

BIBLIOGRAFÍA

1. Solano-López J, Zamorano JL, Pardo Sanz A, et al. Factores de riesgo de muerte hospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio durante la pandemia de la COVID-19. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:985–993.
2. Ioannidis JPA. Why most published research findings are false. *PLoS Med.* 2005;2:e124.
3. Gurrin LC, Kurinczuk JJ, Burton PR. Bayesian statistics in medical research: an intuitive alternative to conventional data analysis. *J Eval Clin Pract.* 2000;6:193–204.
4. Hoekstra R, Monden R, Ravenzwaaij D, van. Wagenmakers EJ. Bayesian reanalysis of null results reported in medicine: Strong yet variable evidence for the absence of treatment effects. *PLoS One.* 2018;13:e0195474.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2021.03.001>

0300-8932/

© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

El flujo helicoidal como determinante de placa vulnerable: una mirada al futuro



Helical flow as a new determinant of coronary plaque vulnerability: a glimpse into the future

Sr. Editor:

Durante las últimas 2 décadas se ha obtenido un conjunto de datos creciente a partir de estudios tanto *in vitro* como *in vivo* sobre la relación entre las propiedades hemodinámicas del flujo sanguíneo y la formación de placas ateroscleróticas en las arterias coronarias. Se sabe que las lesiones ateroscleróticas suelen aparecer en zonas de la pared donde la tensión de cizallamiento es baja, las cuales se relacionan con la aparición de placas ateroscleróticas inestables y con tendencia a romperse¹. En este contexto, en los segmentos de la pared donde la tensión de cizallamiento es baja se forman placas más grandes y se favorece la progresión del núcleo necrótico, así como la remodelación constrictiva, mientras que en los segmentos de la pared donde la tensión de cizallamiento es alta se favorece la formación de núcleos necróticos mayores, la progresión del calcio y el exceso de cambios expansivos que llevan a un fenotipo de placa más vulnerable².

Un nuevo y sorprendente determinante de la tensión de cizallamiento de la pared es el flujo helicoidal (FH). En realidad, se ha descrito la existencia de un patrón de flujo bihelicoidal de contrarrotación, fisiológicamente presente en las arterias coronarias, en relación inversa con la intensidad del FH. Este se caracteriza por su alta velocidad y una tensión de cizallamiento de la pared también alta, lo que le confiere efectos ateroprotectores que facilitan la difusión del oxígeno y reducen la absorción de las lipoproteínas de baja densidad, así como la adhesión de células inflamatorias al endotelio². Así pues, Morbiducci et al.³ observaron la presencia de este patrón de flujo también en los injertos de revascularización coronaria, lo que muestra que su valor lleva a un menor gradiente temporal de la tensión de cizallamiento de la pared en el injerto proximal. Más recientemente, De Nisco et al.⁴ informaron de que la intensidad del FH se correlacionaba de manera significativa con la magnitud de la tensión de cizallamiento de la pared, mientras que en las regiones de la arteria coronaria expuestas a gran intensidad inicial del FH se constató un crecimiento del grosor de la pared considerablemente inferior al de los segmentos donde la intensidad del FH era media o baja.

La identificación inmediata y no invasiva de placas inestables en la arteria coronaria sigue siendo una necesidad aún no satisfecha. El FH podría ser un nuevo determinante indirecto de la vulnerabilidad de la placa. En el futuro cercano podrá utilizarse un *software* parecido al de la reserva fraccional de flujo obtenida mediante angiografía por tomografía computarizada⁵, que actualmente está entrando en la práctica clínica como alternativa a la reserva fraccional de flujo invasiva y el análisis dinámico de fluidos. El análisis computacional *online* podría identificar los segmentos y

las placas coronarias con FH bajo y, en consecuencia, expuestos al riesgo de rotura.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

M. Zuin: conceptualización, redacción del artículo; G. Rigatelli: redacción del artículo; G. Zuliani: revisión y edición; L. Roncon: revisión, edición y supervisión.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Marco Zuin^a, Gianluca Rigatelli^{b,*}, Giovanni Zuliani^a y Loris Roncon^b

^aDepartment of Translational Medicine, University of Ferrara, Ferrara, Italia

^bDepartment of Cardiology, Rovigo General Hospital, Rovigo, Italia

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jackyheart71@yahoo.it (G. Rigatelli).

On-line el 7 de mayo de 2021

BIBLIOGRAFÍA

1. Samady H, Eshtehardi P, McDaniel MC, et al. Coronary artery wall shear stress is associated with progression and transformation of atherosclerotic plaque and arterial remodeling in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 2011;124:779–788.
2. De Nisco G, Kok AM, Chiastra C, et al. The Atheroprotective Nature of Helical Flow in Coronary Arteries. *Ann Biomed Eng.* 2019;47:425–438.
3. Morbiducci U, Ponzini R, Grigioni M, Redaelli A. Helical flow as fluid dynamic signature for atherogenesis risk in aortocoronary bypass. A numeric study. *J Biomech.* 2007;40:519–534.
4. De Nisco G, Hoogendoorn A, Chiastra C, et al. The impact of helical flow on coronary atherosclerotic plaque development. *Atherosclerosis.* 2020;300:39–46.
5. Westra J, Li Z, Rasmussen LD, Winther S, et al. One-step anatomic and function testing by cardiac CT versus second-line functional testing in symptomatic patients with coronary artery stenosis: head-to-head comparison of CT-derived fractional flow reserve and myocardial perfusion imaging. *EuroIntervention.* 2020. <http://dx.doi.org/10.4244/eij-d-20-00905>.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2021.02.017>

0300-8932/

© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.