

Perforación coronaria causada por guías intracoronarias: factores de riesgo y evolución clínica

Albert Teis, Eduard Fernández-Nofrerías, Oriol Rodríguez-Leor, Helena Tizón, Neus Salvatella, Vicente Valle y Josepa Mauri

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

En el presente estudio se valora la incidencia, los parámetros relacionados y la evolución de la perforación coronaria por guía intracoronaria durante la realización de angioplastia.

Se analizaron retrospectivamente 4.353 procedimientos consecutivos, correspondientes a 6.994 lesiones tratadas en 8 años. Se detectó perforación coronaria por guía en 15 casos (0,35%). Ésta se relacionó con el número de guías hidrófilas usadas (*odds ratio* [OR] = 2,33; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,34-4,05) y el tratamiento de oclusiones crónicas (OR = 3,31; IC del 95%, 1,05-10,46). En 7 casos (46,7%) hubo taponamiento cardíaco, 6 de manera subaguda; 3 se solucionaron con pericardiocentesis y 4 requirieron drenaje quirúrgico. El taponamiento se relacionó con el número de guías utilizadas ($p = 0,039$) y el uso de abciximab ($p = 0,016$). No se produjeron muertes.

Palabras clave: Angioplastia coronaria. Pericardio. Perforación coronaria. Taponamiento cardíaco.

Coronary Artery Perforation by Intracoronary Guide Wires: Risk Factors and Clinical Outcomes

The aims of this study were to determine the incidence of coronary artery perforation by intracoronary guide wires during angioplasty, to identify associated factors, and to assess outcomes. The retrospective analysis covered 4,353 consecutive procedures, corresponding to a total 6,994 lesions treated over a period of 8 years. Coronary artery perforation by guide wires occurred in 15 cases (0.35%). Perforation was associated with the number of hydrophilic wires used (*odds ratio*=2.33; 95% confidence interval, 1.34-4.05) and treatment of chronic occlusions (*odds ratio*=3.31; 95% confidence interval, 1.05-10.46). Cardiac tamponade occurred in seven cases (46.7%), six of which were subacute. Three cases were resolved by pericardiocentesis, while four required surgical drainage. Cardiac tamponade was associated with the number of guide wires used ($P=.039$) and the use of abciximab ($P=.016$). No death occurred.

Key words: Coronary angioplasty. Pericardium. Coronary perforation. Cardiac tamponade.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La perforación coronaria (PC) durante la revascularización percutánea (ICP) es una complicación infrecuente (un 0,2-3% según las series), aunque puede tener mal pronóstico por el riesgo de taponamiento cardíaco, necesidad de cirugía, formación de pseudoaneurismas, arritmias o muerte¹⁻⁴.

En 1994 Ellis et al¹ realizaron una clasificación angiográfica de distintos grados de PC tras angioplastia simple relacionada con el pronóstico. Poste-

riormente se presentaron casos de PC por guía intracoronaria (GIC) que, aun sin cursar con extravasación de contraste a pericardio durante el procedimiento, podían evolucionar a taponamiento cardíaco^{5,6}.

En el presente estudio se examina la incidencia de PC por GIC, se evalúa qué parámetros pueden predecir su aparición y se describe el tratamiento realizado y su evolución a corto-medio plazo.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional retrospectivo mediante revisión de historia clínica y base de datos del laboratorio de hemodinámica, que incluyó a los pacientes consecutivos a quienes se practicó ICP de octubre de 2000 a octubre de 2008.

Se valoraron variables como factores de riesgo cardiovascular clásicos, infarto de miocardio, revas-

Correspondencia: Dr. E. Fernández-Nofrerías.
Sección de Hemodinámica del Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Ctra Canyet, s/n. 08916 Badalona. Barcelona. España.
Correo electrónico: enofre@hotmail.com

Recibido el 29 de diciembre de 2008.
Aceptado para su publicación el 20 de julio de 2009.

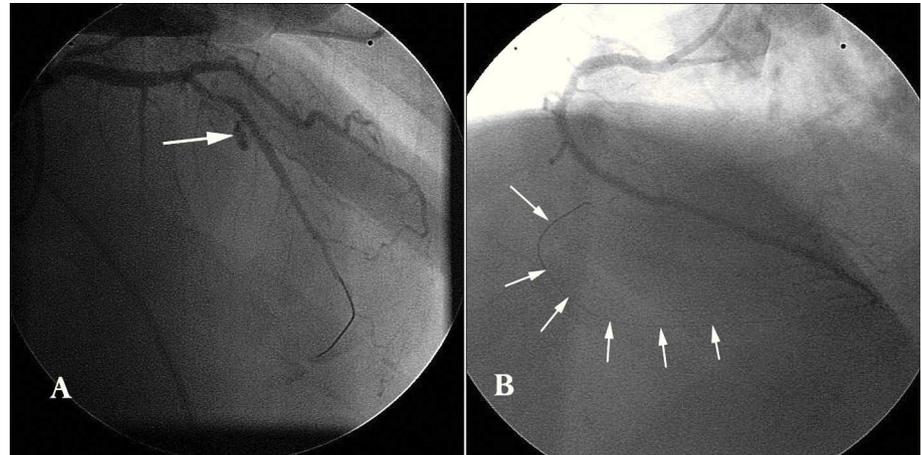


Fig. 1. A: rotura de la arteria coronaria tras dilatación con balón, con paso de contraste a pericardio. B: perforación por guía intracoronaria tras progresión fuera del lecho vascular arterial.

ularización quirúrgica (CABG) o ICP previa, función ventricular y tratamiento farmacológico, y parámetros técnicos como número de vasos enfermos, severidad de las lesiones, número de lesiones tratadas, *stents* y guías usadas, calcificación y/o tortuosidad coronaria, medicación periprocedimiento y flujo TIMI (*thrombolysis in myocardial infarction flow*) inicial.

Definiciones

Taponamiento cardíaco: presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg con pulso paradójico y/o derrame pericárdico con signos ecocardiográficos de deterioro hemodinámico⁷. Lesiones coronarias tipo A, B o C, según las recomendaciones del American College of Cardiology/American Heart Association⁸. Oclusión coronaria: ausencia de flujo anterógrado coronario (TIMI 0)⁹; se la consideró crónica si tenía más de 3 meses de evolución¹⁰. Revascularización multivaso: revascularización de al menos dos arterias coronarias distintas o tronco común. GIC hidrófilas: las que tienen recubrimiento polimérico en la punta, que facilitan mejor navegación en lesiones coronarias tortuosas o severamente estenóticas; en nuestro caso, Pilot[®] 50, Pilot[®] 150, Whisper[®] (Abbott-Cardiovascular, Illinois, Estados Unidos)¹¹. PC: extravasación de contraste a pericardio o cavidad intracardiaca por rotura de arteria epicárdica o derrame pericárdico y posición de la GIC fuera del lecho arterial.

Variables de resultado

Se incluyeron: PC por GIC; taponamiento cardíaco, tanto inmediato como diferido (fuera de la sala de hemodinámica); necesidad de revascularización temprana (ICP o CABG urgente) y mortalidad hospitalaria.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa estadístico SPSS. Las variables continuas se describen como media \pm desviación estándar; se compararon mediante prueba de la t de Student, previo estudio de homogeneidad de la varianza. Las variables categóricas se muestran como valor absoluto y porcentaje; se compararon con test no paramétrico de la U de Mann-Whitney. La significación estadística se define como $p < 0,05$. Se realizó un análisis de regresión logística lineal con las variables significativas del análisis univariable, y el resultado se presenta como *odds ratio* (OR) ajustada a su intervalo de confianza (IC) del 95%.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se realizaron 4.353 procedimientos de ICP consecutivos, con 6.994 lesiones tratadas. Se detectaron 30 PC, de las que 15 (el 0,35% del total de ICP) correspondieron a PC por GIC (fig. 1).

Las variables relacionadas con la PC por GIC fueron la presencia de más de una lesión por vaso ($p = 0,016$), el número de vasos afectados ($p = 0,005$), las lesiones complejas ($p = 0,002$), el porcentaje de estenosis ($p < 0,001$), el flujo TIMI inicial 0 ($p < 0,001$), el uso de más de una GIC ($p < 0,001$), el uso de guías hidrófilas ($p < 0,001$) y actuar sobre oclusiones crónicas ($p < 0,001$) (tabla 1). No hubo relación entre el grado de urgencia o la indicación clínica del procedimiento con la aparición de PC por GIC.

En el análisis multivariable, usar GIC hidrófilas (OR = 2,33; IC del 95%, 1,34-4,05) y actuar sobre oclusiones crónicas (OR = 3,31; IC del 95%, 1,05-10,46) se relacionaron de manera independiente con la aparición de PC por GIC.

El diagnóstico de PC se realizó por molestia torácica durante el procedimiento o tras objetivar clara-

TABLA 1. Análisis univariable. Factores relacionados con la aparición de perforación coronaria por guía intracoronaria

Características clínicas	Perforación coronaria por GIC (n = 15)	Pacientes control (n = 4.338)	p
Edad (años)	68 ± 2,01	64,14 ± 0,18	0,076
Varones	10 (66,7)	3.307 (76,2)	0,385
Hipertensión	12 (80)	2.583 (59,5)	0,107
Diabetes mellitus	7 (46,7)	1.506 (34,7)	0,332
Dislipemia	10 (66,7)	2.768 (63,8)	0,818
Insuficiencia renal	2 (13,3)	472 (10,9)	0,761
Vasculopatía periférica	1 (6,7)	592 (13,6)	0,431
IAM previo	4 (26,7)	1.452 (33,5)	0,577
CABG previa	1 (6,7)	305 (7)	0,956
ICP previa	4 (26,7)	1.030 (23,7)	0,791
FE (%)	50 ± 2,56	54 ± 0,22	0,258
Vasos enfermos	2,53 ± 0,13	1,93 ± 0,01	0,005
Vasos tratados	1,27 ± 0,15	1,16 ± 0,01	0,513
Lesiones tratadas	2 ± 0,29	1,59 ± 0,01	0,056
Stents implantados	2,40 ± 0,37	1,57 ± 0,01	0,002
Procedimiento en multivaso	3 (20)	777 (17,9)	0,833
Multilesión en vaso único	7 (46,7)	918 (21,2)	0,016
GIC usadas	2,93 ± 0,37	1,75 ± 0,02	< 0,001
GIC hidrófilas usadas	1,20 ± 0,26	0,27 ± 0,01	< 0,001
GIC no hidrófilas usadas	1,73 ± 0,36	1,40 ± 0,02	0,374
Características angiográficas	Segmentos perforados por GIC (n = 15)	Segmentos control (n = 6.979)	p
Tipo de lesión coronaria ^a			
A	0	276 (4)	0,432
B1	2 (13,3)	1.470 (21,1)	0,463
B2	3 (20)	2.577 (36,9)	0,059
C	10 (66,6)	2.424 (34,7)	0,002
Segmento calcificado	6 (40)	2.462 (35,3)	0,528
Grado de estenosis (%)	98,17 ± 1,11	86,90 ± 0,18	< 0,001
Oclusión crónica	5 (33,3)	280 (6,5)	0,001
Flujo TIMI 0 inicial	10 (66,6)	1.021 (14,8)	0,001
Presencia de trombo	2 (13,3)	1.095 (15,7)	0,802
Vaso afecto			
DA	6 (40)	3.022 (43,3)	0,615
CF	5 (33,3)	1.682 (24,1)	0,813
CD	3 (20)	1.933 (27,7)	0,599
TC	0	212 (3)	0,508
Injertos coronarios	1 (6,7)	122 (1,7)	0,125

CABG: cirugía de revascularización coronaria; CD: coronaria derecha; CF: circunfleja; DA: descendente anterior; FE: fracción de eyección; GIC: guía intracoronaria; IAM: infarto agudo de miocardio; ICP: revascularización percutánea; TC: tronco común; TIMI: *thrombolysis in myocardial infarction*.

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

^aClasificación de la ACC/AHA. Ryan TJ et al⁶.

mente la GIC fuera del espacio vascular en 8 casos; todos cursaron sin complicaciones. Los 7 restantes se iniciaron con distinto grado de taponamiento cardiaco, siempre de forma subaguda, y el diagnóstico de PC se realizó *a posteriori*. De éstos, 3 presentaron molestias torácicas inespecíficas las horas previas; en otros 3 casos el taponamiento ocurrió pasadas 24 h y en otro, tras 3 días de evolución. En todos el diagnóstico se confirmó mediante ecocardiografía y se realizó pericardiocentesis, que fue efectiva en 3 casos. Los 4 restantes requirieron drenaje quirúrgico, con evolución posterior favorable

(3 eran casos con infarto tratados con angioplastia primaria, y se descartó la rotura de pared libre durante la cirugía). En todos los casos se administró protamina y se suspendió la perfusión de anti-GPIIb/IIIa si se estaba administrándolos.

La aparición de taponamiento cardiaco se relacionó con el número de GIC utilizadas ($p = 0,039$) y el uso de abciximab durante el procedimiento ($p = 0,016$) (tabla 2).

Ningún caso requirió CABG urgente y no hubo muertes relacionadas con el procedimiento o por otra causa.

TABLA 2. Análisis univariable. Variables clínicas y características angiográficas/técnicas relacionadas con la evolución a taponamiento cardiaco en las perforaciones coronarias por guía intracoronaria

	Taponamiento cardiaco (n = 7)	Control (n = 8)	p
Medicación			
Tratamiento previo con aspirina	6 (85,7)	8 (100)	0,694
Tratamiento previo con clopidogrel	7 (100)	5 (62,5)	0,232
Dosis total de heparina sódica (unidades), media	6.714,29	8.750,69	0,064
Enoxaparina	1 (14,3)	2 (25)	0,779
Tirofiban	1 (14,3)	0	0,285
Eptifibatida	0	1 (12,5)	0,350
Abciximab	4 (57,1)	0	0,016
Trombolítico previo	0	0	—
Anticoagulación oral	0	0	—
Variables angiográficas/técnicas			
Vasos enfermos	2,71 ± 0,18	2,38 ± 0,18	0,216
Stents implantados	2,60 ± 0,60	2,20 ± 0,49	0,620
Procedimiento en multivaso	1 (14,3)	2 (25)	0,779
Multilesión en un único vaso	3 (42,9)	4 (50)	0,867
GIC usadas	2,14 ± 0,26	3,63 ± 0,57	0,039
GIC hidrófilas usadas	1,00 ± 0,43	1,38 ± 0,32	0,495

GIC: guía intracoronaria.

DISCUSIÓN

En nuestro medio, la PC relacionada con ICP fue una complicación infrecuente, y en la mitad de los casos se debió a la salida de la GIC fuera del lecho vascular, sin rotura mayor de la arteria epicárdica.

En nuestra serie, las PC causadas por GIC fueron del tipo I de Ellis et al¹, si bien, al contrario de lo que sucedía en el trabajo de esos autores y en el de Ramana et al¹², hasta en la mitad de los casos se produjo taponamiento cardiaco. Éste se relacionó con el uso de anti-GPIIb/IIIa, como ya describieron Gunning et al y Javaid et al en casos de PC por rotura del vaso. Otros como Dippel et al y Ramana et al no encontraron esta relación¹²⁻¹⁵. La alta incidencia de taponamiento cardiaco podría deberse a que sea éste lo que lleva al diagnóstico, y probablemente la mayor parte de las PC por GIC pasen inadvertidas porque no muestran clínica alguna.

En la mitad de los casos los síntomas iniciales fueron nulos o las molestias fueron muy inespecíficas. A nuestro entender tiene especial relevancia que la clínica de taponamiento ocurriera de forma subaguda (hasta 3 días tras el procedimiento), posiblemente debido a que el paso de sangre a pericardio se produce lentamente, por la pequeña zona de perforación que produce la GIC. Así, en todo paciente que tras ICP presente un cuadro clínico de hipotensión y/o dolor torácico, se debe considerar la posibilidad de PC por GIC con taponamiento cardiaco asociado. El ecocardiograma urgente en estos casos puede ser de gran utilidad.

El tratamiento que se debe seguir ante una PC por GIC no está bien definido. En nuestra serie se suspendió la anticoagulación en todos los casos y se revirtió su efecto con protamina^{5,16}. Si se estaba administrando anti-GPIIb/IIIa, se suspendió ese tratamiento y se transfundieron plaquetas. En ningún caso se suspendió la doble antiagregación.

Limitaciones

Se trata de un estudio retrospectivo, con una pequeña cantidad de pacientes con la complicación en estudio. Puede haber un infradiagnóstico de perforaciones distales por GIC debido a que pasaran inadvertidas durante la angioplastia y cursaran sin complicaciones. Por último, el protocolo de tratamiento ante PC se cumplió a discreción del hemodinamista.

CONCLUSIONES

La PC por GIC durante el procedimiento percutáneo es una complicación infrecuente, aunque puede ser grave. En nuestra serie se relacionó con la enfermedad multivaso, el grado de estenosis, las oclusiones totales, el uso de GIC hidrófilas y el número de GIC utilizadas. La GIC y el uso de anti-GPIIb/IIIa predispusieron al taponamiento cardiaco, que ocurrió de manera subaguda y requirió pericardiocentesis y/o drenaje quirúrgico. En nuestra serie de PC por GIC, no se produjeron muertes en la fase hospitalaria.

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. Martí V, Castaño C, Guiteras P, Vallés E, Domínguez-de-Rozas JM, Augé JM. Perforación coronaria complicada con taponamiento cardíaco sellada mediante *coils* metálicos. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:990-2.
4. Fejka M, Dixon SR, Safian RD, O'Neil WW, Grines CL, Finta B, et al. Diagnosis, management, and clinical outcome of cardiac tamponade complicating percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2002;90:1183-6.
5. Witzke C, Martín-Herrero F, Clarke SC, Pomerantzev E, Palacios IF. The Changing pattern of coronary perforation during percutaneous coronary intervention in the new device era. *J Invasive Cardiol*. 2004;16:297-301.
6. Roguin A, Beyar R. Coronary perforation 2006-Watch for the wire. *J Invasive Cardiol*. 2005;17:606-8.
7. Sagristà J, Permanyer G, Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:830-41.
8. Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, Kennedy JW, King SB III, Loop FD, et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty: A report of the ACC/AHA Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:529-54.
9. Sheehan F, Braunwald E, Canner P, Dodge H, Gore J, Van Natta P, et al. The effect of intravenous thrombolytic therapy on left ventricular function: A report on tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase I Trial. *Circulation*. 1987;72:817-29.
10. Pan M, Suárez J, Romero M, Segura J, Pavlovic D, Ojeda S, et al. Intervencionismo percutáneo. ¿Dónde estamos y adónde vamos? *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:290-30.
11. Shah A, Lau C, Stavropoulos SW, Nemeth A, Soulen MC, Solomon JA, et al. Comparison of physician-rated performance characteristics of hydrophilic-coated guide-wires. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19:400-5.
12. 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;17:606-8.
13. Gunning MG, Williams IL, Jewitt DE, Shah AM, Wainwright RJ, Thomas MR. Coronary artery perforation during percutaneous intervention: incidence and outcome. *Heart*. 2002;88:495-8.
14. Dippel EJ, Kereiakes DJ, Tramuta DA, Broderick TM, Shimshak TM, Roth EM, et al. Coronary perforation during percutaneous coronary intervention in the era of abciximab platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade: an algorithm for percutaneous management. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2001;52:279-86.
15. Javaid A, Buch AN, Satler LF, Kent KM, Suddath WO, Lindsay J, et al. Managements and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2006;98:911-4.
16. Shirakabe A, Takano H, Nakamura S, Kikuchi A, Sasaki A, Yamamoto E, et al. Coronary perforation during percutaneous coronary intervention. *Int Heart J*. 2007;48:1-9.