

Los hallazgos de esta corta serie de pacientes con lesiones angiográficamente no significativas permiten plantear la hipótesis de que la inestabilización de placas vulnerables es la causa más probable del SCA. La OCT se ha mostrado como una técnica útil en la caracterización de los sustratos que originan los SCA, pues permite la detección de placas vulnerables, rotura de placa, trombo, nódulos superficiales de calcio y erosión de placa. La identificación de estos sustratos puede tener importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas.

A la limitación de tratarse de una serie corta, se añade que no se dispone de estudio de OCT de las demás coronarias no consideradas causa del cuadro ni grupo de control, y tampoco se han realizado tests de vasomoción coronaria; por último, tampoco se dispone de una explicación definitiva sobre la causa del SCA de los 6 pacientes en los que solo se identificaron placas estables; se podría especular que podría tratarse de vasospasmos coronarios, fenómenos embólicos o incluso de miocarditis aguda. A pesar de todo ello, consideramos que en pacientes con SCA en los que de forma inesperada la coronariografía no muestra lesiones causales con claridad, las técnicas de imagen como la OCT permiten identificar sustratos coronarios inestables en una proporción importante de sujetos (el 66,7% en nuestra serie), por lo que en estos casos se podría realizar una técnica de imagen adicional para intentar esclarecer la causa del SCA.

Natalia Chacón-Hernández*, Dario San Miguel-Cervera, Juan Vicente Vilar-Herrero, Eva Rumiz-González, Alberto Berenguer-Jofresa y Salvador Morell-Cabedo

Servicio de Cardiología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: natac03@gmail.com (N. Chacón-Hernández).

On-line el 18 de abril de 2015

BIBLIOGRAFÍA

- Maddox TM, Stanislawski MA, Grunwald GK, Bradley SM, Ho PM, Tsai TT, et al. Nonobstructive coronary artery disease and risk of myocardial infarction. *JAMA*. 2014;312:1754-63.
- Kardasz I, de Caterina R. Myocardial infarction with normal coronary arteries: a conundrum with multiple aetiologies and variable prognosis: an update. *J Intern Med*. 2007;261:330-48.
- Herrero Garibi J, Cruz González I, Parejo Díaz P, Jang IK. Tomografía de coherencia óptica: situación actual en el diagnóstico intravascular. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:951-62.
- Jia H, Abtahian F, Aguirre A, Lee S, Chia S, Lowe H, et al. In vivo diagnosis of plaque erosion and calcified nodule with acute coronary syndrome by intravascular coherence tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1748-58.
- Souteyrand G, Amabile N, Combaret N, Hammam S, Patri F, Berry C, et al. Invasive management without stents in selected acute coronary syndrome patients with a large thrombus burden: a prospective study of optical coherence tomography guided treatment decisions. *EuroIntervention*. 2014 Jul 19. pii: 20130704-03. doi: 10.4244/EIJY14M07_18.
- Sánchez Recalde A, Merino JL, Moreno R, Jiménez Valero S, Galeote G, Calvo L, et al. Implicaciones de los hallazgos intracoronarios más allá de la angiografía coronaria en pacientes con muerte súbita y alta probabilidad de enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:819-23.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2015.01.007>

Angioplastia pulmonar con balón en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica no operable. Experiencia inicial en España en una serie de 7 pacientes



Balloon Pulmonary Angioplasty for Inoperable Patients With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. Preliminary Experience in Spain in a Series of 7 Patients

Sr. Editor:

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) se produce por tromboembolias pulmonares de repetición con resolución incompleta, que se organizan formando tabiques y membranas intraluminales que reemplazan la íntima normal

de las arterias pulmonares y causan obstrucción. El tratamiento de elección y único potencialmente curativo es la tromboendarterectomía pulmonar¹, pero casi el 40% de los pacientes son inoperables, por afección periférica y/o comorbilidades.

En los pacientes no candidatos a tromboendarterectomía pulmonar, se inicia medicación específica para la hipertensión pulmonar, pero aun así, en un porcentaje importante de pacientes, la situación funcional y hemodinámica es mala. Una técnica que se postula en los últimos años como tratamiento coadyuvante para estos pacientes es la angioplastia con balón de las arterias pulmonares (ABAP) (figura).

Desde 1996 hemos tratado en nuestra unidad a 188 pacientes con HPTEC, mediante tromboendarterectomía pulmonar a 100 y con tratamiento médico a 88². En mayo de 2013 se comenzó a

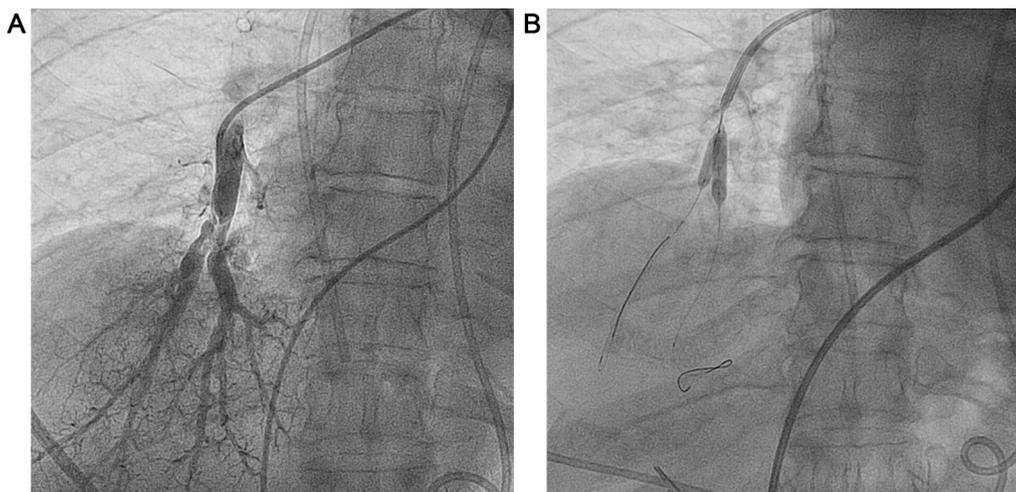


Figura. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. A: membranas en arteria segmentaria del lóbulo inferior derecho. B: angioplastia pulmonar con kissing balloon.

Tabla
Parámetros hemodinámicos, clase funcional y biomarcadores basales y tras finalizar los procedimientos de angioplastia con balón de las arterias pulmonares

	Valores basales	Valores finales	Variación media (%)	p
Presión arterial pulmonar media (mmHg)	56 ± 17	36 ± 10	-28	< 0,06
Resistencias vasculares pulmonares (UW)	11,78 ± 4	6,1 ± 2,2	-41	< 0,02
Índice cardiaco (l/min/m ²)	2,28 ± 0,4	2,64 ± 0,6	+ 15,7	< 0,1
Clase funcional NYHA (grados I-IV)	3,8 ± 0,2	2,3 ± 0,2	+ 39	< 0,001
NT-proBNP (pg/dl)	1.366 ± 929	646 ± 677	-52	< 0,1

NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral; NYHA: *New York Heart Association*.

realizar ABAP como terapia coadyuvante para pacientes con HPTEC no operable por afección distal en mala situación clínica y/o hemodinámica pese a tratamiento médico optimizado. Presentamos nuestra experiencia con esta técnica que, en nuestro conocimiento, es la primera serie de pacientes a los que se ha aplicado esta terapia en nuestro país.

Hemos realizado 22 procedimientos de ABAP en 7 pacientes (5 mujeres; media de edad, 61 años), todos en clase funcional III-IV de la *New York Heart Association* (NYHA) a pesar de tratamiento con triple terapia, que para 6 de ellos incluía prostanoides sistémicos. La decisión de realizar ABAP se tomó en sesión multidisciplinaria, tras confirmar la inoperabilidad. Se realizó una media de 3 procedimientos/paciente y se trató una media de 2,4 segmentarias y 1,2 lóbulos/procedimiento. En 6 pacientes hubo una mejoría hemodinámica significativa en el seguimiento (media, 6 [intervalo, 1-18] meses), con un descenso en la presión arterial pulmonar media (PAPm) y las resistencias vasculares pulmonares y un incremento en el índice cardiaco (IC). Asimismo se redujo el estrés de pared del ventrículo derecho disminuyendo la concentración de la prohormona fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral (NT-proBNP), mejoró la clase funcional de la NYHA de todos los pacientes, y a 3 de los 6 pacientes se les pudo suspender el tratamiento con prostanoides. Los datos se reflejan en la [tabla](#) y en las [tablas 1 y 2 del material suplementario](#). Dos pacientes presentaron edema agudo de reperfusión como complicación del procedimiento, ambos tras el primer procedimiento de ABAP. Uno subclínico, que se resolvió con diuréticos, mientras que el otro paciente precisó ventilación mecánica y soporte circulatorio con oxigenador de membrana extracorpóreo (ECMO) venoarterial, pero falleció 8 días después por hemorragia cerebral ([figuras 1 y 2 del material suplementario](#)). No hubo ninguna perforación arterial pulmonar como complicación de la técnica.

En 2001, Feinstein et al³ demostraron mejoría hemodinámica y de la tolerancia al ejercicio con la ABAP en 18 pacientes con HPTEC no operable, aunque 11 sufrieron edema agudo de reperfusión y 1 falleció como consecuencia. Sin embargo, a pesar de esta publicación, esta técnica no se instauró, y es ahora, tras las series publicadas en los últimos 3 años, la mayoría japonesas⁴, cuando está aplicándose como terapia alternativa o coadyuvante a determinados pacientes con HPTEC. La técnica ha sido refinada, en algunas series mediante ecocardiografía intravascular/tomografía de coherencia óptica y, lo que es más importante, dividiendo el intervencionismo en varios procedimientos, actuando solo sobre 1 o 2 segmentarias por sesión, lo que disminuye la aparición de edema agudo de reperfusión. Los resultados hemodinámicos publicados reflejan una reducción de la PAPm hasta un 47% y de las resistencias vasculares pulmonares hasta un 65%. En nuestra serie hemos conseguido una reducción media del 28% de la PAPm y un 41% de las resistencias vasculares pulmonares, con una distribución desigual entre los pacientes tratados. La mejoría obtenida con la ABAP es de magnitud similar a los resultados de la tromboendarterectomía pulmonar (reducción del 42% en la PAPm y del 64% en las resistencias vasculares pulmonares) y significativamente mejor que los resultados reportados con el tratamiento médico, con el que se reducen un 9% la PAPm y un 29% las

resistencias vasculares pulmonares⁵. La complicación más frecuente y principal causa de la mortalidad de este procedimiento (1,4-10%) es el edema agudo de reperfusión. Su incidencia subclínica es alta, hasta el 60% de los procedimientos, aunque la necesidad de ventilación mecánica es baja (6%). Las variables que más se correlacionan con su aparición son el número de lóbulos y segmentarias tratados por procedimiento, la PAPm previa a la ABAP > 35 mmHg y una mala situación clínica y hemodinámica previa al procedimiento. La paciente de nuestra serie que falleció por edema agudo de reperfusión estaba en NYHA IV a pesar de la triple terapia que incluía prostanoides sistémicos, y presentaba mal perfil hemodinámico, con IC de 2,02 l/min/m² y PAPm de 62 mmHg antes del procedimiento, en el que solo se trataron 2 segmentarias de un lóbulo. La otra complicación relacionada con esta técnica es la perforación o rotura de la pared de las arterias pulmonares, muy poco frecuente pero potencialmente mortal.

En nuestra experiencia, y en consonancia con lo publicado, podemos decir que la ABAP es una alternativa terapéutica eficaz en determinados pacientes con HPTEC no quirúrgica, ya que produce mejoría hemodinámica, de la capacidad funcional y de biomarcadores y reduce la necesidad de prostanoides. No obstante, hay que destacar que la tasa de complicaciones graves periprocedimiento es significativa, lo que hace necesarias la adecuada indicación de dicha técnica y la selección apropiada de los pacientes.

MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.recesp.2015.02.004](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.02.004).

Maite Velázquez Martín^{a,*}, Agustín Albarrán González-Trevilla^a, Sergio Alonso Charterina^b, Julio García Tejada^a, José M. Cortina Romero^c y Pilar Escribano Subías^d

^aUnidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Unidad Multidisciplinaria de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^bServicio de Radiología, Unidad Multidisciplinaria de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^cServicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario 12 de Octubre, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^dServicio de Cardiología, Unidad Multidisciplinaria de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: mariateresa.velazquez@salud.madrid.org (M. Velázquez Martín).

On-line el 11 de abril de 2015

BIBLIOGRAFÍA

- Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, Channick R, Darteville P, Jansa P, et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol. 2013; 62:D92-9.
- Díaz B, del Pozo R, López-Gude MJ, Alonso S, Velázquez MT, Ruiz-Cano MJ, et al. Tratamiento quirúrgico versus médico en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica: ¿Cuál es la mejor opción terapéutica? Rev Esp Cardiol. 2014;67 Supl 1:887.

- Feinstein JA, Goldhaber SZ, Lock JE, Ferndandes SM, Landzberg MJ. Balloon pulmonary angioplasty for treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Circulation. 2001;103:10-3.
- Mizoguchi H, Ogawa A, Munemasa M, Mikouchi H, Ito H, Matsubara H. Refined balloon pulmonary angioplasty for inoperable patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Circ Cardiovasc Interv. 2012;5:748-55.
- Lang IM, Madani M. Update on chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Circulation. 2014;130:508-18.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.02.004>

Satisfacción con el cuidado médico de pacientes con fibrilación auricular anticoagulados con antagonistas de la vitamina K o nuevos anticoagulantes



Satisfaction With Medical Care in Patients With Atrial Fibrillation Treated With Vitamin K Antagonists Versus New Oral Anticoagulants

Sr. Editor:

Los anticoagulantes orales (ACO) reducen de manera significativa el riesgo tromboembólico de los pacientes con fibrilación auricular no valvular. Además de los clásicos ACO antagonistas de la vitamina K (AVK), disponemos desde hace unos años de nuevos anticoagulantes orales (NACO) directos, cuyas eficacia y seguridad son al menos similares a las de los AVK¹. Una de las ventajas de estos nuevos fármacos deriva de la estabilidad de su acción anticoagulante, por lo que no se precisan controles sistemáticos de seguimiento, lo que es más cómodo para los pacientes. Es importante conocer cuál es la opinión de estos sobre el tratamiento y los cuidados que se les proporcionan, lo que en muchas ocasiones se olvida. El objetivo de nuestro estudio es analizar el grado de satisfacción de los pacientes con fibrilación auricular no valvular con los cuidados médicos relacionados con los ACO, y comparar a los que reciben AVK y NACO. Para ello, hemos evaluado a los primeros 1.247 pacientes incluidos en el registro FANTASIA². En

Tabla 1 Características generales de los pacientes que toman antagonistas de la vitamina K y nuevos anticoagulantes en el estudio FANTASIA

	AVK (n=964)	NACO (n=283)	p
Edad (años)	74,03 ± 9,4	72,69 ± 9,1	0,03
Mujeres	42,35	44,26	0,56
Factores de riesgo y comorbilidades			
Antecedentes de HTA	80,78	82,43	0,52
Antecedentes de hiperlipemia	55,33	50,34	0,13
Antecedentes de diabetes mellitus	31,08	25,33	0,06
Tabaquismo			
Fumador actual	4,53	4,73	0,90
Ex fumador reciente (< 1 año)	2,11	3,72	0,14
Ex fumador antiguo (> 1 año)	31,89	29,73	0,61
EPOC	17	17,23	0,93
Insuficiencia renal	21,13	12,5	<0,001
Historia de cáncer	9,36	4,73	0,01
Arteriopatía periférica	7,04	6,76	0,87
ACV previo	14,79	19,25	0,07
Embolia no cerebral previa	2,21	3,38	0,26
Disfunción tiroidea	13,98	10,13	0,06
Abuso de alcohol o drogas	4,12	3,72	0,75
Hemorragias mayores previas	2,41	6,76	0,05

Tabla 1 (Continuación)

Características generales de los pacientes que toman antagonistas de la vitamina K y nuevos anticoagulantes en el estudio FANTASIA

	AVK (n=964)	NACO (n=283)	p
Historia de cardiopatía			
Cardiopatía previa	50,3	40,88	<0,001
Insuficiencia cardiaca	30,68	21,46	0,01
Enfermedad coronaria	20,02	14,53	0,03
Revascularización coronaria	11,57	9,80	0,58
Portador de stents coronarios	10,06	7,09	0,13
Miocardopatía dilatada	13,48	8,45	0,02
Hipertrofia ventricular izquierda HTA	17	13,85	0,20
Otra cardiopatía estructural	10,36	9,46	0,86
Otra taquiarritmia previa (no FA)	6,74	7,43	0,68
Bradiarritmia previa	7,75	2,7	0,01
Portador de marcapasos	7,95	4,05	0,09
Fracción de eyección (%)	58,33 ± 10,5	60,28 ± 10,7	0,02
Datos relacionados con la FA			
Tipo de FA			
Paroxística	27,07	30,75	0,08
Persistente	21,12	25,67	0,06
Permanente	51,81	43,58	0,05
Cardioversión eléctrica previa	18,51	20,95	0,35
Ablación previa	3,42	3,38	0,97
Estrategia de control de ritmo	38,73	41,55	0,38
Puntuación CHADS ₂	2,31 ± 1,2	2,19 ± 1,1	0,12
Puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASc	3,78 ± 1,5	3,6 ± 1,6	0,09
Puntuación HAS-BLED	1,98 ± 1,0	1,92 ± 1,0	0,32
Ritmo sinusal en el ECG basal	31,76	42,17	0,01
Tratamiento farmacológico			
Diuréticos	61,87	51,01	0,01
Antialdosterónicos	15,9	10,81	0,03
IECA	32,29	27,36	0,11
ARA-II	40,34	43,24	0,37
Estatinas	57,44	52,36	0,12
Antiagregantes	10,36	8,11	0,25
Bloqueadores beta	60,97	57,77	0,32
Digoxina	20,12	17,23	0,27
Antagonistas del calcio			
Dihidropiridínicos	14,79	13,51	0,51
Verapamilo	2,52	2,7	0,93
Diltiazem	8,45	6,76	0,32
Antiarrítmicos	23,84	27,7	0,18

ACV: accidente cerebrovascular; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; AVK: antagonistas de la vitamina K; ECG: electrocardiograma; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; NACO: nuevos anticoagulantes orales. Los datos expresan media ± desviación estandar (variables cuantitativas) y porcentajes (variables cualitativas).