

CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN  
ARTERIOSCLEROSIS
[www.elsevier.es/arterio](http://www.elsevier.es/arterio)


## CARTA AL DIRECTOR

## Calcificación coronaria como predictor de riesgo en el intervencionismo coronario



### Coronary calcification as a predictor of risk in percutaneous coronary intervention

*Estimado Editor:*

Los procedimientos percutáneos abordan cada vez lesiones más calcificadas, lo que ha conllevado también una mayor incidencia de complicaciones durante el intervencionismo. Dentro de ellas, la perforación coronaria ocurre en el 0,2 al 3% de las veces, presentando los pacientes lesiones más complejas desde el punto de vista angiográfico, con mayor riesgo en las mujeres y en los pacientes añosos<sup>1</sup>. Aunque la mayoría se resuelven espontáneamente, otras se asocian a un mal pronóstico debido al riesgo de taponamiento cardíaco, arritmias y muerte<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de un paciente varón de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial que ingresa por cuadro de dolor centrotorácico opresivo de 6 h de evolución irradiado a región interescapular sin otros síntomas asociados. A la exploración física el paciente presentaba tonos cardíacos rítmicos, sin soplos, con murmullo vesicular conservado, normal coloración de piel y mucosas y pulsos conservados. En el electrocardiograma al ingreso se observó una onda Q de necrosis en V1-V3 con supradesnivel del ST de V1-V5, evidenciándose ecocardiográficamente disfunción ventricular izquierda severa, con acinesia extensa de septo anterior, anterior y discinesia de apical. Desde el punto de vista analítico el paciente presentaba una glucosa y creatinina normales, colesterol total de 173 mg/dl, colesterol LDL de 111 mg/dl y una elevación de marcadores cardíacos con troponina I inicial de 0,68 ng/ml y pico máximo posterior de 24,82 ng/ml. Tras el inicio del tratamiento antiagregante y vasodilatador el paciente quedó asintomático con rectificación del ST.

El paciente evolucionó satisfactoriamente desde el punto de vista clínico y hemodinámico, solicitándose a las 24 h del ingreso cateterismo cardíaco programado donde se evidenció lesión significativa de tronco coronario izquierdo y lesión larga, severa y calcificada a nivel de tercio proximal y medio de la descendente anterior (fig. 1A,B), decidiéndose, dada

la gran comorbilidad asociada, la revascularización percutánea.

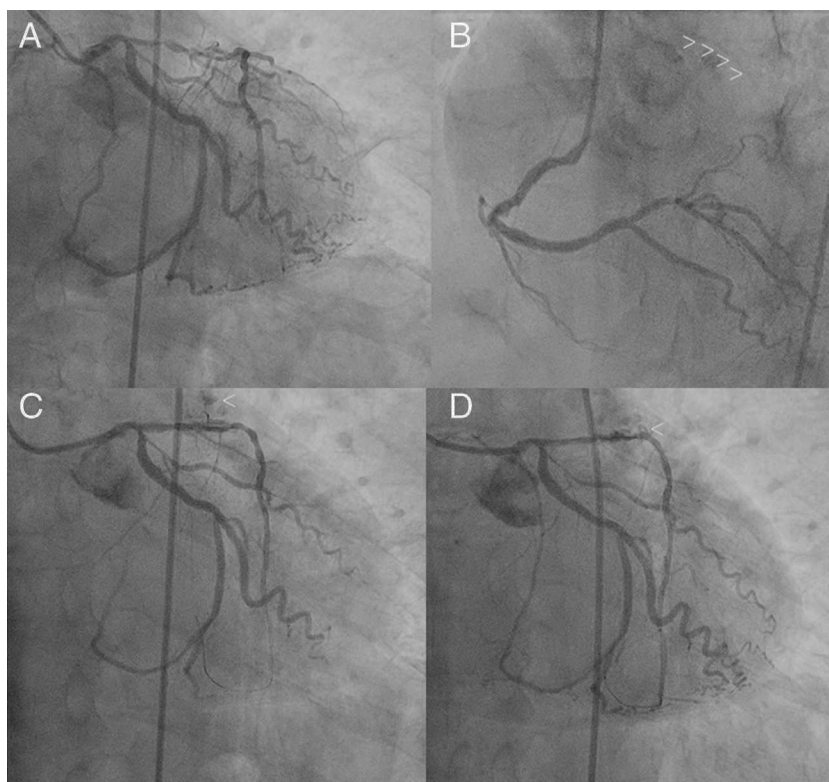
Durante el procedimiento se realizó angioplastia sobre el tronco coronario izquierdo y la descendente anterior con diferentes balones de 2,5 y 3 mm de diámetro sin conseguir avanzar el stent más allá del ostium de la descendente anterior. A pesar de que en un primer momento se produjo tinción con contraste del pericardio (fig. 1C), se decidió redilatarse con un balón no compliant de 3 mm de diámetro a varios niveles, produciéndose rotura localizada a nivel del tercio medio de la descendente anterior con extravasación de contraste al pericardio (fig. 1D).

Por este motivo se realizaron 3 inflados largos, de 5 min cada uno, con un balón largo de 2,5 mm de diámetro, y se revirtió la heparina consiguiéndose un flujo TIMI III sin datos de disección coronaria ni extravasación de contraste.

En el control ecocardiográfico durante el procedimiento se evidenció un derrame pericárdico ligero sin datos de taponamiento cardíaco. Debido a que no hubo datos angiográficos de disección coronaria y no llegó a implantarse ningún stent coronario, se decidió retirar inicialmente la doble antiagregación durante los primeros 4 días. Dado que en controles posteriores el derrame pericárdico se resolvió en su totalidad, se reintrodujo la doble antiagregación y se replanteó para cirugía de revascularización coronaria.

La calcificación coronaria ha sido y es un motivo de preocupación de cirujanos cardíacos<sup>3</sup> y cardiólogos intervencionistas<sup>4</sup>. El estudio Rotterdam, en pacientes de 55 o más años de edad, evidenció que la edad y el sexo masculino, conjuntamente con los factores de riesgo cardiovascular, eran los factores que más influían en la aparición de calcificación coronaria<sup>5</sup>. Aunque el avance en las técnicas de angioplastia ha permitido abordar mayor número de lesiones y lesiones coronarias más complejas, la calcificación coronaria sigue siendo un factor predictor de peor navegabilidad y aposición de los stents, mayor incidencia de disecciones, mayor número de perforaciones coronarias y mayor frecuencia de reestenosis, trombosis y episodios cardiovasculares en el seguimiento<sup>6</sup>.

Según la clasificación angiográfica de Ellis et al.<sup>1</sup> podemos encontrar 3 tipos de perforaciones coronarias: tipo I (24% de las veces) cuando aparece un cráter extraluminal sin extravasación de contraste, tipo II (40%) cuando existe tinción de contraste a nivel del pericardio o del miocardio pero sin extravasación de contraste, y tipo III (36%) cuando



**Figura 1** A) Coronariografía izquierda (oblicuo anterior derecha 30° con caudo 25°) donde se evidencia lesión significativa de tronco coronario izquierdo y lesión larga, severa y calcificada a nivel de tercio proximal y medio de la descendente anterior. B) Coronariografía derecha (oblicuo anterior izquierdo 30° con cráneo 25°) donde se evidencia coronaria derecha, dominante, sin lesiones significativas. Se marca con puntas de flecha la gran cantidad de calcio que existe a nivel de la descendente anterior. C) Perforación tipo II de Ellis con tinción de contraste del pericardio (punta de flecha). D) Perforación tipo III de Ellis con extravasación franca de contraste de un milímetro de diámetro (punta de flecha donde se muestra la zona de la salida de contraste desde la coronaria izquierda al pericárdico). C y D son coronariografías izquierdas realizadas en oblicuo anterior derecha 30° con caudo 25°.

hay extravasación franca de contraste de al menos un milímetro de diámetro<sup>7</sup>. Las perforaciones tipo I y tipo II son causadas, habitualmente, por el uso de guías hidrofílicas o por guías de alto soporte y normalmente no requieren drenaje pericárdico ni cirugía. Sin embargo, las perforaciones tipo III, asociadas al tratamiento de lesiones calcificadas y lesiones complejas tipo B2 o C (83% de las perforaciones)<sup>7,8</sup>, suelen estar producidas por el sobreinflado de los balones, la aterectomía bidireccional, el rotablator, los balones no compliantes o el implante de stents de mayor diámetro que la coronaria, requiriendo en ocasiones cirugía. Sin embargo, muchas de ellas pueden manejarse percutáneamente con el inflado prolongado de balones a nivel de la zona donde se visualiza la extravasación de contraste, la reversión de la heparina con protamina, la transfusión de plaquetas si el paciente estaba bajo tratamiento con anti-GPIIb/IIIa, el implante de stents (al modificar la placa rota y por tanto el punto de fuga) o el implante de stents recubiertos con una capa impermeable de politetrafluoroetileno<sup>9</sup>.

Sin embargo, debemos tener en cuenta que la clínica de taponamiento en ocasiones puede ocurrir de forma subaguda hasta 3 días después del procedimiento<sup>10</sup>. De ahí la importancia de realizar un adecuado seguimiento y retirar el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante a no ser que sea estrictamente necesario.

En conclusión, las perforaciones tipo I y II tienen una baja tasa de complicaciones. Sin embargo, las tipo III se asocian con una muy alta incidencia de episodios adversos tales como muerte, cirugía de bypass urgente, infarto de miocardio transmural o taponamiento cardíaco<sup>1</sup>. Debido que la aparición de una perforación tipo I o II implica un mayor riesgo de desarrollar una perforación tipo III, cualquier tipo de perforación durante el procedimiento percutáneo debe ser revalorada clínica y angiográficamente para determinar los riesgos/beneficios de seguir predilatando una lesión coronaria calcificada con la intención de conseguir una mejor navegabilidad del stent.

## Bibliografía

1. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, Popma JJ, Bittl JA, Eigler NL, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation*. 1994;90:2725-30.
2. Fukutomi T, Suzuki T, Popma JJ, Hosokawa H, Yokoya K, Inada T, et al. Early and late clinical outcomes following coronary perforation in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Circ J*. 2002;66:349-56.
3. Deb S, Wijeyesundera HC, Ko DT, Tsubota H, Hill S, Fremes SE. Coronary artery bypass graft surgery vs percutaneous

- interventions in coronary revascularization: A systematic review. *JAMA*. 2013;310:2086–95.
4. Ertelt K, Génereux P, Mintz GS, Reiss GR, Kirtane AJ, Madhavan MV, et al. Impact of the severity of coronary artery calcification on clinical events in patients undergoing coronary artery bypass grafting (from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy Trial). *Am J Cardiol*. 2013;112:1730–7.
  5. Oei HH, Vliegenthart R, Hofman A, Oudkerk M, Witteman JC. Risk factors for coronary calcification in older subjects. The Rotterdam Coronary Calcification Study. *Eur Heart J*. 2004;25:48–55.
  6. Kawaguchi R, Tsurugaya H, Hoshizaki H, Toyama T, Oshima S, Taniguchi K. Impact of lesion calcification on clinical and angiographic outcome after sirolimus-eluting stent implantation in real-world patients. *Cardiovasc Revasc Med*. 2008;9:2–8.
  7. Ramana RK, Arab D, Joyal D, Steen L, Cho L, Lewis B, et al. Coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention: Incidence and outcomes in the new interventional era. *J Invasive Cardiol*. 2005;17:603–5.
  8. Ajluni SC, Glazier S, Blankenship L, O'Neill WW, Safian RD. Perforations after percutaneous coronary interventions: Clinical, angiographic, and therapeutic observations. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1994;32:206–12.
  9. Ly H, Awaida JP, Lespérance J, Bilodeau L. Angiographic and clinical outcomes of polytetrafluoroethylene-covered stent use in significant coronary perforations. *Am J Cardiol*. 2005;95:244–6.
  10. Teis A, Fernández-Nofrerías E, Rodríguez-Leor O, Tizón H, Salvatella N, Valle V, et al. Coronary artery perforation by intra-coronary guide wires: Risk factors and clinical outcomes. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:730–4.
- Efrén Martínez-Quintana<sup>a,\*</sup> y Fayna Rodríguez-González<sup>b</sup>
- <sup>a</sup> *Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España*
- <sup>b</sup> *Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España*
- \* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [efrencardio@gmail.com](mailto:efrencardio@gmail.com)  
(E. Martínez-Quintana).