

CONSECUENCIAS DE LA OCLUSIÓN AGUDA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS AURICULARES EN EL HOMBRE

**REVISIÓN ANATÓMICA Y DISEÑO DE UN MODELO DE
INVESTIGACION CLÍNICA**

Trabajo de Investigación para la suficiencia investigadora.
Año 2010. Convocatoria de Septiembre.
Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona.

Autor: Jesús Álvarez García. Residente de 4º año de Cardiología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Director: Dr. Joan Cinca Cuscollola. Jefe de Servicio de Cardiología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Catedrático de Cardiología de la Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona.

El proyecto de investigación *“Consecuencias de la oclusión aguda de las arterias auriculares en el hombre”* tiene como fin estudiar la repercusión clínica, bioquímica, eléctrica y estructural que puede implicar la pérdida accidental de alguna de estas ramas durante la angioplastia coronaria en el ser humano. Este propósito se desarrolla en dos partes estrechamente relacionadas.

La primera de ellas consiste en una revisión histórica de la evolución en el conocimiento de la irrigación coronaria auricular y el estado actual del mismo.

En la segunda de ellas, el estudio propiamente dicho, se justifica su interés, se enuncia la hipótesis de trabajo y los objetivos, se expone su diseño y en ella se razona por qué este escenario clínico, el de la angioplastia coronaria, puede resultar un modelo útil para analizar las consecuencias de la isquemia auricular aguda.

Es por tanto el presente documento un estado preliminar de una investigación más amplia, que está en curso, y de la que espero sirva para aportar información clínica relevante y ser el germen de una futura tesis doctoral.

SUMARIO

1. Irrigación auricular. Introducción histórica y estad actual.

- 1.1 Reseña histórica.
- 1.2 Arterias auriculares de la arteria circunfleja.
- 1.3 Arterias auriculares de la arteria coronaria derecha.
- 1.4 Irrigación del nodo sino-auricular.
- 1.5 Anastomosis auriculares.
- 1.6 Bibliografía.

2. Consecuencias de la oclusión aguda de las arterias coronarias auriculares en el hombre: diseño de un modelo de investigación clínica.

- 2.1 Introducción.
- 2.2 Hipótesis y objetivos.
- 2.3 Material y métodos.
 - 2.3.1 Población de estudio. Criterios de inclusión y exclusión.
 - 2.3.2 Detección de las alteraciones eléctricas.
 - 2.3.3 Detección de las alteraciones bioquímicas.
 - 2.3.4 Detección de las alteraciones estructurales.
 - 2.3.5 Protocolo.
 - 2.3.6 Estudio piloto para el desarrollo del modelo clínico de investigación.
- 2.4 Discusión.
- 2.5 Conclusiones.
- 2.6 Bibliografía.

1. IRRIGACIÓN AURICULAR: INTRODUCCIÓN HISTÓRICA Y ESTADO ACTUAL.

“Sólo un conocimiento exacto de la estructura del corazón puede descubrirnos su acción y sus funciones”

J.B. Sènac (1693-1770)

1.1 RESEÑA HISTÓRICA.

Hasta el siglo XVII se desconoce científicamente la circulación sanguínea y no se identifica al corazón como el origen de todos los vasos. Desgraciadamente para el progreso del conocimiento médico, los dibujos anatómicos y las notas de Leonardo da Vinci (1452-1519) permanecieron ocultos y no se descubrieron en la colección Windsor hasta finales del siglo XIX. La precisión y exactitud de los mismos y sus comentarios denotan un saber insólito para la época, superando con creces al “hombre arterial” expuesto por Vesalio (1514-1564) en su “*Humani Corporis Fabrica*” de 1543.

Es por tanto el honor de realizar la primera referencia a la circulación coronaria a William Harvey (ver figura 1), en 1649, en una réplica escrita a Riolano. En ésta la identifica como “...*un tercer círculo, muy corto desde el ventrículo izquierdo al derecho, que conduce una porción de sangre a través de las arterias coronarias y las venas, que se distribuye por ramas muy pequeñas a través del cuerpo, las paredes y el septum del corazón...*”.

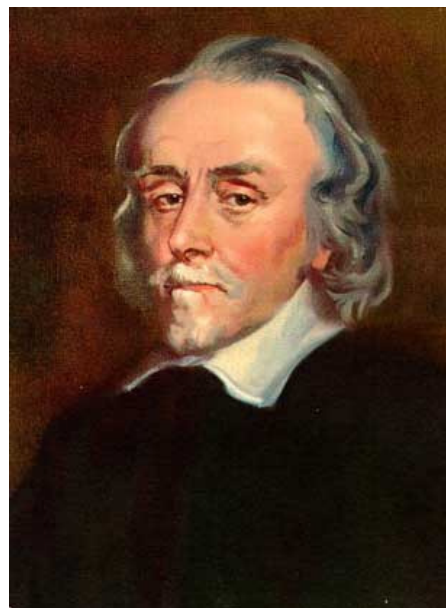


Figura 1: William Harvey (1578-1657).

En el “Tractatus de Corde” de Richard Lower (1669), primera obra completa sobre las enfermedades del corazón y la circulación aparecida en la historia de la especialidad (ver figura 2), encontramos el primer texto escrito sobre las arterias coronarias, especificando su origen, divisiones, curso y conexión intercoronaria.

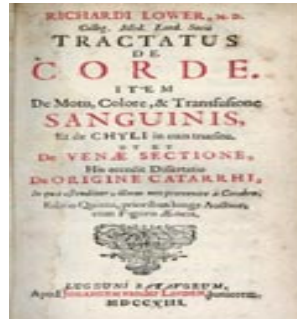


Fig. 2: “Tractatus de corde”.

Viussens (1641-1715) realiza un estudio detallado de las divisiones de las arterias coronarias y describe la arteria conal (arteria adiposa inicialmente), originada separadamente en la aorta y que irriga el tracto de salida del ventrículo derecho, y la conexión de las arterias y venas coronarias con las cavidades cardíacas.

Otro hito histórico a destacar, fue el protagonizado por F. Ruysch (1638-1731), que introdujo el método de Swammerdam al estudio de la anatomía coronaria, con la inyección de cera intravascular y maceración posterior. Sirviéndose de ello, describe la gran red de capilares que abastece al músculo cardíaco. Por su parte, A.C. Thebesio (1686-1732) descubre la calcificación de las arterias.

Después de esta época floreciente de avances en el conocimiento de la circulación, que se recogen, revisan e ilustran en el “Traité de la structure du coeur” de J.B. Sènac (1693-1770), llega la edad de oro de la anatomía coronaria, ya en el siglo pasado, con la inyección de sustancias coloreadas en las arterias coronarias o de sustancias radiopacas, así como de las técnicas de desplegamiento del corazón. Estas técnicas fueron aplicadas por Gross (1921), Schlesinger (1938) y por Rodríguez y Reiner (1957), sin olvidar a Stern (1954) con su técnica de inyección de resinas intravasculares y corrosión subsiguiente. Además, McAlpine (1975) permitió el estudio de la anatomía cardíaca y de sus arterias conservando las relaciones propias del vivo con la fijación de las piezas mediante perfusión-fijación y con la ayuda de la fotografía.

Este cúmulo de información se vuelca en la atención del paciente con la aparición a principios de los años sesenta por Sones (1962) de la angiografía selectiva coronaria, y más tarde por la técnica de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (1971).



Fig 3: Mason Sones en su laboratorio.

Para repasar de manera didáctica la circulación coronaria para las aurículas, tomaré como modelo la “Anatomía Humana” de Werner Spalteholz de 1924, que las clasifica en tres grupos según su punto de origen: anterior, medio o marginal y posterior. Esta división es útil desde el punto de vista de la vascularización general de las aurículas, si bien existen algunas ramas que por su calibre o por su distribución merecen ser individualizadas.

1.2 ARTERIAS AURICULARES DE LA ARTERIA CIRCUNFLEJA

A. Grupo anterior. En este grupo, de 1 a 3 arterias, merecen destacarse la *arteria auricular izquierda anterior* y la *arteria circunfleja auricular*, que pueden coexistir o estar ausentes.

La *arteria auricular izquierda anterior*, descrita por Bianchi en 1904, se origina en los primeros milímetros de la arteria circunfleja y se dirige hacia atrás, arriba y a la derecha, distribuyéndose por el techo de la aurícula izquierda y por el tabique interauricular. Puede llegar hasta la aurícula derecha y terminar cerca de la vena cava superior formando, o contribuyendo a formar, el círculo arterial pericava. Es la arteria que con mayor frecuencia se encarga de la irrigación del nodo sinoauricular en aquellos casos en que dicha irrigación es de origen izquierdo (ver figura 4).

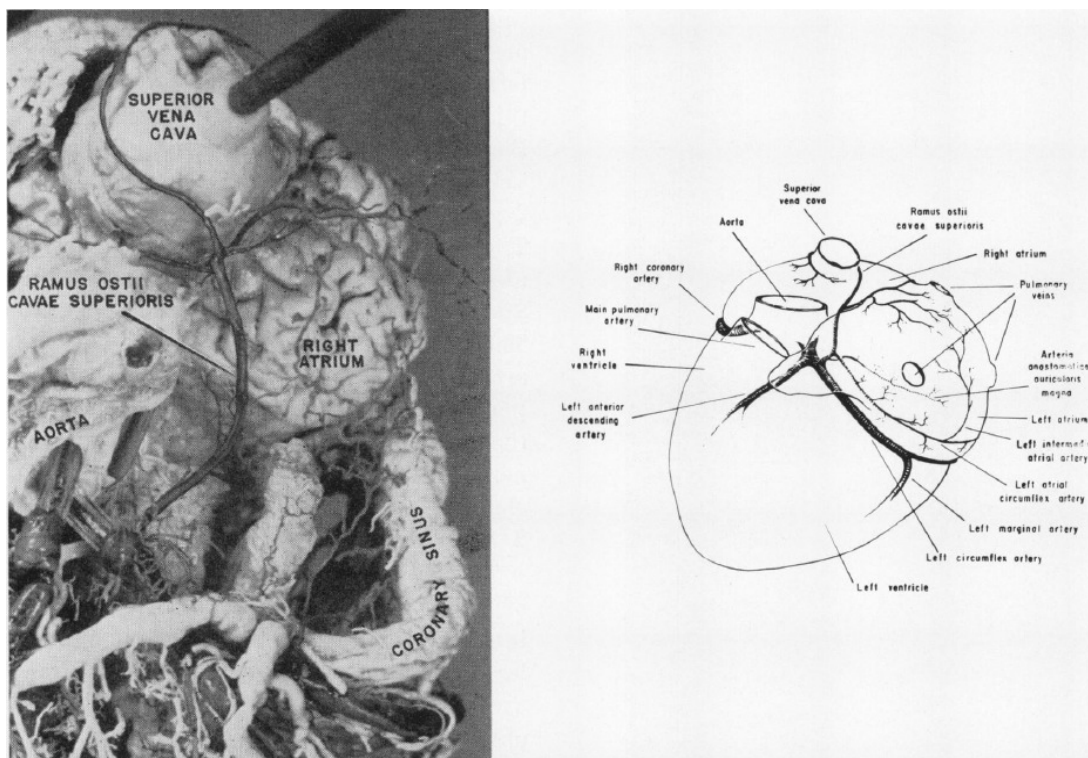


Figura 4: izada: trayecto de la arteria del NSA desde la porción proximal de la ACX. Dcha: esquema. Imagen extraída de “The atrial coronary arteries in man” James y Burch. Circulation 1958.

La *arteria circunfleja auricular izquierda* (James y Burch, 1958) se origina en los primeros milímetros de la arteria circunfleja, si bien también puede originarse de la porción media, en cuyo caso la arteria es de menor longitud y calibre. Ascende hacia el margen inferior del apéndice auricular izquierdo y a continuación adopta un trayecto paralelo al de la arteria circunfleja, por encima del surco auriculoventricular, llegando habitualmente hasta la cara posterior de la aurícula izquierda, por donde se distribuye,

aunque también puede proporcionar irrigación al tercio basal de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo. Puede, en ocasiones, encargarse la irrigación del nodo sinoauricular, y a veces es de mayor tamaño que la propia arteria circunfleja.

Y a este grupo pertenece, cuando existe, la *arteria anastomótica auricularis magna* (Kugel, 1927), que une la porción proximal de la arteria circunfleja o sus ramas con la porción proximal o distal de la arteria coronaria derecha, o incluso con la porción distal de la propia arteria circunfleja cuando ésta se desarrolla hasta la crux cordis.

B. Grupo medio. Suele estar formado por una o dos arterias que se originan a nivel del margen izquierdo del corazón. De ellas, existe una prácticamente constante que ha recibido el nombre de *arteria auricular del borde izquierdo* (Winckler 1948, Paturet 1953) o *arteria latero-auricular izquierda* (Bosco 1935). Dicha arteria e origina a unos 10-15 milímetros de la arteria circunfleja y cruza oblicuamente la cara lateral del apéndice auricular izquierdo, llegando hasta su base. A continuación realiza un giro a la derecha para llegar hasta la vena cava superior y originando colaterales para el tabique interauricular. En ocasiones está muy desarrollada y proporciona la irrigación al nodo sinoauricular.

De este grupo de arterias auriculares puede originarse también la *arteria circunfleja auricular izquierda* (James y Burch 1958).

C. Grupo posterior. En general está formado por una sola arteria, denominada *arteria auricular izquierda posterior* ((Winckler 1948, Paturet 1953) o *arteria retro-auricular izquierda* (Bosco 1935). Se trata de una arteria pequeña, que se origina en la porción Terminal de la arteria circunfleja y puede continuar la trayectoria de ésta, quedando cubierta por el seno coronario y distribuyéndose por la cara posterior de la aurícula izquierda, o bien puede presentar una trayectoria ascendente, llegando hasta el techo auricular. En el primer caso se ha considerado como la rama Terminal de la arteria circunfleja (Paturet 1953).

En ocasiones puede originar la arteria del nodo sinoauricular. En estos caso la arteria adopta una forma sigmoidea o "S-shaped atrial artery" (Nerantzis y Avgoustakis 1980), ya que dicha arteria, tras su nacimiento, sufre una incurvación hacia arriba y atrás, por la cara lateral o posterolateral de la aurícula izquierda; en este punto presenta una nueva incurvación y cruza oblicuamente la aurícula izquierda, pasando entre las venas pulmonares y el apéndice auricular izquierdo; en las proximidades de la vena cava superior la arteria la rodea, en sentido horario o antihorario, distribuyéndose por el nodo sinoauricular y porciones vecinas, o bien sufre una nueva incurvación, dirigiéndose a la cara posterior de la auricular derecha, en donde termina. Estos cambios de dirección le confieren un aspecto sigmoide, al que hace referencia su nombre.

1.3 ARTERIAS AURICULARES DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA

A. Grupo anterior. Habitualmente pueden distinguirse de una a tres arterias, aunque también pueden hallarse ausentes. En el caso de que exista más de un arteria, una de ellas es siempre más voluminosa, considerándose la principal, mientras que las demás pueden considerarse accesorias. Esta rama principal suele originarse en los primeros milímetros de la arteria coronaria derecha y se dirige hacia arriba y atrás, por la cara anterior del apéndice auricular derecho, hasta llegar al surco interauricular, por donde da ramas para el tabique y asciende hasta el orificio de entrada de la vena cava superior, en donde acostumbra a dividirse en 2 ramas, anterior y posterior, que forman

un círculo incompleto alrededor de dicha vena (círculo arterial pericaval, ver figura 5). La rama posterior, que suele ser la más voluminosa, se prolonga hacia la izquierda, formando un arco de concavidad superior que llega hasta la desembocadura de las venas pulmonares derechas en la aurícula izquierda; su grado de desarrollo está en relación inversa al de las ramas homólogas procedentes de la arteria circunfleja. En más de la mitad de los individuos la arteria auricular anterior más voluminosa proporciona la irrigación del nodo sinoauricular, denominándose entonces *ramus nodi sinoatrialis*, y la irrigación del miocardio auricular derecho y parte del izquierdo (Nerantzis, 1983).

Se ha descrito la existencia de anastomosis entre dicha arteria y otras arterias auriculares derechas, especialmente las del grupo medio (James y Burch, 1958), así como con la *arteria anastomótica magna* (arteria de Kugel), constituyendo la segunda variedad de la misma (Kugel 1927).

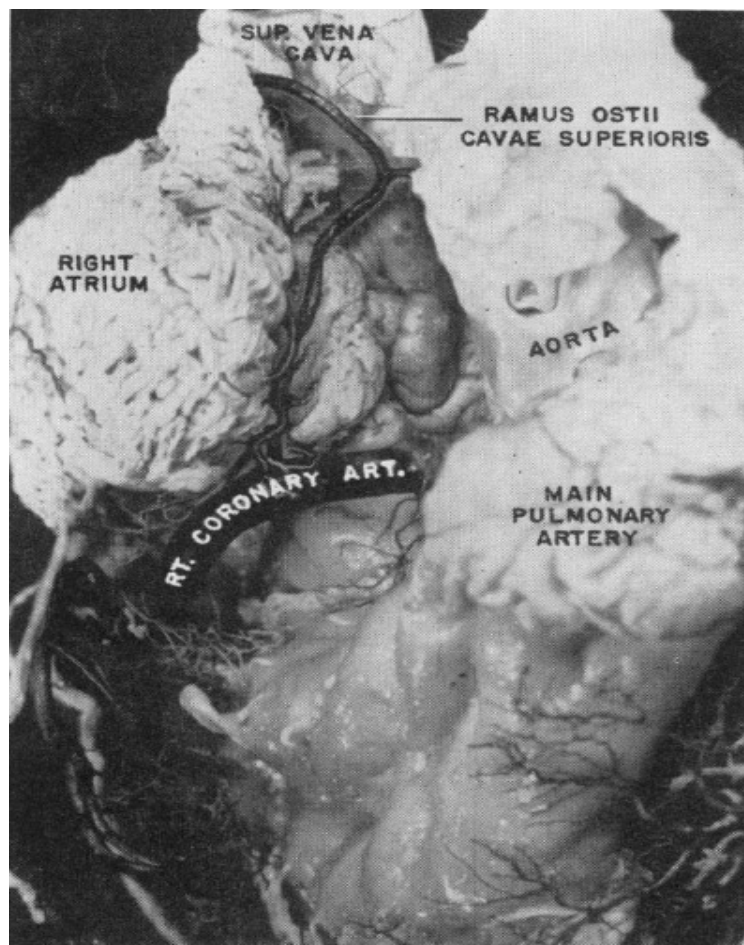


Fig. 5: origen de la arteria del NSA desde la porción proximal de la ACD. "The atrial coronary arteries in man" James y Burch. Circulation 1958.

B. Grupo medio. Formado habitualmente por una arteria, que recibe el nombre de *arteria auricular del margen derecho*. Se origina antes de la arteria ventricular marginal derecha, dirigiéndose hacia arriba y proporcionando dos ramas, una para la cara medial del apéndice auricular derecho y otra para la cara externa de la aurícula. En algunos casos se puede desarrollar ampliamente irrigando el nodo sinoauricular.

C. Grupo posterior. Reciben el nombre de *arterias retroauriculares* y pueden variar de uno a tres. En algunos casos se ha descrito cómo una de ellas forma la arteria del

nodo sinoauricular, pudiendo compararse a la arteria nodal sigmoidea o “s-shaped atrial artery” (Habbab 1989).

1.4 IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL NODO SINO-AURICULAR

El nodo sinoauricular, descrito en 1907 por Keith y Flack, es una estructura fusiforme situada en una posición lateral en la zona de unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha (Anderson 1979), si bien se ha descrito también en una posición superior, adoptando una forma en herradura (Davies 1983).

El nodo sinoauricular se encuentra habitualmente irrigado por una arteria de diámetro relativamente importante que ocupa una posición central en el nodo, si bien también puede ocupar una posición lateral, o tratarse de un vaso muy ramificado.

El origen de esta arteria es variable si atendemos a las distintas series publicadas (ver tabla 1): según James (1961), se origina a partir de la arteria coronaria derecha o sus ramas en un 54%; a partir de la arteria circunfleja o sus ramas en un 42%; a partir de ambas arterias en un 2% de los casos, y de un origen indeterminado en otro 2%. La mayor parte de las series presentan unos porcentajes semejantes, incluyendo la de Reig (1992), con origen en la coronaria derecha en un 61.5% y en la circunfleja en un 38.5%. Sólo la serie publicada por Spalteholz (1924) mostró una proporción equilibrada en cada caso.

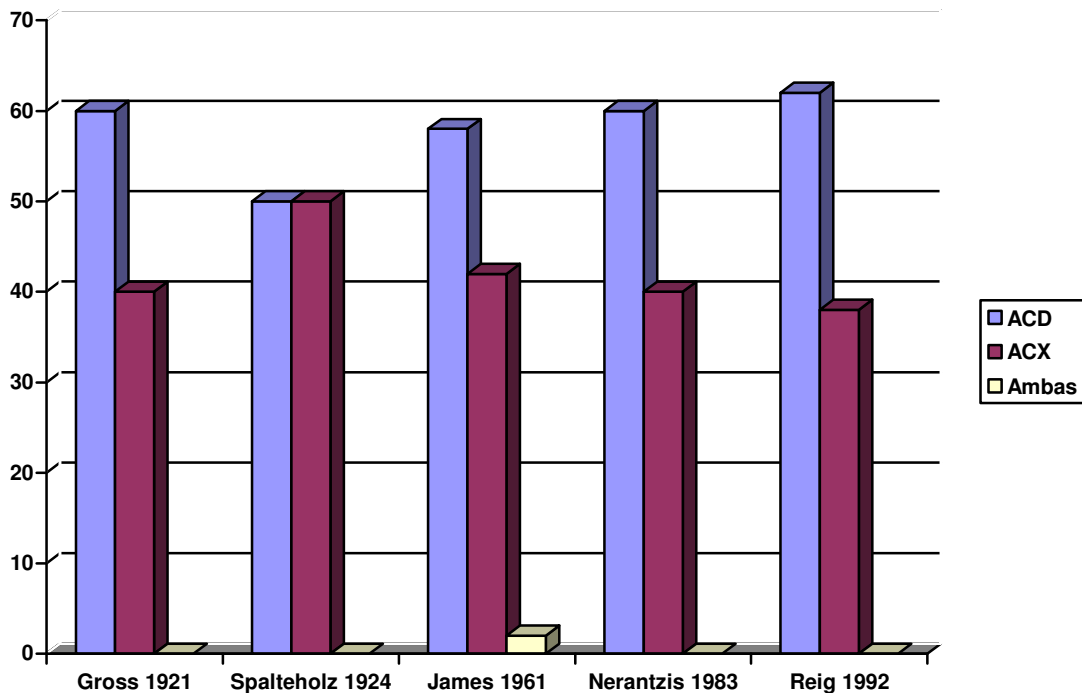


Gráfico 1: origen de la arteria del NSA.

Origen a partir de la arteria coronaria derecha

La arteria del nodo sinoauricular puede originarse de cualquiera de las arterias auriculares de la coronaria derecha, aunque es mucho más frecuente que nazca de la arteria más voluminosa del grupo anterior. Ésta suele originarse en los primeros milímetros de la arteria coronaria derecha y se dirige hacia arriba y atrás, por la cara anterior del apéndice auricular derecho, hasta llegar al surco interauricular, donde puede proporcionar algunos ramos para la irrigación del tabique interauricular. Continúa ascendiendo por el surco hasta llegar al orificio de entrada de la vena cava superior, en donde acostumbra a dividirse, proporcionando la rama destinada a la irrigación del nodo sinoauricular (*ramus nodi sinoatrialis*). La arteria puede abordar el nodo de tres modos: rodeando la unión atrio-caval por detrás y penetrando por el polo inferior del nodo sinoauricular (rotación antihoraria); rodeando la unión atrio-caval por delante y penetrando por el polo superior del nodo sino-auricular (rotación horaria), y mediante la formación de un anillo peri-caval, cuyas ramas penetran en el nodo sinoatrial por ambos polos. De los tres modos de abordaje, el de rotación antihoraria suele ser el más frecuente (45%), seguido por el de rotación horaria y el del anillo pericaval (35 y 20%, respectivamente, Davies 1983).

La arteria auricular del margen derecho, perteneciente al grupo medio, presenta en ocasiones un desarrollo importante, ascendiendo por la pared lateral de la aurícula hasta la región intercaval y proporcionando la arteria del nodo sinoauricular, en el 5% de los casos de origen derecho, según la serie de Kennel y Titus (1972) o en el 7% en la de Nerantzis (1983).

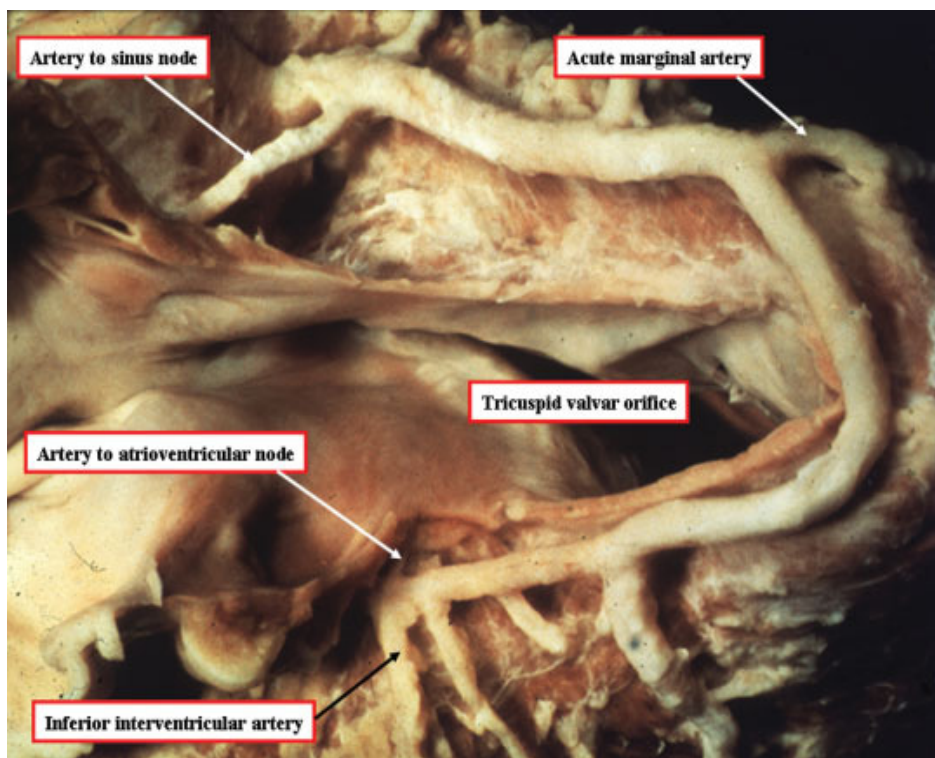


Fig. 6: origen de la arteria del NSA desde el tercio proximal de la ACD. Imagen extraída de "The normal and abnormal anatomy of the coronary arteries" Loukas. Clinical Anatomy 2009.

Origen a partir de la arteria circunfleja o del tronco principal

La arteria auricular izquierda anterior es la que con mayor frecuencia se encarga de la irrigación del nodo sinoauricular en aquellos casos en los que es de origen izquierdo, lo que representa un 69% de todos los casos con arteria del nodo sinoauricular izquierdo, según Vieweg (1975) o un 79% según Nerantzis (1983). Dicha arteria se origina en los primeros milímetros de la arteria circunfleja y se dirige hacia atrás y arriba y a la derecha, distribuyéndose por el techo de la aurícula izquierda y por el tabique interauricular.

La arteria circunfleja auricular, ya sea formando parte del grupo anterior o del grupo medio, puede originar asimismo la arteria del nodo sinoauricular, lo que se ha observado con una frecuencia del 31% de los casos con origen izquierdo de la arteria del nodo sinoauricular, constituyendo el tercer origen más frecuente de dicha arteria, después del origen a partir de la arteria auricular derecha anterior y de la arteria auricular izquierda anterior (Vieweg 1975).

La arteria auricular del borde izquierdo se origina a unos 10 o 15 mm del origen de la arteria circunfleja, cruza oblicuamente la cara lateral del apéndice auricular izquierdo y llega hasta su base. A continuación experimenta un giro hacia la derecha, llegando hasta la vena cava superior y originando colaterales para el tabique interauricular; en ocasiones está muy desarrollada y proporciona irrigación, principal o accesoria, al nodo sinoauricular.

La arteria auricular izquierda posterior, que se origina en la porción terminal de la arteria circunfleja, puede originar la arteria del nodo sinoauricular. En estos casos la arteria adopta una forma sigmoidea, como ya se mencionó anteriormente.

1.5 ANASTOMOSIS AURICULARES

Suelen encontrarse uniendo las ramas auriculares de la arteria coronaria derecha con las ramas auriculares de la arteria circunfleja, aunque en ocasiones también se han descrito anastomosis intracoronarias de tipo secundario (Levin, 1974). Los vasos suelen ser de pequeño calibre (100-300 micras) y de disposición rectilínea.

Las localizaciones más frecuentes son:

A. Arteria del nodo sinoauricular. Cuando la arteria nodal es rama de la arteria coronaria derecha, puede establecer comunicaciones anastomóticas con la porción proximal de la circunfleja a través de la *arteria de Kugel* o *arteria anastomótica auricularis magna*, en su variación tipo II. Asimismo, la arteria del nodo sino-atrial también puede establecer anastomosis intracoronarias con otras ramas auriculares de la arteria coronaria derecha o con la porción distal de ésta a través del tabique interauricular, lo que constituye la variación tipo IV de la arteria de Kugel, o por la pared auricular.

Cuando la arteria nodal es rama de la arteria circunfleja, puede establecer conexión con la arteria coronaria derecha o sus ramas, especialmente con la arteria *auricular del margen derecho*, o bien puede establecer anastomosis de tipo intracoronario a través de las diversas variantes de la arteria de Kugel.

B. Arteria anastomótica auricularis magna. Fue descrita por Kugel en 1927 como una vía anastomótica, a través del tabique interauricular, entre la porción proximal de la arteria coronaria derecha o alguna de sus ramas y la porción distal de la circunfleja o

alguna de sus ramas, o bien la situación inversa. Kugel describió tres variantes de esta arteria:

- **Tipo I.** Es la variedad encontrada con mayor frecuencia, y es la que se origina de la porción proximal de la circunfleja o de alguna de sus ramas, asciende ligeramente por la pared de la aurícula izquierda y penetra en el tabique interauricular, atravesándolo de delante hacia atrás, anastomosándose con la coronaria derecha, en la crux cordis, o con alguna de sus ramas. Si la arteria que llega a la crux cordis es la misma circunfleja, se establece una conexión de tipo intracoronario.
- **Tipo II.** Conecta las porciones proximales de ambas arterias, arteria coronaria derecha y circunfleja.
- **Tipo III.** Conecta también las partes proximales, pero la conexión se realiza a través de numerosas ramas que se interconectan entre sí.
- **Tipo IV (James, 1961).** La arteria anastomótica auricularis magna se origina a partir de la porción proximal de la arteria coronaria derecha, penetra en el tabique interauricular, que atraviesa de delante hacia atrás, y realiza anastomosis con la arteria que llega a la crux cordis o con alguna de sus ramas, especialmente con la arteria del nodo aurículo-ventricular. Por ello, en la mayoría de las ocasiones esta variedad constituye una anastomosis intracoronaria, conectando las porciones proximal y distal de la arteria coronaria derecha.

C. Arteria circunfleja auricular. Se ha descrito la existencia de anastomosis entre la arteria circunfleja auricular con la porción distal de la arteria coronaria derecha o con sus ramas, especialmente con la arteria del nodo aurículo-ventricular.

Las nuevas técnicas de imagen, como el TC-DMD y la C-RM, han demostrado tener la sensibilidad suficiente para poner de manifiesto la circulación coronaria auricular.

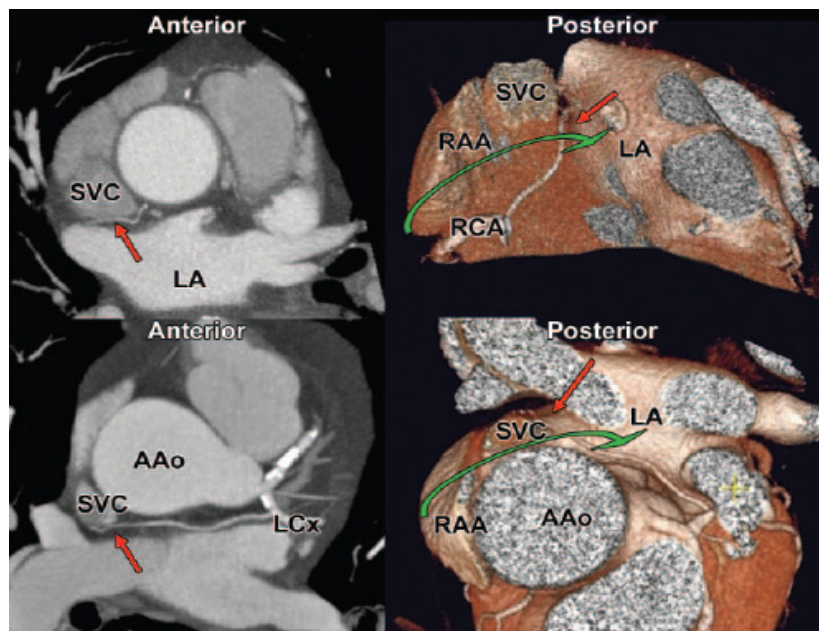


Fig 7.: cuadrantes sup: origen a. NSA desde ACD. Cuadrantes inf: desde ACX. "Arterial supply to Sinuatrial and atrioventricular nodes" Saremi. Radiology 2008.

1.6 BIBLIOGRAFÍA

1. Clark K., Pedretti C. The drawings of Leonardo da Vinci in the collection of her Majesty the Queen at Windsor, London, 1968. RL 19071r, y RL 19073-74v.
2. Gross L. The blood supply to the Herat in its anatomical and clinical aspects. Paul B. Hoeber, New York, 1921.
3. Harvey W. Exercitatio Anatomica de circulatione sanguinis, ad Joannem Riolanum filium parisiensem. Canabrigiae, Londini, 1649.
4. Hutchinson M. A study of the atrial arteries in man. J. Anat 125: 39-54, 1978.
5. James TN. Anatomy of the coronary arteries. Paul B. Hoeber, New Cork, 1961.
6. James T, Burch G. The atrial coronary arteries in man. Circulation 17: 90-98. 1958
7. Loukas y cols. The Normal and abnormal anatomy of the coronary arteries. Clinical Anatomy 22:114-128. 2009.
8. Lower R. Tractat sobre el cor, p. 17. M. Petit. Caixa d'Estalvis de Catalunya, Barcelona 1987.
9. McAlpine WA. Herat and coronary arteries. Springer, Heidelberg/Berlin/New Cork, 1975.
10. PejkoVIC B. Anatomical aspects of the arterial blood supply to the sinoatrial and atrioventricular nodes of the human heart. The journal of international medical research, 36: 691-698. 2008.
11. Rodríguez FL, Reiner L. A new method of dissection of the heart. Archives of pathology 63:160, 1957.
12. Saremi y cols. Arterial supply to Sinuatrial and atrioventricular nodes. Radiology, 246: 99-107. 2008.
13. Sènac JB. Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Jacques Vincent, Paris, 1749.
14. Sones FM, Shireley EK. Cine coronary arteriography. Modern concepts on cardiovascular diseases 31:735. 1962.
15. Spalteholz W. Die Arterien der herzenwand. Anatomische untersuchungen an menschen und tiuren. S. Hirzel, Leipzig, 1924.
16. Thebesius AC. The Circulo Sanguinis in Corde. Langerak, Leiden, 1708.
17. Viussens R. Traité Nouveau de la structure et des causes du mouvement natural du coeur. Guillemette, Tulose, 1715.

Especial ayuda de:

18. Reig i Villalonga J., Petit i Guinovart M. Arterias coronarias. Aspectos anatomo-clínicos. Masson-Salvat. Barcelona, 1993.

2. CONSECUENCIAS DE LA OCLUSIÓN AGUDA DE LAS ARTERIAS AURICULARES EN EL HOMBRE:

DISEÑO DE UN MODELO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

2.1 INTRODUCCIÓN

Las arritmias auriculares constituyen el grupo más importante de las alteraciones del ritmo cardíaco en la práctica clínica, siendo la fibrilación auricular (FA) la arritmia sostenida más frecuente. De hecho, su prevalencia estimada es del 0,4-1% en la población general y alcanza el 8% en los pacientes mayores de 80 años¹⁻³. Para comprender su impacto clínico, sólo basta tener en cuenta que la presencia de FA duplica el riesgo de muerte y quintuplica el riesgo de ictus⁴⁻¹⁰.

El conocimiento de la fisiopatología de esta entidad es todavía incompleto, a pesar de los grandes avances en los últimos veinte años. Se han identificado distintos mecanismos involucrados, como la hipertensión arterial, las valvulopatías, alteraciones genéticas... pero curiosamente la *isquemia miocárdica auricular aislada* no ha sido considerada claramente como un mecanismo causal¹¹⁻¹³. Esto quizás sea debido a la presencia de ramas colaterales dentro de la irrigación del miocardio auricular^{14,15} y a la propia imbibición del endocardio durante la fase embrionaria¹⁶.

Sin embargo, la posible asociación entre isquemia miocárdica auricular y arritmias auriculares parecería lógica teniendo en cuenta la bien demostrada relación entre isquemia miocárdica ventricular y arritmias ventriculares^{17,18}. Además, la incidencia de FA en condiciones que favorecen la hipoxia tisular, tales como el postoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica¹⁹⁻²³, las vasculitis²⁴ y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o la neumonía^{25,26} iría en favor de la hipótesis isquémica.

La evidencia clínica de que la isquemia miocárdica auricular aislada es arritmogénica se sustenta exclusivamente en series de casos aislados o estudios necrópsicos³⁷⁻³⁴, y por tanto, no ha permitido una caracterización clínico-diagnóstica y pronóstica del infarto auricular aislado. A nivel experimental, el primer trabajo que investigó los efectos electrofisiológicos y arritmogénicos de la isquemia miocárdica auricular aislada fue publicado por Sinno hace siete años³⁵. Este estudio, realizado en el modelo canino, consistía en la oclusión selectiva de una rama auricular y, mediante mapeo cardíaco local, describió los efectos de la isquemia auricular sobre la conducción y refractariedad auricular, y su papel en el mantenimiento de la FA. En suma, un estudio dirigido a caracterizar las consecuencias eléctricas, bioquímicas y estructurales de la isquemia auricular aislada en el hombre aportaría información novedosa potencialmente relevante para la clínica.

Un escenario clínico apropiado para investigar la isquemia miocárdica auricular aislada en un grupo de pacientes suficiente sería la oclusión accidental de los ramos auriculares durante la angioplastia con balón e implantación de stents intracoronarios, fenómeno que podría incluirse dentro del concepto “side branch occlusion” (SBO) ³⁶⁻⁴¹.

Teniendo en cuenta los estudios anatómicos del corazón humano que hemos repasado en la primera parte, sabemos que los ramos auriculares nacen en su mayoría de la porción proximal de la arteria coronaria derecha y/o circunfleja ^{42,43}. Por tanto, el intervencionismo con mayor riesgo de oclusión de ramos auriculares sería la angioplastia de dichos segmentos (ver figura 8). Hasta la fecha, no hemos encontrado en la literatura ningún trabajo que haya descrito específicamente las consecuencias de la oclusión de las ramas auriculares después de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). Por este motivo planteamos el presente estudio, que pretende probar la siguiente hipótesis.

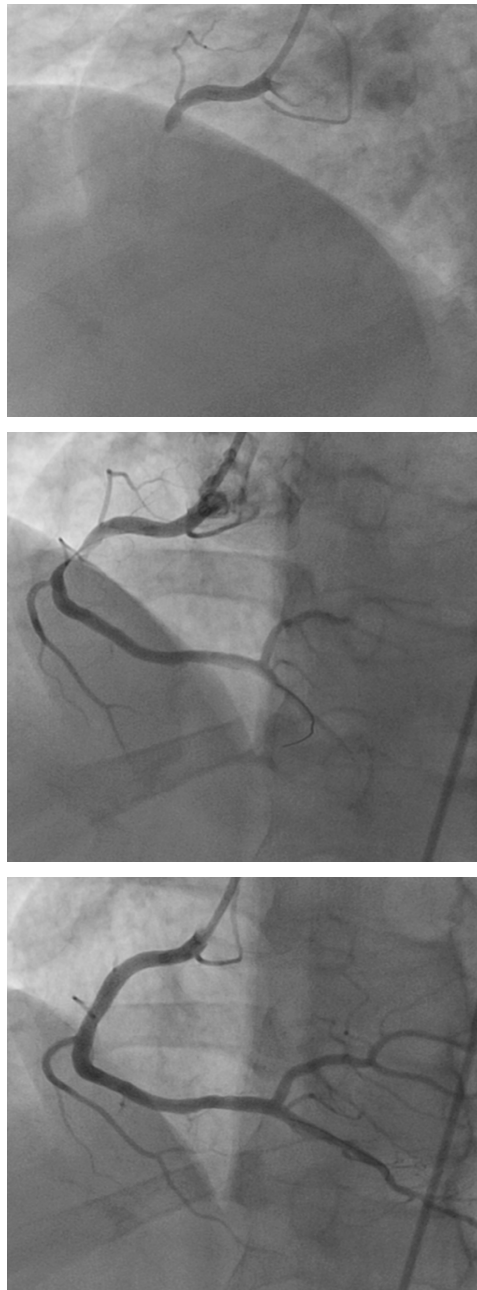


Figura 8: coronariografía más ACTP de CD con pérdida de ramo auricular.

2.2 HIPÓTESIS

La oclusión accidental de las ramas auriculares durante la angioplastia coronaria tiene consecuencias bioquímicas, eléctricas y estructurales en el miocardio auricular clínicamente detectables.

OBJETIVOS

1. Describir las alteraciones bioquímicas, eléctricas y estructurales de la oclusión aguda selectiva de los ramos auriculares durante la angioplastia y su repercusión clínica.
2. Conocer la incidencia y determinantes de la oclusión de RA durante la ACTP.
3. Describir la circulación coronaria auricular en nuestra población de estudio.

2.3 MATERIAL Y MÉTODOS

2.3.1 Población de estudio

Serán objeto de nuestro estudio los pacientes consecutivos sometidos, de manera electiva, a intervencionismo coronario percutáneo en la Unidad de Hemodinámica del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo (HSPSC).

Criterios de inclusión:

- Ritmo sinusal al ingreso.
- Visualización de ramos auriculares en el segmento coronario donde se halle la lesión susceptible de la ACTP.

Criterios de exclusión:

- Edad inferior a 18 años.
- Historia previa de arritmias auriculares, en cualquiera de sus formas.
- Falta de consentimiento del paciente.
- Realización del intervencionismo coronario percutáneo urgente en situación de síndrome coronario agudo.

2.3.2 Detección de las alteraciones eléctricas inducidas por la isquemia auricular

La utilidad del ECG en la detección del infarto agudo de miocardio (IAM) es incontestable, siendo las alteraciones del segmento ST y/o de la onda T uno de los criterios clásicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo^{44,45}. Sin embargo, las alteraciones de la repolarización auricular durante el infarto auricular son difíciles de detectar, ya que son discretas, transitorias, quedando en muchas ocasiones ocultas por el complejo QRS y el segmento ST. Los criterios eléctricos para

el infarto auricular más ampliamente usados y aceptados fueron los establecidos por Liu y cols⁴⁶ en 1961, e incluyen cambios en la morfología de la onda P y variaciones en el segmento PR (o PTa).

Asumiendo que la pérdida selectiva y aguda de los ramos auriculares desarrollará alteraciones electrofisiológicas en el miocardio auricular, recogeremos dichas perturbaciones mediante un registro de ECG dinámico (Holter) durante las 12 horas siguientes a la angioplastia, donde analizaremos:

- Morfología de la onda P y su variación a lo largo del tiempo.
- Cambios en el segmento P-Ta.
- Disfunción sinusal y conducción aurículo-ventricular.
- Arritmias auriculares, incluyendo extrasistolia auricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular y supraventricular.

2.3.3 Detección de las alteraciones bioquímicas inducidas por la isquemia auricular

La determinación de troponina en el IAM resulta clave para su diagnóstico, como así quedó reflejado en el documento de consenso de la ESC/AHA/ACC/WHF del 2007⁴⁷. Sin embargo, el establecimiento de un punto de corte tan alto (un valor de troponina por encima del percentil 99 del grupo de referencia) y la necesidad de una tendencia al alza o baja para distinguirlo de otras causas de positividad (miocarditis, fallo cardíaco...) han hecho que su aceptación clínica no haya sido completa^{48,49}. El desarrollo de técnicas ultrasensibles para la determinación de la troponina ha aumentado, en cambio, la sensibilidad en la detección de pacientes con IAM inadvertido hasta ahora^{50,52}. Existen además otra serie de biomarcadores que han demostrado su utilidad pronóstica y terapéutica en los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo, como son la PCR⁵³⁻⁵⁶ y los péptidos natriuréticos⁵⁷⁻⁶⁰.

Siguiendo la analogía con el infarto de miocardio ventricular, en nuestro estudio determinaremos los niveles de:

- Troponina T y troponina ultrasensible.
- Pro-BNP y pro-ANP.
- PCR.

2.3.4 Detección de las alteraciones estructurales inducidas por la isquemia auricular

Dado que la resonancia magnética cardíaca (c-RM) ofrece una perspectiva tridimensional precisa del corazón, es considerada hoy día como el patrón oro en la medición de la función sistólica y volúmenes de las cavidades cardíacas⁶¹⁻⁶⁸. La c-RM ha demostrado su utilidad en la evaluación de los pacientes con cardiopatía isquémica, pudiendo detectar alteraciones regionales en la motilidad de la pared y, mediante la utilización de contrastes como el gadolinio, las secuencias de realce tardío han servido para la localización y extensión de eventos isquémicos antiguos⁶⁹⁻⁷².

A todos nuestros pacientes, transcurridos treinta días después de la ACTP, se les realizará una c-RM para medir los volúmenes de cada cavidad cardíaca y su función contráctil, y realizar secuencias de realce tardío tras la administración de gadolinio, haciendo especial hincapié en la posible repercusión sobre las aurículas.

2.3.5 Protocolo

A cada paciente se le realizará en el momento del ingreso una historia clínica completa, así como una exploración física minuciosa, un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y una analítica sanguínea con hemograma, coagulación y bioquímica, que incluya niveles séricos de troponina T, troponina ultrasensible, PCR, pro-BNP y pro-ANP.

Se informará al paciente y se recabará su consentimiento para participar en el estudio.

Una vez realizada la coronariografía diagnóstica, se comprobará si cumple los criterios anatómicos, y en tal caso, se procederá a su inclusión. Después del intervencionismo coronario percutáneo (ICP), los pacientes serán divididos en dos grupos:

Grupo 1: *aquellos en los que no se observa afectación de los RA tras el ICP.*

Grupo 2: *aquellos en los que se observa afectación de los RA tras el ICP.*

Para cuantificar el flujo coronario tanto en el vaso principal como en el ramo auricular utilizaremos la clasificación TIMI ⁷³ (Thrombolysis in Myocardial Infarction trial) antes de comenzar la angioplastia y al finalizar la misma. Y definiremos afectación importante del flujo coronario, bien en el vaso principal o en el ramo auricular, como un TIMI final igual o menor a 1.

En todos los casos, y antes de abandonar el laboratorio de Hemodinámica, se procederá a la colocación de un registro de ECG dinámico (Holter) durante las 12 horas siguientes.

Asimismo, se realizarán nuevos controles sanguíneos a las 6 y 12 horas de la angioplastia, con determinación de troponina T, troponina ultrasensible, PCR, pro-BNP y pro-ANP, y de hemograma y función renal a las 12 horas.

Finalmente, al mes del intervencionismo se realizará a cada uno de ellos una resonancia magnética cardíaca.

2.3.6 Estudio piloto para el desarrollo del modelo clínico de investigación

Para conocer con qué incidencia se afectaban los ramos auriculares durante el intervencionismo coronario percutáneo, realizamos un estudio piloto en el que revisamos de manera retrospectiva todas las angioplastias realizadas de manera consecutiva sobre la arteria coronaria derecha o arteria circunfleja en la Unidad de Hemodinámica del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, desde el 1 de Marzo de 2010 hasta el pasado 31 de julio de este mismo año.

El total fue de 234 casos realizados, y comprobamos cuántos de esos procedimientos habrían cumplido los criterios de inclusión que hemos propuesto anteriormente. Pues bien, de todos ellos, 50 pacientes podrían haber sido seleccionados para nuestro estudio, lo que supone el 21,36%. Es decir, uno de cada cinco pacientes en los que se realizó algún tipo de intervencionismo coronario sobre la arteria coronaria derecha y/o circunfleja, mostraba colindante a la lesión responsable a tratar el ostium de un ramo auricular.

En este grupo de cincuenta pacientes analizamos sus características clínico-demográficas, el motivo por el cual se solicitó el cateterismo, el patrón anatómico que

presentaban para la irrigación de sus aurículas y una serie de variables hemodinámicas relacionadas con el procedimiento y su resultado final, como la posible afectación del flujo de sus ramas auriculares.

Este conjunto de pacientes estaba formado predominantemente por varones, 39 (78%), con una edad media de 63 años, y por 11 mujeres (22%) con una edad media de 71 años. Y su perfil de riesgo era superponible a los sujetos con probabilidad alta para desarrollar enfermedad coronaria, ya que eran fundamentalmente hipertensos (72%), fumadores o exfumadores (62%), dislipémicos (54%), diabéticos (40%) y obesos (32%). De hecho, en el 64% de ellos (32) ya constaba en su historia clínica antecedentes de cardiopatía isquémica. En cambio, sólo el 5% de ellos presentaban otras comorbilidades como antecedentes de insuficiencia renal o neumopatía. Cabe mencionar que la proporción de varones con hábito tabáquico activo o pasado fue significativamente más alta que la de mujeres.

Las características demográficas y clínicas en función del sexo se resumen en la siguiente tabla.

	Varones (n=39)	Mujeres (n=11)	Total (n=50)
Edad (años)	63±12	71±11	65±12
Hábito tabáquico *			
• No fumador	10	9	19
• Fumador	8	1	9
• Exfumador	21	1	22
Hipertensión arterial	28	8	36
Dislipemia	20	7	27
Diabetes mellitus	16	4	20
Obesidad	14	2	16
Insuficiencia renal	2	0	2
Neumopatía	3	0	0
Cardiopatía previa			
• Sin AP	13	4	17
• Isquémico	26	6	32
• Valvular	0	1	1

Tabla 1: características demográficas y clínicas.

* *p*-valor = 0.03.

La indicación más frecuente para la realización del procedimiento fue la de sospecha diagnóstica de enfermedad coronaria inestable subyacente (24 casos, 48%), seguido muy cerca por intervencionismo electivo programado (17 casos, 34%) y, en tercer lugar, realización de angioplastias sobre oclusiones crónicas totales (14 casos, 28%).

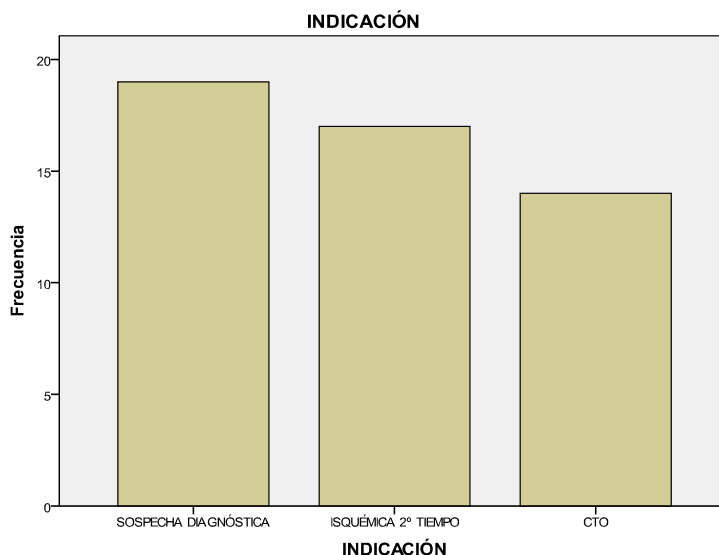


Gráfico 2: indicación del procedimiento.

Estos procedimientos se llevaron a cabo por acceso femoral derecho en 24 pacientes (48%), en 20 enfermos por acceso arteria radial derecha (40%), en 4 de ellos por arteria radial izquierda (8%) y en 2 pacientes por acceso femoral izquierdo. Llama la atención la proporción tan alta de intervencionismos por acceso femoral, siendo la vía de elección en la Unidad de Hemodinámica del HSPSC el acceso radial. Esto se explica fundamentalmente porque, como se ha mencionado previamente, hasta un tercio de los procedimientos realizados consistían en ACTP sobre oclusiones crónicas totales (CTO).

Respecto a la anatomía coronaria auricular los resultados fueron los siguientes. La arteria principal para la irrigación del nodo sino-auricular se originó de la arteria coronaria derecha en el 68% de los casos, mientras que en el 32% correspondió a una rama de la arteria circunfleja, patrón similar a los descritos en las distintas series publicadas en la literatura. Eso sí, se visualizaron ramos auriculares tanto en la arteria coronaria derecha como en la circunfleja en la mayoría de los pacientes (46, un 92%), mientras que en solo 3 de ellos se observaron en la coronaria derecha y en 1 sólo en la arteria circunfleja. La dominancia coronaria fue derecha en el 94% de nuestros enfermos, y en el resto fue izquierda. Esta proporción también es equiparable a la mayoría de las series reflejadas en trabajos previos (ver gráfico 1 y 3).

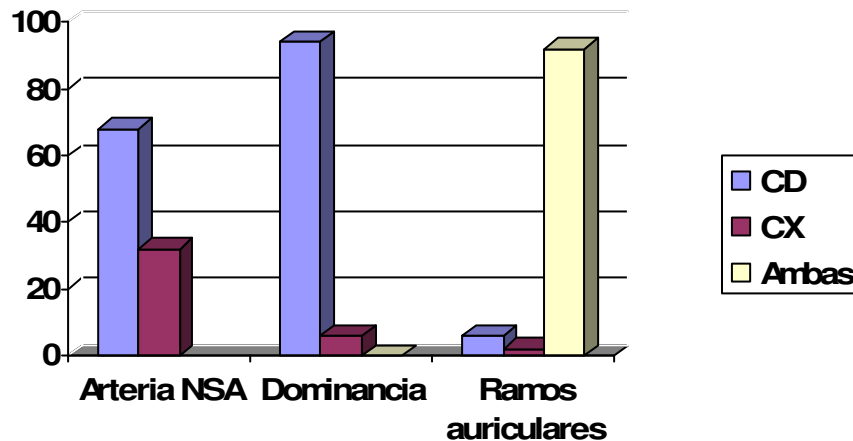


Gráfico 3: anatomía coronaria auricular de la muestra.

Se realizaron 37 angioplastias sobre la arteria coronaria derecha (74%) y 13 sobre la arteria circunfleja (26%). Para describir las características morfológicas de la lesión coronaria a tratar empleamos la clasificación de la ACC/AHA⁷⁴ (ver tabla 2). Se objetivaron 20 lesiones tipo C (40%), otras 20 tipo B2 (40%), 7 tipo B1 (16%) y 3 tipo A (4%). Para definir si estábamos ante una lesión bifurcada, usamos la clasificación de Medina⁷⁵ (ver figura 9), cumpliéndose este requisito hasta en 36 casos (72%): un tercio de ellas tipo 1-1-1 (25), 8 lesiones tipo 0-1-0 (22%) y 3 casos tipo 1-1-0 (8%).

TIPO A	< 10 mm longitud, concéntricas, accesibles, poco anguladas, sin calcificación ni trombo, no ostiales...	85% éxito ACTP Riesgo bajo
TIPO B	10-20 mm, excéntricas, tortuosas, calcificadas, trombo reciente...	60-85% éxito ACTP Riesgo moderado
TIPO C	>20 mm longitud, difusas, lesiones friables o en bypasses, oclusiones crónicas...	< 60% éxito ACTP Alto riesgo

Tabla 2: características de las lesiones coronarias según ACC/AHA.

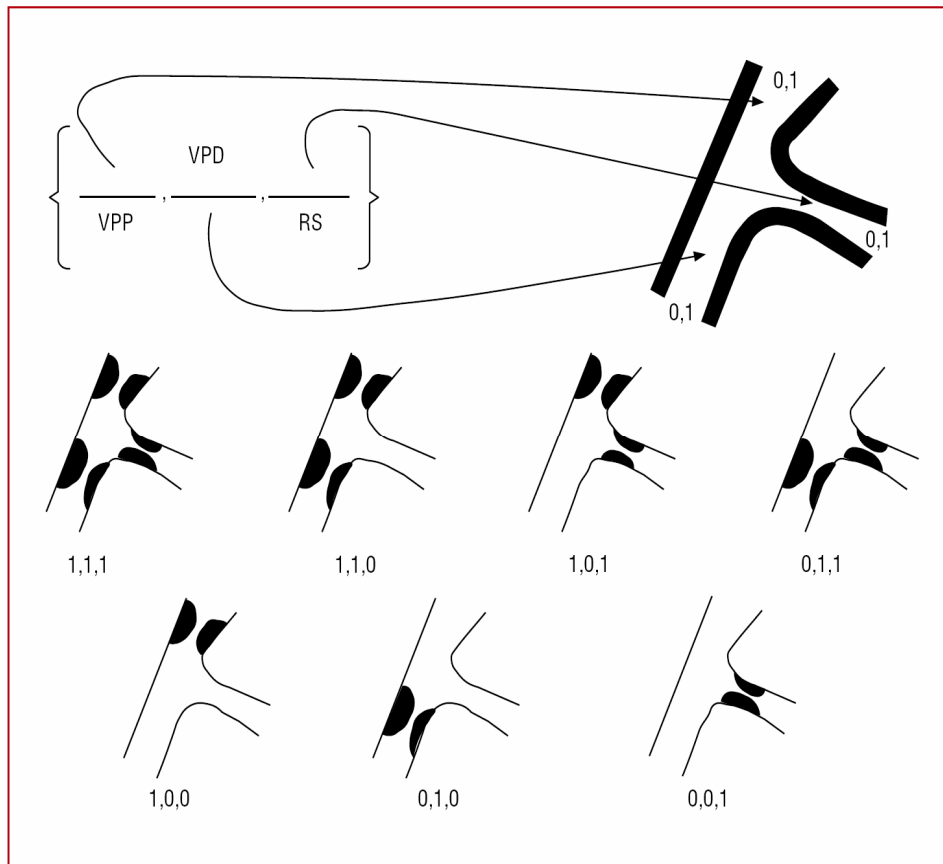


Figura 9: Clasificación de Medina. VPP: vaso principal proximal, VPD: vaso principal distal, RS: ramo secundario.

Para cuantificar el flujo coronario tanto en el vaso principal como en el ramo auricular utilizamos la clasificación TIMI ⁷(Thrombolysis in Myocardial Infarction trial) antes de comenzar la angioplastia y al finalizar la misma. Como ya especificamos en el protocolo, definimos afectación importante del flujo coronario, bien en el vaso principal o en el ramo auricular, como un TIMI final igual o menor a 1.

El TIMI inicial en el vaso principal fue de grado 3 en el 74% de los pacientes (37), de grado 2 en el 12% (6), y de grado 1 ó 0 en el 14% (7), observándose una relación significativa entre el grado de flujo coronario y el motivo por el que se realizaba el procedimiento, así como con las características morfológicas de la lesión del vaso principal (ver gráfico 4 y 5).

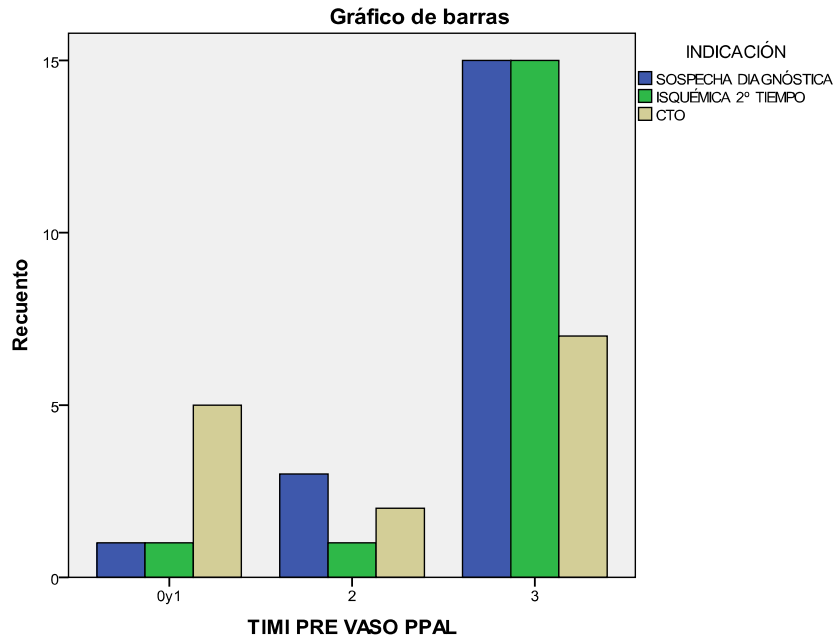


Gráfico 4: Indicación y TIMI inicial en vaso principal.

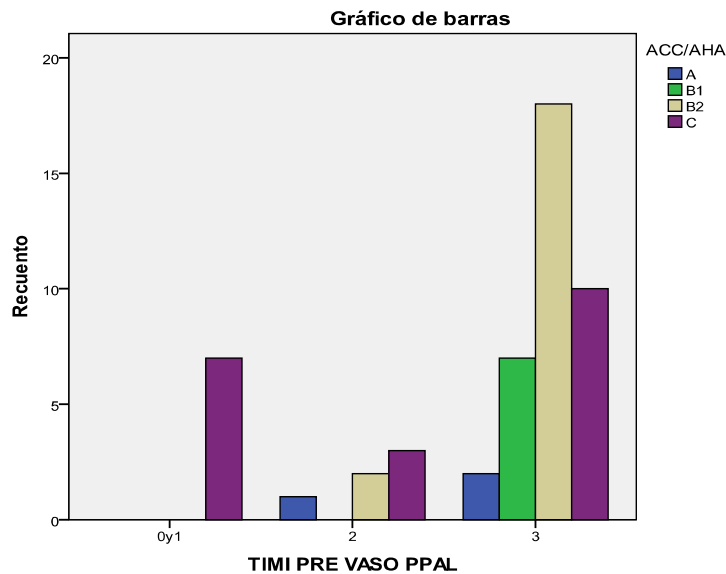


Gráfico 5: grado ACC/AHA y TIMI inicial en vaso principal.

El TIMI previo al procedimiento en el ramo auricular fue de grado 3 en el 92% de los pacientes (46), de grado 2 en el 6% (3) y del 2% de grado 1 (1). No se apreció relación en este caso entre el flujo coronario en el ramo auricular con alguna variable clínica o hemodinámica. De los cincuenta pacientes examinados, observamos que en sólo 3 no fue necesario predilatarse la lesión, mientras que en 47 de ellos (94%) hubo que hacerlo, utilizando para ello en 15 pacientes dispositivos complejos como el “cutting balloon” o la aterectomía rotacional (“rotablator”). Posteriormente, en cada uno de los 46 enfermos se implantaron en la lesión culpable analizada stents, de los cuales 35 fueron farmacoactivos (76%) y 11 convencionales (24%). En tres pacientes se realizó

angioplastia simple y en uno sólo se hizo angioplastia con balón de Dior (liberador de plactaxel). Los modelos empleados se resumen en la siguiente tabla.

		MODELO STENT			
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	Avantgarde®	2	4,0	4,3	4,3
	Pro-kinetic®	3	6,0	6,5	10,9
	Titan®	4	8,0	8,7	19,6
	Endeavor®	6	12,0	13,0	32,6
	Biomatrix®	1	2,0	2,2	34,8
	Cypher®	5	10,0	10,9	45,7
	Taxus®	3	6,0	6,5	52,2
	Xience®	19	38,0	41,3	93,5
	Otros	3	6,0	6,5	100,0
	Total	46	92,0	100,0	
Perdidos	Sistema	4	8,0		
Total		50	100,0		

Tabla 3: frecuencia y modelos de stents.

El resultado angiográfico de la angioplastia en este grupo de paciente fue excelente, analizando el TIMI final en el vaso principal, ya que en 49 pacientes (98%) fue de grado 3 y en sólo un enfermo fue de grado 1.

En cambio, si analizamos el TIMI al final del intervencionismo en el ramo auricular los resultados son bien diferentes. De los 50 ramos auriculares colindantes a la lesión tratada, 36 tuvieron un TIMI 3 (68%) al final de la angioplastia, mientras que en 8 se catalogó como TIMI 2 (16%) y en otros 8 como TIMI 1/0 (16%) (ver gráfico 6). Esta incidencia de afectación significativa del flujo coronario, 16%, es concordante con la de otras series publicadas en la literatura, si bien esos trabajos han analizado siempre el resultado de la angioplastia sobre lesiones bifurcadas de ramas ventriculares.

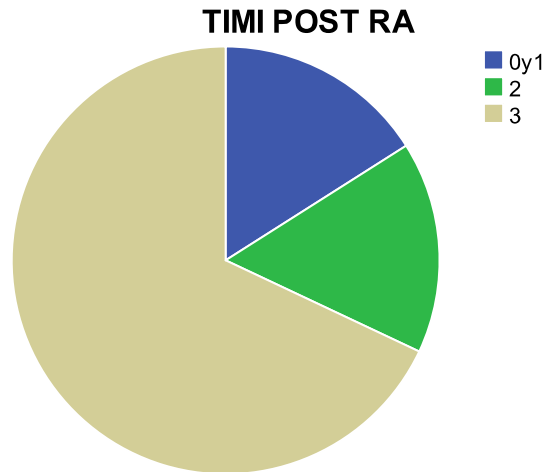


Gráfico 6: TIMI final RA.

Analizando las características del subgrupo de pacientes con TIMI final en el ramo auricular 0/1, comprobamos que estos enfermos mostraban diferencias significativas respecto al subgrupo TIMI II/III en cuanto a la presencia de hipertensión arterial, siendo ésta un factor de riesgo para oclusión del ramo auricular (RR 1.5, IC 95%1.2-1.8). De hecho, ningún paciente normotenso tuvo afectación inmediata del ramo auricular después de la angioplastia.

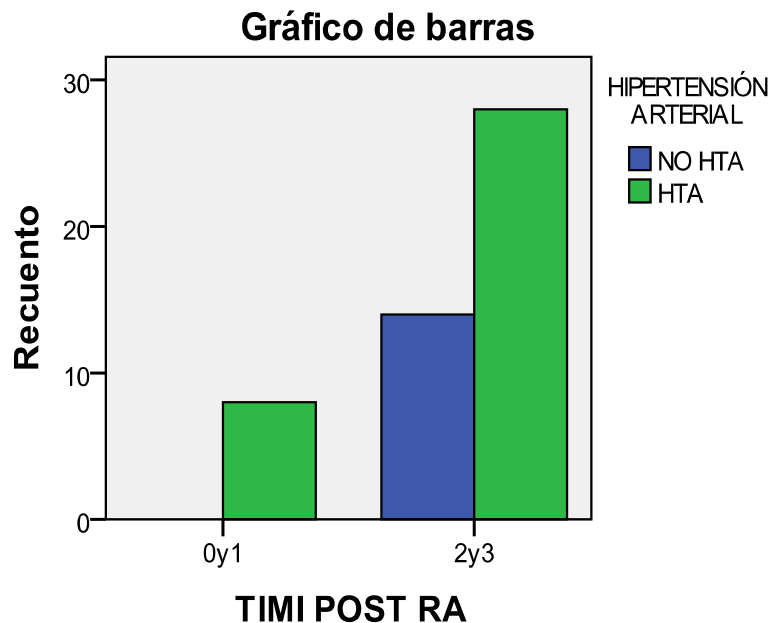


Gráfico 7. HTA y TIMI final en RA.

Sin detectarse diferencias estadísticas significativas, pero con marcada tendencia hacia la significación, otros factores de riesgo como la dislipemia o la obesidad podrían catalogarse como factores predictivos para la afectación del ramo auricular.

En cuanto a las variables relacionadas con la morfología de la lesión y el procedimiento, se detectó asociación estadísticamente significativa entre afectación importante del flujo en el ramo auricular y lesión coronárica principal bifurcada, pudiendo ser considerada ésta como factor predictivo (RR 1.5, IC 95% 1.2-1.8). Al igual que con la hipertensión arterial, no se detectó ninguna lesión no bifurcada que después del intervencionismo coronario tuviera afectado su flujo de manera significativa.

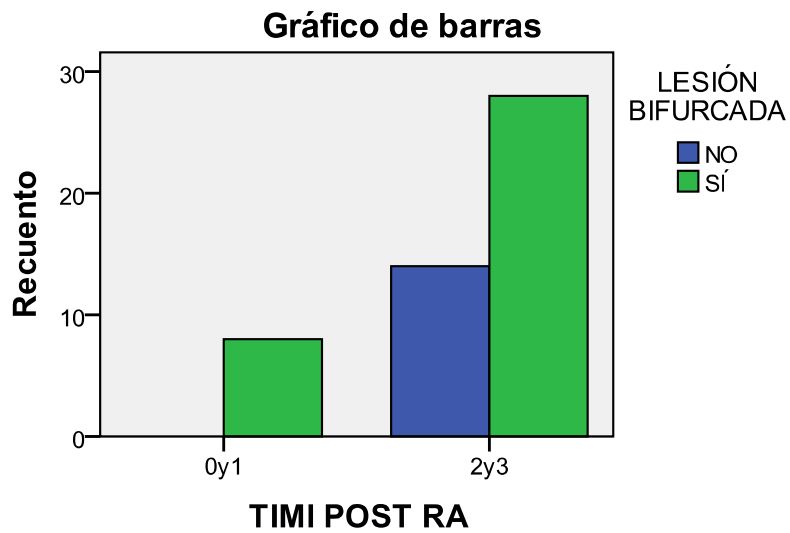


Gráfico 8: Lesión bifurcada y TIMI final RA.

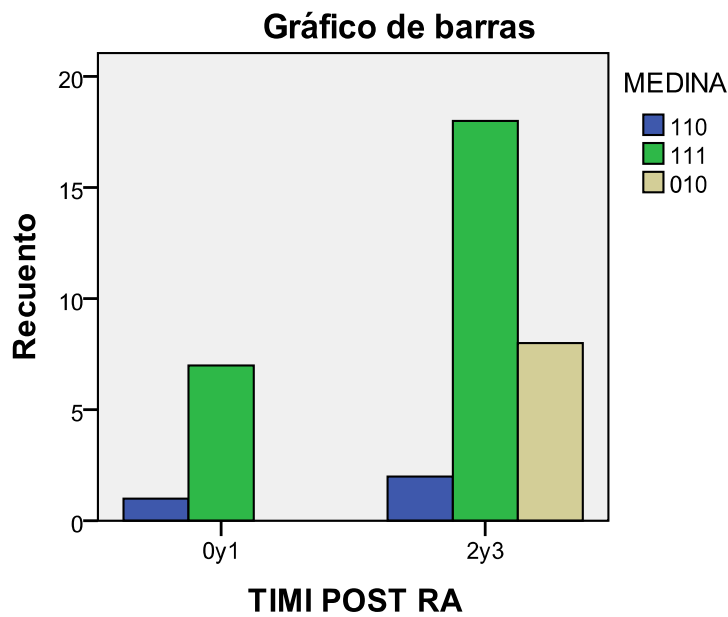


Gráfico 9: Medina y TIMI final en RA.

En la siguiente tabla se expresan resumidamente las características de los pacientes en función de su TIMI final en el ramo auricular.

	TIMI 0-1	TIMI 2-3	p-valor
Hipertensión arterial	8	42	0.05*
- Sí	8	28	
- No	0	14	
Dislipemia	8	42	0.19
- Sí	6	21	
- No	2	21	
DM	8	30	0.34
- Sí	6	6	
- No	2	24	
Obesidad	8	42	0.23
- Sí	4	12	
- No	4	30	
Hábito tabáquico	8	42	0.73
- Sí	1	8	
- No	4	15	
- Exfumador.	3	19	
Cardiopatía	8	42	0.31
- No	1	16	
- Isq	7	25	
- Valvular	0	1	
Indicación	8	42	0.23
- Sospecha	3	16	
- Electiva	1	16	
- CTO	4	10	
Lesión bifurcada	8	42	0.05*
- Sí	8	28	
- No	0	14	
ACC/AHA	8	42	0.70
- A	0	3	
- B	5	22	
- C	3	17	
Predilatación	8	42	0.40
- Sí	7	40	
- No	1	2	
Tipo stent	8	38	0.84
- Convencional	2	9	
- Recubierto	6	29	
Postdilatación	8	42	0.70
- Sí	5	21	
- No	3	21	

Tabla 4: Características de los pacientes en función de su TIMI final en RA.

2.4 DISCUSIÓN

Todos los trabajos que han analizado los predictores de oclusión de ramos colaterales durante la angioplastia han estudiado únicamente su efecto sobre ramas ventriculares. En ese sentido, este estudio piloto realizado para conocer la incidencia de afectación de los ramos auriculares es el primero que se realiza, y sus resultados, aunque limitados por el número de pacientes de la muestra, ofrecen algunas reflexiones interesantes.

En primer lugar, y quizás la más importante, es que la incidencia de oclusión del ramo auricular al final del procedimiento es del 16 % (TIMI0/1), cifra equiparable al resto de series en las que se ha analizado la afectación de ramos ventriculares³⁶⁻⁴¹, y que pone de manifiesto una realidad frecuentemente infravalorada dentro de la Hemodinámica actual, y consecuentemente, infradiagnosticada. Si además pensamos que en este estudio se han excluido a todos aquellos pacientes en los que se realizó intervencionismo coronario de manera urgente, es probable que ese porcentaje sea realmente mayor.

En cuanto a las características clínicas de la población estudiada, sólo destacar la proporción tan desequilibrada entre hombres y mujeres (3 a 1), aunque a la hora de analizar los factores de riesgo y la historia previa cardiológica, la mayoría se distribuyeron de forma uniforme entre ambos sexos, a excepción del tabaquismo, más frecuente entre los varones.

Destaca también la frecuencia con la que se empleó el acceso femoral derecho (48%), y que se explica porque hasta un tercio de los procedimientos que se realizaron fueron indicados para intento de angioplastia sobre oclusiones crónicas.

La anatomía coronaria auricular encontrada no difiere de la descrita en la mayoría de series publicadas previamente, y que se ha repasado en la primera parte de este trabajo. Eso sí, su análisis puede estar afectado porque, al ser un trabajo retrospectivo, el operador no realizó en algunas ocasiones todas las proyecciones que hubieran sido necesarias para un estudio más meticuloso. Cuando comience la fase prospectiva de esta investigación en la que colaboran estrechamente los hemodinamistas de este Servicio, se realizarán por protocolo al menos dos proyecciones ortogonales para un análisis más completo de la circulación coronaria auricular.

Las características morfológicas de las lesiones tratadas (80% tipo C o B2) y el alto porcentaje de lesiones bifurcadas (superior al 70%) probablemente también estén influidas por el hecho de que la mayoría de nuestros pacientes eran portadores de una cardiopatía isquémica crónica (64%).

El grado de flujo coronario inicial en el vaso principal estuvo relacionado con el motivo del procedimiento, mientras que el del ramo auricular no. Es digno de mención el resultado conseguido en la inmensa mayoría de los enfermos, con un TIMI final de 3 en 49 de ellos (98%), a pesar, como se ha dicho ya en varias ocasiones, que casi la mitad de los procedimientos fueron angioplastias sobre oclusiones crónicas. En solo un paciente el TIMI final en el vaso principal fue de 1.

Como ya hemos mencionado, el TIMI al final del procedimiento, en cambio, no fue satisfactorio en el 32% de los pacientes (TIMI igual o inferior a 2), estando significativamente afectado en la mitad de éstos (16%, ocho pacientes). Aunque sabemos de la limitación del tamaño muestral, la hipertensión arterial se erigió como

uno de los factores predictores para afectación del ramo auricular. Otras variables clínicas, como la dislipemia o la obesidad, mostraron una “p con tendencia” hacia la significación, lo que nos sugiere que probablemente cuando dispongamos de una “n” mayor, detectemos con mejor fiabilidad qué predictores clínicos pueden señalar nos pacientes de riesgo para esta condición.

Entre las variables propiamente hemodinámicas y anatómicas, el hecho de que la lesión fuera bifurcada también se postuló como “factor de riesgo” para afectación significativa del flujo final en el ramo auricular, mientras que aquellas lesiones en las que se predilató, también mostraban una tendencia hacia un TIMI final menor. Ambas características ya se recogen como factores predictores para la oclusión de ramos colaterales ventriculares³⁶⁻⁴¹.

LIMITACIONES

A parte de las limitaciones propias de un estudio retrospectivo, una de las limitaciones fundamentales de este trabajo es el número de pacientes analizados (50). A pesar de que es un número “importante” recogido después de revisar las coronariografías realizadas durante casi medio año, un grupo mayor habría ofrecido conclusiones más sólidas después del análisis estadístico.

2.5 CONCLUSIONES

Como dijimos previamente, la evidencia clínica de que la isquemia miocárdica auricular aislada es arritmogénica se sustenta exclusivamente en series de casos aislados o estudios necrópsicos³⁷⁻³⁴, y por tanto, no ha permitido una caracterización clínico-diagnóstica y pronóstica del infarto auricular aislado. Sólo a nivel experimental se ha investigado los efectos electrofisiológicos y arritmogénicos de la isquemia miocárdica auricular aislada, en concreto en el perro³⁵, hace siete años ya.

En suma, un estudio dirigido a caracterizar las consecuencias eléctricas, bioquímicas y estructurales de la isquemia auricular aislada en el hombre aportaría información novedosa potencialmente relevante para la clínica. El *quid* de la cuestión es encontrar un modelo clínico útil y, sobre todo, frecuente y fácilmente accesible y reproducible.

La oclusión de los ramos auriculares durante el intervencionismo coronario, después del estudio piloto realizado, ha de dejar de ser considerada como infrecuente (16% en nuestro medio). Y éste es el primer paso para desarrollar un modelo clínico útil en el que estudiar las consecuencias que pueden acontecer la pérdida de estas arterias, aspecto que no se ha investigado aún.

Por tanto pensamos que esta fase previa de la investigación “*Consecuencias de la oclusión aguda de las arterias auriculares en el hombre*” ha demostrado que la angioplastia coronaria puede ser un buen modelo clínico para estudiar la repercusión del infarto auricular aislado.

2.6 BIBLIOGRAFÍA

1. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-41.
2. Friberg J, Scharling H, Gadsboll N, et al. Sex-specific increase in the prevalence of atrial fibrillation (The Copenhagen City Heart Study). *Am J Cardiol* 2003;92:1419-23.
3. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation*. 1997; 96:2455-61.
4. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med*. 2002;113: 359-64.
5. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med*. 1995;98:476-84.
6. Wolf PA, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham study. *N Engl J Med*. 1982;306:1018-22.
7. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang YC, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. National implications for rhythm management and stroke prevention. The anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. *JAMA*. 2001;285:2370-5.
8. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronnal R, Hart RG. Prevalence, age, distribution and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med*. 1995;155:469-73.
9. Chen LY, Shen WK. Epidemiology of atrial fibrillation: a current perspective. *Heart Rhythm*. 2007;4:S1-6.
10. Kannel WB, Benjamin EJ. Epidemiology of atrial fibrillation. *Med Clin North Am*. 2008;92:17.
11. Kourliouros A, Savelieva I, Kiotsekoglou A, Jahangiri M, Camm J. Current concepts in the pathogenesis of atrial fibrillation. *Am Heart J*. 2009 Feb;157(2):243-5
12. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation*. 2001;103:769–777.
13. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature*. 2002; 415:219–226.
14. Levin DC, Sos TA, Lee JG, Baltaxe HA. Coronary collateral circulation and distal coronary runoff: the key factors in pre-serving myocardial contractility in patients with coronary artery disease. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1973 Nov;119(3):474-83.
15. Levin DC. Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation. *Circulation* 1974;50:831-837.
16. Bernanke DH, Velkey JM. Development of the coronary blood supply: changing concepts and current ideas. *The anatomical record*. 269:198–208, 2002.
17. Elharrar V, Zipes DP. Cardiac electrophysiologic alterations during myocardial ischemia. *Am J Physiol*. 1977;233:H329–H345.
18. Janse MJ, Wit AL. Electrophysiological mechanisms of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction. *Physiol Rev*. 1989;69:1049–1169.
19. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2001;135:1061–1073.
20. Mendes LA, Connelly GP, McKenney PA, et al. Right coronary artery stenosis: an independent predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:198–202.
21. Pehkonen E, Honkonen E, Makynen P, et al. Stenosis of the right coronary artery and retrograde cardioplegia predispose patients to atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;46:115–120.
22. Kolvekar S, D'Souza A, Akhtar P, et al. Role of atrial ischaemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997;11:70–75.
23. Al-Shanafey S, Dodds L, Langille D, et al. Nodal vessels disease as a risk factor for atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;19:821–826.

24. Sumitomo N, Karasawa K, Taniguchi K, et al. Association of sinus node dysfunction, atrioventricular node conduction abnormality and ventricular arrhythmia in patients with Kawasaki disease and coronary involvement. *Circ J* 2008;72:274–80.
25. Guize L, Thomas F, Bean K, Benetos A, Pannier B. Atrial fibrillation: prevalence, risk factors and mortality in a large French population with 15 years of follow-up. *Bull Acad Natl Med* 2007;191:791– 803.
26. Musher DM, Rueda AM, Kaka AS, Mapara SM. The association between pneumococcal pneumonia and acute cardiac events. *Clin Infect Dis* 2007;45:158–65.
27. Lazar EJ, Goldberger J, Peled H, et al. Atrial infarction: diagnosis and management. *Am Heart J* 1988;116:1058.
28. Ventura T, Colantonio D, Leocata P, et al. Isolated atrial myocardial infarction: pathological and clinical features in 10 cases. *Cardiologia* 1991;36:345– 50.
29. Wong AK, Marais HJ, Jutzy K, et al. Isolated atrial infarction in a patients with single vessel disease of the sinus node artery. *Chest* 1991;100:255–6.
30. Hellerstein HK. Atrial infarction with diagnostic electrocardiographic findings. *Am Heart J* 1948;36:422.
31. Nikolic G. Isolated atrial infarction. *Heart Lung* 2006;35:212– 3.
32. K.S. Cunningham et al.. Pathology of isolated atrial infarction: case report and review of the literature. *Cardiovascular Pathology* 17 (2008) 183–185.
33. Cushing EH, Feil HS, Staton EJ, et al. Infarction of the cardiac auricles (atria): clinical, pathological and experimental studies. *Br Heart J.* 1942; 4:17–34.
34. Wartman WB, Sanders JC. Location of myocardial infarcts with respect to the muscle bundles of the heart. *Arch Pathol Lab Med.* 1950;50: 321–364.
35. Sinno et al. Atrial Ischemia Promotes Atrial Fibrillation in Dogs. *Circulation* April 15, 2003.
36. Cho GY, Lee CW, Hong MK, et al. Effects of stent design on side branch occlusion after coronary stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;52:18–23.
37. Aliabadi D, Tilli FV, Bowers TR, et al. Incidence and angiographic predictors of side branch occlusion following high-pressure intracoronary stenting. *Am J Cardiol* 1997;80:994–997.
38. Timurkaynak T, Ciftci H, Ozdemir M, Cengel A, Tavil Y, Kaya M, Erdem G, Cemri M, Dortlemez O, Dortlemez H. Sidebranch occlusion after coronary stenting with or without balloon predilation: direct versus conventional stenting. *J Invasive Cardiol.* 2002 Sep;14(9):497-501.
39. Yilmaz H, Demir I, Belgi A, Kabukçu M, Yalçinkaya S, Sancaktar O. Sidebranch occlusion in direct intracoronary stenting: predictors and results. *J Invasive Cardiol.* 2001 Aug;13(8):578-81.
40. KraleV S, Poerner TC, Basorth D, Lang S, Wolpert C, Haghi D, Borggreffe M, Haase KK, Süsselbeck T. Side branch occlusion after coronary stent implantation in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction: clinical impact and angiographic predictors. *Am Heart J.* 2006 Jan;151(1):153-7.
41. Poerner TC, KraleV S, Voelker W, Sueselbeck T, Latsch A, Pflieger S, Schumacher B, Borggreffe M, Haase KK. Natural history of small and medium-sized side branches after coronary stent implantation. *Am Heart J.* 2002 Apr;143(4):627-35.
42. James T, Burch E. The Atrial Coronary Arteries in Man. *Circulation* 1958;17;90-98.
43. Hutchinson M. A study of the atrial arteries in man. *J. Anat.* (1978), 125, 1, pp. 39-54.
44. Jean-Pierre Bassand, Christian W. Hamm, Diego Ardissino, Eric Boersma, Andrzej Budaj, Francisco Fernández-Avilés, Keith A.A. Fox, David Hasdai, E. Magnus Ohman, Lars Wallentin y William Wijns. Management of Acute Coronary Syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *EHJ* 2007;28:1598-1660.
45. Frans Van de Werf, Jeroen Bax, Amadeo Betrium, Carina Blomstrom-Lundqvist, Filippo Crea, Volkmar Falk, Gerasimos Filippatos, Keith Fox, Kurt Huber, Adnan Kastrati, Annika Rosengren, P. Gabriel Steg, Marco Tubaro, Freek Verheugt, Franz Weidinger, Michael Weis. Management of Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008;29:2909-2945.
46. Liu CK, Greenspan G, Piccirillo RT. Atrial infarction of the heart. *Circulation* 1961;23:331-8.
47. Thygesen K y cols. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2007 Nov 27;116(22):2634-53.
48. Roger VL, Killian JM, Weston SA, et al. Redefinition of myocardial infarction: prospective evaluation in the community. *Circulation.* 2006;114:790-797.

49. French JK, White HD. Clinical implications of the new definition of myocardial infarction. *Heart*. 2004;90:99-106.
50. Melanson SE, Morrow DA, Jarolim P. Earlier detection of myocardial injury in a preliminary evaluation using a new troponin I assay with improved sensitivity. *Am J Clin Pathol*. 2007;128:282-286.
51. Kurihara T, Yanagida A, Yokoi H, et al. Evaluation of cardiac assays on a benchtop chemiluminescent enzyme immunoassay analyzer, PATHFAST. *Anal Biochem*. 2008;375:144-146.
52. Gregori Casals, MD, Xavier Filella, MD, PhD, Josep Maria Augé, MD, and Josep Lluís Bedini, MD. Impact of Ultrasensitive Cardiac Troponin I Dynamic Changes in the New Universal Definition of Myocardial Infarction. *Am J Clin Pathol* 2008;130:964-968.
53. LiuzzoG, Biasucci LM, Gallimore JR et al. The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid A protein in severe unstable angina. *N. Engl. J. Med*. 1994;331:417–424.
54. MorrowDA, Rifai N, Antman EM et al. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11A substudy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1998;31:1460–1465.
55. HeeschenC, Hamm CW, Bruemmer J et al. Predictive value of C-reactive protein and troponin T in patients with unstable angina: a comparative analysis. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2000;35:1535–1542.
56. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A et al. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. *N. Engl. J. Med*. 2000;343:1139–1147.
57. Kettunen RV, Leppäluoto J, Jounela A, Vuolteenaho O. Plasma N-terminal atrial natriuretic peptide in acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1994 Jun;127(6):1449-55.
58. Jarai R, Iordanova N, Jarai R, Raffetseder A, Woloszczuk W, Gyöngyösi M, Geyer G, Wojta J, Huber K. Risk assessment in patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction and normal N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels by N-terminal pro-atrial natriuretic peptide. *Eur Heart J*. 2005 Feb;26(3):250-6.
59. Bocek T, Morgenthaler NG, Staub D, Nusbaumer C, Christ A, Zellweger MJ, Mueller-Brand J, Mueller B, Perruchoud AP, Mueller C. Use of pro-atrial natriuretic peptide in the detection of myocardial ischaemia. *Eur J Clin Invest*. 2005 Jul;35(7):450-6.
60. Khan SQ, Dhillon O, Kelly D, Squire IB, Struck J, Quinn P, Morgenthaler NG, Bergmann A, Davies JE, Ng LL. Plasma N-terminal B-Type natriuretic peptide as an indicator of long-term survival after acute myocardial infarction: comparison with plasma midregional pro-atrial natriuretic peptide: the LAMP (Leicester Acute Myocardial Infarction Peptide) study. *J Am Coll Cardiol*. 2008 May 13;51(19):1857-64.
61. Danias, PG, Chuang, ML, Parker, RA, et al. Relations between the number of image planes and the accuracy of three-dimensional echocardiography for measuring left ventricular volumes and ejection fraction. *Am J Cardiol* 1998; 82:1431.
62. Nosir, YF, Lequin, MH, Kasprzak, JD, et al. Measurements of day-to-day variables of left ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography and comparison with magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1998; 82:209.
63. Kuhl, HP, Schreckenber, M, Rulands, D, et al. High-resolution transthoracic real-time three-dimensional echocardiography: quantitation of cardiac volumes and function using semi-automatic border detection and comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:2083.
64. Ioannidis, JP, Trikalinos, TA, Danias, PG. Electrocardiogram-gated single-photon emission computed tomography versus cardiac magnetic resonance imaging for the assessment of left ventricular volumes and ejection fraction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:2059.
65. Bellenger, NG, Burgess, MI, Ray, SG, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance; are they interchangeable?. *Eur Heart J* 2000; 21:1387.
66. Cranney, GB, Lotan, CS, Dean, L, et al. Left ventricular volume measurement using cardiac axis nuclear magnetic resonance imaging. Validation by calibrated ventricular angiography. *Circulation* 1990; 82:154.
67. Weiss, JL, Shapiro, EP, Buchalter, MB, Beyer, R. Magnetic resonance imaging as a noninvasive standard for the quantitative evaluation of left ventricular mass, ischemia, and infarction. *Ann N Y Acad Sci* 1990; 601:95.

68. Lawson, MA, Blackwell, GG, Davis, ND, et al. Accuracy of biplane long-axis left ventricular volume determined by cine magnetic resonance imaging in patients with regional and global dysfunction. *Am J Cardiol* 1996; 77:1098.
69. Wagner, A, Mahrholdt, H, Holly, TA, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003; 361:374.
70. Ingkanisorn, WP, Rhoads, KL, Aletras, AH, et al. Gadolinium delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance correlates with clinical measures of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:2253.
71. Thiele, H, Kappl, MJ, Conradi, S, et al. Reproducibility of chronic and acute infarct size measurement by delayed enhancement-magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1641.
72. Kim, RJ, Albert, TS, Wible, JH, et al. Performance of delayed-enhancement magnetic resonance imaging with gadoversetamide contrast for the detection and assessment of myocardial infarction: an international, multicenter, double-blinded, randomized trial. *Circulation* 2008; 117:629.
73. Chesebro JH; Knatterud G; Roberts R; Borer J; Cohen LS; Dalen J; Dodge HT; Francis CK; Hillis D; Ludbrook P; et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. *Circulation* 1987 Jul;76(1):142-54.
74. Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, Kennedy JW, King SB, Loop FD, Peterson KL, Reeves TJ, Williams DO, Winters WLJ: Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation* 1988;78:486-502.
75. Medina A, Suárez de Lezo J, Pan M. A new classification of coronary bifurcation lesions. *Rev Esp Cardiol*. 2006 Feb;59(2):183.