iniciales son prometedores, sigue habiendo una brecha de evidencia. Los resultados de registros más grandes o incluso ensayos comparadores de este dispositivo con la técnica BASILICA podrían confirmar la utilidad de este dispositivo en el futuro.

Intervención UNICORN

La intervención UNICORN (minimización de la obstrucción coronaria iatrogénica con aguja de radiofrecuencia) es una nueva técnica para el manejo del riesgo de OC en pacientes tratados de TAVI en TAVI. La primera experiencia llevada a cabo en seres humanos con esta nueva estrategia fue reportada por Chan et al. Estos autores emplearon una guía dentro de un sistema telescópico compuesto por 1 catéter guía Amplatz izquierdo-1 de 7 Fr (Cordis, Estados Unidos) y 1 catéter de soporte Navicross de 135 cm (Terumo, Japón) para atravesar un velo protésico mediante un impulso de radiofrecuencia⁵². Tras perforar el velo, se realizaron sucesivas dilataciones de la fenestración con balones de mayor calibre. El último paso permitió avanzar una prótesis expandible con balón a través del velo perforado con posterior despliegue de la prótesis valvular cardíaca percutánea⁵².

El implante de la prótesis expandible con balón a través de la fenestración finaliza el proceso de laceración y captura del velo anterior, minimizando el riesgo de retroceso del velo y la posible obstrucción o embolización del ostium coronario⁵². La primera experiencia tuvo éxito y demostró la viabilidad de esta estrategia; no obstante, se necesitan más datos sobre los resultados a largo plazo.

CONCLUSIONES

Para optimizar los resultados en intervenciones TAVI, es esencial identificar a aquellos pacientes en riesgo de OC. La mejor forma de identificarlos es realizando una valoración estructurada que incluya mediciones específicas mediante TC de la altura de la cúspide y la coronaria, la DVC, el volumen de calcio coronario y otras características anatómicas y de riesgos asociados a la intervención. Sumada a intervenciones preventivas apropiadas tales como la técnica BASILICA, esta valoración integral del paciente ayuda a reducir el riesgo de OC. No obstante, se necesitan más estudios que nos ayuden a validar las diferentes estrategias y los dispositivos dedicados emergentes para prevenir esta complicación. A medida que las intervenciones TAVI se vayan popularizando, la identificación y manejo del riesgo de OC seguirán siendo esenciales para optimizar los resultados y mejorar la seguridad de los pacientes.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se utilizó inteligencia artificial.

CONFLICTO DE INTERESES

A. Regueiro es consultor de Abbott Vascular, Meril Life y OpSens. X. Freixa es consultor de Abbott Vascular fuera del trabajo presentado. M. Sabaté es consultor de Abbott Vascular e iVascular fuera del trabajo presentado. Los demás autores no declararon ningún conflicto de intereses.

AGRADECIMIENTOS

F. Spione ha recibido una beca de investigación dentro del programa de doctorado Cardiopath.

BIBLIOGRAFÍA

1. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021;143:e35-e71.
2. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43:561-632.
3. Ribeiro HB, Webb JG, Makkar RR, et al. Predictive factors, management, and clinical outcomes of coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation: insights from a large multicenter registry. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:1552-1562.
4. Khan JM, Kamioka N, Lisko JC, et al. Coronary Obstruction From TAVR in Native Aortic Stenosis: Development and Validation of Multivariate Prediction Model. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023;16:415-425.
5. Ojeda S, González-Manzanares R, Jimenez-Quevedo P, et al. Coronary Obstruction after Transcatheter Aortic Valve Implantation. Insights from the Spanish TAVI Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023;16:1208-1217.
6. Holmes DR, Jr., Nishimura RA, Grover FL, et al. Annual Outcomes With Transcatheter Valve Therapy: From the STS/ACC TVT Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2813-2823.
7. Ribeiro HB, Rodés-Cabau J, Blanke P, et al. Incidence, predictors, and clinical outcomes of coronary obstruction following transcatheter aortic valve replacement for degenerative bioprosthetic surgical valves: insights from the VIVID registry. *Eur Heart J.* 2018;39:687-695.
8. Akinseye OA, Jha SK, Ibebuogu UN. Clinical outcomes of coronary occlusion following transcatheter aortic valve replacement: A systematic review. *Cardiovasc Revasc Med.* 2018;19:229-236.

9. Jabbour RJ, Tanaka A, Finkelstein A, et al. Delayed Coronary Obstruction After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:1513-1524.
10. Lederman RJ, Babaliaros VC, Rogers T, et al. Preventing Coronary Obstruction During Transcatheter Aortic Valve Replacement: From Computed Tomography to BASILICA. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12:1197-1216.
11. Arai T, Lefèvre T, Hovasse T, et al. Incidence and predictors of coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation in the real world. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;90:1192-1197.
12. Dvir D, Webb J, Brecker S, et al. Transcatheter aortic valve replacement for degenerative bioprosthetic surgical valves: results from the global valve-in-valve registry. *Circulation.* 2012;126:2335-2344.
13. Abramowitz Y, Chakravarty T, Jilaihawi H, et al. Clinical impact of coronary protection during transcatheter aortic valve implantation: first reported series of patients. *EuroIntervention.* 2015;11:572-581.
14. Yamamoto M, Shimura T, Kano S, et al. Impact of preparatory coronary protection in patients at high anatomical risk of acute coronary obstruction during transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol.* 2016;217:58-63.
15. Blanke P, Soon J, Dvir D, et al. Computed tomography assessment for transcatheter aortic valve in valve implantation: The vancouver approach to predict anatomical risk for coronary obstruction and other considerations. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2016;10:491-499.
16. Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Schoenhagen P, Min JK, Leipsic JA. SCCT expert consensus document on computed tomography imaging before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement (TAVR). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2012;6:366-80.
17. Holmes DR, Jr., Mack MJ, Kaul S, et al. 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS expert consensus document on transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:1200-1254.
18. Ribeiro HB, Nombela-Franco L, Urena M, et al. Coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation: a systematic review. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:452-461.
19. Buellesfeld L, Stortecky S, Kalesan B, et al. Aortic root dimensions among patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:72-83.
20. Tzimas G, Akodad M, Meier D, et al. Predicted vs Observed Valve to Coronary Distance in Valve-in-Valve TAVR: A Computed Tomography Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023;16:2021-2030.
21. Pilgrim T, Tomii D. Predicting Coronary Obstruction After TAVR: Better Safe Than Sorry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023;16:426-428.
22. Fetahovic T, Hayman S, Cox S, Cole C, Rafter T, Camuglia A. The Prophylactic Chimney Snorkel Technique for the Prevention of Acute Coronary Occlusion in High Risk for Coronary Obstruction Transcatheter Aortic Valve Replacement/Implantation Cases. *Heart Lung Circ.* 2019;28:e126-e130.
23. Vemulapalli S, Carroll JD, Mack MJ, et al. Procedural Volume and Outcomes for Transcatheter Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med.* 2019;380:2541-2550.
24. Khan JM, Dvir D, Greenbaum AB, et al. Transcatheter Laceration of Aortic Leaflets to Prevent Coronary Obstruction During Transcatheter Aortic Valve Replacement: Concept to First-in-Human. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11:677-689.
25. Bapat V. Technical pitfalls and tips for the valve-in-valve procedure. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017;6:541-552.
26. Barbanti M. Avoiding Coronary Occlusion and Root Rupture in TAVI - The Role of Pre-procedural Imaging and Prosthesis Selection. *Interv Cardiol.* 2015;10:94-97.
27. Dvir D, Leipsic J, Blanke P, et al. Coronary obstruction in transcatheter aortic valve-in-valve implantation: preprocedural evaluation, device selection, protection, and treatment. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015;8:e002079.
28. Valvo R, Costa G, Barbanti M. How to Avoid Coronary Occlusion During TAVR Valve-in-Valve Procedures. *Front Cardiovasc Med.* 2019;6:168.
29. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2019;380:1695-1705.
30. Landes U, Webb JG, De Backer O, et al. Repeat Transcatheter Aortic Valve Replacement for Transcatheter Prosthesis Dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:1882-1893.
31. Gallo M, Fovino LN, Blitzer D, et al. Transcatheter aortic valve replacement for structural degeneration of previously implanted transcatheter valves (TAVR-in-TAVR): a systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2022;61:967-976.
32. Barbanti M, Webb JG, Tamburino C, et al. Outcomes of Redo Transcatheter Aortic Valve Replacement for the Treatment of Postprocedural and Late Occurrence of Paravalvular Regurgitation and Transcatheter Valve Failure. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9:e003930.
33. Tarantini G, Fabris T, Nai Fovino L. TAVR-in-TAVR and coronary access: importance of preprocedural planning. *EuroIntervention.* 2020;16:e129-e132.
34. Buzzatti N, Romano V, De Backer O, et al. Coronary Access After Repeated Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Glimpse Into the Future. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13:508-515.
35. Percy ED, Harloff MT, Hirji S, et al. Nationally Representative Repeat Transcatheter Aortic Valve Replacement Outcomes: Report From the Centers for Medicare and Medicaid Services. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14:1717-1726.
36. Komatsu I, Mackensen GB, Aldea GS, Reisman M, Dvir D. Bioprosthetic or native aortic scallop intentional laceration to prevent iatrogenic coronary artery obstruction. Part 1: how to evaluate patients for BASILICA. *EuroIntervention.* 2019;15:47-54.
37. Nai Fovino L, Scotti A, Massussi M, et al. Coronary Angiography After Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR) to Evaluate the Risk of Coronary Access Impairment After TAVR-in-TAVR. *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e016446.
38. Redondo A, Baladrón Zorita C, Tchétché D, et al. Commissural Versus Coronary Optimized Alignment During Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2022;15:135-146.
39. Rodés-Cabau J, Webb JG, Cheung A, et al. Transcatheter aortic valve implantation for the treatment of severe symptomatic aortic stenosis in patients at very high or prohibitive surgical risk: acute and late outcomes of the multicenter Canadian experience. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1080-1090.
40. Thomas M, Schymik G, Walther T, et al. Thirty-day results of the SAPIEN aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) Registry: A European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation.* 2010;122:62-69.
41. Chakravarty T, Jilaihawi H, Nakamura M, et al. Pre-emptive positioning of a coronary stent in the left anterior descending artery for left main protection: a prerequisite for transcatheter aortic valve-in-valve implantation for failing stentless bioprostheses? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82:E630-E636.
42. González LF, Mata RB, Roman KG-S, Villa JA. Emergent Chimney Stent to Treat Left Main Occlusion Following Valve-In-Valve Transfemoral Aortic Implantation Chimney Stent Following Valve-In-Valve TAVI. *J Cardiovasc Thorac Surg.* 2018;3:1-2.
43. Spaziano M, Akodad M, Hovasse T, Lefèvre T, Bouvier E, Chevalier B. Simultaneous TAVR and Left Main "Chimney" Stenting in a Patient With Low Left Main Height. *JACC Cardiovasc Interv.* Oct 23 2017;10:e185-e187.
44. Mercanti F, Rosseel L, Neylon A, et al. Chimney Stenting for Coronary Occlusion During TAVR: Insights From the Chimney Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13:751-761.
45. Khan JM, Greenbaum AB, Babaliaros VC, et al. The BASILICA Trial: Prospective Multicenter Investigation of Intentional Leaflet Laceration to Prevent TAVR Coronary Obstruction. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12:1240-1252.
46. Komatsu I, Mackensen GB, Aldea GS, Reisman M, Dvir D. Bioprosthetic or native aortic scallop intentional laceration to prevent iatrogenic coronary artery obstruction. Part 2: how to perform BASILICA. *EuroIntervention.* 2019;15:55-66.
47. Cepas-Guillén P, Gabani R, Giménez-Milà M, Sanchis L, Freixa X, Regueiro A. Safety and efficacy of the BASILICA technique in patients at high risk of coronary obstruction undergoing TAVI. *Rev Esp Cardiol.* 2024;77:181-183.
48. Khan JM, Greenbaum AB, Babaliaros VC, et al. BASILICA Trial: One-Year Outcomes of Transcatheter Electrosurgical Leaflet Laceration to Prevent TAVR Coronary Obstruction. *Circ Cardiovasc Interv.* 2021;14:e010238.
49. Kitamura M, Majunke N, Holzhey D, et al. Systematic use of intentional leaflet laceration to prevent TAVI-induced coronary obstruction: feasibility and early clinical outcomes of the BASILICA technique. *EuroIntervention.* 2020;16:682-690.
50. Khan JM, Bruce CG, Babaliaros VC, Greenbaum AB, Rogers T, Lederman RJ. TAVR Roulette: Caution Regarding BASILICA Laceration for TAVR-in-TAVR. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13:787-789.
51. Dvir D, Leon MB, Abdel-Wahab M, et al. First-in-Human Dedicated Leaflet Splitting Device for Prevention of Coronary Obstruction in Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023;16:94-102.
52. Chan KE, Tai-Leung Chan D, Lam CS, et al. First-in-Human Undermining Iatrogenic Coronary Obstruction With Radiofrequency Needle (UNICORN) Procedure During Valve-in-Valve Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Interv.* 2022;15:928-931.



Insuficiencia mitral funcional auricular: ¿era necesaria esta nueva entidad?

Suzana Danojevic^a, Martina De Raffele^b, Lorenzo Niro^c y Victoria Delgado^{d,e}

^a Department of Cardiac Surgery, University Medical Centre Maribor, Maribor, Eslovenia

^b Cardiovascular Institute, Azienda Ospedaliero Universitaria di Ferrara, Ferrara, Italia

^c Cardiology Section, Department of Medicine, University of Verona, Italia

^d Heart Institute, University Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^e Center of Comparative Medicine and Bioimaging of Catalunya, Badalona, Barcelona, España

RESUMEN

La insuficiencia mitral funcional auricular (IMFA) ha sido recientemente el foco de atención de muchos artículos y revisiones originales. El envejecimiento de la población, el aumento de la prevalencia de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada y fibrilación auricular así como el desarrollo de las técnicas transcáteter para la reparación de la válvula mitral han resaltado la IMFA, un fenotipo de insuficiencia mitral que presenta desafíos diagnósticos específicos y para el cual actualmente las guías no tienen recomendaciones sólidas para su tratamiento. Existe una importante acumulación de datos que sugieren que el pronóstico de los pacientes con IMFA grave es malo si no se tratan. Sin embargo, las nuevas terapias para la insuficiencia cardiaca y las técnicas mínimamente invasivas pueden tener un impacto positivo en el pronóstico de esos pacientes.

Palabras clave: Insuficiencia mitral funcional atrial. Diagnóstico. Ecocardiografía. Reparación de borde a borde. Reparación mitral transcáteter.

Atrial functional mitral regurgitation: was this new entity needed?

ABSTRACT

Atrial functional mitral regurgitation (AFMR) has recently been the focus of numerous original articles and reviews. This entity has been highlighted by population aging, the increasing prevalence of heart failure with preserved ejection fraction and atrial fibrillation, and the advent of the transcatheter techniques for mitral valve repair. AFMR is phenotype of mitral regurgitation that presents specific diagnostic challenges and current guidelines do not provide strong recommendations for its management. Cumulative data show that the outcomes of patients with severe AFMR are poor if left untreated. However, new heart failure therapies and minimally invasive techniques may have a positive impact on the outcomes of these patients.

Keywords: Atrial functional mitral regurgitation. Diagnosis. Echocardiography. Edge-to-edge repair. Transcatheter mitral valve repair.

Abreviaturas

IMFA: insuficiencia mitral funcional auricular.

La tríada propuesta por el Prof. Carpentier se suele emplear para caracterizar el mecanismo de la insuficiencia mitral: etiología, lesión y disfunción¹. La deficiencia fibroelástica, la enfermedad mixomatosa, la cardiopatía reumática y la endocarditis son etiologías que provocan, directamente, lesiones en la válvula mitral tales como la rotura de las cuerdas tendinosas, tejido excesivo en las valvas, engrosamiento y calcificación de éstas y del aparato subvalvular y perforación de las valvas. Como consecuencia, la insuficiencia mitral

resultante se conoce como orgánica o primaria. La cardiopatía isquémica, la miocardiopatía dilatada y la fibrilación auricular son etiologías que dan lugar a la dilatación del anillo mitral y a una restricción del movimiento de las valvas. Estas lesiones se consideran secundarias al proceso de remodelado tanto del ventrículo izquierdo como de la aurícula. En este sentido, la insuficiencia mitral resultante se considera secundaria o funcional. El abordaje para la reparación quirúrgica varía dependiendo de si se trata de insuficiencia mitral

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: videlga@gmail.com [V. Delgado].

✉ @VDelgadoGarcia @icorcat @suzidanojevic @Doc_Niro @MartinaRaffele

Recibido el 18 de diciembre de 2023. Aceptado el 4 de enero de 2024. Online el 8 de abril de 2024.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2024 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

primaria o secundaria. En la primaria, las técnicas de reparación implican la resección del festón redundante de la válvula mitral, el implante de neocuerdas, el uso de un parche pericárdico (en la perforación de las valvas) y una anuloplastia mitral para restablecer una coaptación normal. En la secundaria, la técnica que suele usarse es la anuloplastia mitral restrictiva.

La llegada de técnicas de reparación percutánea de la válvula mitral pone de manifiesto lo importante que es valorar la etiología de la insuficiencia mitral y caracterizar el aparato valvular mitral con especial atención al área valvular mitral, a la longitud y movimiento de las valvas, a la profundidad y longitud de coaptación y a la localización de la mayor vena contracta del chorro regurgitante². Estos factores son clave a la hora de seleccionar a aquellos pacientes con insuficiencia mitral en quienes la reparación mitral percutánea de borde a borde tendrá éxito. Las guías actuales describen las características de la válvula mitral que definen las anatomías óptimas, complejas y no adecuadas de la válvula mitral a la hora de realizar una reparación mitral percutánea de borde a borde con garantías de éxito³. En pacientes de alto riesgo quirúrgico o considerados inoperables con insuficiencia mitral primaria y un aparato valvular mitral anatómicamente adecuado, se puede considerar la reparación mitral por catéter de borde a borde (clase IIb). En aquellos de alto riesgo quirúrgico o considerados inoperables y que no precisan revascularización coronaria y con insuficiencia mitral secundaria y un aparato valvular mitral anatómicamente adecuado, la reparación mitral percutánea de borde a borde tiene una recomendación clase IIa. En la actualidad, en este último escenario clínico, hay muchos pacientes con insuficiencia mitral secundaria debido a la dilatación auricular y del anillo mitral; se trata de pacientes distintos de aquellos en quienes la insuficiencia mitral está provocada por una dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo. El riesgo quirúrgico de pacientes con insuficiencia mitral funcional auricular (IMFA) suele ser menor que el de aquellos con insuficiencia mitral funcional ventricular, si bien la evidencia que avale el uso de la reparación quirúrgica frente a percutánea de la valvular mitral sigue siendo escasa.

La IMFA aparece en un contexto de fibrilación auricular permanente o insuficiencia cardiaca con fracción de eyección mantenida^{4,5} y se caracteriza por la dilatación y disfunción del anillo y por una pérdida de sincronía auricular⁷. En pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección mantenida, el remodelado del ventrículo izquierdo, caracterizado por una hipertrofia concéntrica y una mayor rigidez, resulta en presiones altas de llenado del ventrículo izquierdo que se transmiten a la aurícula izquierda. En respuesta a estas subidas de presión, la aurícula izquierda se dilata como mecanismo compensatorio para equilibrar esta subida de presión y que no pase a la circulación pulmonar. No obstante, el remodelado crónico de la aurícula izquierda conduce a la disfunción auricular y a la dilatación del anillo mitral y contribuye a una coaptación fallida de las valvas⁷.

La incidencia de la IMFA entre pacientes con fibrilación auricular se calcula en un 7%, aunque esta cifra puede aumentar hasta el 53% en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección mantenida⁸. Además, los datos de la Base de Datos Nacional de Eco de Australia (NEDA) informaron incidencias significativas de la IMFA llegando al 8% en pacientes con fibrilación auricular y sin cardiopatía estructural subyacente, al 28% en pacientes con fibrilación auricular de larga data y al 20% en aquellos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección conservada⁹.

Según diferentes series, se sabe que la IMFA suele afectar a mujeres ancianas con antecedentes de fibrilación auricular e hipertensión arterial¹⁰. Se debe mencionar que tanto la fibrilación auricular como la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada suelen coexistir, lo cual provoca un mayor remodelado cardiaco, más sintomatología y peores resultados clínicos¹¹. Se suele llegar al diagnóstico de IMFA, principalmente, mediante ecocardiografía transtorácica y transesofágica⁸. Las principales características ecocardiográficas de la IMFA incluyen una morfología y movimiento normales de las valvas mitrales con una coaptación alterada secundaria a la

dilatación del anillo mitral, a menudo con diferentes grados de calcificación. Cuantificar el grado de IMFA puede ser todo un desafío al tratarse de una disfunción que depende de las condiciones de carga de los pacientes. Además, la presencia de fibrilación auricular añade complejidad a la cuantificación de la IMFA por la variabilidad latido a latido. Es importante tener en cuenta el papel que juega la ecocardiografía de esfuerzo, capaz de revelar la presencia de síntomas y detectar la IMFA grave durante la realización de ejercicio máximo. La inducción de insuficiencia tricuspídea significativa e hipertensión pulmonar también son habituales en el esfuerzo. La ecocardiografía de esfuerzo puede ser un segundo paso previo a otras técnicas de imagen, como la resonancia magnética cardiaca, para identificar a aquellos pacientes con IMFA grave.

Las implicaciones clínicas de la IMFA se han descrito recientemente⁸. El pronóstico de la IMFA grave bajo tratamiento médico es similar al de la insuficiencia mitral funcional del ventrículo izquierdo. En una comparativa con pacientes con insuficiencia mitral primaria, la IMFA se asoció a una peor supervivencia y a más hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca. Es importante destacar que se suelen derivar menos a pacientes con IMFA para reparación o reemplazo quirúrgico de la válvula mitral que a pacientes con insuficiencia mitral funcional del ventrículo izquierdo o insuficiencia mitral primaria¹². Esto probablemente se deba a la fisiopatología de la IMFA: las guías recomiendan, primero, prescribir el tratamiento médico óptimo (en este caso para la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada) y lograr controlar el ritmo cardiaco (en presencia de fibrilación auricular) antes de la intervención³. La evidencia que existe sobre el beneficio de supervivencia de la reparación quirúrgica de la válvula mitral aislada en el manejo de la IMFA es escasa. La reparación quirúrgica de la válvula mitral mediante anuloplastia con anillo rígido completo ha reportado índices bajos tanto de reintervenciones como de recurrencia de la insuficiencia mitral tras 5 años de seguimiento¹³.

Basándose en un gran registro, la inteligencia artificial ha sido capaz de identificar 4 grupos de pacientes con insuficiencia mitral tratados mediante reparación percutánea de la válvula mitral de borde a borde con resultados clínicos dispares¹⁴. Los pacientes del grupo 1 (insuficiencia mitral aislada), caracterizados por la presencia de dilatación auricular izquierda, fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada y una fibrilación auricular del 60% son los que tuvieron la supervivencia más alta. Por otro lado, los pacientes del grupo 4 (dilatación biauricular), caracterizados por la presencia de aurículas izquierda y derecha sumamente dilatadas, una fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el límite inferior de la normalidad y todos con fibrilación auricular, fueron los que tuvieron peores resultados¹⁴. Estos resultados fueron confirmados en una cohorte externa. No obstante, no se especificó en el estudio qué lesión de la válvula mitral es la que provocaba insuficiencia mitral. En este sentido, podría haber pacientes con insuficiencia mitral primaria. En la actualidad, ningún ensayo clínico aleatorizado ha comparado los resultados de la reparación quirúrgica frente a la reparación percutánea de borde a borde de la válvula mitral en pacientes con IMFA.

El campo de la IMFA va a atraer mucha atención porque la prevalencia de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada y fibrilación auricular, las principales etiologías fisiopatológicas subyacentes de la IMFA, irán en aumento de forma simultánea al envejecimiento poblacional. Nuevos y eficaces tratamientos tales como los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2¹⁵, los agonistas del péptido similar al glucagón-1¹⁶ y las técnicas tempranas de ablación de la fibrilación auricular¹⁷, pueden influir en la prevalencia de la IMFA. No obstante, necesitaremos nuevos ensayos centrados en la IMFA, aunque, quizás, antes debamos mejorar el abordaje de esta entidad que lleva demasiado tiempo descuidándose y considerándose un mero espectador de otras patologías. Se necesita un diagnóstico y caracterización precisos de la IMFA (figura 1). También se necesitan grandes registros que informen sobre los resultados de la IMFA a tratamiento médico y con técnicas quirúrgicas y de reparación percutánea de la válvula mitral para acotar y diseñar nuevos ensayos clínicos aleatorizados que

REGURGITACIÓN MITRAL FUNCIONAL AURICULAR

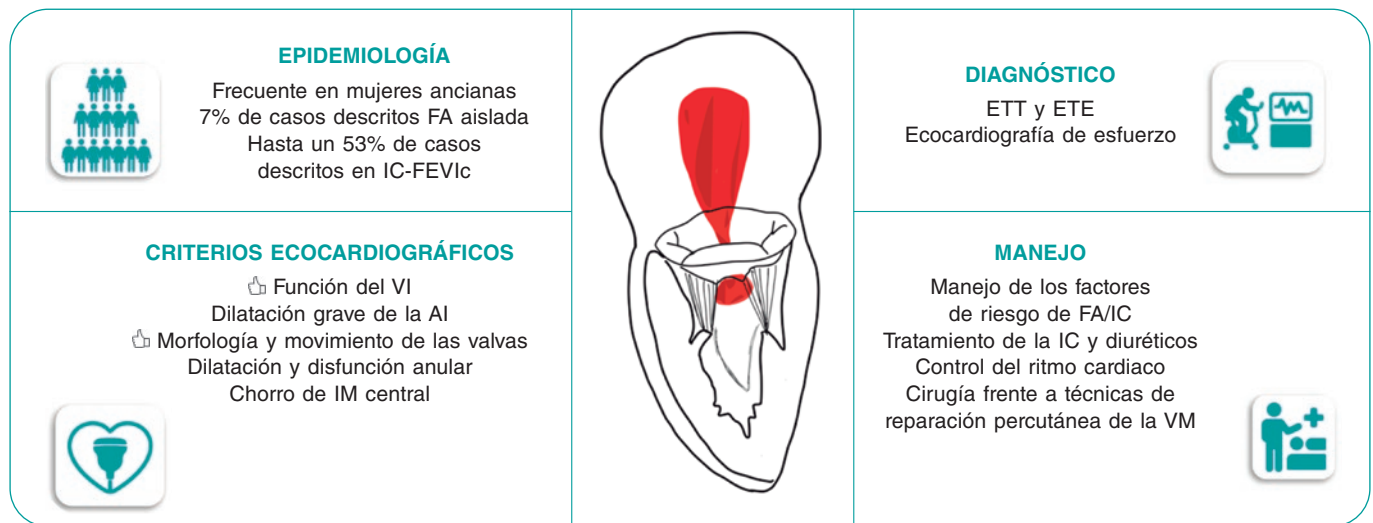


Figura 1. Caracterización y manejo de la insuficiencia mitral funcional auricular. AI: aurícula izquierda; ETE: ecocardiografía transefágica; ETT: ecocardiografía transtorácica; FA: fibrilación auricular; IC-FEVic: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo mantenida; IC: insuficiencia cardíaca; IM: insuficiencia mitral; VM: válvula mitral.

perfeccionen las recomendaciones establecidas en las guías clínicas. En este sentido, establecer la IMFA como una nueva entidad fue una necesidad clínica no satisfecha para dar un tratamiento óptimo y personalizado a cada paciente con insuficiencia mitral.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se han utilizado herramientas basadas en inteligencia artificial para redactar este manuscrito ni generar la figura.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Los autores confirman las siguientes aportaciones a este artículo. Idea y diseño del artículo: V. Delgado, S. Danojevic, M. De Raffele y L. Niro. Metodología: V. Delgado, S. Danojevic. Validación, M. De Raffele y L. Niro. Búsqueda bibliográfica: S. Danojevic, M. De Raffele y L. Niro. Preparación y redacción del borrador original: S. Danojevic. Redacción, revisión y edición: V. Delgado, M. De Raffele y L. Niro. Supervisión: V. Delgado. Todos los autores han leído y aceptado la versión publicada del manuscrito.

CONFLICTO DE INTERESES

V. Delgado declaró haber recibido honorarios como conferenciante de Edwards Lifesciences, GE Healthcare, Novartis y Philips y como consultor de Novo Nordisk, MSD y Edwards Lifesciences. Los demás autores no declararon ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Carpentier A. Cardiac valve surgery--The "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;86:323-37.
- Mauri L, Garg P, Massaro JM, et al. The EVEREST II Trial: Design and rationale for a randomized study of the evalue mitraclip system compared with mitral valve surgery for mitral regurgitation. *Am Heart J.* 2010;160:23-29.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43:561-632.
- Zoghbi WA, Levine RA, Flachskampf F, et al. Atrial Functional Mitral Regurgitation: A JACC: Cardiovascular Imaging Expert Panel Viewpoint. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15:1870-1882.
- Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: From paradoxes to unifying concepts. *Circulation.* 2005;112:745-758.
- Ennezat PV, Maréchaux S, Pibarot P, Le Jemtel TH. Secondary mitral regurgitation in heart failure with reduced or preserved left ventricular ejection fraction. *Cardiology.* 2013;125:110-117.
- Gertz ZM, Raina A, Saghy L, et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: Reversal with arrhythmia control. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:1474-81.
- Deferm S, Bertrand PB, Verbrugge FH, et al. Atrial Functional Mitral Regurgitation: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:2465-2476.
- Moonen A, Ng MKC, Playford D, Strange G, Scalia GM, Celermajer DS. Atrial functional mitral regurgitation: Prevalence, characteristics and outcomes from the National Echo Database of Australia. *Open Heart.* 2023; 10:e002180.
- Dziadzko V, Dziadzko M, Medina-Inojosa JR, et al. Causes and mechanisms of isolated mitral regurgitation in the community: Clinical context and outcome. *Eur Heart J.* 2019;40:2194-2202.
- Lam CSP, Rienstra M, Tay WT, et al. Atrial Fibrillation in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Association With Exercise Capacity, Left Ventricular Filling Pressures, Natriuretic Peptides, and Left Atrial Volume. *JACC Heart Fail.* 2017;5:92-98.
- Mesi O, Gad MM, Crane AD, et al. Severe Atrial Functional Mitral Regurgitation: Clinical and Echocardiographic Characteristics, Management and Outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14:797-808.
- Wagner CM, Brescia AA, Watt TMF, et al. Surgical strategy and outcomes for atrial functional mitral regurgitation: All functional mitral regurgitation is not the same! *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022;167(2):647-655.
- Trenkwalder T, Lachmann M, Stolz L, et al. Machine learning identifies pathophysiologically and prognostically informative phenotypes among patients with mitral regurgitation undergoing transcatheter edge-to-edge repair. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2023;24:574-587.
- Gulsin GS, Graham-Brown MPM, Squire IB, Davies MJ, McCann GP. Benefits of sodium glucose cotransporter 2 inhibitors across the spectrum of cardiovascular diseases. *Heart.* 2022;108:16-21.
- Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al. Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med.* 2023;389:1069-1084.
- Yamauchi R, Morishima I, Okumura K, et al. Association Between Catheter Ablation for Nonparoxysmal Atrial Fibrillation and Functional Mitral Regurgitation in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Am J Cardiol.* 2023;207:192-201.



A debate. Ablación frente a litotricia en lesiones coronarias calcificadas. Perspectiva desde la litotricia

Debate. Ablation vs lithotripsy in calcified coronary lesions. Perspective from lithotripsy

Ana Belén Cid Álvarez*

Unidad de Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:
<https://doi.org/10.24875/RECIC.M23000431>

PREGUNTA: Aunque vamos a comentar aspectos de dos técnicas de modificación de la placa calcificada, explíquenos cuándo recurre a la imagen intravascular en casos de lesión con calcio y en qué le sirve, fundamentalmente, de ayuda.

RESPUESTA: Las técnicas de imagen intracoronaria son, sin lugar a duda, una herramienta fundamental para el cardiólogo intervencionista que se enfrenta a la evaluación y el tratamiento de una lesión calcificada. Como todos sabemos, la revascularización de este tipo de lesiones se asocia con una mayor tasa de eventos cardiovasculares a corto y largo plazo, en relación con un mayor riesgo de infraexpansión del *stent* y de complicaciones durante el procedimiento¹. En las lesiones calcificadas, la simple valoración angiográfica resulta insuficiente, debido a su menor sensibilidad para detectar la calcificación coronaria, así como a sus limitaciones para identificar patrones de distribución del calcio.

Dada la importancia de optimizar el resultado, el uso de ecocardiografía intravascular o tomografía de coherencia óptica es, en mi opinión, obligado en casos de calcificación moderada o grave, y nos ayuda en varios puntos clave del procedimiento. En primer lugar, tanto la ecocardiografía intravascular como la tomografía de coherencia óptica tienen unas altas sensibilidad y especificidad para la detección del calcio y su caracterización morfológica: patrón (nodular, parietal), ángulo, extensión y profundidad. Con estos datos podemos seleccionar la mejor técnica de modificación de la placa para cada caso, así como evaluar su efecto sobre la lesión tratada. En los últimos años se han desarrollado diferentes escalas de riesgo basadas en los estudios de imagen intracoronaria, que se han incluido en algoritmos de decisión para sistemas de modificación de la placa en función de la longitud, la profundidad y el ángulo del calcio².

Finalmente, las técnicas de imagen nos permiten ser precisos en la selección del tamaño y la longitud del *stent*, así como al evaluar la aposición y la expansión de este, y para descartar complicaciones

y enfermedad residual. Este aspecto es fundamental en las lesiones calcificadas, en las cuales los dispositivos de modificación de la placa pueden causar disecciones y fracturas profundas, y encontramos más dificultades para obtener una expansión del *stent* adecuada.

P: ¿Qué ventajas e inconvenientes tiene, a su juicio, la litotricia intracoronaria?

R: Una de las principales ventajas para su implementación en el día a día de los laboratorios de intervencionismo es que técnicamente es sencilla y reproducible, y no precisa una larga curva de aprendizaje. Así, el sistema actualmente disponible de litotricia intracoronaria (LIC) (Shockwave Medical, Estados Unidos) está formado por un catéter balón específico, semidistensible, de recambio rápido y con un perfil de cruce de 0,042", que se hace avanzar en las arterias coronarias a través de una guía convencional de intervencionismo de 0,014" y es compatible con un catéter guía de 6 Fr. Una vez posicionado en la lesión, el balón se hincha a 4 atm con el único objetivo de asegurar un buen contacto entre su superficie y la pared vascular que facilite la transmisión de la energía. El balón tiene en su interior 2 emisores que reciben una descarga eléctrica proveniente del generador, con lo que se vaporiza el líquido que hay en su interior y se generan ondas de sonido que provocan un efecto local. Las ondas atraviesan el tejido blando, causando microfracturas selectivas del calcio en las capas íntima y media de la pared vascular. Tras la emisión de pulsos y la correspondiente modificación del calcio, el balón se infla hasta 6 atm para maximizar la ganancia luminal.

Por otro lado, frente a las limitaciones de la dilatación con balón no distensible, de muy alta presión o de corte, que en calcificación excéntrica puede dirigirse hacia segmentos no calcificados de la arteria con riesgo de disección en la interfaz fibrocalcificada, la LIC permite fracturar el calcio de modo homogéneo. Otra de las ventajas radica en que con la LIC se evita el sesgo de seguir la dirección de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: belcid77@hotmail.com (A.B. Cid Álvarez).

X [@belcid7](https://twitter.com/belcid7)

Online el 30 de enero de 2024.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.



la guía de las aterectomías rotacional y orbital, ya que, a través de las ondas de presión acústica, permite la fractura del calcio en las capas tanto superficiales como profundas circunferencialmente³.

Con respecto a las complicaciones, la fragmentación del calcio causada por el balón de litotricia permanece *in situ*, sin producir embolización distal, lo que disminuye la incidencia del fenómeno de *slow flow/no reflow*⁴.

En lo que respecta a los inconvenientes, la principal limitación de la LIC es su perfil de cruce: con frecuencia requiere una predilatación de la lesión o ser combinada con técnicas de aterectomía. Cabe destacar que en el estudio DISRUPT CAD III⁵ se reportaron capturas ventriculares durante los impulsos de la LIC en el 41,1% de los pacientes. Aunque la caída de la presión sistólica es más frecuente en los pacientes en que la LIC induce captura ventricular, no se ha asociado a eventos adversos ni a arritmias ventriculares sostenidas.

P: ¿En qué casos emplea, de primera intención, la litotricia intracoronaria?

R: La evidencia disponible sobre la LIC se concentra en los estudios DISRUPT CAD⁵⁻⁸. De ellos, el de mayor entidad es el DISRUPT CAD III⁵, un registro prospectivo que incluyó 431 pacientes y que tuvo como objetivo valorar la seguridad y la eficacia del balón de LIC en el tratamiento de lesiones calcificadas. La incidencia de eventos adversos cardiovasculares (muerte, infarto o revascularización de la lesión diana) a 30 días fue del 7,8%, y la efectividad (éxito del procedimiento con una estenosis en el interior del *stent* < 50%) fue del 92,4%. En este estudio se incluyeron pacientes con lesiones gravemente calcificadas *de novo*, y se excluyeron los pacientes con infarto agudo de miocardio y con lesiones aortoostiales o en bifurcación.

Como ya he comentado, con los datos que nos aportan las técnicas de imagen en cuanto a distribución y profundidad del calcio, podríamos considerar la LIC como primera opción en lesiones calcificadas concéntricas con una distribución circunferencial del calcio, especialmente en los casos de calcio profundo, en los que ha demostrado tener mayor efecto que otras técnicas de modificación de la placa. Además, la LIC es efectiva en vasos de gran calibre, dado que los balones llegan hasta los 4 mm de diámetro.

Uno de los escenarios más frecuentes en los que se utiliza la LIC en la práctica clínica habitual es el de una lesión calcificada que no es posible dilatar con balones convencionales o de alta presión. En registros de la vida real, esta indicación supone hasta el 75% de los casos⁹, con muy buen resultado, describiéndose un éxito del procedimiento del 99%.

P: ¿Qué lesiones calcificadas se benefician más de la litotricia intracoronaria en comparación con la aterectomía rotacional u orbital?

R: Si bien no es posible comparar los resultados de seguridad y eficacia de la LIC con los de las técnicas de aterectomía rotacional y orbital, dadas las diferencias en los criterios de inclusión, los tipos de *stent* y los objetivos entre estudios como el ROTAXUS¹⁰ y los DISRUPT-CAD, en la práctica clínica nos valemos de una u otra técnica en función de las características de la lesión.

Aunque, como comentaré más adelante, ambas técnicas son complementarias, la aterectomía es una opción excelente para lesiones calcificadas no cruzables con balón, pero su efecto se concentra en un limado superficial, que impacta menos en el calcio profundo; de ahí que la LIC sea mejor opción en las lesiones calcificadas concéntricas con una distribución circunferencial y calcio profundo.

Más allá de los estudios pivotaes, en los últimos años se han reportado numerosas experiencias del mundo real¹¹ en las que se ha visto la utilidad de la LIC en escenarios concretos y complejos, como pueden ser:

- Lesiones calcificadas en bifurcación: la información sobre seguridad y eficacia del uso de LIC en contextos complejos se limita a reportes de casos y series cortas de pacientes que describen experiencias en sustratos como lesiones en bifurcación o lesiones aortoostiales, con resultados esperanzadores. Dado que, a diferencia de las técnicas de aterectomía rotacional u orbital, la LIC nos permite trabajar con dos guías con comodidad y simplifica el procedimiento, en este escenario se ha extendido su uso.
- Estenosis en el interior del *stent*: si bien su empleo en este escenario está fuera de indicación, existe evidencia creciente de su utilidad tanto en la infraexpansión aguda del *stent* como en la reestenosis, en especial en las lesiones no dilatables secundarias a neoateroesclerosis calcificada¹². En el registro multicéntrico español REPLICA¹³, en el que se han incluido 426 pacientes tratados con LIC en la práctica clínica real, un 23% presentaban estenosis en un *stent* previamente implantado.
- Oclusiones crónicas: la LIC puede resultar útil cuando nos enfrentamos a oclusiones crónicas con calcificación grave, y su uso ha aumentado en los últimos años. Así lo demuestra el subanálisis recientemente publicado del registro PROGRESS-CTO¹⁴, que estudia los datos de 82 pacientes (del total de 3.301 incluidos en el estudio, un 2,5%) en los que se utilizó LIC. Las indicaciones fueron grave calcificación del vaso o bien lesiones no dilatables con balón, y se consiguió el éxito técnico en el 94% de los pacientes y el éxito del procedimiento en el 90%.
- Síndrome coronario agudo: contamos con datos limitados sobre el uso de LIC en lesiones calcificadas en pacientes con síndrome coronario agudo. Estos casos fueron excluidos de los estudios DISRUPT-CAD y de nuevo la experiencia reportada en la literatura se limita a series cortas de casos. Sin embargo, como muestran los resultados del registro REPLICA, en el que un alto porcentaje de pacientes con lesiones calcificadas tratadas con LIC se presentaron como síndrome coronario agudo (62,8%), en la práctica clínica diaria se utiliza con frecuencia en este grupo de pacientes, que requieren una técnica rápida y segura.

P: ¿Cómo integra ambas técnicas en su protocolo de actuación ante lesiones calcificadas?

R: El uso combinado de balón de LIC con otros procedimientos modificadores de la placa calcificada, como la aterectomía rotacional¹⁵ u orbital¹⁶, ha mostrado resultados esperanzadores en series cortas de pacientes y parece una estrategia muy atractiva cuando no se consigue llegar con el balón de LIC hasta la lesión diana.

En mi opinión, la combinación de técnicas de aterectomía y LIC es una opción adecuada ante la presencia de calcio difuso, superficial y profundo. Combinando ambas técnicas, podemos aprovechar las ventajas de cada una. Por un lado, la aterectomía permite el avance del balón de LIC en lesiones largas con estenosis graves que impiden su cruce, y por otro, la LIC es muy útil en lesiones no dilatables con balón tras la aterectomía. Esta combinación de técnicas puede resultar útil en uno de los escenarios de mayor complejidad: el tratamiento de los nódulos de calcio.

FINANCIACIÓN

Sin financiación.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se ha utilizado inteligencia artificial en la elaboración de este documento.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Généreux P, Redfors B, Witzembichler B, et al. Two year outcomes after percutaneous coronary intervention of calcified lesions with drug eluting stents. *Int J Cardiol.* 2017;231:61-67.
- Fujino A, Mintz G, Matsumura M, et al. A new optical coherence tomography-based calcium scoring system to predict stent underexpansion. *EuroIntervention.* 2018;13:e2182-e2189.
- Jurado-Román A, Gómez-Menchero A, Gonzalo N, et al. Documento de posicionamiento de la ACI-SEC sobre la modificación de la placa en el tratamiento de las lesiones calcificadas. *REC Interv Cardiol.* 2023;5:43-61.
- Rodríguez Costoya I, Tizón Marcos H, Vaquerizo Montilla B, et al. Coronary Lithoplasty: Initial Experience in Coronary Calcified Lesions. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72:788-790.
- Hill J, Kereiakes DJ, Shlofmitz RA, et al. Intravascular lithotripsy for treatment of severely calcified coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:2635-2646.
- Brinton TJ, Ali ZA, Hill JM, et al. Feasibility of Shockwave Coronary Intravascular Lithotripsy for the Treatment of Calcified Coronary Stenoses. *Circulation.* 2019;139:834-836.
- Ali ZA, Nef H, Escaned J, et al. Safety and effectiveness of coronary intravascular lithotripsy for treatment of severely calcified coronary stenoses: the Disrupt CAD II study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2019;12:e008434.
- Saito S, Yamazaki S, Takahashi A, et al. Intravascular lithotripsy for vessel preparation in severely calcified coronary arteries prior to stent placement – primary outcomes from de Japanese Disrupt CAD IV Study. *Circ J.* 2022;85:826-833.
- Azir A, Bhatia G, Pitt M, et al. Intravascular lithotripsy in calcified-coronary lesions: A real-world observational, European multicenter study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021;98:225-235.
- Abdel-Wahab M, Richardt G, Joachim Buttner H, et al. High-speed rotational atherectomy before paclitaxel-eluting stent implantation in complex calcified coronary lesions: the randomized ROTAXUS (Rotational Atherectomy Prior to Taxus Stent Treatment for Complex Native Coronary Artery Disease) trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:10-19.
- Vilalta V, Rodríguez-Leor O, Redondo A, et al. Litotricia coronaria en pacientes de la vida real: primera experiencia en lesiones complejas y gravemente calcificadas. *REC Interv Cardiol.* 2020;2:76-81.
- Tovar N, Sardella G, Salvi N, et al. Coronary lithotripsy for the treatment of underexpanded stents: CRUNCH registry. *Eurointervention.* 2022;18:574.8112.
- Rodríguez-Leor O, Cid-Alvarez AB, Lopez-Benito M, et al. A Prospective, Multicenter, Real-World Registry of Coronary Lithotripsy in Calcified Coronary Arteries: The REPLICIA-EPIC18 Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2024;76(12):1021-1031.
- Kostantinos S, Simsek B, Karaksonyi J, et al. Intravascular lithotripsy in chronic total occlusion percutaneous coronary intervention: Insights from the PROGRESS-CTO registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022;100:512-519.
- Gonzalez-Garcia A, Jimenez-Valero S, Galeote G, et al. "RotaTripsy": combination of rotational atherectomy and intravascular lithotripsy in heavily calcified coronary lesions: a case series. *Cardiovasc Revasc Med.* 2022;35:179-184.
- Yarusi BB, Jagadeesan VS, Hussain S, et al. Combined coronary orbital atherectomy and intravascular lithotripsy for the treatment of severely calcified coronary stenoses: the first case series. *J Invasive Cardiol.* 2022;34:E210-E217.



A debate. Ablación frente a litotricia en lesiones coronarias calcificadas. Perspectiva desde la ablación

Debate. Ablation vs lithotripsy in calcified coronary lesions. The ablation perspective

Alfonso Jurado-Román*

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España



VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.24875/RECIC.M23000430>

PREGUNTA: Aunque vamos a comentar aspectos de dos técnicas de modificación de placa calcificada, explíquenos cuándo recurre a la imagen intravascular en casos de lesión con calcio y en qué le sirve, fundamentalmente, de ayuda.

RESPUESTA: Las técnicas de imagen intracoronaria (tomografía de coherencia óptica [OCT] y ultrasonido intravascular [IVUS]) permiten optimizar la intervención coronaria percutánea y su uso en lesiones complejas mejora el pronóstico de los pacientes¹. Facilitan los siguientes aspectos²:

- Detección y evaluación de la calcificación: tienen unas mayores sensibilidad y especificidad que la angiografía para la detección del calcio³. Además, permiten evaluar las características de la calcificación y se han desarrollado distintas puntuaciones^{4,5} que integran las variables asociadas a la infraexpansión del *stent*.
- Selección de técnicas de modificación de placa: los hallazgos de imagen intracoronaria influirán en la estrategia, siendo recomendable utilizar técnicas avanzadas cuando existen criterios de riesgo de infraexpansión del *stent*².
- Optimización de la implantación del *stent*: es especialmente relevante en lesiones calcificadas, que son las más asociadas a infraexpansión, el parámetro más relacionado con el fracaso del *stent*². La adecuada posición del *stent* y cobertura de la lesión y la ausencia de disección y de hematoma significativo en los bordes, son otros parámetros que deben evaluarse⁶.

P: ¿Qué ventajas e inconvenientes tiene, a su juicio, la ablación, ya sea rotacional u orbital?

R: Las terapias ablativas, como la aterectomía rotacional (AR) u orbital (AO), y el láser coronario (ELCA), tienen varias ventajas frente a la litotricia intracoronaria (LIC):

- Mayor capacidad de cruce: las lesiones calcificadas que condicionan una estenosis muy grave pueden ser incruzables con

balón. En estas lesiones, el uso de técnicas ablativas mejora el porcentaje de éxito del procedimiento^{7,8} y, probablemente, su coste y seguridad.

- Capacidad de reducción del volumen de la placa: un aspecto que puede ser esencial para optimizar el resultado.
- Tratamiento de lesiones largas y de enfermedad multivaso: los balones de LIC tienen una longitud corta y un máximo de 120 pulsos por balón. Además, se recomienda dimensionarlos 1:1 con respecto al diámetro del vaso, lo cual dificulta su uso en lesiones múltiples. Con la AR, y especialmente con la AO y el ELCA, podemos tratar segmentos de distinto calibre con eficacia y seguridad, sin incrementar el gasto.

Sus potenciales desventajas son las siguientes:

- Curva de aprendizaje más larga: la LIC, aun teniendo aspectos técnicos específicos, no difiere significativamente de la clásica angioplastia con balón. Esto ha hecho que, desde que se encuentra disponible, su uso haya crecido exponencialmente⁹. Las técnicas ablativas requieren un mayor entrenamiento del operador (y de enfermería), y ello puede limitar su uso.
- Necesidad de guías de angioplastia específicas: el ELCA puede utilizarse con guías de angioplastia de 0,014", pero tanto la AR como la AO requieren guías específicas. Estas han mejorado sus características para poder utilizarse de forma similar a las guías convencionales durante todo el procedimiento. Sin embargo, pueden tener más dificultades en el cruce directo de las lesiones y hacer más engorroso el procedimiento, por su mayor longitud y menor soporte.
- Protección de ramas laterales: aunque se puede realizar con técnicas específicas, no es recomendable posicionar una guía de protección lateral en una bifurcación durante la realización de AR o AO. Esto sí es posible con la LIC y con el ELCA.
- Embolización distal: los residuos que producen las técnicas ablativas pueden asociarse a fenómenos de *slow-no reflow*.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alfonsojuradoroman@gmail.com [A. Jurado-Román].

X @JuradoRomanAl

Online el 30 de enero de 2024.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

P: ¿En qué casos emplea de primera intención la ablación? ¿Señalaría alguna diferencia entre la rotacional y la orbital?

Habitualmente empleamos estas técnicas como primera opción en lesiones tan estenóticas que dificultan o impiden el cruce de balones (lesiones incruzables). La información de la imagen intracoronaria también va a influir en la decisión de usar técnicas ablativas de primera intención. Para algunos operadores, el simple hecho de no poder cruzar la lesión con la sonda de IVUS o de OCT es de por sí un criterio para utilizar estas técnicas. En caso de disponer de imagen intracoronaria, la presencia de criterios de gravedad, o el deseo de reducir el volumen de placa, animan a utilizar terapias avanzadas de modificación de placa. Una calcificación concéntrica superficial con un área luminal muy reducida favorecería su uso.

En cuanto a las diferencias entre las técnicas de ablación, en mi opinión, la capacidad de cruce de la AR y del ELCA es superior a la de la AO, y por tanto serían de elección ante lesiones críticas o incruzables. Por otro lado, la AO aporta ventajas adicionales sobre la AR^{2,10}. En primer lugar, por su mecanismo de acción (rotación asociada a la realización de órbitas elípticas), con una sola corona de 1,25 mm (compatible con 6 Fr) podemos tratar vasos de entre 2,5 y 4 mm sin necesidad de incrementar el tamaño del catéter guía. Además, el movimiento elíptico de esta corona no solo permite un efecto de limado del calcio superficial (como la AR), sino también ejercer fuerzas pulsátiles contra la pared que pueden modificar el calcio más profundo^{10,11}. Este movimiento orbital reduce el efecto guía (*wire-bias*) en comparación con la AR. El *wire-bias* hace que la ablación, que es dependiente del contacto, se limite al sector del vaso donde se aloja la guía. En placas excéntricas o nodulares, la guía puede estar desplazada hacia la parte opuesta del vaso, minimizando el efecto de la AR sobre la placa. Otra característica interesante de la AO es que la corona tiene un recubrimiento diamantado en toda su superficie (no solo en el extremo distal, como las olivas de AR), lo cual permite la aterectomía tanto en avance como en retirada. La aplicación en retirada modifica el vector de ablación, con la potencial reducción añadida del *wire-bias*. Además, los residuos que produce la AO teóricamente son de menor tamaño que los producidos con la AR, y esto, unido a que la corona no impide el flujo coronario durante la aterectomía, reduce el riesgo de *slow-no reflow*, así como de lesión térmica endotelial¹⁰.

La principal diferencia del ELCA con la AR y la AO es que es la única técnica ablativa compatible con guías coronarias convencionales. Además, es compatible con catéteres guía de 6 Fr y permite proteger las ramas laterales. Tiene efectos beneficiosos en la reducción del trombo y ha demostrado ser seguro y eficaz en lesiones calcificadas *peri-stent* (reestenosis o infraexpansión).

P: ¿Qué lesiones calcificadas se benefician más de la ablación frente a la litotricia intracoronaria?

R: Las lesiones calcificadas que más se benefician de ablación inicial en vez de LIC son las más estenóticas, raramente cruzables con un balón de litotricia como primera intención, y aquellas con un gran volumen de placa que pretendemos reducir. Las técnicas ablativas permiten cruzar con más facilidad estas estenosis y son suficientes en muchos casos (cuando la calcificación es superficial, sin grosor significativo y no asociada a nódulos de calcio) para permitir la expansión adecuada de balones o *stents* y completar la angioplastia. Además, las lesiones difusas, en múltiples segmentos o en vasos con distinto calibre pueden beneficiarse más de la ablación por poderse hacer con un único catéter de AR, AO o ELCA.

Por último, aunque la LIC se puede realizar con seguridad en lesiones de tronco coronario izquierdo, algunos pacientes (en especial si asocian disfunción ventricular o enfermedad de la coronaria derecha) pueden tolerar mal los inflados prolongados del balón de

LIC, y se beneficiarán de técnicas de ablación como primera opción.

P: ¿Cómo integra ambas técnicas en su protocolo de actuación ante lesiones calcificadas?

R: Existen varios algoritmos sobre técnicas de modificación de placa basados en la opinión de expertos. La evidencia procedente de estudios comparativos entre técnicas es muy limitada. Aunque existen estudios aleatorizados en marcha¹², siempre habrá que considerar las características de la lesión, el contexto clínico, los medios disponibles y las capacidades del operador.

La imagen intracoronaria es esencial para seleccionar la estrategia. En general, es útil aplicar la regla de las 5N²: en lesiones en las que el calcio ocupa > 50% de la circunferencia (180°), se extiende longitudinalmente > 5 mm, tiene > 0,5 mm de grosor o presenta nódulos calcificados, será conveniente aplicar técnicas de modificación de placa avanzadas. Además, tiene importancia la profundidad del calcio, dado que algunas técnicas, como la AR, solo modifican el calcio superficial.

Las lesiones que determinen una estenosis que no permita el cruce de la sonda de IVUS o de OCT probablemente precisarán AR, AO o ELCA. La AR podría ser de elección para lesiones muy estenóticas con calcificación circunferencial superficial, en particular si son incruzables con balón y abarcan un segmento coronario no muy tortuoso. La AO podría ser de elección en lesiones ostiales, nodulares o en segmentos angulados. Además, puede ser útil en lesiones largas con mucha diferencia en el calibre del vaso proximal y distal. El ELCA sería de elección en lesiones no cruzables ni siquiera por un microcatéter que permita el intercambio por las guías específicas de AR o AO. Además, puede ser la primera opción en lesiones calcificadas *peri-stent* y en aquellas que combinen calcio y trombo.

La LIC tiene la ventaja de ser una técnica más sencilla y de poder modificar el calcio profundo. Permite proteger las ramas laterales y no produce embolización distal de material. Si la lesión es cruzable con balón, la calcificación es profunda o gruesa, o afecta a una bifurcación verdadera, puede ser de primera elección. Además, es una técnica ideal para usarla en combinación con técnicas ablativas cuando estas no permiten una expansión adecuada de balones, o en lesiones complejas, como los nódulos de calcio. La reducción de volumen y el limado del calcio superficial de las técnicas ablativas permiten el cruce del balón de LIC. Este completa la modificación de placa con la fractura del calcio más profundo. Esta técnica, inicialmente descrita como *rotatripsy*¹³ (AR con LIC), está siendo cada vez más utilizada. Las combinaciones de ELCA con LIC¹⁴ y de AO con LIC¹⁵ también se han descrito, pero son más infrecuentes.

FINANCIACIÓN

Sin financiación.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se ha utilizado la inteligencia artificial para la elaboración de este artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

A. Jurado-Román es *proctor* de Boston Scientific, Cardiovascular Systems, Inc., World Medica y Philips-Biomedico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee JM, Choi KH, Song YB, et al. Intravascular Imaging-Guided or Angiography-Guided Complex PCI. *N Engl J Med.* 2023;388:1668-1679.
2. Jurado-Román A, Gómez-Menchero A, Gonzalo N, et al. Plaque modification techniques to treat calcified coronary lesions. Position paper from the ACI-SEC. *REC Interv Cardiol.* 2023;5:46-61.
3. Wang X, Matsumura M, Mintz GS, et al. In Vivo Calcium Detection by Comparing Optical Coherence Tomography, Intravascular Ultrasound, and Angiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10:869-879.
4. Fujino A, Mintz GS, Matsumura M, et al. A new optical coherence tomography-based calcium scoring system to predict stent underexpansion. *EuroIntervention.* 2018;13:e2182-e2189.
5. Zhang M, Matsumura M, Usui E, et al. Intravascular Ultrasound-Derived Calcium Score to Predict Stent Expansion in Severely Calcified Lesions. *Circ Cardiovasc Interv.* 2021;14:e010296.
6. Räber L, Mintz GS, Koskinas KC, et al. Clinical use of intracoronary imaging. Part 1: guidance and optimization of coronary interventions. An expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *EuroIntervention.* 2018;14:656-677.
7. Abdel-Wahab M, Richardt G, Joachim Büttner H, et al. High-speed rotational atherectomy before paclitaxel-eluting stent implantation in complex calcified coronary lesions: the randomized ROTAXUS (Rotational Atherectomy Prior to Taxus Stent Treatment for Complex Native Coronary Artery Disease) trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:10-19.
8. Abdel-Wahab M, Toelg R, Byrne RA, et al. High-Speed Rotational Atherectomy Versus Modified Balloons Prior to Drug-Eluting Stent Implantation in Severely Calcified Coronary Lesions. *Circ Cardiovasc Interv.* 2018;11:e007415.
9. Jurado-Román A, Freixa X, Cid B, et al. Spanish cardiac catheterization and coronary intervention registry. 32nd official report of the Interventional Cardiology Association of the Spanish Society of Cardiology (1990-2022). *Rev Esp Cardiol.* 2023;76(12):1021-1031.
10. Yamamoto MH, Maehara A, Karimi Galougahi K, et al. Mechanisms of Orbital Versus Rotational Atherectomy Plaque Modification in Severely Calcified Lesions Assessed by Optical Coherence Tomography. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10:2584-2586.
11. Yamamoto MH, Maehara A, Kim SS, et al. Effect of orbital atherectomy in calcified coronary artery lesions as assessed by optical coherence tomography. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;93:1211-1218.
12. Jurado-Román A, Gómez-Menchero A, Amat-Santos IJ, et al. Design of the ROLLERCOASTR trial: rotational atherectomy, lithotripsy or laser for the management of calcified coronary stenosis. *REC Interv Cardiol.* 2023;5:279-286.
13. Jurado-Román A, González A, Galeote G, et al. RotaTripsy: Combination of Rotational Atherectomy and Intravascular Lithotripsy for the Treatment of Severely Calcified Lesions. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12:e127-e129.
14. Jurado-Román A, García A, Moreno R. ELCA-Tripsy: Combination of Laser and Lithotripsy for Severely Calcified Lesions. *J Invasive Cardiol.* 2021;33:E754-E755.
15. Yarusi BB, Jagadeesan VS, Hussain S, et al. Combined Coronary Orbital Atherectomy and Intravascular Lithotripsy for the Treatment of Severely Calcified Coronary Stenoses: The First Case Series. *J Invasive Cardiol.* 2022;34:E210-E217.

Posible efectividad retardada de la aterectomía láser intracoronaria



Possible delayed effectiveness of intracoronary laser atherectomy

José Valencia^{a,*}, Fernando Torres-Mezcua^a, Javier Pineda^a, Pascual Bordes^a, Alfonso Jurado-Román^b y Juan Miguel Ruiz-Nodar^a

^a Unidad de Hemodinámica, Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante, España

^b Unidad de Hemodinámica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Sr. Editor:

La aterectomía coronaria con láser excimer es una técnica que empezó su desarrollo a principios de los años 1980, pero no ha sido hasta estos últimos años cuando se ha producido una mejora en términos de seguridad y efectividad, lo que ha permitido su expansión a un número de salas de hemodinámica cada vez mayor. El mecanismo de acción de dicha técnica es triple: fotoquímico, fototérmico y fotocinético. Cuando se expone en un campo eléctrico de alto voltaje una mezcla de cloruro de hidrógeno y un gas noble como el xenón, se produce una unión extremadamente lábil de los átomos de cloro y xenón, cuya separación emite un fotón que, tras su amplificación, es el origen del láser de alta energía generado¹.

Se presentan los casos de 3 pacientes, 2 con lesiones incruzables y 1 con infraexpansión rebelde de *stent*, tratados en nuestra unidad. La aterectomía láser con infusión intracoronaria simultánea de solución salina fisiológica (con catéter ELCA 0,9 mm, Spectranetics, Estados Unidos) no tuvo éxito en un primer acto, dado que, después de la aplicación de la terapia, esta no permitió el avance de ningún otro dispositivo de angioplastia (balones de predilatación, microcatéteres de bajo perfil ni guía de aterectomía rotacional) en los casos incruzables, ni una dilatación efectiva con balones no distensibles a presión alta tras litotricia en el paciente con infraexpansión. Estos son los únicos casos tratados en nuestra unidad con fracaso de la terapia láser y nuevo intento de angioplastia sobre la lesión culpable. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado aprobado por el comité ético de nuestra institución y la aceptación de su participación en el registro. Se citó a los 3 pacientes a los 7-8 días del primer procedimiento para una reevaluación de las lesiones. La imagen angiográfica mostraba en el caso 1 una ligera mejoría respecto al procedimiento inicial, a diferencia del segundo y el tercer casos, cuyas imágenes eran similares a las del procedimiento previo. Cuando se intentó completar el intervencionismo coronario, las lesiones incruzables se mostraron perfectamente accesibles al tratamiento con aterectomía rotacional, lo que permitió el paso de la guía de rotación y de balones apropiados de modificación de placa. Ambos terminaron con el implante exitoso de *stents* farmacoactivos. En el caso de infraexpansión, se pudo posdilatar de manera efectiva con balón no distensible (ganancia de área luminal mínima de 4,7 a 9,7 mm²). Se confirmó mediante técnicas de imagen intracoronaria el buen resultado en todos los pacientes y fueron dados de alta al día siguiente del procedimiento. Las características clínicas, anatómicas y de los procedimientos iniciales

y de seguimiento se encuentran en la [tabla 1](#). La [figura 1](#) muestra las angiografías y las imágenes intravasculares de los 3 pacientes.

La hipótesis que se genera tras estos hallazgos es que la terapia con láser excimer podría inducir una alteración subaguda molecular (presumiblemente secundaria al mecanismo fotoquímico), lo cual provocaría una modificación interna de la placa que tardaría unos días en establecerse por completo y que facilitaría el tratamiento posterior de aquellas lesiones en las que la terapia láser parecía haber fracasado en un primer intento.

La terapia con láser de baja intensidad ha demostrado efectos estimulantes sobre diversos tipos de células implicadas en la cicatrización de heridas y la regeneración de tejidos, a través del mecanismo fotoquímico. Aunque el inicio del proceso es inmediato tras la absorción de fotones por los tejidos, la cascada de respuestas biológicas desencadenada se prolonga en el tiempo, siendo la angiogénesis una parte esencial de este proceso. La fototerapia ha sido ampliamente investigada para determinar su efecto en la formación de vasos. *In vitro*, *in vivo* y en clínica, dicha terapia ha demostrado que es capaz de estimular células endoteliales, fibroblastos, células musculares lisas y linfocitos. Mediante el desencadenamiento de la activación de la citocromo c oxidasa, que conduce a la producción de óxido nítrico, y de especies reactivas del oxígeno y trifosfato de adenosina en las mitocondrias, estas moléculas parecen actuar como mensajeros secundarios que inician las vías de señalización ERK/Sp1 y PI3K, lo que a su vez conduce a la proliferación, la migración y la síntesis de factores proangiogénicos^{2,3}.

Aunque en los casos de lesión incruzable hubo un cambio de acceso en el segundo procedimiento (se pasó de acceso radial a femoral y en uno de ellos el catéter guía de 6 a 7 Fr), y esto debió ayudar al avance del material (lo que constituiría la principal limitación a la hipótesis planteada en casos incruzables), en los 3 casos el soporte del catéter guía en los procedimientos iniciales fue correcto (ayudado en uno de ellos con prolongador Guideliner, Teleflex, Estados Unidos). Todo ello, unido al hecho de la escasa relevancia del soporte en el caso de infraexpansión, lleva a considerar como poco probable que lo expuesto anteriormente explique el cambio tan radical observado en el resultado final.

En un registro de 126 lesiones incruzables tratadas con láser excimer⁴, el éxito primario se consiguió en el 81,8% de los casos y llegó al 90,5%

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jvalenciam@hotmail.com [J. Valencia].

✉ [@AJuradoRoman](#)

Online el 19 de diciembre de 2023.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

Tabla 1. Características clínicas, anatómicas y del procedimiento inicial y del seguimiento

Paciente	1	2	3
Sexo	Varón	Mujer	Varón
Edad (años)	54	72	72
Hipertensión	Sí	Sí	Sí
Diabetes	Sí	Sí	No
Dislipemia	Sí	Sí	Sí
Tabaquismo	Sí	No	Sí
Insuficiencia renal	No (Cr 0,82)	No (Cr 0,41)	No (Cr 1,26)
Indicación	SCACEST	Isquemia silente	Isquemia silente
Procedimiento inicial			
Acceso vascular	Radial 6 Fr	Radial 6 Fr	Femoral 6 Fr
Localización de la lesión	Coronaria derecha media	Coronaria derecha media	Coronaria derecha ostial
TIMI inicial	1	3	3
Número de pulsos láser	38.812	11.780	28.654
Tiempo total de terapia láser (s)	501	169	365
Frecuencia y energía máximas del láser	80 Hz 80 mJ/mm ²	80 Hz 80 mJ/mm ²	80 Hz 80 mJ/mm ²
Otras técnicas de modificación de placa	–	–	Balón no distensible Litotricia intracoronaria (balones de 3,5 y 4 mm)
TIMI final	3	3	3
Procedimiento de seguimiento			
Días entre procedimientos	7	8	7
Acceso vascular	Femoral 7 Fr	Femoral 6 Fr	Femoral 6 Fr
TIMI inicial	3	3	3
Otras técnicas de modificación de placa	Balón no distensible Balón de corte Litotricia intracoronaria (balón 3,5 mm) Aterectomía rotacional (fresas 1,5 y 1,75 mm)	Balón no distensible Aterectomía rotacional (fresa 1,25 mm)	Balón no distensible
Técnicas de imagen intracoronaria	OCT	IVUS	IVUS
Posdilatación tras <i>stent</i>	Sí	Sí	Sí
TIMI final	3	3	3

Cr: creatinina; IVUS: ecografía intracoronaria; OCT: tomografía de coherencia óptica; SCACEST: síndrome coronario con elevación del segmento ST; TIMI: *Thrombolysis in Myocardial Infarction*.

cuando se utilizaron otras técnicas como *bailout* (principalmente la aterectomía rotacional). Tasas similares de éxito se encuentran en registros más antiguos⁵, en los que el 90% parece ser el techo de efectividad de la técnica tanto aislada como en estrategia híbrida. Se han descrito otras técnicas, como la aplicación de la terapia láser con inyección simultánea de contraste en vez de solución salina fisiológica, para incrementar de manera notable la energía administrada. Esto puede ser de utilidad en casos extremos como los antes descritos, si bien el riesgo de complicaciones aumenta de manera ostensible.

Si se consideran de interés los datos aquí referidos, es fundamental reseñar que se trata de datos meramente observacionales, no basados en trabajos experimentales previos y cuyo principal valor reside en su posible utilidad como generadores de hipótesis.

En los pacientes con lesiones muy desfavorables y en los que ha fracasado aparentemente un primer intento de terapia con aterectomía láser sería oportuno considerar la posibilidad de una estrategia más conservadora (siempre que la situación clínica del paciente lo permita), la cual consiste en realizar, pasados unos días, un segundo intento con dicha terapia o con otras técnicas alternativas de modificación de la placa para conseguir el éxito final del procedimiento. Esto podría redundar en un menor riesgo de complicaciones que con la realización de algunos procedimientos intervencionistas muy agresivos.

Asimismo, se considera necesario llevar a cabo estudios tanto experimentales como clínicos, con registros de mayor tamaño e incluso ensayos clínicos aleatorizados, en pacientes con fracaso de la técnica láser para corroborar o desmentir la hipótesis planteada.

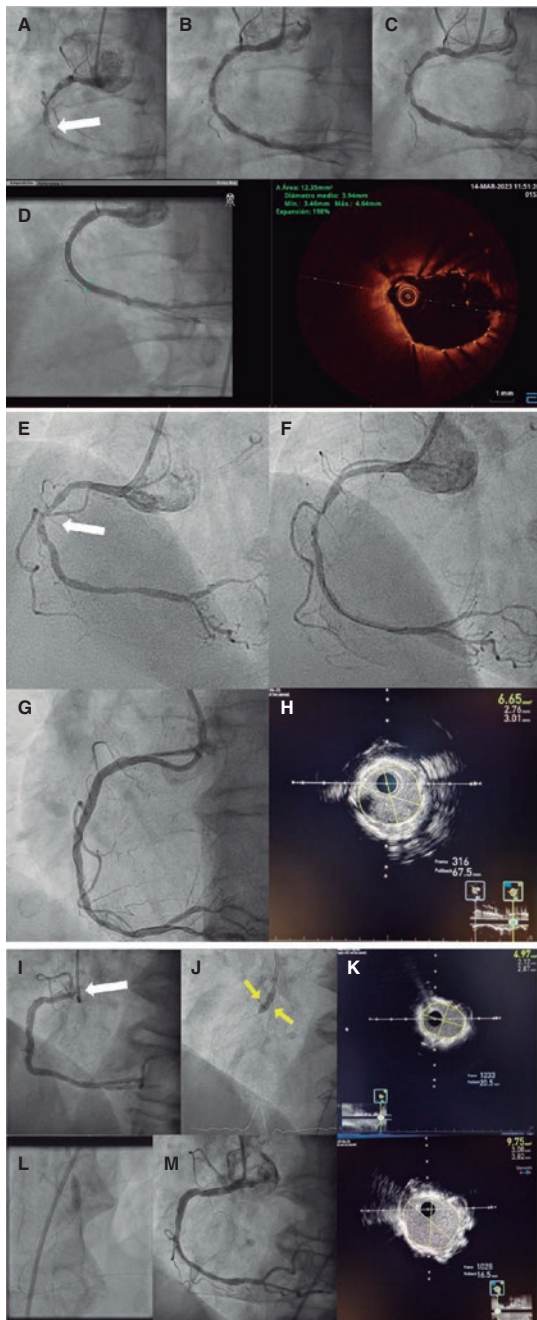


Figura 1. Caso 1. **A:** calcificación extrema de la coronaria derecha con lesión incruzable en su tercio medio (flecha blanca). Angiografía inicial. **B:** angiografía tras terapia láser y fracaso de angioplastia en el primer procedimiento. **C:** angiografía inicial del segundo procedimiento. **D:** resultado final del segundo procedimiento por angiografía y por tomografía de coherencia óptica. Caso 2. **E:** lesión incruzable gravemente calcificada en la coronaria derecha media (flecha). Angiografía inicial. **F:** angiografía tras terapia láser y fracaso del primer procedimiento. **G:** resultado angiográfico final en el segundo procedimiento. **H:** resultado final por ecografía intracoronaria. Caso 3. **I:** infraexpansión significativa de *stent* en el *ostium* de la coronaria derecha. Lesión inicial ostial (flecha). **J:** tras terapia láser en el primer procedimiento, incapacidad del balón no distensible de expandirse por completo, mostrando una cintura en su tercio medio (flechas). **K:** resultado final del primer procedimiento por ecografía intracoronaria, con área luminal mínima de 4,97 mm² (expansión del 50%). **L:** expansión completa del balón no distensible en el segundo procedimiento. **M:** resultado final del segundo procedimiento, por angiografía y por ecografía intracoronaria, con aumento del área luminal casi del doble respecto al inicial y una expansión cercana al 100%.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado aprobado por el comité ético de nuestra institución y la aceptación de participación en el registro. Se han tenido en cuenta los posibles sesgos de sexo y género en la elaboración de este artículo.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se ha utilizado inteligencia artificial en el desarrollo de este trabajo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

J. Valencia fue el autor del manuscrito, todos los autores pertenecientes al equipo del hospital Dr. Balmis participaron en la elaboración de los casos clínicos y A. Jurado-Román realizó la revisión crítica del texto.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación con el presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Egred M, Brilakis ES. Excimer laser coronary angioplasty (ELCA): fundamentals, mechanism of action, and clinical applications. *J Invasive Cardiol.* 2020;32:E27-35.
- Chaudary S, Rieger S, Redl H, Dungal P. Stimulation by Light. En: Holthoner W, Banfi A, Kirkpatrick J, Redl H, ed. *Vascularization for Tissue Engineering and Regenerative Medicine. Reference Series in Biomedical Engineering.* Cham: Springer; 2017. p. 273-303.
- Hawkins D, Hourel N, Abrahamse H. Low level laser therapy (LLLT) as an effective therapeutic modality for delayed wound healing. *Ann N Y Acad Sci.* 2005;1056:486-493.
- Ojeda S, Azzalini L, Suárez de Lezo J, et al. Excimer laser coronary atherectomy for uncrossable coronary lesions. A multicenter registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021;98:1241-1249.
- Fernandez JP, Hobson AR, McKenzie D, et al. Beyond the balloon: excimer coronary laser atherectomy used alone or in combination with rotational atherectomy in the treatment of chronic total occlusions, non-crossable and non-expandable lesions. *EuroIntervention.* 2013;9:243-250.



Predictores de implante tardío de marcapasos tras TAVI

Predictors of late pacemaker implantation following TAVI

Rebeca Muñoz-Rodríguez^{a,*}, Jorge J. Castro-Martín^a, Manuel A. Rivero-García^a,
Geoffrey Yanes-Bowden^a y Francisco Bosa-Ojeda^{a,b}

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna, Tenerife, España

^b Facultad de Ciencias de la Salud, Sección de Medicina, Universidad de La Laguna, San Cristóbal de La Laguna, Tenerife, España

Sr. Editor:

El implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) se ha consagrado como una alternativa segura y mínimamente invasiva frente a la sustitución valvular quirúrgica, y su indicación se ha expandido para abarcar pacientes más jóvenes y con menor riesgo quirúrgico¹. El desarrollo de trastornos de la conducción auriculoventricular (TCAV) avanzados con necesidad de implante de marcapasos definitivo se produce en el 2,3 al 36% de los pacientes; es una de las mayores preocupaciones asociadas a esta técnica y acarrea mayor mortalidad². Específicamente, los TCAV que aparecen de forma tardía pueden tener consecuencias fatales. No obstante, la heterogeneidad en su definición temporal dificulta la identificación de factores predictores, pero se han sugerido la aparición de bloqueo completo de rama izquierda de haz de His y la fibrilación auricular basal^{3,4}.

Realizamos un estudio para evaluar si existen alteraciones electrocardiográficas (ECG) que puedan actuar como predictores de TCAV tardíos que requieran implante de marcapasos definitivo en el primer mes tras el alta hospitalaria después de un TAVI. Se trata de un estudio observacional retrospectivo de tipo cohorte en el que se incluyen pacientes sucesivos sometidos a TAVI entre los años 2011 y 2022 en un hospital de tercer nivel. Se analizaron variables sociodemográficas, fibrilación auricular, marcapasos previo, trastornos ECG basales y en las 24 horas posteriores al implante, necesidad de implante de marcapasos durante el ingreso y tras el alta, supervivencia y estancia. El diagnóstico de TCAV tardío e indicación de marcapasos se llevó a cabo mediante consulta presencial o por visitas a urgencias. Debido al diseño retrospectivo y al tratamiento anónimo de los datos, el Comité Ético exoneró a este estudio de solicitar un nuevo consentimiento informado adicional al requerido previo al procedimiento.

El análisis estadístico comparó los trastornos ECG basales y en las 24 horas posteriores al procedimiento en el grupo que precisó marcapasos definitivo tras el alta hospitalaria, frente al que no lo necesitó. Se utilizaron la prueba de χ^2 para el análisis de las variables cualitativas y la prueba t de Student para las variables cuantitativas. Se realizó una regresión logística binaria que incluyó las comparaciones estadísticamente significativas para identificar las variables con mejor capacidad predictora. Las pruebas estadísticas se aplicaron con un nivel de confianza del 95% y se utilizó el software estadístico IBM SPSS versión 26.0.

Se incluyeron 448 pacientes con una edad media de $81,38 \pm 6,1$ años, de los cuales el 49,1% eran mujeres. La prótesis utilizada fue la Edwards-SAPIEN 3 (Edwards Lifesciences, EE.UU.), siempre

implantada por el mismo operador. Se excluyeron 49 pacientes (10,94%) portadores crónicos de marcapasos. Quince pacientes (3,8%) desarrollaron un TCAV tras el alta que requirió reingreso para implante de marcapasos. No hubo diferencias significativas entre las características basales de ambos grupos. El bloqueo completo de rama derecha del haz de His (BCRDHH) basal ($p = 0,002$), la presencia de bloqueo auriculoventricular (BAV) basal de primer o segundo grado de tipo I o Wenckebach y tipo II ($p < 0,001$), el desarrollo tras el procedimiento de un hemibloqueo anterior izquierdo ($p = 0,005$), BCRDHH ($p < 0,001$) y BAV de primer grado transitorio posterior al implante ($p = 0,018$) se asociaron de forma significativa con una mayor tasa de implante de marcapasos tras el alta (tabla 1). Se realizó una regresión logística binaria para identificar los mejores predictores de necesidad de marcapasos tras el alta, que fueron la combinación de BAV de primer o segundo grado basal (odds ratio [OR] = 2,008; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,480-2,725), BCRDHH persistente (OR = 10,53; IC95% 2,949-37,669) y BAV de segundo grado transitorio tras el procedimiento (OR = 8,15; IC95%, 1,35-49,73).

Este estudio encuentra una combinación de hallazgos ECG con capacidad de predecir un incremento del riesgo de TCAV tras el alta hospitalaria, momento vulnerable por el cese de la monitorización ECG y la salida del entorno hospitalario. El implante de marcapasos tras el alta se asocia con una mayor estancia, en relación con una monitorización ECG más estrecha y prolongada, poniendo de manifiesto la necesidad de anticiparse en la toma de decisiones cuando aparecen los hallazgos descritos. En este estudio, la estancia media para el grupo que no precisó implante de marcapasos fue mayor que la asociada a esta técnica en el momento actual⁵, fundamentalmente derivada de las complicaciones vasculares acontecidas en los primeros años del procedimiento.

Existe discrepancia en la literatura sobre la definición temporal de los bloqueos tardíos, sus factores de riesgo y su capacidad predictiva. El único estudio que ha considerado los TCAV tardíos como aquellos que se producen después del alta hospitalaria fue el de McCaffrey et al.⁶, quienes analizaron una serie de 98 pacientes y 4 de ellos precisaron implante de marcapasos. Esta serie fue heterogénea en cuanto al tipo de válvula implantada y describe el BCRDHH basal, la mayor duración del QRS basal y al alta, la insuficiencia aórtica más que moderada y la fibrilación auricular como predictores de TCAV tras el alta.

La fortaleza de nuestro estudio radica en la homogeneidad en cuanto a la prótesis implantada por un mismo operador. No obstante,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rebecaslab@gmail.com [R. Muñoz-Rodríguez].

Online el 27 de diciembre de 2023.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

Tabla 1. Características de los pacientes

Variables	Implante de MCP durante el ingreso (n = 37)	Implante de MCP tras el alta hospitalaria (n = 15)	Sin necesidad de implante de MCP (n = 347)	p para implante de MCP durante el ingreso	p para implante de MCP tras el alta
Mujeres	12 (32,43)	11 (73,3)	206 (59,36)	0,360	0,866
BCRDHH basal	9 (24,32)	7 (46,67)	39 (11,23)	0,006	0,002
BCRIHH basal	3 (8,1)	0	38 (10,95)	0,912	0,130
HBAI basal	10 (27,02)	2 (13,33)	51 (14,69)	0,003	0,612
BAV de 1.º o 2.º grado basal	5 (13,51)	6 (40)	51 (14,69)	0,702	< 0,001
Fibrilación auricular	16 (43,24)	8 (53,33)	164 (47,26)	0,549	0,683
Valve-in-valve	4 (10,81)	0	21 (6,05)	0,079	0,263
HBAI posterior persistente	3 (8,1)	4 (26,67)	19 (5,47)	0,356	0,005
HBAI posterior transitorio	0	0	1 (0,28)	0,763	0,815
BCRIHH posterior persistente	9 (24,32)	3 (20)	84 (24,2)	0,444	0,414
BCRIHH posterior transitorio	6 (16,21)	2 (13,33)	44 (12,68)	0,220	0,785
BCRDHH posterior persistente	1 (2,7)	7 (46,67)	14 (4,03)	0,511	< 0,001
BCRDHH posterior transitorio	0	0	6 (1,73)	0,458	0,564
BAV de 1.º grado posterior persistente	8 (21,62)	4 (46,67)	34 (9,79)	0,001	0,517
BAV de 1.º grado posterior transitorio	1 (2,7)	3 (20)	14 (4,03)	0,711	0,018
BAV de 2.º grado posterior persistente	1 (2,7)	1 (6,67)	0	< 0,001	0,073
BAV de 2.º grado posterior transitorio	6 (16,21)	1 (6,67)	19 (5,47)	0,001	0,069
Estancia media (días)	9,89 ± 8,89	12,03 ± 17,4	6,78 ± 7,98	< 0,001	0,027

BAV: bloqueo auriculoventricular; BCRDHH: bloqueo completo de rama derecha del haz de His; BCRIHH: bloqueo completo de rama izquierda del haz de His; HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo; MCP: marcapasos.

Nota: las variables cualitativas se expresan como frecuencia y las variables cuantitativas como media.

presenta las limitaciones inherentes a un estudio retrospectivo, además de la posible infraestimación de eventos tras el alta hospitalaria, incluidas 5 muertes de causa no aclarada que podrían estar relacionadas con TCAV tardíos.

Como conclusión, la presencia de BCRDHH, el BAV de primer o segundo grado basal, así como el desarrollo de BAV de primer o segundo grado transitorio, nos deben alertar sobre la posibilidad de un TCAV tardío.

FINANCIACIÓN

Este trabajo no ha recibido financiación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Debido al diseño retrospectivo y al carácter anónimo de los datos, no se requirió consentimiento informado por parte del Comité Ético. Se han tenido en consideración las guías SAGER.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se ha empleado inteligencia artificial.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

R. Muñoz-Rodríguez es responsable del diseño, la recogida de datos, el análisis y la redacción. M.A. Rivero-García y J.J. Castro-Martín

estuvieron a cargo de la recogida de datos. G. Yanes-Bowden y F. Bosa-Ojeda llevaron a cabo la revisión crítica.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. *N Engl J Med.* 2019;380:1695-1705.
- Sammour Y, Krishnaswamy A, Kumar A, et al. Incidence, predictors, and implications of Permanent Pacemaker requirement after transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14:115-134.
- Lee KH, Yagishita A, Ohno Y, et al. Late-onset atrioventricular block after transcatheter aortic valve replacement. *Heart Rhythm O2.* 2021;2:607-613.
- Khan MZ, Gupta A, Franklin S, et al. Predictors of early and late atrioventricular block requiring permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: A Single-Center Experience. *Cardiovasc Revasc Med.* 2022;42:67-71.
- Arora S, Strassle PD, Kolte D, et al. Length of stay and discharge disposition after transcatheter versus surgical aortic valve replacement in the United States. *Circ Cardiovasc Interv.* 2018;11:e006929.
- McCaffrey JA, Alzahrani T, Datta T, et al. Outcomes of acute conduction abnormalities following transcatheter aortic valve implantation with a balloon expandable valve and predictors of delayed conduction system abnormalities in follow-up. *Am J Cardiol.* 2019;123:1845-1852.



Resultados a un año con *stent* Firehawk liberador de sirolimus y polímero biodegradable guiado por ultrasonido intravascular

One-year outcomes with the Firehawk sirolimus-eluting stent and biodegradable polymer guided by intravascular ultrasound

Costantino Roberto Frack Costantini*, Marcos Antônio Denk, Sergio Gustavo Tarbine, Costantino Costantini Ortiz, Vinicius Shibata Ferrari y Rafael Michel de Macedo

Hemodinámica - Cardiología Intervencionista, Hospital Cardiologico Costantini, Curitiba, Brasil

Sr. Editor:

Los *stents* farmacoactivos (SFA) pueden tener fallos mecánicos durante su implante. El diagnóstico de infraexpansión del *stent* mediante ecografía intravascular (IVUS) parece ser el principal mecanismo tanto de la trombosis del *stent* como de la reestenosis intrastent¹. En el pasado, los polímeros duraderos de los SFA de primera generación se asociaban a la ocurrencia tardía de eventos clínicos. El *stent* Firehawk (MicroPort Medical, China) es una estructura de cobalto-cromo con un revestimiento polimérico biodegradable de sirolimus en surcos abluminales diseñada para mitigar la carga del polímero y reducir las concentraciones del fármaco en la pared del vaso². Este SFA de tercera generación se ha evaluado en varios estudios³. El estudio TARGET All Comers concluyó que el *stent* Firehawk no era inferior frente a los SFA XIENCE (Abbott, Estados Unidos) de polímero duradero en el abordaje del fallo de la lesión diana (FLD) al año de seguimiento. Aunque los resultados confirmaron la ausencia de inferioridad, se observó una incidencia de trombosis definitiva del 1,2% durante los 12 meses de seguimiento. Esto se debería a la falta de uso de imágenes intravasculares para guiar el implante del *stent*. El uso de esta técnica reduce la mortalidad, ayuda a tratar los infartos de miocardio (IM) del vaso diana y a la revascularización guiada por clínica a diferencia de las intervenciones guiadas únicamente por angiografía.

El objetivo de este estudio fue valorar los resultados a medio plazo en pacientes reales de un único centro de Brasil implantados con un *stent* Firehawk guiado por IVUS en lesiones coronarias no seleccionadas.

Se trata de un estudio piloto prospectivo, observacional, no aleatorizado y de un único grupo que incluyó a un total de 100 pacientes mayores de 18 años con enfermedad coronaria avanzada tratada con un *stent* Firehawk guiado por IVUS entre mayo de 2019 y diciembre de 2021. Todos contaban con una amplia gama de indicaciones clínicas que iban desde la isquemia silente con pruebas funcionales positivas y angina estable hasta el síndrome coronario agudo. Tanto el diámetro como la extensión del *stent* se seleccionaron según los datos proporcionados por la IVUS. Los criterios de exclusión fueron: una esperanza de vida < 1 año; una fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 40%; implante de *stent* Firehawk no guiado por IVUS; y la realización de intervenciones coronarias percutáneas

(ICP) sin usar, como mínimo, 1 *stent* Firehawk. Según el documento de consenso de la European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions, la expansión del *stent* se define como «el área transversal mínima del *stent* como medida absoluta (expansión absoluta) o comparada con el área de referencia predefinida, que puede ser el área de referencia proximal, distal, más grande o media (expansión relativa)». Teniendo en cuenta esta referencia, se empleó una expansión relativa del *stent* > 80% como criterio predefinido. Todos los pacientes completaron 12 meses de seguimiento clínico. El comité de ética de la investigación aprobó el protocolo del estudio (nº. 59849822.2.0000.0098) y todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito.

Las características clínicas de los pacientes, las lesiones angiográficas basales, las características de la intervención y los hallazgos de la IVUS se muestran en la [tabla 1](#). La IVUS se utilizó en todos los pacientes (100%) y se valoraron un total de 156 lesiones. El diámetro y extensión de estas lesiones en la IVUS fueron $2,88 \pm 0,44$ mm y $24,87 \pm 7,21$ mm, siendo estos valores más altos que los obtenidos mediante angiografía coronaria cuantitativa ($2,45 \pm 0,61$ mm y $18,21 \pm 7,14$ mm, respectivamente). En total, se trataron 126 vasos (156 lesiones) con 164 SFA Firehawk (1,6 por paciente). De media, el diámetro y longitud de los SFA implantados eran $3,0 \pm 0,53$ mm y $25,23 \pm 8,35$ mm, respectivamente.

De los 164 SFA valorados mediante IVUS tras los satisfactorios resultados angiográficos cosechados, se reintervino a 27 (16%) por: a) mala posición aguda de 12 *stents* (44,5%); b) infraexpansión en 10 (37%); c) disección de los bordes en 3 (11%); y d) protrusión de la placa en 2 (7,5%). Según los criterios de expansión del *stent*, el análisis de esta cohorte mostró una expansión media de los *stents* en torno al 91,8% con respecto a la referencia distal ([tabla 1](#)).

La [tabla 2](#) ofrece una descripción detallada de todos los eventos clínicos ocurridos tras 12 meses de seguimiento, los objetivos combinados orientados al paciente (POCE) y al dispositivo (DOCE)-FLD. Se observaron POCE en el 6% de los pacientes (6 eventos en 5 pacientes), mortalidad por cualquier causa en el 1% (1 paciente), infarto de miocardio (IM) en el 1% (1 paciente) y revascularización del vaso diana (RVD) en el 4% (4 pacientes). Se observaron DOCE-FLD en el 1% (1 *stent* con 3 eventos: IM sin onda Q en el 1,00%, IM del vaso diana en el 1% y revascularización de la lesión diana (RLD) motivada

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sgtarbine@gmail.com (C.R. Frack Costantini)

Online el 15 de abril de 2024.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes y lesiones angiográficas basales, características de la intervención y hallazgos de la IVUS

Hallazgos clínicos, angiográficos y de la intervención	N = 100	Hallazgos clínicos, angiográficos y de la intervención	N = 100
<i>Sexo, varón</i>	71 (71)	Clasificación de las lesiones* B2/C	95 (61)
<i>Diabetes mellitus</i>	53 (53)	Puntuación obtenida en la escala Syntax	18,5 ± 9,34
<i>ICP previa</i>	37 (37)	QCA, diámetro de referencia del vaso (mm)	2,45 ± 0,61
<i>CABG previa</i>	9 (9)	QCA, extensión de la lesión (mm)	18,21 ± 7,14
<i>IM previo</i>	21 (21)	Predilatación debido a la lesión	134 (85)
<i>Diagnóstico clínico basal</i>		Predilatación de la lesión con CB o ARCTP	14 (10)
IM con onda Q	7 (7)	Éxito de la intervención	100 (100)
IM sin onda Q	16 (16)	<i>IVUS pre y post-ICP</i>	N = 156/164
Angina inestable	28 (28)	Valoración IVUS pre-ICP	156 (100)
Angina estable	26 (26)	Placa fibrolipídica	81 (53)
Angina atípica	5 (5)	Placa calcificada	38 (24)
Isquemia silente	15 (15)	Placa fibrótica	26 (17)
FEVI	62,8 ± 7,4	Reestenosis intrastent	10 (6)
Enfermedad multivaso	67 (67)	Diámetro de estenosis	80,82 ± 6,21
<i>Vasos diana</i>	N = 126 (100)	Diámetro de referencia, mm	2,88 ± 0,44
Tronco común izquierdo	9 (5)	Extensión de la lesión, mm	24,87 ± 7,21
Descendente anterior	67 (41)	Lesión con extensión > 28 mm	48 (31)
Arteria circunfleja izquierda	34 (21)	Stents implantados por lesión	1,6 ± 0,84
Coronaria derecha	54 (33)	Diámetro del stent implantado, mm	3,0 ± 0,53
<i>Lesiones diana</i>	N = 156 (100)	Extensión del stent implantado, mm	25,23 ± 8,35
Lesiones de novo	146 (94)	Valoración final IVUS post-ICP	164 (100)
Reestenosis intrastent	10 (6)	Reintervención post-IVUS	27 (16)
Oclusión total	8 (5)	Expansión media del stent, (%) (referencia distal)	91,8
Bifurcación	55 (35)		

ARCTP: atrectomía rotacional coronaria transluminal percutánea; CABG: cirugía de revascularización coronaria; CB: balón de corte; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICP: intervención coronaria percutánea; IM: infarto de miocardio; IVUS: ecografía intravascular; QCA: análisis coronario cuantitativo.

* Según las guías ACC/AHA.

Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.

por la isquemia en el 1%) y muerte cardiaca en el 0%. La descripción de los eventos es la siguiente: paciente n° 1, RVD; se halló una lesión en la angiografía de control al programar una nueva intervención para la enfermedad de segundo vaso. Paciente n° 2, RVD y RLD; se halló una lesión en la angiografía de control cuando al programar una nueva intervención para la enfermedad de segundo vaso. Paciente n° 3, infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, RVD y RLD. Paciente n° 4, RVD con prueba de perfusión isquémica. Paciente n° 5, muerte de origen no cardiaco; no se observó ninguna trombosis del stent. Aunque se ha facilitado la relación entre el área mínima final del stent según la IVUS y los eventos clínicos, el análisis no se dotó de las herramientas estadísticas para ello.

Este estudio recoge la experiencia inicial con el Firehawk acompañado del uso habitual de la IVUS antes y después de la ICP. El perfil de seguridad y eficacia quedaron demostraron con los bajos POCE y DOCE descritos tras 12 meses de seguimiento clínico, lo cual pone de manifiesto la ausencia de trombosis del stent. Algunos estudios han identificado la infraexpansión del stent, el hecho de no recubrir bien

todo el segmento tratado con el dispositivo y la disección de los bordes del stent como causas independientes de la trombosis intrastent⁴. Todos estos predictores se pueden detectar y tratar adecuadamente mediante IVUS. Según el análisis final de la IVUS, este estudio confirmó que hubo que volver a intervenir para optimizar al 16% de los casos. Todos los pacientes en esta base de datos recibieron un curso de tratamiento antiagregante plaquetario doble de al menos 12 meses de duración. Ambos factores podrían estar estrechamente ligados a la ausencia de eventos trombóticos en la población evaluada.

Las principales limitaciones de este estudio prospectivo son su tamaño poblacional debido a su diseño observacional y no aleatorizado. No obstante, su valor radica en que es representativo de una de las principales experiencias clínicas en Brasil con el implante del Firehawk guiado por IVUS en todas las etapas de la intervención, con un rendimiento favorable tras 12 meses de seguimiento clínico. Tanto los hallazgos como los datos disponibles en la literatura médica avalan el uso clínico del stent Firehawk recubierto con polímero totalmente biodegradable de sirolimus.

Tabla 2. Resultados clínicos de 100 pacientes tras 12 meses de seguimiento

N = 100		
<i>Objetivos primarios</i>		
POCE	6 (6)	
Mortalidad por cualquier causa	1 (1)	
Todos los IM	1 (1)	
Todas las revascularizaciones	4 (4)	
RVD	4 (4)	
<i>Objetivos secundarios</i>		
DOCE (FLD)	1 (1)	
Muerte cardíaca	0 (0)	
IM con onda Q	0 (0)	
IM sin onda Q	1 (1)	
IM del vaso diana	1 (1)	
RLD motivada por la isquemia	1 (1)	
Trombosis definitiva/probable (aguda o tardía)	0 (0)	
<i>Análisis de eventos clínicos teniendo en cuenta el área luminal final en la IVUS</i>	$\leq 5,5 \text{ mm}^2$ (51 stents)	$> 5,5 \text{ mm}^2$ (113 stents)
DOCE-FLD	0 (0)	1 (0,88)
Muerte cardíaca	0 (0)	0 (0)
IM con onda Q	0 (0)	0 (0)
IM sin onda Q	0 (0)	1 (0,88)
IM del vaso diana	0 (0)	1 (0,88)
RLD	1 (1,96)	1 (0,88)
RLD motivada por la isquemia	0 (0)	0 (0)
Trombosis definitiva/probable (aguda o tardía)	0 (0)	0 (0)

DOCE: objetivos combinados orientados al dispositivo (objetivos secundarios; compuesto de muerte cardíaca, infarto de miocardio del vaso diana, revascularización de la lesión diana motivada por la isquemia y trombosis definitiva o probable [aguda o tardía]); FLD: fallo de la lesión diana; IM: infarto de miocardio; n, número; POCE: objetivos combinados orientados al paciente (objetivos primarios; compuesto de mortalidad por cualquier causa, cualquier infarto de miocardio y cualquier revascularización del vaso diana); RLD: revascularización de la lesión diana; RVD: revascularización del vaso diana. Los datos expresan n (%).

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El comité de ética de la investigación aprobó el protocolo del estudio (n° 59849822.2.0000.0098). Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito.

Teniendo en cuenta el reducido tamaño del grupo de pacientes analizados y que los porcentajes de ambos géneros reflejan los observados en nuestra práctica diaria, los autores creen que no hubo razón para realizar un análisis de sexo/género.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Los autores confirman que no se utilizó inteligencia artificial en la preparación de este trabajo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

C.R. Costantini, M.A. Denk y S.G. Tarbine: idea del estudio, recopilación y análisis de datos. C.O. Costantini, V. Shibata y R.M. De Macedo: revisión y edición del manuscrito.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Mintz GS. Features and parameters of drug-eluting stent deployment discoverable by intravascular ultrasound. *Am J Cardiol.* 2007;100(8B):26M-35M.
- Gao RL, Xu B, Lansky AJ, et al. A randomised comparison of a novel abluminal groove-filled biodegradable polymer sirolimus-eluting stent with a durable polymer everolimus-eluting stent: clinical and angiographic follow-up of the TARGET I trial. *EuroIntervention.* 2013;9:75-83.
- Li C, Guan C, Zhang R, et al. Safety and efficacy of a novel abluminal groove-filled biodegradable polymer sirolimus-eluting stent for the treatment of de novo coronary lesions: Final five-year results of the patient-level pooled analysis from the TARGET I and TARGET II trials. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;93:818-24.
- Liu X, Tsujita K, Maehara A, et al. Intravascular ultrasound assessment of the incidence and predictors of edge dissections after drug-eluting stent implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2:997-1004.



Cierre percutáneo de fuga perivalvular tricúspide con Amplatzer Muscular VSD

Closure of a percutaneous tricuspid paravalvular leak with the Amplatzer Muscular VSD device

Noelia B. Guillén Mendoza*, César Abelleira Pardeiro, Enrique J. Balbacid Domingo, Ángela Uceda Galiano y Federico Gutiérrez-Larraya Aguado

Unidad de Imagen y Unidad de Hemodinámica Infantil, Servicio de Cardiología Infantil, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

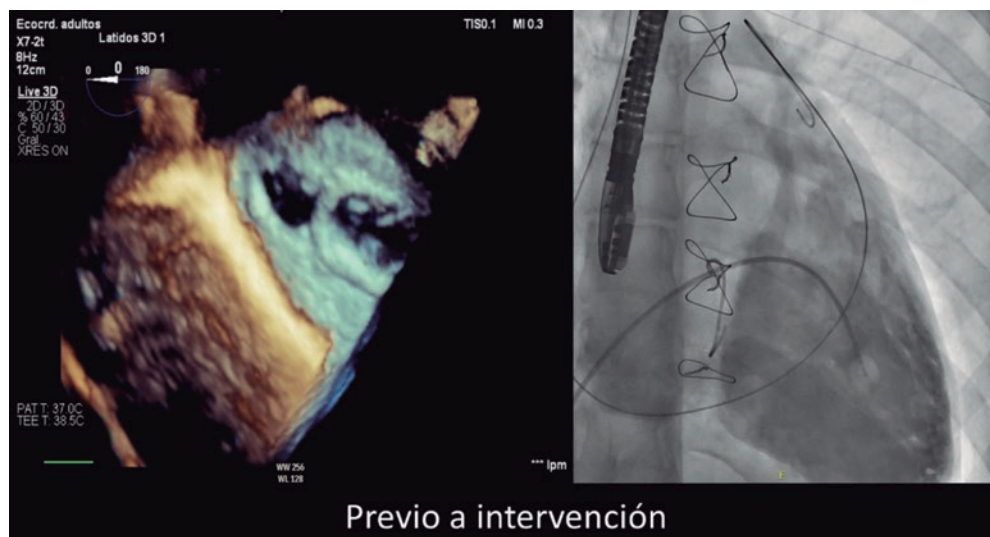


Figura 1.

Se presenta el caso de una mujer de 16 años, con anomalía de Ebstein y comunicación interauricular, con insuficiencia tricuspídea grave de diagnóstico prenatal.

En 2020 es derivada por deterioro funcional. Se realiza reparación quirúrgica mediante técnica de cono, con implante de un anillo tricuspídeo Contour 3D de 26 mm (Medtronic, Estados Unidos) y cierre de la comunicación interauricular. En el control posquirúrgico presenta insuficiencia moderada perivalvular lateral al anillo que, al año y medio, progresa a insuficiencia grave con dilatación moderada del ventrículo derecho, sin disfunción. La paciente no presenta insuficiencia cardíaca hasta 2 años después de la cirugía.

Se realiza cateterismo cardíaco por vía transyugular y femoral derecha bajo anestesia general y control con ecocardiografía transesofágica, en la que se visualiza una fuga de 13 × 10 mm posterolateral al anillo tricuspídeo, y de 15 mm en la ventriculografía (figura 1). El primer intento de cierre con un dispositivo Konar MF de 14 mm (Lifetech, China) no consigue la oclusión completa ni la fijación en el defecto, por lo que se intenta de nuevo con un dispositivo Amplatzer Muscular VSD de 18 mm (Abbott, Estados Unidos), con el que se consiguen una fijación adecuada y la oclusión prácticamente total (figura 2). Tras la liberación se visualiza en la ecocardiografía transesofágica una mínima insuficiencia residual (figura 3 y vídeo del material adicional). No se observaron trastornos del ritmo ni corrientes de lesión.

Se dio el alta a las 24 horas, tras iniciar tratamiento con ácido acetilsalicílico. En el seguimiento presentó un electrocardiograma normal y mínima insuficiencia residual sin hemólisis, y refería mejoría ante los esfuerzos.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: noelia.guillen.m@gmail.com (N.B. Guillén Mendoza).

Recibido el 22 de mayo de 2023. Aceptado el 24 de agosto de 2023. Online el 25 de octubre de 2023.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

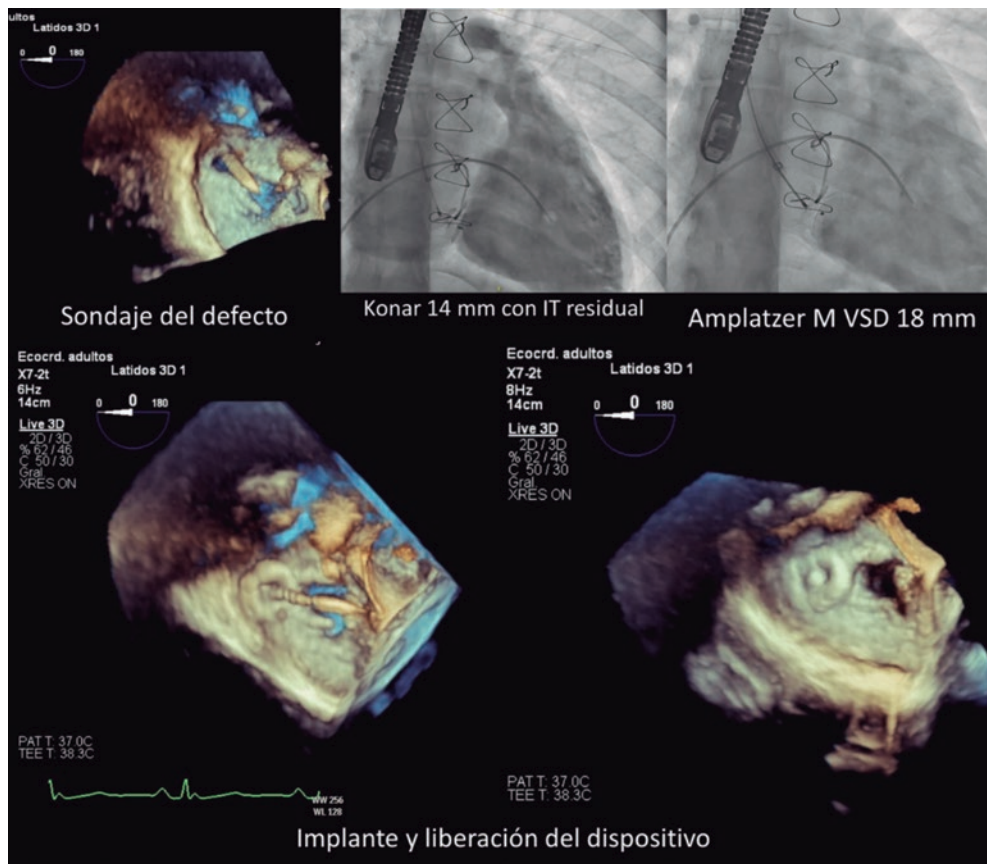


Figura 2.

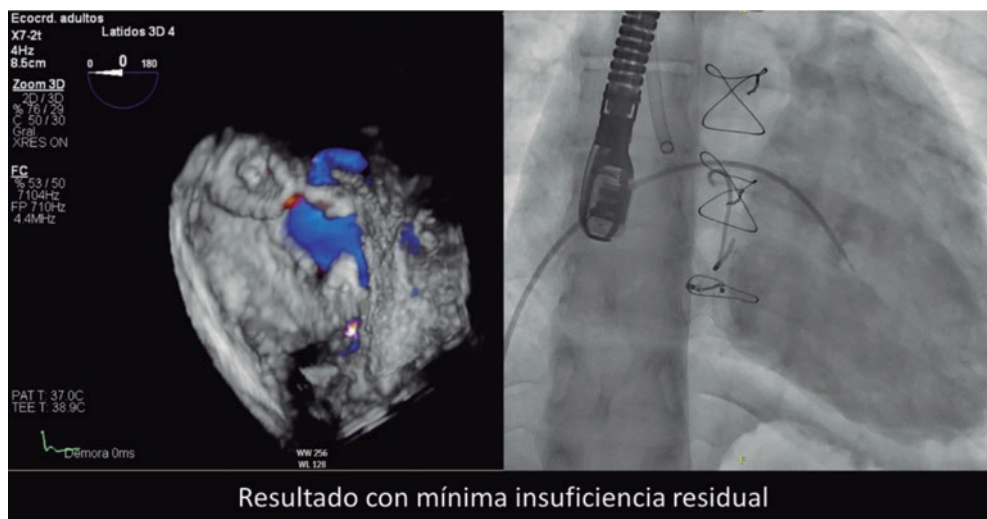


Figura 3.

FINANCIACIÓN

Sin financiación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El caso obtuvo la aprobación del servicio de cardiología pediátrica para su publicación; no requirió valoración por parte del comité de ética. Se obtuvo el consentimiento informado de los padres de la menor, así como el consentimiento de esta por ser menor madura. Al ser la presentación de un caso aislado, no fue necesario tener en cuenta las directrices SAGER.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se utilizó inteligencia artificial para el desarrollo del presente trabajo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores participaron en el procedimiento, en la revisión de las imágenes y en el texto del artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

No existen conflictos de intereses.

AGRADECIMIENTOS

Al servicio de cardiología pediátrica del Hospital Universitario La Paz, por su profesionalidad y atención a los detalles de la publicación. Los resultados finales son consecuencia de su excelente atención a los pacientes.

MATERIAL ADICIONAL



Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.24875/RECIC.M23000413>.



Insuficiencia tricuspídea grave postrasplante: tratamiento con dispositivo PASCAL

Severe postransplant tricuspid regurgitation: treatment with the PASCAL system

Alberto Javier Morán Salinas^{a,*}, María Dolores Mesa Rubio^{a,b}, Soledad Ojeda^{a,b}, Amador López Granados^{a,b}, Martín Ruiz Ortiz^{a,b} y Manuel Pan Álvarez-Ossorio^{a,b}

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^b Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Córdoba, España

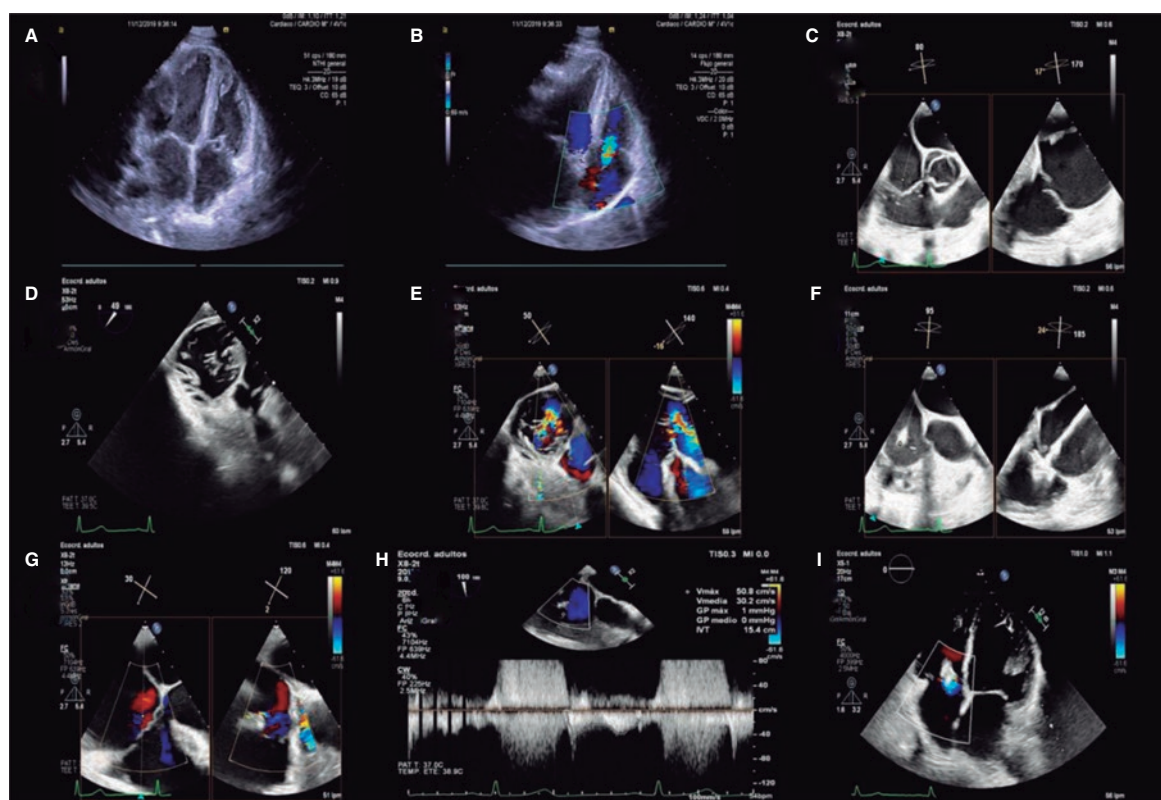


Figura 1.

Varón de 43 años con antecedentes de trasplante cardiaco en 2017 por miocardiopatía dilatada isquémica. Un mes después, tras un procedimiento habitual de biopsia endomiocárdica, el ecocardiograma transtorácico de control mostró insuficiencia tricuspídea (IT) moderada, por lo que se decidió seguimiento clínico y ecocardiográfico.

Tras 4 años, la clase funcional del paciente empeoró a NYHA III-IV con signos de congestión. Por ecocardiografía transtorácica se observó buena función de ambos ventrículos, cámaras derechas dilatadas e IT grave con vena contracta de 12 mm y orificio regurgitante efectivo de 0,45 cm² por prolapso de velo septal (figura 1A,B y vídeos 1-2 del material adicional). Se realizó ecocardiografía transesofágica que confirmó que la IT grave secundaria se debía al prolapso del velo septal en la porción proximal a la comisura posteroseptal, con signos

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: betomorán24@gmail.com [A.J. Morán Salinas].

X @Albertoms06

Recibido el 7 de julio de 2023. Aceptado el 4 de septiembre de 2023. Online el 23 de octubre de 2023.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

de rotura de cuerdas tendinosas (figura 1C-E, vídeos 3-5 del material adicional). El caso se presentó en el equipo multidisciplinario, que decidió tratamiento percutáneo «borde a borde» debido al alto riesgo quirúrgico. Bajo anestesia general y control con ecocardiografía transesofágica, se implantó con éxito un dispositivo PASCAL Ace (Edwards Lifesciences, Estados Unidos), por ser el disponible en nuestro centro, entre los velos septal y posterior a nivel del prolapso (figura 1F-H, vídeos 6-7 del material adicional), con IT residual leve. Tras 3 meses de seguimiento, el paciente permanecía asintomático, con IT residual mínima en la ecocardiografía transtorácica (figura 1I, vídeo 8 de material adicional). Hasta donde sabemos, es el primer caso comunicado de IT grave iatrogénica postrasplante cardíaco tratada con un dispositivo PASCAL.

FINANCIACIÓN

No se ha recibido ninguna financiación para la realización del trabajo.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para la publicación del caso. Al disponer de dicho consentimiento y ser un procedimiento de la práctica clínica, en nuestro centro no se requiere presentar este tipo de posibles publicaciones al comité ético. Se han tenido en cuenta las posibles variables de sexo y género.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se ha empleado inteligencia artificial para el desarrollo del presente trabajo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores han participado en la redacción del manuscrito, lo revisaron y estuvieron totalmente de acuerdo en su contenido.

CONFLICTO DE INTERESES

S. Ojeda es editora asociada de *REC: Interventional Cardiology*; se ha seguido el procedimiento editorial establecido en la revista para garantizar la gestión imparcial del manuscrito. M.D. Mesa Rubio, M. Pan Álvarez-Ossorio y S. Ojeda han recibido pequeñas retribuciones por parte de Edward's en concepto de ponencias. El resto no tienen conflicto de intereses.

MATERIAL ADICIONAL



Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.24875/RECIC.M23000415>.



Implante de MitraClip con Impella en insuficiencia mitral aguda

Impella-supported MitraClip implantation in acute mitral regurgitation

Carlos Coroas Pascual, Mikel Arrizabalaga Gil*, Iván Olavarri Miguel, Carmen Garrote Coloma, Isaac Pascual Calleja y José M. de la Torre-Hernández

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL), Santander, Cantabria, España

Caso finalista del curso Madrid ACCIS 2023

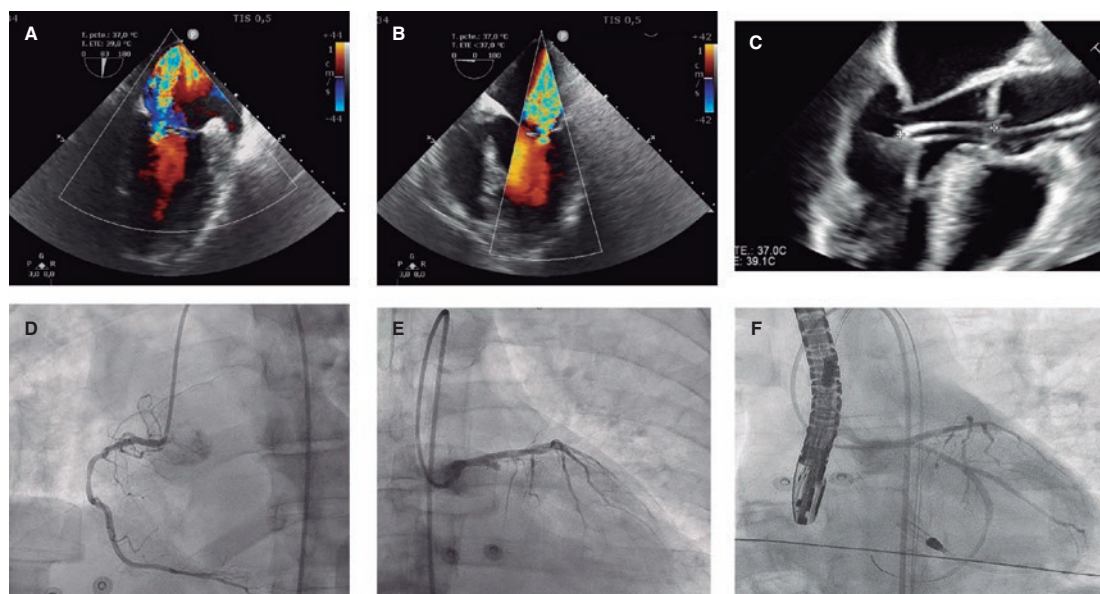


Figura 1.

Varón de 59 años ingresado en la unidad de cuidados intensivos cardiológicos (UCIC) con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST evolucionado en la región posteroinferior complicado con *shock* cardiogénico. A su llegada, la ecocardiografía transesofágica reveló la presencia de insuficiencia mitral (IM) grave por restricción del velo posterior (figura 1A-B). Tras descartar la rotura del músculo papilar, se trasladó al paciente a la sala de hemodinámica, donde se objetivó una lesión trombótica del 100% en el segmento proximal de la arteria circunfleja izquierda (figura 1D-E). La presencia de hipotensión obligó a realizar la angioplastia con el dispositivo Impella CP (Abiomed, Estados Unidos) (figura 1C). Finalmente, pudo reestablecerse el flujo (figura 1F).

Aunque 5 días después, el paciente permanecía hemodinámicamente estable con el Impella en P6, desarrolló muchas complicaciones tales como daño renal agudo, hemorragia significativa y hemólisis. El ecocardiograma tridimensional confirmó la presencia de una IM sin alteraciones. Llegados a este punto, la mejoría espontánea de la IM parecía improbable y el riesgo de trasplante cardiaco o cirugía, inaceptable, por lo que optamos por implantar un dispositivo MitraClip (Abbott, Estados Unidos) con el sistema de soporte Impella.

El primer MitraClip NTW (Abbott, Estados Unidos) se colocó entre los segmentos P2 y A2, con insuficiencia posteromedial significativa (figura 2A-C). El segundo MitraClip NT (Abbott, Estados Unidos) se implantó cerca con una IM residual de carácter leve (figura 2D,E, video 1 del material adicional).

Se extubó al paciente tras la intervención y el dispositivo Impella se retiró al día siguiente. El alta de la UCIC se produjo 10 días después.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mikearri@gmail.com (M. Arrizabalaga Gil).

Recibido el 10 de julio de 2023. Aceptado el 1 de septiembre de 2023. Online el 20 de diciembre de 2023.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

2604-7306 / © 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

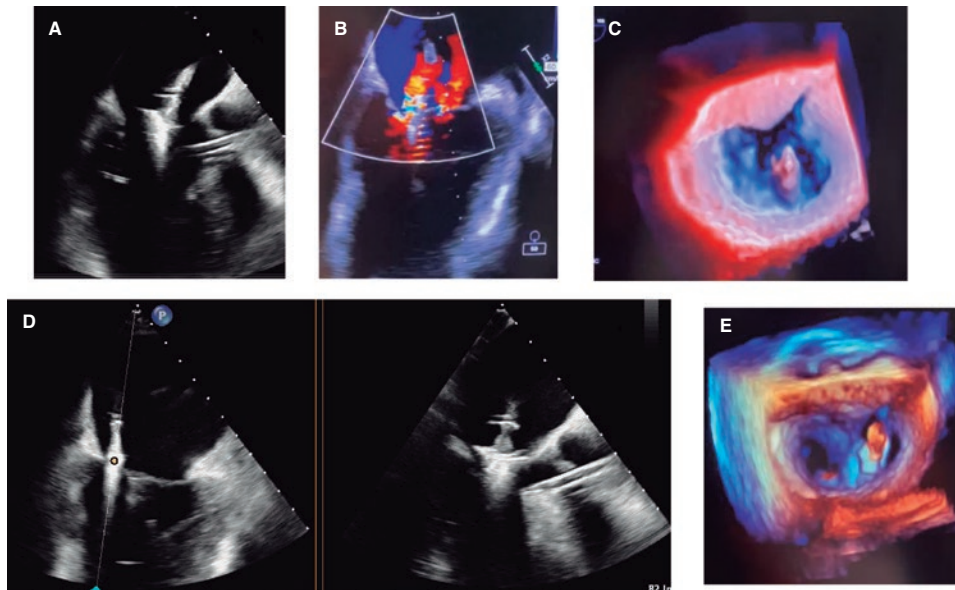


Figura 2.

Este caso concuerda con otros casos clínicos que sugieren que MitraClip con soporte del sistema Impella CP puede ser una estrategia efectiva en pacientes con IM funcional grave. En este caso, el soporte hemodinámico proporcionado por el dispositivo Impella CP se empleó para completar la intervención coronaria percutánea tanto durante el ingreso en la UCIC como durante la reparación «borde con borde» de la válvula mitral. Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para publicar este manuscrito.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para publicar este caso debidamente anonimizado. Como es un único caso clínico, no fue necesario contar con la aprobación del comité de ética ni se aplicaron consideraciones de género.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se ha empleado inteligencia artificial en la redacción de este manuscrito.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores contribuyeron, por igual a la recogida de datos, redacción, revisión y aprobación del manuscrito.

CONFLICTO DE INTERESES

I. Pascual Calleja: pagos u honorarios como participante en paneles de conferenciantes, ponente en simposios, redactor del manuscrito u organizador de eventos educativos para Abbot Vascular. C. Garrote Coloma: *proctor* para el implante de MitraClip, Abbot. J.M. de la Torre-Hernández: subvenciones o contratos de Abbot, Amgen y Boston SCI, honorarios por su labor como consultor de Medtronic, Boston SCI y Abbot y contribuciones por su asistencia a reuniones organizadas por Medtronic, Abbot y Boston SCI.

J.M. de la Torre-Hernández es editor jefe de *REC: Interventional Cardiology*. Se ha seguido el procedimiento editorial establecido en la revista para garantizar la gestión imparcial del manuscrito.

Los demás autores no declararon ningún conflicto de intereses.

MATERIAL ADICIONAL



Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.24875/RECIC.M23000416>.