



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Marzo 2010 | Año 1 | Número 1

Artículo Original

Resolución del segmento ST luego de una angioplastia primaria exitosa: determinantes clínicos y angiográficos

R. Blanco, J. Szarfer, F. Blanco, A. García Escudero, G. Gigena, R. Sarmiento, M. Riccitelli, L. Vidal

Utilidad del clorhidrato de nalbufina en la prevención del espasmo de la arteria radial

A. Goldsmit, G. Baucero, C. Szejfman, M. Bettinotti

Artículo de Revisión

Manejo de variantes anatómicas complejas del acceso radial en la realización de procedimientos coronarios

S. F. Coroleu, F. Burzotta, C. Trani, M. R. De Vita

Evaluación funcional invasiva de la enfermedad coronaria

G. Migliaro

Educación Básica

Manejo del fenómeno de «no-reflow»

L. Valdivieso

Caso Clínico

Cierre percutáneo de comunicación interauricular multifenestrada con aneurisma del septum interauricular. Presentación de un caso clínico

A. V. Liberti, A. Peirone, O. A. Roncaglia, E. O. Cerutti, M. A. Ballarino

Imágenes en Intervencionismo

Trombo atrapado por filtro en vena cava inferior

E. Mendaro, L. de Candido, S. Shinzato



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Marzo 2010 | Año 1 | Número 1

Editor

José A. G. Álvarez

Editores Asociados

Alberto Sampaolesi
Omar Santaera

Secretario Científico

Jorge G. Allín

Comité Editor

José Alonso
Gustavo Andersen
Miguel Ballarino
Rosana Ceratto
Fernando Cura

Aníbal Damonte

Alejandro Delacasa

Guillermo Eisele

Arturo Fernández Murga

Carlos Fernández-Pereira

José Gabay

Alejandro Goldsmit

Marcelo Halac

Esteban Mendaro

Alejandro Palacios

Alejandro Peirone

Ricardo Sarmiento

Juan M. Telayna

León Valdivieso

José Vicario

Jorge Wisner

Consejo Asesor Nacional

Carlos Álvarez Iorio

Jorge Belardi

Daniel Berrocal

Luis De La Fuente

Horacio Faella

Liliana Grinfeld

Jorge Leguizamón

Hugo Londero

Pedro Lylyk

Oscar Mendiz

Alfredo Rodríguez

Carlos Szejfman

Alberto Tamashiro

David Vetcher

Consejo Asesor

Internacional

Constantino Constantini

Carlo Di Mario

Fausto Feres

Eulogio García

Eberhard Grube

Luis Guzmán

Ziyad Hijazi

Seung Jung Park

Morton Kern

Pedro Lemos

Roxana Mehran

Marie-Claude Morice

Igor Palacios

Juan Carlos Parodi

Antonio Serra

Gregg Stone

Representante del CACI

Ruben Piraino

Representante Carrera

UBA-CACI

Guillermo Martino

Administración CACI

Aníbal Pipkin

COMISIÓN DIRECTIVA CACI 2010-2011

Presidente

Rubén Piraino

Vicepresidente

José Manuel Gabay

Secretario

Aníbal Damonte

Prosecretario

Oscar Mendiz

Tesorero

Ernesto Torresani

Prosecretario

Marcelo Halac

Secretario Científico

José Álvarez

Secretario Gremial

Alfredo Bravo

Vocales Titulares

1. Mario Fernández

2. Juan Fernández

3. León Valdivieso

4. Miguel Miceli

Vocales Suplentes

1. Franco Horacio Blas

2. Daniel Paolantonio

3. Gustavo Pessah

4. Lucio Padilla

Directores de Consejos

Arturo Fernández Murga | FAC

Amalia Descalzo | SAC

Delegados Regionales

Capital Federal

Alejandro Cherro

Buenos Aires

Alejandro Álvarez Iorio

Centro

Ariel Ittig

Litoral

Aníbal Gentiletti

Cuyo

Ricardo Clavijo

Noreste

José Luis Lazarte

Noroeste

Roberto Gómez

Sur

Roberto Sapino

Comisión Fiscalizadora

Titular

David Vetcher

Suplente

Antonio Pocoví

CACI



COLEGIO ARGENTINO
DE CARDIOANGIOLOGOS
INTERVENCIONISTAS

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2010

Publicación trimestral. © CACI

Registro de la Propiedad Intelectual en trámite. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones y otros sistemas de información presentes o futuros sin la autorización por escrito del titular del copyright.

Propietario: Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI)

Viamonte 2146 piso 6° Piso | C1090AAQ Buenos Aires - Argentina

Tel/fax: 54 11 4952-2117

E-mail: raci@caci.org.ar

PUBLICACIONES
LATINOAMERICANAS S.R.L.

Producción editorial, comercial y gráfica

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.

Dr. Ramón Carrillo 294 | (C1275AHF) Ciudad Autónoma de Buenos Aires | Argentina

Tel/fax (5411) 4305-3310

E-mail: info@publat.com.ar | http://www.publat.com.ar

Sumario

NOTAS DEL PRESIDENTE DEL CACI

006

Una asignatura pendiente

A pending task

R. Piraino

NOTAS DEL EDITOR

007

La comunicación científica en idioma español

Scientific communication in spanish language

J. A. Álvarez

ARTÍCULOS ORIGINALES

010

Resolución del segmento ST luego de una angioplastia primaria exitosa: determinantes clínicos y angiográficos

ST segment resolution after a successful PTCA: clinical and angiographic associated factors

R. Blanco, J. Szarfer, F. Blanco, A. García Escudero, G. Gigena, R. Sarmiento, M. Riccitelli, L. Vidal

019

Utilidad del clorhidrato de nalbuphina en la prevención del espasmo de la arteria radial

Usefulness of nalbuphine hydrochloride in preventing radial artery spasm

A. Goldsmit, G. Baucero, C. Szejfman, M. Bettinotti

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

026

Manejo de variantes anatómicas complejas del acceso radial en la realización de procedimientos coronarios

Management of complex anatomic variants presenting during coronary interventions from the radial approach

S. F. Coroleu, F. Burzotta, C. Trani, M. R. De Vita

035

Evaluación funcional invasiva de la enfermedad coronaria

Functional noninvasive assessment of coronary disease

G. Migliaro

EDUCACIÓN BÁSICA

046

Manejo del fenómeno de «no-reflow»

Management of no-reflow phenomenon

L. Valdivieso

CASO CLÍNICO

052

Cierre percutáneo de comunicación interauricular multifenestrada con aneurisma del septum interauricular. Presentación de un caso clínico

Percutaneous closure of a multifenestrated or cribiform atrial septal defect with atrial septal aneurysm

A. Liberti, A. Peirone, O. Roncaglia, E. O. Cerutti, M. Ballarino

IMÁGENES EN INTERVENCIONISMO

056

Trombo atrapado por filtro en vena cava inferior

Thrombus trapped in inferior vena cava filter

E. Mendaro, L. de Candido, S. Shinzato

AGENDA CIENTÍFICA

058

Agenda Científica 2010

Scientific Calendar 2010

GUÍA DE ARTÍCULOS DESTACADOS

059

Lectura recomendada. Artículos, guías y consensos.

Período noviembre 2009 - enero 2010

Recommended reading. Articles, guidelines and consensus.

November 2009 - January 2010 period

Jorge G. Allin

Una asignatura pendiente

A pending task

A lo largo de nuestra vida transitamos por distintas etapas de crecimiento, tanto en el orden individual como de las instituciones a las que pertenecemos. En el caso del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI), el año 2010 es muy especial. A 25 años de su creación nos encontramos en pleno y constante crecimiento. Esto se debe a varios factores: uno es la evolución de la especialidad y sus constantes innovaciones; otro son los hombres que la desempeñan, es decir todos nosotros. Gracias a nuestro espíritu societario estamos unidos detrás de un mismo objetivo, el bien común y el crecimiento de la especialidad.

Pero, sin duda, estos lazos y objetivos comunes hay que seguir alimentándolos día a día. Ello se logra con la propuesta de nuevas instancias superadoras. Una de éstas es la puesta en marcha de la *Revista Oficial del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas*.

La Revista de Cardiología Intervencionista es la única que será publicada regularmente en el país. Representará unos de los medios de divulgación científica más importantes de la especialidad existente. Será enviada en forma gratuita a todos los miembros del CACI, los cuales también podrán acceder libremente a ella por medios electrónicos, a través de nuestro portal web (www.caci.org.ar)

Se realizarán cuatro números anuales a intervalos trimestrales. El comité editorial está compuesto por profesionales de destacada trayectoria en nuestro medio y se ha convocado a renombrados expertos extranjeros que gustosos han confirmado su participación. El contenido de la revista será de índole estrictamente científica y consistirá en artículos originales, revisiones, casos clínicos y opiniones de los lectores, sin perjuicio de utilizar otras modalidades editoriales.

La *Revista Argentina de Cardiología Intervencionista* está destinada a todos los profesionales que realizan la especialidad, pero también convocará a aquellos interesados, no necesariamente cardiólogos intervencionistas, que por la importancia de las prácticas necesiten una autorizada información científica.

Han pasado casi 10 años de que el Colegio publicó su Revista de Cardiología Intervencionista. En ese entonces se realizó un valioso aporte científico, a expensas de un importante esfuerzo editorial. Los artículos escritos fueron de alto nivel educativo, y la calidad de la revista fue excelente. Pero sólo se hicieron unos pocos números y después se discontinuó. ¿Cuáles fueron las razones por las cuales no se siguió? A decir verdad, las desconozco. Hubo muchas especulaciones. En ese momento el país y el Colegio se encontraban en una situación difícil, quizás una de las peores en la historia; también hubo falta de motivación, y todo ello condujo a la claudicación. Pero adrede no quiero emplear la palabra fracaso, porque en realidad lo que quedó fue una asignatura pendiente. Y ésta es la asignatura que queremos remontar.

Numerosos médicos argentinos de esta especialidad tienen destacada actuación en foros científicos internacionales, exponen sus estudios originales, forman parte de las sociedades científicas más importantes de Latinoamérica y el mundo y sus publicaciones están presentes en las principales revistas médicas. Ahora existe la posibilidad de publicar sus avances médicos en nuestro país. Es un halago y un orgullo trabajar para otras sociedades de Latinoamérica y el mundo, pero debemos empezar a mirar hacia adentro, para que los de afuera también sientan halago y orgullo de participar con nosotros. Por eso les pido a todos mis colegas que ese importante esfuerzo que realizan publicando sus estudios médicos en otros órganos de sociedades internacionales, también lo vuelquen en este medio. Y les digo también, a todos aquellos colegas que todavía no han comenzado a publicar sus inquietudes, que la revista del CACI es una oportunidad inmejorable para comenzar a hacerlo. Recibirán de parte de nuestro Colegio toda la ayuda necesaria para que sus trabajos sean publicados con el máximo rigor científico. Confiar en nuestras instituciones nos hará sentir cada día más orgullosos de ser argentinos.

Rubén Piraíno

Presidente Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas

La comunicación científica en idioma español

Scientific communication in spanish language

«La razón de que el hombre sea un animal social más que cualquier abeja y que cualquier otro animal es clara. La naturaleza no hace nada en vano. Solo el hombre, entre los animales, posee la palabra. La voz es una indicación del dolor y del placer, por eso la tienen también los otros animales. En cambio, la palabra existe para manifestar lo conveniente y lo dañino, así como lo justo y lo injusto.»

Aristóteles, 384 a.C. – 322 a.C.

La intensa actividad académica que se desarrolla en el ámbito del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas no es más que la punta del iceberg que representa a la aun mayor actividad científica que día a día desarrollan sus miembros.

Sin embargo, la comunicación escrita de esta producción no siempre es posible; muchos trabajos son demasiado técnicos como para ingresar en las revistas de la especialidad clínica madre, y el acceso a las revistas internacionales de intervencionismo suele ser difícil, en parte por la barrera del idioma. Muchas veces no alcanza con que la escritura sea técnicamente correcta, sino que se debe estar al tanto de las convenciones discursivas de los autores nativos anglófonos para que el trabajo supere la barrera de los revisores anglosajones.

Si bien el español es el cuarto idioma más hablado del mundo y casi el noventa por ciento de las personas que lo tienen como lengua nativa reside en América, su papel como instrumento de comunicación científica ha sido, en nuestra opinión, subestimado. ***Expresarse en la lengua nativa siempre tendrá ventajas a la hora de recoger de un párrafo una porción del espíritu que los autores depositaron al escribirlo.***

La Revista Española de Cardiología, con un factor de impacto que ya hace dos años superaba los 2880 puntos y figuraba en la posición 27 entre las 78 revistas cardiovasculares más prestigiosas del mundo, ha lanzado una versión en texto completo en idioma inglés, pero mantiene la edición en castellano.

Comunicar «también» en lengua nativa es privilegio y obligación para los investigadores de origen hispano, y la revista cuya edición comienza hoy pretende ocupar un lugar hasta ahora inexistente dentro de la literatura del intervencionismo endovascular.

Con orgullo les entregamos este primer número con dos artículos originales –uno sobre la vía radial y otro sobre resolución del segmento ST en el infarto de miocardio-, una revisión sobre mediciones de presión y flujo intra-coronario, un artículo de educación básica sobre el manejo del fenómeno de «no reflujo» en la sala de cateterismos, imágenes de un filtro «haciendo su trabajo», y un caso clínico sobre una comunicación inter-auricular cribiforme tratada por vía endovascular.

Con errores y aciertos, pero con el firme convencimiento de estar transitando el camino del crecimiento, autores y editores agradecemos por el tiempo invertido en su lectura.

José A. Álvarez
Editor

Resolución del segmento ST luego de una angioplastia primaria exitosa: determinantes clínicos y angiográficos

ST segment resolution after a successful PTCA: clinical and angiographic associated factors

Rodrigo Blanco¹, Jorge Szarfer¹, Federico Blanco¹, Alejandro García Escudero¹, Gerardo Gigena¹, Ricardo Sarmiento^{1,4}, Miguel Riccitelli², Luis Vidal³

Resumen

Introducción. En pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), la restauración del flujo epicárdico no garantiza una adecuada perfusión tisular. La resolución del segmento ST (RST) es un marcador de reperfusión exitosa a nivel microvascular. Sin embargo, existe escasa información acerca de la relación entre los factores clínicos y angiográficos y la RST luego de una angioplastia transluminal coronaria primaria (ATCP) exitosa.

Objetivos. Identificar los determinantes clínicos y angiográficos de RST en pacientes con IAM tratados con ATP exitosa.

Métodos. Fueron incluidos en forma consecutiva 108 pacientes con diagnóstico de IAM en los que se realizó una ATCP exitosa. El tiempo a la reperfusión (TR) fue definido como el tiempo en minutos, desde el inicio de los síntomas, hasta el momento de la insuflación del balón. Los pacientes fueron estratificados en 3 grupos acorde al TR: grupo 1 dentro del percentilo 33 (menos de 200 minutos); grupo 2 entre los percentilos 33 y 66 (entre 200 y 352 minutos); grupo 3 más allá del percentilo 66 (más de 352 minutos). Para el análisis de la función ventricular los pacientes fueron agrupados en dos grupos: Grupo A, FEy \geq 30%; Grupo B, FEy $<$ 30%.

Resultados. Se observó RST completa (\geq 70%) en 60 pacientes (55,5%). El TR fue significativamente menor entre los pacientes con RST \geq 70% (230 min; IIC25-75: 172-330), comparado con los pacientes con RST $<$ 70% (352 min, IIC25-75: 192-577) ($p=0,01$). El 67,7% de los pacientes del grupo 1 presentó RST completa, así como el 58% del grupo 2 y el 37,5% del grupo 3 ($p<0,01$). El análisis univariado demostró que el TR menor de 352 minutos ($<$ percentilo 66) (OR=4,52; IC95%: 1,72-12,04; $p=0,01$) y la fracción de eyección \geq 30% (OR=2,5; IC95%: 1,04-6,25; $p=0,03$) se asociaban a RST \geq 70%. Luego del análisis multivariado, la única variable asociada a RST completa fue el TR menor de 352 minutos (OR=2,5; IC95%: 1,04-6,25; $p=0,03$).

Conclusión. Este estudio demuestra que, en pacientes con IAM tratados con ATCP exitosa, el retraso en el tratamiento está asociado a un deterioro en la perfusión miocárdica, evidenciado a través de una menor resolución del segmento ST. Los pacientes que fueron reperfundidos luego de los 352 minutos tuvieron menos probabilidades de presentar RST completa. No se observaron otras relaciones significativas entre factores clínicos y angiográficos y RST.

Palabras clave: angioplastia primaria, infarto agudo de miocardio, resolución del segmento ST, reperfusión miocárdica.

INTRODUCCIÓN

Desde hace años, la normalización de la elevación del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) se ha usado como un indicador no invasivo de permeabilidad de la arteria responsable del infarto (ARI).^{1,2} La resolución completa del ST (RST) tras la trombólisis se asocia a una probabilidad de permeabilidad de la ARI mayor del 90%, con un 70-80% de presencia de flujo TIMI 3.³⁻⁶ En la actualidad, existen suficientes evidencias para creer que la persistencia del segmento ST elevado en presencia de un flujo coronario epicárdico completamente restablecido puede señalar una deficiente circulación a nivel microvascular y, por ello, los cambios observados en el ECG podrían ser un indicador específico de perfusión miocárdica.^{7,8}

Sin embargo, los motivos por los que luego de una angioplastia transluminal coronaria primaria (ATCP) exitosa

1. Servicio de Hemodinamia.

2. Jefe del Servicio de Hemodinamia.

3. Jefe del Servicio de Cardiología.

4. Director de la Carrera de Especialista en Cardiología. Universidad de Buenos Aires. Hospital General de Agudos «Dr. Cosme Argerich». CABA. Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: Dr. Rodrigo Blanco, rodrigoiblanco@yahoo.com.ar

algunos pacientes presentan un descenso del supradesnivel del segmento ST mayor que en otros, no están del todo aclarados. Es así que el objetivo de nuestro trabajo fue determinar si, independientemente del flujo epicárdico, existen factores clínicos o angiográficos que se asocian a una mayor RST en pacientes con ATCP exitosa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

El presente es un estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes. Se incluyó en forma consecutiva a aquellos enfermos a los que se les realizó ATCP exitosa. Se consideró ATCP a la realizada sin administración previa de trombolíticos en pacientes que cumplían el criterio de clase I para su realización de las guías de actuación en el infarto agudo de miocardio del ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association),⁹ es decir, conjuntamente: (a) dolor torácico de características anginosas u otros síntomas compatibles con isquemia miocárdica, de más de 30 minutos de duración, y (b) elevación en el electrocardiograma (ECG) del segmento ST ≥ 1 mm en al menos dos derivaciones contiguas o un nuevo (o presumiblemente nuevo) bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) dentro de las 12 horas desde el inicio de los síntomas. Se consideró éxito del procedimiento cuando se obtuvo flujo TIMI 3 y estenosis residual menor del 50% en la ARI al final del procedimiento; fueron incluidos sólo aquellos pacientes que presentaban tal condición. Fueron excluidos los pacientes con antecedentes de cirugía de revascularización miocárdica previa y los pacientes con lesiones coronarias significativas (mayores del 70%), tanto en la ARI como en los restantes vasos luego del procedimiento. También fueron excluidos aquellos pacientes que tenían condiciones que podían dificultar el análisis electrocardiográfico, como trastornos de la conducción, marcapasos, síndrome de preexcitación, pérdida de ECG o artefactos en el ECG. Todos los pacientes recibieron aspirina y clopidogrel. Fueron incluidos en forma prospectiva y consecutiva 108 pacientes.

Análisis electrocardiográfico y angiográfico

Se realizó un primer ECG inmediatamente antes de la ATCP y un segundo ECG 30 minutos luego de reestablecer flujo TIMI grado 3 en la ARI.

La elevación del segmento ST fue medida manualmente en milímetros 80 milisegundos después del punto J. La sumatoria del segmento ST fue realizada adicionando la elevación del segmento ST observada en las derivaciones basales contiguas.

La RST completa fue definida como la reducción mayor o igual al 70%, comparando la sumatoria en milímetros del ST del primer con el segundo ECG; se definió como RST incompleta a aquella menor del 70%.

En todos los casos se evaluó en forma angiográfica el flujo TIMI a nivel epicárdico y la perfusión miocárdica

(PM), grados 0 a 3 de acuerdo con la clasificación de Gibson, inmediatamente luego del procedimiento.¹⁰

La fracción de eyección (FEy), volúmenes de fin de sístole (VFS) y de fin de diástole (VFD) fueron analizados previo a la ATCP.

El tiempo a la reperusión (TR) fue definido como el tiempo en minutos desde el inicio de los síntomas hasta el momento de la insuflación del balón.

Análisis estadístico

Se evaluaron las características demográficas, angiográficas, el TR y su relación con la RST completa.

En primer lugar se realizó un análisis univariado para determinar las características basales que se asociaban a una RST completa: características demográficas, factores de riesgo coronarios, localización del IAM, tiempo a la reperusión y FEy.

Para el análisis de la relación entre RST y TR se dividió a la población en tres grupos, de acuerdo con el TR, utilizando como límites los terciles 33 (200 minutos) y 66 (352 minutos):

- Grupo 1 (< tercilo 33): menor a 200 minutos.
- Grupo 2 (entre terciles 33 y 66): de 200 a 352 minutos.
- Grupo 3 (> tercilo 66): mayor a 352 minutos.

La relación entre completa RST y tiempo a la reperusión fue analizada para cada grupo. Se analizó posteriormente el número de pacientes con RST completa entre los pacientes que tenían menor TR (Grupos 1 y 2) y se lo comparó con el número hallado entre los que presentaban mayor TR (Grupo 3).

Para el análisis de la función ventricular, los pacientes fueron clasificados en 2 grupos, de acuerdo con la FEy:

- Grupo A: FEy $\geq 30\%$.
- Grupo B: FEy < 30%.

Las variables basales discretas fueron descriptas como número (n) y porcentajes (%) y se analizaron por las pruebas de χ^2 o exacta de Fischer según correspondiera. Las variables cuantitativas se presentan como media \pm desvío estándar (DE) o mediana e intervalo intercuartilo (IIC₂₅₋₇₅) y se evaluaron sus diferencias por medio de la prueba de la *t* de Student o de Kruskal-Wallis según su distribución. Luego de determinar las variables asociadas a RST completa a través del análisis univariado, se formuló un modelo multivariado de regresión logística para determinar predictores independientes de completa RST. Se consideró significativa una $p < 0,05$. Se utilizó el programa Statistix 7.1.

RESULTADOS

Se incluyeron 108 pacientes. La media de la edad de la población fue $58,4 \pm 9$ años; el 77,7% (84) eran hombres. En

TABLA 1. Características basales de la población.

Características basales	n=108
Edad, años	58,4 ± 9
Sexo masculino [n (%)]	84 (77,7)
Hipertensión [n (%)]	70 (64,8)
Dislipidemia [n (%)]	54 (50,0)
Fumadores [n (%)]	70 (64,8)
Diabetes [n (%)]	16 (14,8)
Infarto previo [n (%)]	16 (14,8)
Localización anterior [n (%)]	52 (48,1)
GP IIb/IIIa (tirofiban) [n (%)]	21 (19,4)
Perfusión miocárdica 2-3 [n (%)]	93 (86,1)
Tiempo a la reperusión, minutos [mediana (IIC25-75)]	294 (198-456)

TABLA 2. Características basales de las subpoblaciones con resolución del ST (RST) completa e incompleta.

Características basales	RST ≥ 70% (n=60)	RST < 70% (n=48)	p
Edad, años	58,9 ± 12	57,8 ± 11	NS
Sexo masculino [n (%)]	46 (76,6)	38 (79,1)	NS
Hipertensión [n (%)]	38 (63,3)	32 (66,6)	NS
Dislipidemia [n (%)]	31 (51,6)	23 (47,9)	NS
Fumadores [n (%)]	42 (70)	28 (58,3)	NS
Diabetes [n (%)]	8 (13,3)	8 (16,6)	NS
Infarto previo [n (%)]	7 (11,6)	9 (18,7)	NS
Localización anterior [n (%)]	27 (45)	25 (62,5)	NS
GP IIb/IIIa (tirofiban) [n (%)]	13 (21,6)	8 (16,6)	NS
Σ ST pre-ATP, mm [mediana (IIC25-75)]	11,5 (5-19,7)	9 (5,2-14)	NS
Perfusión miocárdica 2-3 [n (%)]	54 (90)	39 (81,4)	NS
Tiempo a la reperusión, minutos [mediana (IIC25-75)]	230 (172-330)	352 (192-577)	0,01

relación con la prevalencia de factores de riesgo coronarios, 70 eran hipertensos (64,8%), 54 dislipémicos (50%), 70 tabaquistas (64,8%) y 16 diabéticos (14,8%). Los IAM fueron de localización anterior en el 48,1% de los casos (52) y el 86,1% de los pacientes presentó PM grados 2-3 luego del procedimiento. La mediana del TR fue de 294 minutos (198-456). Se observó RST completa (igual o mayor del 70%) en 60 (55,5%) (Tabla 1).

Al analizar las poblaciones con RST completa (60 pacientes) y RST incompleta (48), no se observaron diferencias significativas en relación con las características demográficas, los factores de riesgo coronarios, localización del IAM, utilización de inhibidores IIB-IIIa y PM; sin embargo, los pacientes con RST completa presentaron un menor tiempo a la reperusión, comparados con aquellos con RST incompleta (mediana 230 minutos vs. 352 minutos; $p < 0,01$) (Tabla 2).

Se observó que el Grupo 1 (< 200 min) presentó un mayor número de pacientes con RST completa, comparados con el Grupo 2 (entre 200-352 min); a su vez, el Grupo 2 tenía mayor número de pacientes con RST completa comparado con el Grupo 3 (> 352 min) (Grupo 1: 67,7%, Grupo 2: 58%, Grupo 3: 37,5%; χ^2 tendencia = 6,7; $p = 0,0094$) (Figura 1). Estos tres grupos no presentaban diferencias significativas en relación con las características demográficas, angiográficas y factores de riesgo coronarios (Tabla 3).

TABLA 3. Características basales de las subpoblaciones con distintos tiempos de reperusión (TR).

Características basales	Grupo 1 (<200 min)	Grupo 2 (200-352 min)	Grupo 3 (>352 min)	p
Edad, años	57,6 ± 12	59,1 ± 15	58,9 ± 14	NS
Sexo masculino [n (%)]	27 (75)	31 (86,1)	26 (72,2)	NS
Hipertensión [n (%)]	24 (66,6)	21 (58,3)	25 (69,4)	NS
Dislipidemia [n (%)]	17 (47,2)	18 (50)	19 (52,7)	NS
Fumadores [n (%)]	26 (72,2)	20 (55,5)	24 (66,6)	NS
Diabetes [n (%)]	4 (11,1)	6 (16,6)	6 (16,6)	NS
Infarto previo [n (%)]	6 (16,6)	7 (11,6)	5 (13,8)	NS
Localización anterior [n (%)]	15 (41,6)	18 (50)	19 (52,7)	NS
Fracción de eyección, % [mediana (IIC25-75)]	45 (31-57)	51 (43-55)	44,5 (29-54)	NS
Perfusión miocárdica 2-3 [n (%)]	33 (91,6)	32 (86,1)	29 (80,5)	NS
Σ ST pre-ATP, mm [mediana (IIC25-75)]	8 (4,7-19)	10 (6-18)	9 (4,1-17,6)	NS

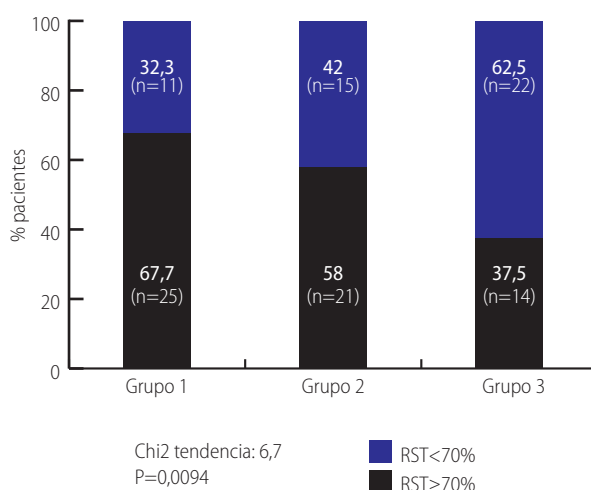


Figura 1. Número de pacientes con RST completa acorde al tiempo a la reperusión (TR).

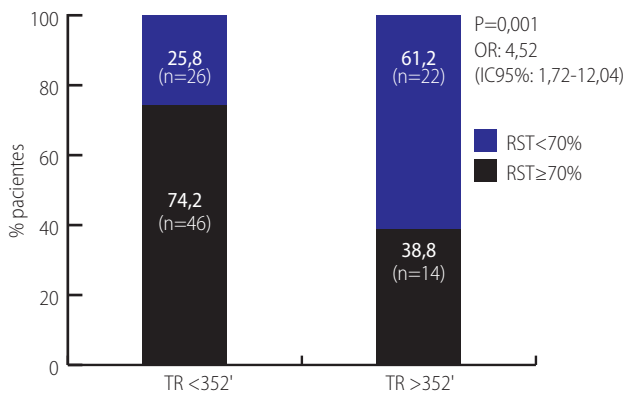
Al analizar los pacientes con mayor TR y compararlos con aquellos con menor TR tomando con punto de corte al tercer tercio de TR (352 minutos), se observó un mayor porcentaje de pacientes con RST completa en el grupo con menor TR (74,2% vs. 38,8%; $p = 0,001$; OR=4,52; IC95%: 1,72-12,04) (Figura 2). No existían diferencias significativas en relación con las características demográficas, angiográficas y factores de riesgo (Tabla 4).

Los pacientes con mayor FEy (mayor o igual a 30%) presentaron una mayor RST completa comparados con aquellos con FEy menor a 30% (59% vs. 28,5%; $p = 0,02$; OR=3,63; IC95%: 1,04-15) (Figura 3). Estos dos grupos no presentaban diferencias significativas en relación con las características demográficas, angiográficas y factores de riesgo (Tabla 5).

Finalmente, se incluyeron en el análisis multivariado a aquellas relacionadas con RST completa en el univariado (TR menor de 352 minutos, FEy mayor o igual a 30%) y otras variables descritas en la literatura asociadas a RST. Luego del análisis multivariado, la única variable relacionada en forma significativa con la RST completa fue el TR menor a 352 minutos (OR=2,50; IC95%: 1,04-6,25) (Tabla 6).

TABLA 4. Características basales de las subpoblaciones con TR mayor y menor de 352 minutos.

Características basales	< 352 min (n=72)	> 352 min (n=36)	p
Edad, años	58,1 ± 15	58,9 ± 14	NS
Sexo masculino [n (%)]	58 (80,5)	26 (72,2)	NS
Hipertensión [n (%)]	45 (62,5)	25 (69,4)	NS
Dislipidemia [n (%)]	35 (48,6)	19 (52,7)	NS
Fumadores [n (%)]	46 (63,8)	24 (66,6)	NS
Diabetes [n (%)]	10 (13,8)	6 (16,6)	NS
Infarto previo [n (%)]	13 (18)	5 (13,8)	NS
Localización Anterior [n (%)]	32 (44,4)	19 (52,7)	NS
Fración de eyección, % [mediana (IIC25-75)]	47 (44-53)	44,5 (29-54)	NS
Perfusión miocárdica 2-3 [n (%)]	65 (90,2)	29 (80,5)	NS
Σ ST pre-ATP mm [mediana (IIC25-75)]	9,2 (7-16)	9 (4,1-17,6)	NS

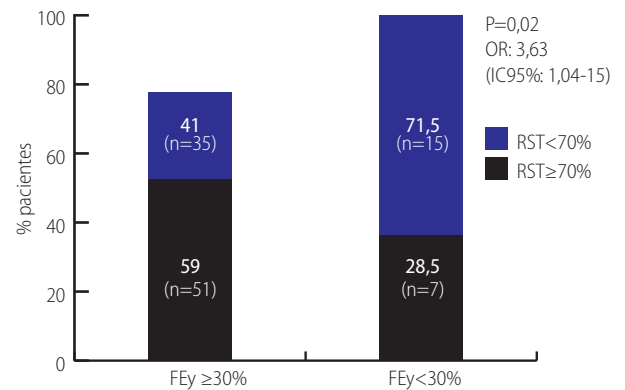
**Figura 2.** Número de pacientes con RST completa acorde al tiempo a la reperfusión (TR).

DISCUSIÓN

Los resultados del estudio realizado ponen en evidencia que, más allá de que la restauración del flujo TIMI grado 3 en pacientes con IAM se asocia con mejor pronóstico y mayor recuperación de la función ventricular izquierda,¹⁰⁻¹² no significa necesariamente que el flujo microvascular y la perfusión miocárdica se hayan normalizado. A su vez señala una relación directa entre el tiempo al tratamiento y el grado de resolución del ST, en forma independiente del flujo epicárdico. En este trabajo utilizamos la evaluación de la RST como parámetro de la perfusión tisular luego de la ATP. En la bibliografía publicada se han utilizado distintos tipos de metodología y puntos de corte para realizar el análisis electrocardiográfico de resolución del ST.^{13,14} En la mayoría de los estudios, una reducción del segmento ST mayor del 70% y menor del 30% son los puntos de corte electrocardiográficos más efectivos para poder predecir el tamaño del infarto, la función ventricular izquierda, así como la supervivencia a corto y largo plazo. En el estudio INJECT (*The International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics*) se realizó un subanálisis de 1.900 enfermos con IAM que habían recibido tratamiento trombolítico. Se consideraron tres tipos de resoluciones del segmento ST: completa (>70%), parcia-

TABLA 5. Características basales de las subpoblaciones con FEy mayor y menor de 30%.

Características basales	FEy < 30% (n=22)	FEy ≥ 30% (n=86)	P
Edad, años	58,2 ± 10	58,3 ± 11	NS
Sexo masculino [n (%)]	17 (77,2)	67 (77,9)	NS
Hipertensión [n (%)]	15 (68,1)	55 (63,9)	NS
Dislipidemia [n (%)]	8 (36,4)	46 (53,4)	NS
Fumadores [n (%)]	15 (68,1)	55 (63,9)	NS
Diabetes [n (%)]	4 (18,2)	12 (13,9)	NS
Infarto previo [n (%)]	6 (27,3)	10 (11,7)	NS
Localización anterior [n (%)]	14 (63,7)	38 (44,1)	NS
Σ ST pre-ATP, mm [mediana (IIC25-75)]	12,3 (6-21,7)	8 (4-14,2)	NS
TR, minutos [mediana (IIC25-75)]	325 (162-630)	270 (194-405)	NS

**Figura 3.** Número de pacientes con RST completa según la FEy.**TABLA 6.** Análisis multivariado. Variables predictoras de completa RST.

Variables predictoras	Odds ratio (IC95%)
FEy < 30%	0,26 (0,05 - 1,47)
TR < 352 min	2,50 (1,04 - 6,25)
Localización anterior	0,60 (0,07 - 5,19)
Uso IIb/IIIa	0,79 (0,28 - 3,53)
IAM previo	1,50 (0,34 - 5,89)
Tabaquismo	0,67 (0,17 - 4,81)

les (de 30 a 70%) y sin resolución (<30%); la mortalidad documentada en cada condición fue de 2,5%, 4,3% y 17,5%, respectivamente (p<0,0001). La resolución del segmento ST fue el principal factor independiente del pronóstico de mortalidad a 35 días; si ésta es completa, se relacionará con infartos de pequeño tamaño y con baja mortalidad y presumiblemente se asociará al restablecimiento de una adecuada perfusión epicárdica y microvascular.¹³ En base a esta evidencia decidimos definir a resolución completa del ST para nuestro análisis como aquella mayor o igual a 70% de la sumatoria, en base a los criterios de Schroder.¹⁴ Nuestro estudio demuestra que, a pesar de presentar flujo TIMI 3 luego del procedimiento, el 45,5% de los pacientes aún posee perfusión tisular deteriorada según el grado de resolución del segmento ST. Esta discordancia entre flujo TIMI 3 y RST completa hallada en nuestro trabajo también está descrita en otras investigaciones; la prevalencia de este fenómeno en otros estudios oscila alrededor del 15-45%, dependiendo del valor de cor-

te que se considere como resolución del segmento ST.¹⁵⁻¹⁷ En el trabajo TIMI 14, que utilizó activador tisular del plasminógeno, en el subgrupo de pacientes que lograron flujo TIMI 3 luego de la infusión se observó una resolución completa (>70%) del ST del 59,6%.⁶ En el estudio HIT-4, que utilizó estreptoquinasa, solamente el 37,1% de los pacientes con flujo TIMI 3 luego de la infusión presentaba RST completa.¹⁸ En forma similar, van der Horst et al. publicaron un trabajo en el que se evaluó la resolución del ST en pacientes tratados con ATCP y hallaron que el 36,06% de los pacientes con TIMI 3 presentaba RST completa.¹⁹ Un estudio realizado por Santoro et al., en el que se incluyó a pacientes con ATCP exitosa, se observó RST mayor a 50% en un 64,1% de los casos.²⁰ Concordando con estos datos, Claeys et al. observaron que un 64% de los pacientes luego de una ATCP exitosa presentaban RST mayor a 50%.¹⁷ El tiempo transcurrido desde la apertura del vaso hasta la realización del ECG post-ATCP podría influir en los resultados.^{14,21,22} Nosotros, con el propósito de obtener datos precoces que nos permitan diferenciar pacientes con peor pronóstico, hemos analizado el trazado de ECG posangioplastia realizado al llegar el paciente a la unidad coronaria (aproximadamente 30 minutos después de la ACP). La mayoría de los estudios realizan el ECG luego de los 30 a 60 minutos de la apertura de la ARI, lo que se puede asociar a una mayor tasa de RST.^{7,14,22,23}

Las causas que pueden inducir una deficiente perfusión miocárdica tras la ATCP primaria exitosa no están aclaradas. En nuestro estudio, la única variable que se asoció en forma significativa a peor perfusión miocárdica fueron el mayor TR y la FEy menor de 30%, aunque luego del análisis multivariado solo el TR se asoció con la RST. La mayoría de los datos de la bibliografía en relación con variables predictoras de RST provienen de estudios realizados en la era trombolítica, aunque también hay trabajos en los que se utilizó a la ATCP como método de reperfusión.^{23,24} Sin embargo, generalmente, al analizar las variables asociadas incluyeron a pacientes con distintos grados de flujo TIMI a nivel epicárdico. En nuestro caso quisimos evaluar los determinantes de RST independientemente del flujo epicárdico, por lo que incluimos solamente pacientes con IAM y ATCP con flujo TIMI 3, es decir una población seleccionada en la cual el flujo epicárdico no fuera un limitante de la perfusión miocárdica.

Existen numerosas publicaciones que demostraron una significativa relación entre el tiempo al tratamiento y la perfusión alcanzada en pacientes tratados con trombolíticos.²⁵⁻²⁹ No obstante, la evidencia con respecto a tal asociación en pacientes tratados con ATCP es más escasa.³⁰ Nuestro trabajo evidencia una relación significativa entre TR y RST. Se observó que a mayor TR, menor es el número de pacientes que alcanza una RST completa, independientemente de que presente flujo epicárdico TIMI 3. Esta tendencia se torna más evidente a partir de los 352 minutos, aproximadamente 6 horas, desde el inicio de los síntomas; estos pacientes, a pesar de tener un flujo epicárdico adecuado, presentan sólo el 37,5% de RST completa, comparado con un 74,2% de RST completa observada en los casos tratados antes de los 352 minutos.

Esta asociación entre RST y TR ha sido también observada por De Luca et al.³⁰ Hallaron, en forma similar a lo observado por nosotros, asociación entre un mayor TR y menor RST en pacientes tratados con ATCP; en la subpoblación con flujo TIMI 3 luego de la ATCP, los pacientes con TR menor a 2 horas tuvieron un promedio de 87% de resolución de la sumatoria del ST, los pacientes entre 2 y 6 horas de TR tuvieron 78% de reducción del ST y los pacientes con TR mayor a 6 horas tuvieron un promedio de 67% de RST ($p=0,001$). Otro trabajo que evaluó la relación entre RST y tiempo al tratamiento fue ASSENT-2, que utilizó alteplase para reperfusión en el IAM. Observaron que el 55,6% de los pacientes tratados antes de las 2 horas presentaban RST completa; este porcentaje fue del 52,1% en los pacientes tratados entre las 2 y 4 horas y del 43% en los pacientes tratados luego de las 4 horas de iniciados los síntomas.³¹

Distintos factores pueden explicar esta asociación entre la demora a la reperfusión y el deterioro de la perfusión microvascular, a pesar de un adecuado flujo epicárdico.

Reimer y Jennings demostraron que aproximadamente un 25% del miocardio isquémico evoluciona a la necrosis luego de 40 minutos de oclusión coronaria; un tercio del miocardio isquémico es aún potencialmente recuperable a las 3 horas y el proceso de necrosis miocárdica es prácticamente completo a las 6 horas.³² Luego de este tiempo, las posibilidades de recuperar el miocardio disminuyen drásticamente, aunque los beneficios de la reperfusión continúan hasta las 12 horas de ocluida la arteria.³²⁻³⁵

Más allá de los efectos de la isquemia sobre el miocardio, existen investigaciones que observaron un mayor deterioro de la microcirculación coronaria con el retraso en la reperfusión.^{36,37} Estudios experimentales han demostrado que oclusiones coronarias prolongadas generan inflamación endotelial, compresión y oclusión de la microcirculación y pueden inducir alteraciones morfológicas a nivel de capilares y arteriolas;^{28,34,37-39} algunos de estos fenómenos también estarían dados por la extensión del miocardio dañado. A su vez, recientes investigaciones han remarcado el rol de la embolización de fragmentos de placa aterosclerótica, pequeños trombos y agregados plaquetarios a nivel de la microcirculación; el retraso en la reperfusión podría asociarse con trombos intracoronarios más organizados que aquellos tratados en forma precoz.^{34,37,38} Esto originaría mayor incidencia de microembolizaciones distales y una perfusión miocárdica más deteriorada.^{16,40-41} Un reciente trabajo que evaluó el impacto del retraso en la reperfusión sobre el miocardio y la microvasculatura por medio de resonancia magnética cardíaca confirma lo observado por estudios experimentales. Según esta interesante investigación realizada por Francone et al., que incluyó tal cual nuestro estudio sólo a pacientes tratados con ATCP exitosa, cuanto menor era el tiempo al tratamiento, menor era la obstrucción de la microcirculación y el tamaño del infarto.⁴²

Existirían otras variables relacionadas a la RST según distintas investigaciones publicadas; dichas asociaciones, sin embargo, no fueron observadas en nuestro trabajo. Algunos estudios sugieren que la localización anterior del IAM, debido

a la mayor extensión del daño miocárdico, predispone a peor perfusión miocárdica y consiguiente menor RST.⁴³⁻⁴⁵ En nuestro estudio, aunque la proporción de IAM anterior fue mayor en el grupo con RST menor a 70%, ésta no llegó a alcanzar significación estadística. El tabaquismo, la presión arterial sistólica baja en el momento del ingreso y la edad avanzada también fueron señalados como determinantes de deficiente perfusión microvascular, aunque dicha asociación tampoco fue observada por nosotros.^{17,44}

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El análisis del segmento ST en un único registro de ECG realizado a los 30 minutos tras la apertura de la ARI puede ser insuficiente para valorar el estado de perfusión miocárdica y podría proporcionar información diferente de la obtenida entre los 90 y 180 minutos comunicada por otros autores. Existen evidencias de que la perfusión miocárdica es un proceso dinámico que puede ser causa de fluctuaciones del segmento ST y, por ello, algunos autores proponen la monitorización continua del segmento ST mediante sistemas de análisis automático.^{46,47} Nuestro estudio se ha realizado con una muestra relativamente reducida y seleccionada de pacientes con IAM que han sido tratados con éxito con ACTP; por lo tanto, los resultados sólo deben ser aplicados a este tipo de pacientes, y no se debe generalizarlos a otras situaciones de perfusión del IAM o cuando la perfusión no ha sido exitosa.

CONCLUSIÓN

Este estudio demuestra que en pacientes con IAM tratados con ATCP exitosa, el retraso en el tratamiento está asociado a un deterioro en la perfusión miocárdica, evidenciado a través de una menor resolución del segmento ST. Los pacientes que fueron reperfundidos luego de las 6 horas tuvieron menos probabilidades de presentar RST completa. No se observaron otras relaciones significativas entre factores clínicos y angiográficos y RST.

Conflicto de intereses. Los autores no poseen conflictos de interés que declarar.

ABSTRACT

ST segment resolution after a successful PTCA: clinical and angiographic associated factors

Background. Restoration of coronary epicardial blood flow in patients with acute myocardial infarction (AMI) does not guarantee normalization of myocardial tissue perfusion. In patients with AMI, ST segment resolution (STR) is a marker of successful microvascular reperfusion. Little information exists about the relation between clinics and angiogra-

phic elements and STR after a successful primary percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) in AMI.

Objectives. The goal of this study was to identify clinics and angiographic determinants of STR in patients with AMI treated successfully with PTCA.

Methods. A total of 108 patients with AMI, in whom successful primary PTCA for an occluded infarct artery was performed at our institution, were consecutively included in this study. Patients were stratified into 3 groups based in time to treatment (TT): group 1 within the 33th percentile (<200 minutes), group 2 between the 33th and 66th percentile (200 to 352 min) and group 3 greater than the 66th percentile (>352 min). For left ventricular function analysis, patients were allocated in 2 groups according to the EF: group A: EF \geq 30% and group B: EF < 30%.

Results. Sixty patients (55,5%) showed complete STR (>70%) and forty-eight patient (45,5%) showed STR<70%. Time to treatment was significantly shorter among patients who had STR>70% (230 min, IIC25-75: 172-330), compared with patients with STR <70% (352 min, IIC25-75: 192-577) [p=0,01]. Among group 1, 67,7% had complete ST resolution, whereas 58% and 37,5% of group 2 and 3, respectively, had complete ST resolution (P<0,01). Patient with time to treatment less than 352 min (<66th percentile) were more likely to have complete STR (OR: 4,52, IC95%: 1,72-12,04; p=0,01). Patients with pre-PTCA LVEF >30% [OR: 3,63 IC95%:1,04-15 (p=0,02)] were more likely to have STR >70%. After the multivariate logistic regression the only significant interaction was between time to treatment < 352 minutes and STR>70% (OR: 2,5 IC95%:1,04-6,25; p=0,03).

Conclusions. STR is affected by time to reperfusion after a successful primary PTCA. Patients with time to reperfusion less than 352 minutes were more likely to have STR. There were no significant relationship between clinical and angiographic factors and STR.

Key words: primary angioplasty, myocardial infarction, ST segment resolution, myocardial reperfusion.

BIBLIOGRAFÍA

- Hogg KJ, Hornung RS, Howie CA, Hockings N, Dunn FG, et al. Electrocardiographic prediction of coronary artery patency after thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: use of the ST-segment as a non-invasive marker. *Br Heart J* 1988;60:275-280.
- Krucoff MW, Green CE, Satler LF, Miller FC, Pallas RS, Kent KM, et al. Non-invasive detection of coronary artery patency using continuous ST-segment monitoring. *Am J Cardiol* 1986;57:916-922.
- Clemmensen P, Ohman E, Sevilla D, Peck S, Wagner NB, Quigley PS, et al. Changes in standard electrocardiographic ST-segment elevation predictive of successful reperfusion in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;66:1407-1411.
- Kircher B, Topol E, O'Neill W, Pitt B. Prediction of infarct coronary artery recanalization after intravenous thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1987;59:513-515.
- Schröder R, Dissmann R, Bruggemann T, et al. Extent of early ST segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:384-391.

6. De Lemos JA, Antman EM, Giugliano RP, McCabe CH, Murphy SA, Van de Werf F, et al. ST-segment resolution and infarct related artery patency and flow after thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 2000;85:299-304.
7. De Lemos JA, Braunwald E. ST resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1283-1294.
8. Santoro GM, Valenti R, Buonamici P, Bolognese L, Cerisano G, Moschi G, et al. Relation between ST-segment changes and myocardial perfusion evaluated by myocardial contrast echocardiography in patients with acute myocardial infarction treated with direct angioplasty. *Am J Cardiol* 1998;82:932-937.
9. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008;117:296-329.
10. Gibson M, Schömig A. Coronary and myocardial angiography: angiographic assessment of both epicardial and myocardial perfusion. *Circulation* 2004;109:3096-3105.
11. Ito H, Tomooka T, Sakai N, Yu H, Higashino Y, Fujii K, et al. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation* 1992;85:1699-1705.
12. Ito H, Maruyama A, Iwakura K et al. Clinical implications of the 'no reflow' phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93:223-228.
13. Schroeder R, Wegscheider K, Schroeder K, et al. Extent of early ST segment elevation resolution: a strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction and a sensitive measure to compare thrombolytic regimens. a substudy of the international joint efficacy comparison of thrombolytics (INJECT) trial. *J Am Coll Cardiol* 1995;26: 1657-1664.
14. Schröder R. Prognostic impact of early st-segment resolution in acute st-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2004;110:e506-e510.
15. Matetzky S, Novikov M, Gruber L, Freimark D, Feinberg M, Elian D, et al. The significance of persistent ST elevation versus early resolution of ST segment elevation after primary PTCA. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1932-1938.
16. Van't Hof AW, Liem A, de Boer MJ, Zijlstra F. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Lancet* 1997;350:615-619.
17. Claeyss MJ, Bosmans J, Veenstra L, Jorens P, De Raedt H, Vrints CJ. Determinants and prognostic implications of persistent ST segment elevation after primary angioplasty for acute myocardial infarction: importance of microvascular reperfusion injury on clinical outcome. *Circulation* 1999;99:1972-1977.
18. Zeymer U, Schröder R, Neuhaus KL. Noninvasive detection of early infarct vessel patency by resolution of ST-segment elevation in patients with thrombolysis for acute myocardial infarction: results of the angiographic substudy of the Hirudin for Improvement of Thrombolysis (HIT)-4 trial. *Eur Heart J* 2001;22:769-75.
19. Van der Horst I, De Luca G, Ottervanger J, et al. ST-segment elevation resolution and outcome in patients treated with primary angioplasty and glucose-insulin-potassium infusion. *Am Heart J* 2005;149:1135.e1-1135.e9.
20. Santoro G, Antoniucci D, Valenti R. Rapid Reduction of ST-segment elevation after successful direct angioplasty in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:685-689.
21. Gibson M, Karha J, Giugliano R, et al. Association of the timing of ST-segment resolution with TIMI myocardial perfusion grade in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2004;147:847-52.
22. Johanson P, Jernberg T, Gunnarsson G, et al. Prognostic value of ST-segment resolution - when and what to measure. *Eur Heart Journal* 2003 24:337-345.
23. Thiele H, Kappl MJ, Linke A, et al. Influence of time-to-treatment, TIMI-flow grades, and ST-segment resolution on infarct size and infarct transmuralty as assessed by delayed enhancement magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2007;28:1433-1439.
24. Terkelsen C, Andersen H. Value of ST-resolution analysis in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Heart* 2008 94: 13-15.
25. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy and suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343:311-322.
26. Newby LK, Rutsch WR, Califf RM et al. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1646-55.
27. Zijlstra F, Patel A, Jones M et al. Clinical characteristics and outcome of patients with early (<2 h), intermediate (2-4 h) and late (>4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002;23:550-7.
28. Antman EM, Cooper HA, Gibson CM et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 14 Investigators. Determinants of improvement in epicardial flow and myocardial perfusion for ST elevation myocardial infarction; insights from TIMI 14 and InTIME-II. *Eur Heart J* 2002;23:928-33.
29. Schomig A, Ndrepepa G, Mehilli J et al. Therapy-dependent influence of time-to-treatment interval on myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction treated with coronary artery stenting or thrombolysis. *Circulation* 2003;108:1084-8.
30. De Luca G, van't Hof A, de Boer M, Time-to-treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Eur Heart Journal* 2004; 25: 1009-1013.
31. Yuling Fu, Shaun Goodman, Wei-Ching Chang, et al. Thrombolytic (ASSENT-2) Trial Prognosis: Insights From the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Time to Treatment Influences the Impact of ST-Segment Resolution on One-Year. *Circulation* 2001;104:2653-2659.
32. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest* 1979; 40:633-44.
33. Gerber BL. Risk area, infarct size, and the exposure of the wavefront phenomenon of myocardial necrosis in humans. *Eur Heart J* 2007; 28: 1670-2.
34. Reimer KA, Vander Heide RS, Richard VJ et al. Reperfusion in acute myocardial infarction: effects of timing and modulating factors in experimental models. *Am J Cardiol* 1993;72:13G-21G.
35. Brodie B, Webb J, Cox D, et al. Impact of time to treatment on myocardial reperfusion and infarct size with primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction (from the EMERALD Trial). *Am J Cardiol* 2007;99:1680-6.
36. Tarantini G, Cacciavillani L, Corbetti F, et al. Duration of ischemia is a major determinant of transmuralty and severe microvascular obstruction after primary angioplasty: a study performed with contrast enhanced magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1229-35.
37. Bucciarelli-Ducci C, Ng FS, Symmonds K, et al. The complex pathophysiology of acute myocardial infarction imaged by cardiovascular magnetic resonance infarction, edema, microvascular obstruction, and inducible ischemia. *Circulation* 2008;118:e89-92. 25.
38. Flameng W, Lesaffre E, Vanhaecke J. Determinants of infarct size in non-human primates. *Bas Res Cardiol* 1990;85:392-403.
39. Refellmann T, Hale SL, Li G, et al. Relationship between no reflow and infarct size as influenced by the duration of ischemia and reperfusion. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282:H766-72.
40. Rochitte CE. Microvascular obstruction the final frontier for a complete myocardial reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 2008;23:2239-40.
41. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP et al. Incidence and clinical significance of distal embolisation during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002;23:1112-7.
42. Francone M, Bucciarelli-Ducci C, Carbone I. Impact of Primary Coronary Angioplasty Delay on Myocardial Salvage, Infarct Size, and Microvascular Damage in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 2145-53.
43. Corbalan R, Larrain G, Nazzari C, Castro PF, Acevedo M, Domínguez JM, et al. Association of noninvasive markers of coronary artery reperfusion to assess microvascular obstruction in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Am J Cardiol* 2001; 88:342-6.
44. Cura F, García Escudero A, Berrocal D, et al. Predictores de reperusión miocárdica tisular luego de la angioplastia en el infarto agudo de miocardio. *Rev Argent Cardiol* 2009; 77: 174-180.
45. Kenner MD, Zajac EJ, Kondos GT, Dave R, Winkelmann JW, Jofst J, et al. Ability of the no-reflow phenomenon during an acute myocardial infarction to predict left ventricular dysfunction at one-month follow-up. *Am J Cardiol* 1995; 76:861-8.
46. Veldkamp RF, Green CL, Wilkins ML, Pope JE, Sawchak ST, Ryan JA, et al. Comparison of continuous ST-segment recovery analysis with methods using static electrocardiograms for noninvasive patency assessment during acute myocardial infarction. Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) 7 Study Group. *Am J Cardiol* 1994; 73:1069-74. 44.
47. Krucoff MW, Croll MA, Pope JE, Granger CB, O'Connor CM, Sigmon KN, et al. Continuous 12-lead ST-segment recovery analysis in the TAMI 7 study. Performance of a noninvasive method for real-time detection of failed myocardial reperfusion. *Circulation* 1993; 88:437-46.

Utilidad del clorhidrato de nalbufina en la prevención del espasmo de la arteria radial

Usefulness of nalbuphine hydrochloride in preventing radial artery spasm

Alejandro Goldsmit¹, Guillermo Baucero¹, Carlos Szejfman², Marcelo Bettinotti³

Resumen

Fundamentos. En los últimos años la vía radial ha aparecido como interesante alternativa a la femoral para la realización de procedimientos de diagnóstico y terapéutica endovascular. Sin embargo, el espasmo del acceso que ocurre en aproximadamente un 10% de los pacientes, dificulta y prolonga el procedimiento y en ocasiones obliga a reconvertirlo hacia la vía femoral.

Hipótesis. El clorhidrato de nalbufina (CNF) administrado por vía EV es útil en la prevención del espasmo inducido por catéteres en la arteria radial.

Métodos. Se evaluaron en forma retrospectiva 500 procedimientos endovasculares realizados en forma consecutiva por vía radial por un mismo operador; a todos ellos se les administró 3 mg de CNF vía EV 5 minutos antes del procedimiento.

Resultados. Se constató vasoespasmo en el 1,2% de los pacientes y todos ellos lo resolvieron con una dosis extra de 2 mg EV de CNF. El 14% de los pacientes refirió dolor leve en el sitio de acceso pero no requirió analgesia de rescate. No se registraron complicaciones locales. En dos pacientes se realizó conversión a la vía femoral por dificultades en la punción de la arteria radial. Ningún paciente requirió convertir el procedimiento hacia la vía femoral por vasoespasmo o imposibilidad de completar exitosamente el procedimiento.

Conclusión. Los hallazgos de este estudio sugieren que la administración endovenosa de CNF fue segura y efectiva en la prevención del espasmo de la vía de acceso que sucede durante la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos por vía radial.

Palabras clave: Nubaína[®], nalbufina, radial, vasoespasmo, prevención.

INTRODUCCIÓN

La vía de acceso más utilizada para procedimientos de diagnóstico y terapéutica endovascular sobre las arterias coronarias y vasos de cuello es la arteria femoral por técnica de Seldinger;¹ sin embargo, existen algunas limitaciones en pacientes con enfermedad oclusiva, tortuosidad severa y dilataciones aneurismáticas sobre las arterias del eje aórtico ilio-femoral, con una baja pero constante tasa de complicaciones, especialmente en pacientes añosos² y/o bajo tratamiento anticoagulante.

En los últimos años, el acceso a través de la vía radial³ aparece como una interesante alternativa con ventajas sobre el acceso femoral⁴, principalmente en cuanto a una menor tasa de sangrado, a la posibilidad de un egreso más precoz⁵⁻¹⁸ y a una mayor comodidad para el paciente.⁶

Debido a la facilidad de realizar compresión local sobre la arteria radial, con escaso tejido adiposo y estructuras óseas inmediatamente por debajo de dicha arteria, la tasa de sangrado es significativamente menor cuando se la compara con la vía femoral; esto facilita la utilización de antiplaquetarios orales, inhibidores de los receptores glicoproteicos y anticoagulantes, durante y después del procedimiento endovascular. La falta de venas y nervios de importancia que rodean al sitio de punción radial disminuye la posibilidad de formación de fístulas arterioveno-

1. Médico de Planta.

2. Director.

3. Jefe del Servicio de Hemodinamia.

Servicio de Hemodinamia, Sanatorio Güemes. CABA, Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: Dr. Alejandro Goldsmit, Fco. Acuña de Figueroa 1240 2do sub suelo, Hemodinamia, Sanatorio Güemes. (1180) CABA, Rep. Argentina. ale.goldsmit@gmail.com

sas y laceración de nervios; la doble circulación arterial (radial y cubital) protege la mano, disminuyendo francamente la posibilidad de sufrir un evento isquémico local. En adición a estos beneficios, la extracción del introductor es independiente del grado de anticoagulación y/o antiagregación (ACT, RIN) y la deambulación temprana otorga una alternativa atractiva tanto para la institución como para los administradores de la salud y, principalmente, para el paciente.

Una de las limitaciones de la vía radial es el *vasoespasm*. Esta eventualidad puede prolongar en forma significativa el procedimiento e incluso obligar a su conversión hacia la vía femoral cuando ésta es posible.

En la literatura médica internacional, según informes de cohortes históricos, a pesar de la utilización de diferentes cocteles de drogas antiespasmódicas como la nitroglicerina, el verapamilo y el fentanilo,^{6,7} se describe una incidencia de vasoespasm del 15-30%.

Objetivo

Evaluar la seguridad y eficacia del clorhidrato de nalbufina (CNF) en la prevención del espasm en la vía de acceso, durante procedimientos diagnósticos y terapéuticos endovasculares realizados por vía radial.

Hipótesis

El estímulo endotelial durante la manipulación de catéteres en vasos de pequeño calibre, como la arteria radial, puede producir dolor local y vasoespasm. Varias medicaciones han sido evaluadas para poder disminuir esta complicación. La droga ideal debería proporcionar la adecuada analgesia, inducir sedación leve y prevenir el vasoespasm sin producir alteraciones hemodinámicas significativas.

El CNF (Nubaína®) es un opioide con actividad mixta (agonista/antagonista) de los receptores μ (mu), κ (kappa) y δ (delta). Esta droga produce analgesia al estimular los receptores κ -1 y κ -2, por lo que, evitando el dolor a nivel local, se podría prevenir el vasoespasm desencadenado por el estímulo doloroso que, a través de un arco reflejo, estimula las células musculares lisas de la capa media arterial, con la consecuente contracción de ésta.

MATERIALES Y MÉTODOS

De forma consecutiva y prospectiva, en un mismo centro y por el mismo operador, se incluyeron 500 pacientes a los que se le realizaron procedimientos de angiografía coronaria (CCG), angiografía de vasos de cuello (AVC) y angioplastias coronarias (ATC) por vía radial.

Criterios de inclusión

Pacientes con más de 18 años de edad a los que debía realizarse una angiografía coronaria, de vasos de cuello o angioplastia coronaria en forma programada.

Criterios de exclusión

Test de Allen positivo o anormal (definido como la ausencia de relleno capilar por más de 10 segundos luego de la

compresión simultánea de las arterias radial y cubital seguida de la liberación de la arteria cubital, en al menos tres intentos), pulso no palpable, fistula de diálisis en miembros superiores, pacientes que sean candidatos a diálisis, shock cardiogénico e infarto agudo de miocardio.

Definiciones

- **Vasoespasm.** Dificultad y/o atrapamiento y/o dolor severo en la movilización del catéter y/o introductor que impida seguir el procedimiento.
- **Dolor.** Se evaluó el grado de dolor en: *severo* cuando el paciente no toleró el procedimiento, *moderado* cuando el paciente requirió dosis extra de analgesia endovenosa para calmar el dolor y *leve* en aquellos que solo percibían la movilización del catéter, pero no ocasionaba molestias y no requería rescate con analgésicos.
- **Complicaciones locales relacionadas con la punción radial.** Hematomas > 5 cm de diámetro, sangrado en zona del acceso, pseudoaneurismas, fistulas AV, neuralgias, isquemia local o eventos embólicos.

Técnica

Se administró, cinco (5) minutos antes de iniciar el procedimiento, 3 mg de CNF por vía endovenosa (EV) a todos los pacientes. Luego, para la punción radial, 1 ml de lidocaína al 2% por vía subcutánea a un (1) cm medial y proximal a la apófisis estiloides ipsilateral. Una aguja 21 G fue utilizada para realizar la punción arterial con una guía de punta *floppy* de 0,018". Una vez logrado el acceso arterial, se utilizó un introductor hidrofílico 6 Fr para vía radial. Antes de su inserción, los introductores fueron mojados con solución fisiológica heparinizada. En el 82% de los pacientes se utilizaron introductores radiales Terumo® y en el resto (18%) se utilizó introductores 6 Fr de Cordis®. Un bolo de 5.000 UI de heparina no fraccionada se inyectó lentamente por el introductor en caso de realizar un estudio diagnóstico y 10.000 UI si se realizaba una ATC.

Se utilizaron catéteres *Simmons* 6 Fr curva 2 para realizar el 100% de las AVC. Para los procedimientos coronarios se utilizaron catéteres JR y JL 6 Fr. Solamente en 15 pacientes se necesitó intercambiar por catéter de *Amplatz* 6 Fr, ya que el nacimiento de las arterias coronarias dificultaba la canulación selectiva. Se utilizó en todos los casos una guía *Wholley* de 0,035" para alcanzar la aorta ascendente.

Al finalizar el procedimiento, se extrajeron 3 ml de sangre por el colateral del introductor con el objetivo de prevenir una posible formación de coágulos dentro de la vaina y evitar la embolización distal hacia la mano. Luego se retiró el introductor en la sala de hemodinamia. Se realizó compresión con sistema TR-BAND Terumo (**Figura 1**) durante 90 minutos al 60% de los pacientes a los que se le practicó una CCG o AVC. Luego se desinfló el sistema de compresión y el paciente fue dado de alta de la institución. En el restante 40% de los pacientes se utilizó un vendaje compresivo durante 60 minutos, luego de los cuales se disminuyó la tensión del vendaje con una pequeña incisión a nivel del



Figura 1. Sistema de compresión TR-BAND Terumo™



Figura 2. Compresión con vendaje sobre superficie rígida.

dorso de la mano sobre una superficie rígida (Figura 2), y a las 6 horas se le retiró completamente el vendaje.

RESULTADOS

De los 500 pacientes, el 78% era de sexo masculino; la media de la edad fue 60 ± 23 años (Tabla 1).

Al 82% de los pacientes se les realizó un procedimientos diagnóstico (CCG 76%, AVC 14% y CCG+AVC 10%) y al 18% una ATC (Figura 3).

Se constató vasoespasmo en el 1,2% de los pacientes; todos ellos lo resolvieron con una dosis extra de 2 mg EV de CNF. El 14% de los pacientes refirió dolor leve en el sitio de acceso pero no requirió analgesia de rescate. No se registraron complicaciones locales (Tabla 2).

En dos pacientes se realizó conversión a la vía femoral por dificultades en la punción de la arteria radial.

Ningún paciente requirió convertir el procedimiento hacia la vía femoral por vasoespasmo o imposibilidad de completar exitosamente el procedimiento.

DISCUSIÓN

Una vez superada la curva de aprendizaje de la punción arterial y la manipulación de los catéteres, el espasmo de la arteria radial y las variantes anatómicas en la irrigación del brazo y/o vasos supra aórticos parecen ser las principales limitantes para la utilización generalizada de este acceso. El espasmo de la arteria radial se produce como respuesta a di-

	Total	
	n	%
Población	500	100
Sexo Masculino	390	78
Tabaquismo	250	50
Dislipemia	190	38
HTA	340	68
Diabetes	115	23

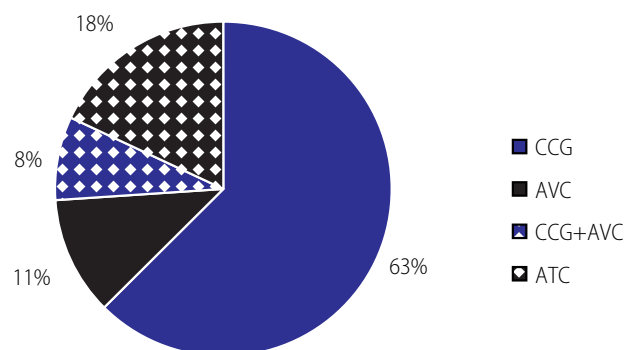


Figura 3. Tipos de procedimientos realizados.

versos estímulos, como la presencia de un cuerpo extraño, el estiramiento muscular, el cambio de temperatura, la hipotensión arterial y el dolor. La incidencia de espasmo de la vía radial varía en la literatura científica según la definición utilizada y el tipo de estudio analizado. Es así que una revisión de los principales ensayos clínicos (más de 3.000 pacientes) sobre prevención del espasmo radial evidenció una incidencia de 9,5% en las ramas con intervenciones farmacológicas y de 13,2% cuando se asociaba la rama placebo a esta población (Tabla 3).^{6,8-15} Sin embargo, Ruiz-Salmerón et al. reportaron una incidencia del 20,2% de vasoespasmo en una cohorte prospectiva de 637 pacientes a quienes se les realizó cateterismo por vía radial, evidenciando, además, el 3,4% de oclusión de dicha arteria en el seguimiento.⁷ Fukuda et al. realizaron un estudio prospectivo en 48 pacientes a quienes se les programó un arteriografía radial poscateterismo coronario por dicho acceso y evidenciaron que el 50% de los pacientes tenía espasmo severo (definido como estenosis superior al 75% del diámetro) de esta arteria luego del procedimiento.⁹ El estudio SPASM evaluó en 1.219 pacientes cuatro estrategias farmacológicas diferentes para prevenir el espasmo, con drogas vasoactivas como verapamilo, en dosis de 2,5 mg y 5 mg, y molsidomina (1 mg); se evidenció menor vasoespasmo con la utilización combinada de estas 2 drogas (4,9%) (Tabla 3).¹⁰ Asimismo, Chen et al. compararon la utilización de nitroglicerina (NTG, 100 µg) y verapamilo (1,25 mg), solos o combinados, en 406 pacientes asignados aleatoriamente a una de las estrategias y observaron que la asociación de ambas drogas disminuía significativamente

TABLA 2. Resultados.

	Espasmo		Sin espasmo	
	n	%	n	%
Población	6	1,2	494	98,8
Sexo Masculino	4	66,6	386	78,1
Tabaquismo	2	33,3	248	50,2
Dislipemia	3	50	187	37,8
HTA	5	83,3	335	67,8
Diabetes	2	33,3	113	22,9

TABLA 3. Estudios aleatorizados sobre la prevención farmacológica del espasmo de la vía radial.

Autor	Año	N	Droga	Espasmo
Kiemeneij, et al. ⁶	2003	100	5 mg verapamilo + 200 µg NTG	8%
			Placebo	22%
Mont'Alverne Filho, et al. ⁸	2003	50	Diltiazem	0%
			Placebo	17,4%
Ruiz-Salmerón, et al. ⁷	2005	500	Fentolamina	23,2%
			Verapamilo	13,2%
Varenne, et al. ¹⁰	2006	1219	Molsidomina 1 mg	13,3%
			Verapamilo 2,5 mg	8,3%
			Verapamilo 5 mg	7,9%
			Verapamilo 2,5 mg + molsidomina 1 mg	4,9%
			Placebo	22,2%
Coppola, et al. ¹¹	2006	380	NTG	12,2%
			Nitroprusiato	13,4%
			NTG + Nitroprusiato	9,5%
Chen, et al. ¹²	2006	406	NTG 100 µg + verapamilo 1,25 mg	3,8%
			NTG 100 µg	4,4%
			Placebo	20,4%
Kim, et al. ¹³	2007	150	Nicorandil 4 mg	50,7%
			Verapamilo	52%
Byrne, et al. ¹⁴	2008	90	S. de magnesio 150 mg	27%
			Verapamilo 1 mg	30%
Ouadhour, et al. ¹⁵	2008	84	Lidocaína + NTG 0,5 mg SC	2,4%
			Lidocaína SC	9,5%
Total		2979		9,5%* (0-52%)

NTG: nitroglicerina. SC: subcutánea. * Mediana. Sólo se tomaron los resultados con intervenciones farmacológicas (con la rama placebo fue del 13,2%).

la incidencia de espasmo, a diferencia de lo que ocurría cuando estas drogas se utilizaban en forma separada.¹² Finalmente, a pesar de la utilización de todas estas estrategias farmacológicas, el espasmo sobre la arteria radial sigue siendo uno de los principales motivos de la menor adherencia a una vía de acceso que, por sus características, tiene algunas ventajas significativas sobre la vía femoral. En esta experiencia inicial, la utilización de *clorhidrato de nalbuphina* administrado por vía endovenosa ha sido segura y eficaz como estrategia farmacológica en la prevención del vasoespasmo. Hasta el momento no existen referencias nacionales e internacionales publicadas sobre la utilización de esta droga para prevenir el espasmo causado por la utilización del acceso radial en el cateterismo coronario.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El presente es un estudio observacional de procedimientos realizados por un único operador. Mayor número de pacientes y operadores en estudios comparativos, con otras estrategias medicamentosas, serán necesarias para sostener las afirmaciones aquí planteadas.

CONCLUSIÓN

La administración endovenosa de *clorhidrato de nalbuphina* es altamente efectiva en la prevención del espasmo de la vía de acceso que sucede durante la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos por vía radial.

Conflicto de intereses. Los autores no poseen conflictos de interés que declarar.

ABSTRACT

Usefulness of nalbuphine hydrochloride in preventing radial artery spasm

Background. In recent years the transradial has emerged as an alternative to the transfemoral approach for diagnostic and therapeutic endovascular procedures. However, access spasm, which occurs in approximately 10% of patients, complicates and prolongs the procedure and may lead to the crossover to the femoral route.

Hypothesis. Nalbuphine hydrochloride (CNF), when administered intravenously, is useful in preventing catheter-induced spasm in the radial artery.

Methods. We retrospectively evaluated 500 consecutive endovascular procedures performed by one single operator using the radial approach. All of them received intravenously 3 mg of CNF 5 minutes before the procedure.

Results. Vasospasm was found in 1.2% of patients and all of them resolved with an extra dose of 2 mg. Fourteen per cent of patients reported mild pain at the access site but did not require rescue analgesia. There were no local complications. In two patients the procedure had to be completed using the femoral route owing to difficulties with radial artery puncture. In no patient the procedure had to be converted the femoral artery because of vasospasm.

Conclusion. The findings of the present study show that intravenous administration of CNF was safe and effective in preventing spasm of the access site that occurs during the performance of diagnostic and therapeutic procedures using the transradial approach.

Key words: Nubain[™], nalbuphine, radial, vasospasm, prevention.

BIBLIOGRAFÍA

- Seldinger S. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique. *Acta radiologica* 1953; 39: 368–76.
- Elgharib, Nader Z.; Shah, Umang H.; Coppola, John T. Trans radial vs femoral approach for coronary angiography and intervention in patient above 75 years of age. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2008; 72:629-635.
- Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989;16:3-7.
- Heintzen MP, Strauer BE. Periphere arterielle Komplikationen nacherzkatheruntersuchung. *Herz* 1998; 23:4-20.
- Cooper CJ, El-Shiekh RA, Cohen DJ. Effect of transradial access on quality of life and cost of cardiac catheterization: a randomized comparison. *Am Heart J* 1999;138:430–436
- Kiemeneij F, Vajifdar BU, Eccleshall SC, Laarman GJ, Siagboom T, Van der Wieken R. Evaluation of a spasmolytic cocktail to prevent radial artery spasm during coronary procedures. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2003; 58:281-4.
- Ruiz-Salmerón RJ, Mora R, Vélez-Gimón M, Ortiz J, Fernández C, Vidal B, Ma-sotti M, Betriu A. Radial artery spasm in transradial cardiac catheterization. Assessment of factors related to its occurrence, and of its consequences during follow-up. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:504-11.
- Mont'Alverne Filho JR, Assad JA, Zago Ado C, da Costa RL, Pierre AG, Saleh MH, Barretto R, Braga SL, Feres F, Sousa AG, Sousa JE. Comparative study of the use of diltiazem as an antispasmodic drug in coronary angiography via the transradial approach. *Arq Bras Cardiol* 2003;81:59-63.
- Fukuda N, Iwahara S, Harada A, Yokoyama S, Akutsu K, Takano M, Kobayashi A, Kurokawa S, Izumi T. Vasospasms of the radial artery after the transradial approach for coronary angiography and angioplasty. *Jpn Heart J* 2004; 45:723-31.
- Varenne O, Jégou A, Cohen R, Empana JP, Salengro E, Ohanessian A, Gaultier C, Allouch P, Walspurger S, Margot O, El Hallack A, Jouven X, Weber S, Spaulding C. Prevention of arterial spasm during percutaneous coronary interventions through radial artery: the SPASM study. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 68:231-5.
- Coppola J, Patel T, Kwan T, Sanghvi K, Srivastava S, Shah S, Staniloae C. Nitroglycerin, nitroprusside, or both, in preventing radial artery spasm during transradial artery catheterization. *J Invasive Cardiol* 2006; 18:155-8.
- Chen CW, Lin CL, Lin TK, Lin CD. A simple and effective regimen for prevention of radial artery spasm during coronary catheterization. *Cardiology* 2006; 105:43-7.
- Kim SH, Kim EJ, Cheon WS, Kim MK, Park WJ, Cho GY, Choi YJ, Rhim CY. Comparative study of nicorandil and a spasmolytic cocktail in preventing radial artery spasm during transradial coronary angiography. *Int J Cardiol.* 2007; 120:325-30.
- Byrne J, Spence M, Haegeli L, Fretz E, Della Siega A, Williams M, Kinloch D, Mil-denberger R, Klinke P, Hilton D. Magnesium sulphate during transradial cardiac catheterization: a new use for an old drug? *J Invasive Cardiol* 2008; 20:539-42.
- Ouadhour A, Sideris G, Smida W, Logeart D, Stratiev V, Henry P. Usefulness of subcutaneous nitrate for radial access. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008 1;72:343-6.

Manejo de variantes anatómicas complejas del acceso radial en la realización de procedimientos coronarios

Management of complex anatomic variants presenting during coronary interventions from the radial approach

Santiago F. Coroleu^{1,2}, Francesco Burzotta², Carlo Trani², Maria Rosario De Vita^{2,3}

Resumen

La utilización de la arteria radial como acceso vascular para realizar cateterismos cardíacos, tanto diagnósticos como terapéuticos, ha aumentado en forma exponencial en los últimos años, especialmente debido a la demostrada disminución en las complicaciones vasculares relacionadas con el acceso arterial. La necesidad de una dedicada curva de aprendizaje y la menor tasa de éxito del procedimiento en comparación con el acceso femoral (relacionada principalmente con la aparición de espasmo y las variantes anatómicas a lo largo del trayecto arterial) son dos de las principales justificaciones por las cuales el acceso radial no se utiliza en forma sistemática en un mayor número de laboratorios de Cardiología Intervencionista. En este artículo revisamos las variantes anatómicas que pueden encontrarse en los diferentes pasos del cateterismo realizado por vía radial y discutimos las posibles formas de manejo ante cada una de estas situaciones.

Palabras clave: acceso radial, variantes anatómicas, procedimientos coronarios.

INTRODUCCIÓN

La utilización del acceso radial para la realización de cateterismos cardíacos ha aumentado progresivamente en los últimos años debido a la disminución significativa de las complicaciones vasculares, la reducción de costos hospitalarios, la deambulación precoz y el mayor confort del paciente en comparación con el acceso femoral (AF).^{1,2} Estudios observacionales recientes sugieren además que el acceso radial podría devenir en mejores resultados clínicos.³⁻⁵ Sin embargo, uno de los limitantes para el uso sistemático de este acceso en un mayor número de laboratorios es la inferior tasa de éxito del procedimiento en comparación con el AF,^{1,2} con una tasa de fracaso informada que va del 1 al 5%.^{6,7} Entre las principales causas de fallo se encuentran la marcada tendencia de la arteria a desarrollar espasmo y la presencia de variantes anatómicas a lo largo del eje arterial radial-braquial-axilar-subclavia-tronco braquiocefálico. El reconocimiento temprano de éstas permitirá realizar un abordaje correcto, aumentando de esta forma la tasa de éxito de los procedimientos a través de la arteria radial (AR).

ESPASMO DE LA ARTERIA RADIAL

El espasmo de la AR puede ocurrir durante la punción (en la mayoría de los casos), a lo largo del procedimiento o al finalizarlo, y si bien pocas veces se relaciona con complicaciones graves,^{8,9} es una importante causa de molestias para el paciente y de fracaso en el procedimiento. Su aparición aumenta ante la presencia de pequeño calibre, tortuosidad y/o variantes anatómicas de la AR,

1. Servicio de Hemodinámica, Hospital Universitario Mutua Terrassa, Barcelona, España.

2. Instituto de Cardiología, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Italia.

3. Departamento de Cardiología, Hospital Morgagni-Pierantoni, Forlì, Italia.

✉ Correspondencia: Dr. Santiago Federico Coroleu, *Indipendencia 44 - 1º 1º, (08225) Terrassa, España. Tel: +34 931817397 | sfcoroleu@mutuaterrassa.com*

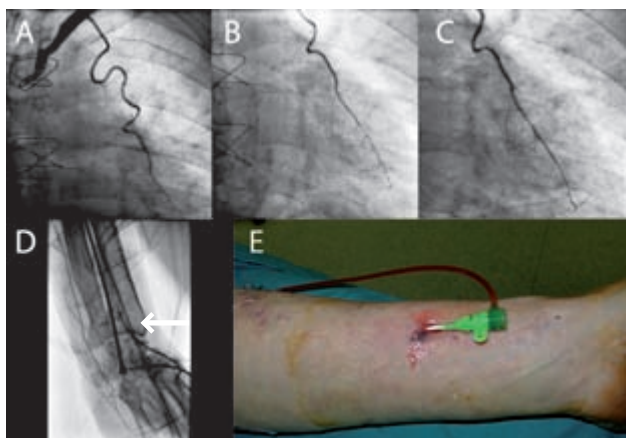


Figura 1. Angioplastia coronaria realizada sobre arteria descendente anterior distal a través de mamaria interna izquierda (paneles A, B y C) vía AR izquierda en paciente con radial distal ocluida (panel D, flecha). Nótese el posicionamiento del introductor a nivel del tercio medio de la AR (panel E).

relación diámetro de la arteria/diámetro del introductor < 1 , paciente de sexo femenino, procedimientos que requieran múltiples intercambios de catéteres e inexperiencia del operador.^{10,11} Algunas maniobras pueden ayudar a disminuir la incidencia espasmo radial:

Utilización de kits introductores radiales específicos

Existen actualmente introductores de diversos tipos y longitudes, pero todos comparten el concepto de la utilización de guías de diámetro inferior a 0,035" (la mayoría vienen provistos de guías 0,025" rectas de punta blanda, que facilitan el avance intraarterial minimizando la ocurrencia de espasmo). La punción puede realizarse con aguja metálica (usualmente provistas con guías metálicas) o con agujas tipo *abbocath* (provistas con guías plásticas hidrofílicas), permitiendo al operador seleccionar la técnica de punción con la cual se sienta más familiarizado (*open-needle vs. plastic-cannula technique*). Aunque esta última técnica requiere una curva de aprendizaje mayor, de acuerdo con nuestra experiencia garantiza menor incidencia de espasmo radial posterior a punciones inapropiadas y facilita el avance en arterias radiales tortuosas.

De acuerdo con la longitud, los introductores se pueden dividir en tres grupos: *cortos* (± 11 cm), *intermedios* (± 16 cm) y *largos* (± 25 cm). Si bien cualquiera de los tres permiten la realización de procedimientos por vía transradial, aconsejamos la utilización de introductores largos (cuyo extremo proximal llega hasta la porción distal de la arteria braquial) ya que, una vez posicionados, evitan el contacto directo del catéter con la AR lo cual disminuye notablemente la ocurrencia de espasmo. En nuestro centro la utilización de introductores largos con cubierta hidrofílica permite realizar rutinariamente cateterismos vía AR sin el agregado de fármacos vasodilatadores.

Disminuir las posibilidades de espasmo relacionado con la punción

Los elementos más apropiados para disminuir la incidencia de espasmo radial relacionado con la punción son:

TABLA 1. Diámetro externo de los diferentes introductores arteriales y catéteres Sheathless.

	Diámetro externo
Introductor arterial 4 French	2,00 mm
Catéter Sheathless 6.5 French	2,16 mm
Introductor arterial 5 French	2,29 mm
Catéter Sheathless 7.5 French	2,49 mm
Introductor arterial 6 French	2,62 mm

1. Aumentar la canulación de la AR en el primer intento (*"first shot is always the best"*).
2. Evitar la punción de la pared posterior de la AR con la técnica *"open-needle"*.
3. Evitar avanzar la guía en caso de punción con flujo retrógrado subóptimo. En estas situaciones es preferible realizar una nueva punción, ya que el contacto de la guía con la pared arterial suele inducir espasmo más potente y difuso.

Producido el espasmo, si es focal con pulsatilidad conservada a nivel proximal o distal, alguna de esas zonas puede ser utilizada para una nueva punción. Nosotros hemos canulado exitosamente la AR a diferentes niveles de su trayecto, incluso en su porción más proximal (cerca a la articulación del codo) y aun en casos de oclusión distal, sin complicaciones mayores (Figura 1). Sin embargo, en estos casos es aconsejable prestar especial atención a la compresión posprocedimiento, ya que el riesgo de sangrado aumenta significativamente.

Una vez presente el espasmo a nivel de la AR, la siguiente posibilidad es tratar de revertirlo. Esto se puede realizar de dos maneras: con la administración de vasodilatadores exógenos (sistémicos ó locales)^{12,13} o a través de la compresión manual sostenida (por unos minutos) de la arteria cubital, lo que estimula la producción y liberación de vasodilatadores endógenos.

Una medida adecuada ante la presencia de espasmo radial es la utilización rutinaria de catéteres de bajo calibre. Normalmente el uso de catéteres 5 French (Fr) (tanto diagnósticos como guías) permite finalizar el procedimiento sin mayores complicaciones, aunque en casos determinados pueden ser necesarios catéteres 4 Fr. Una nueva opción en procedimientos terapéuticos, frente a AR de pequeño diámetro con importante tendencia a la aparición de espasmo, son los catéteres *Sheathless* (Asahi Intecc Co, Japón), diseñados para ser insertados sin introductor arterial, lo que permite disminuir considerablemente el calibre del material utilizado (Tabla 1).¹⁴

ANATOMÍA DEL EJE ARTERIAL RADIAL-BRAQUIAL

En estudios realizados en autopsias con ecografía vascular y angiografía¹⁵⁻²¹ se describe un amplio espectro de variantes anatómicas en las arterias radial y braquial. Recientemente, nuestro grupo de estudio desarrolló una nueva clasificación de las anomalías del eje radial-braquial, sobre la base de aquellas que pue-

Variante angiográfica	Incidencia
Ausencia de pulso radial	<0,03% (4%-13%*)
Enfermedad aterosclerótica de la arteria radial	0,4%-1,7%
Tortuosidad de las arterias radial y/o braquial	2%-6,1%
Loops de la arteria radial	1%-3,2%
Loops de la arteria braquial	<0,1%
Origen alto de la arteria radial (arteria radial <i>remnant</i>)	3,2%-8,3%

* Incidencia de oclusión radial posterior a cateterización cardíaca.

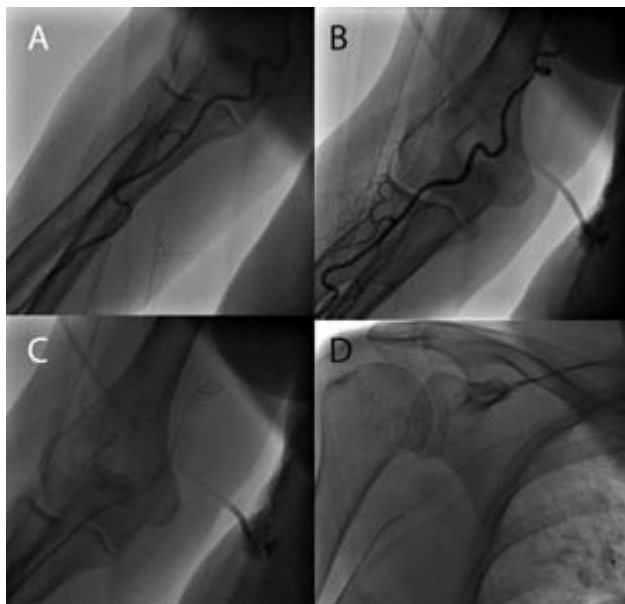


Figura 2. Angiografía radial retrógrada realizada a través del introductor que evidencia origen de la AR a nivel de la arteria axilar, con trayecto extremadamente tortuoso (paneles A y B). El avance de la guía hidrofílica es posible gracias al soporte de un catéter diagnóstico JR4 4 Fr (paneles C y D).

den ser diagnosticadas angiográficamente y que pueden ser relevantes en la realización de procedimientos por este acceso.²²

Tipos de variantes anatómicas del eje radial-braquial (Tabla 2)

A. Origen alto y anormal de la arteria radial

Es la anomalía radial más frecuente, con una frecuencia reportada en estudios angiográficos de entre 3,2% y 8,3%. Se define como el origen de la AR a nivel de la arteria axilar o de la porción proximal/media de la arteria braquial (siempre proximal a la línea intercondílea del húmero). Generalmente estos vasos se caracterizan por tener un diámetro pequeño e importantes tortuosidades, con una marcada tendencia a desarrollar espasmo (Figura 2).

B. Tortuosidad radial y/o braquial severa

Se define tortuosidad a la presencia de una curva de más de 45° en el trayecto de un vaso. A nivel de la AR presenta una incidencia de entre el 2% y el 6%,¹⁷⁻²⁰ mientras que la tortuosidad de la arteria braquial es una variante anatómica mucho menos frecuente y generalmente más simple de superar dado el mayor calibre de esta arteria.

C. Loops a nivel de las arterias radial y/o braquial

Un *loop* arterial se define como la presencia de una tortuosidad de 360° en el trayecto del vaso. Su frecuencia a nivel de la AR ronda entre 0,8% y 2,3% y se describen como la principal causa de fallo en los procedimientos por vía transradial.¹⁸⁻²⁰ La posibilidad de superar el *loop* será menor cuanto más grande sea éste y menor sea el calibre de la arteria. La presencia de este tipo de variante a nivel de la arteria braquial es mucho menos frecuente.

D. Aterosclerosis-Calcificación de la arteria radial.

La frecuencia de enfermedad aterosclerótica y calcificación de la AR se encuentra entre el 1% y el 1,7% y generalmente no suele ser una limitación importante para la realización de cateterismos por vía transradial, pero ha sido descrita como la causa más frecuente de dificultad y/o complicaciones en el posicionamiento del introductor dentro de la arteria.^{17,19-20}

Consideraciones técnicas para variantes del eje radial-braquial

Frente a la dificultad en el avance de la guía 0,025", la primera acción con el fin de determinar la causa es la angiografía del miembro superior. Ésta puede realizarse con el posicionamiento de pocos centímetros del introductor dentro de la AR; normalmente pocos milímetros de contraste diluido en solución salina son suficientes para obtener una angiografía radial con mínimas molestias para el paciente. La proyección anteroposterior con extrarrotación del brazo suele ser suficiente para obtener una buena separación de los huesos del antebrazo que permita visualizar correctamente el trayecto arterial.

Una vez aclarada la anatomía de la AR, se puede seleccionar la mejor estrategia para superar los diferentes tipos de obstáculos. El espasmo radial suele resolverse con la administración de nitroglicerina intraarterial. La asociación de espasmo con tortuosidad generalmente requiere, además, el uso de guías hidrofílicas 0,035", que facilitan la navegación a nivel de la tortuosidad con menor inducción de espasmo. En caso de angulaciones múltiples y/o severas a nivel de la AR, suele ser aconsejable el empleo de un catéter que brinde y facilite la maniobrabilidad de la guía (p. ej., catéter diagnóstico JR4 4 Fr); además este catéter permitirá realizar una nueva angiografía cada vez que sea necesaria. Un consejo útil cuando el control angiográfico evidencia variantes anatómicas de la AR es realizar el avance de la guía bajo control con *road-mapping* o al menos con la ayuda de la angiografía previa fija en el monitor de referencia, para simplificar el procedimiento y minimizar la cantidad de contraste a utilizar.

En casos particulares, en los que no es posible avanzar la guía 0,035" pese al soporte de un catéter (en general por la asociación de AR de fino calibre, angulaciones severas y espasmo importante), el uso de guías coronarias 0,014" puede ser útil. Una guía hidrofílica extra-support (ES) (p. ej., *Choice PT extra-support*, Boston Scientific™) puede ser una buena opción, porque provee el doble beneficio de navegar fácilmente dentro de las tortuosidades gracias a su extremo hidrofílico y

TABLA 3. Clasificación angiográfica. Eje axilar-subclavia-tronco braquiocefálico

Variante angiográfica	Incidencia
Tortuosidad severa	1,7-10%
Enfermedad aterosclerótica	0,6%*

* La prevalencia de enfermedad aterosclerótica global (estenosis significativas y no significativas) en el eje axilar-subclavio-tronco anónimo en pacientes con enfermedad coronaria es del 17-23%.



Figura 3. Angiografía radial retrógrada que evidencia loop radial en la porción media del vaso (**paneles A y B**). El loop es superado con guía hidrofílica 0,035” (**panel C**) sin rectificación del mismo, por lo que se avanza catéter diagnóstico JR4 4Fr hasta posicionarlo distalmente a la curvatura (**panel D**). Posteriormente tirando suavemente hacia atrás el complejo «guía-catéter» se consigue la rectificación del mismo (**panel E**), permitiendo completar el procedimiento sin complicaciones.

de brindar un buen soporte para el avance del catéter por su *shaft* rígido. Una vez que la guía coronaria ha atravesado las tortuosidades, un catéter 4 Fr puede ser lentamente avanzado hasta la arteria braquial permitiendo intercambiar la guía 0,014” por una 0,035” y continuar de esta forma con el cateterismo en el modo habitual. En casos seleccionados en los cuales una guía 0,014” ES no ofrece suficiente soporte para el avance del catéter, la utilización de una segunda guía 0,014” (*buddy wire technique*) puede ayudar a resolver el problema. Tal vez la mayor complejidad que se puede encontrar a nivel de las arterias radial y braquial es la presencia de *loops* (giro de 360°); en estos casos, la probabilidad de completar el procedimiento por vía transradial se relaciona con la posibilidad de atravesar y rectificar el *loop* (**Figura 3**). El primer paso en general se logra con el simple pasaje de una guía hidrofílica 0,035” (en pocos casos puede requerirse una guía 0,014”); si no es posible avanzar la guía (sea 0,035” o 0,014”), el soporte de un catéter recto (como se describió previamente) puede ser de gran ayuda. La rectificación del *loop* ocurre espontáneamente en la mayoría de los casos luego de avanzar la porción rígida de la guía distal al *loop*; si esto no sucede, la segunda opción es avanzar el catéter distal al *loop* y posteriormente, rotar y tirar hacia atrás suavemente el complejo *catéter-guía*. Cuando no es posible rectificar el *loop* o cuando la rectificación se acompaña de dolor intolerable por parte del paciente, el *cross-over* a otro acceso no puede evitarse (**Figura 4**).

TABLA 4. Clasificación angiográfica. Arco Aórtico

Variante angiográfica	Incidencia
Arteria subclavia derecha retroesofágica (RORSA o arteria lusoria)	0,1%-0,4%
Elongación del arco aórtico	0,1%
Otras variantes anatómicas	0,3%

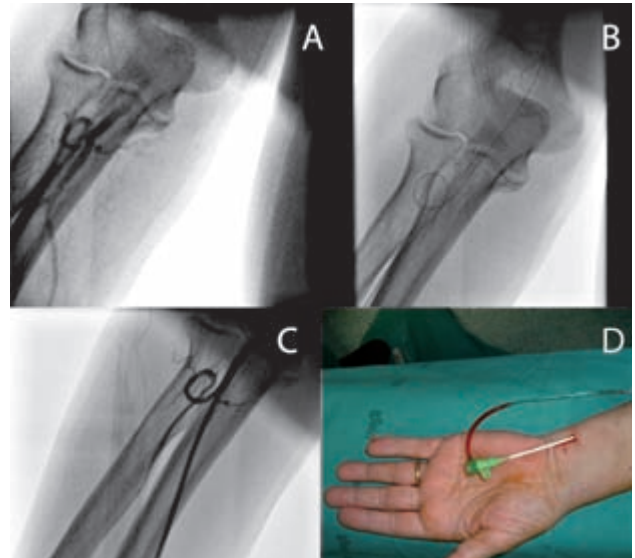


Figura 4. Utilización de la arteria cubital como alternativa al acceso radial en paciente con loop no rectificable en AR ante la necesidad de nuevo cateterismo. **Panel A:** loop de 360° a nivel de tercio medio de AR. **Panel B:** a pesar de posicionamiento de guía y catéter distal al loop no se consigue rectificar la curvatura. **Paneles C y D:** posterior a constatar la permeabilidad de la AR, realización del procedimiento por vía cubital sin complicaciones.

La presencia de giros de 360° a nivel de la arteria braquial es mucho menos frecuente. Dado que la arteria braquial posee un calibre mayor que la radial y tiene menos tendencia a desarrollar espasmo, los *loops* generalmente se cruzan y rectifican simplemente con una guía 0,035” teflonada (con el soporte de un catéter recto 4 Fr si fuera necesario).

ANATOMÍA DEL EJE AXILAR-SUBCLAVIA-TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO (Tabla 3)

A. Tortuosidad severa

La presencia de tortuosidad severa y *loops* a nivel de la arteria subclavia y del tronco braquiocefálico, ya sean congénitos o adquiridos, pueden resultar un impedimento para completar un procedimiento por la vía transradial. Su incidencia es del 10%, con una tasa comunicada de conversión a otro acceso vascular del 29%.^{23,24} Estas anomalías son más frecuentemente encontradas en ancianos, pacientes obesos e hipertensos (**Figura 5**).²³

B. Enfermedad aterosclerótica

La presencia de una estenosis u oclusión ateromatosa a nivel de la subclavia o del tronco braquiocefálico no es infrecuente en pacientes sometidos a procedimientos coronarios.²⁵ Su presencia debe ser sospechada y reconocida con el fin de limitar las potenciales complicaciones de gravedad durante el avance y manipulación de los catéteres.

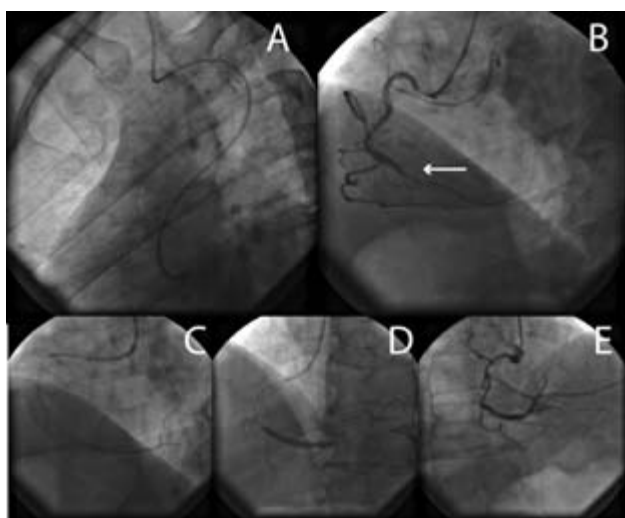


Figura 5. Severa tortuosidad del eje subclavia-tronco braquiocefálico (**panel A**). Posterior a canulación selectiva de coronaria derecha (CD) con catéter diagnóstico JR4 5Fr (realizado con guía 0,035" en su interior) se evidencia estenosis suboclusiva larga de CD severamente tortuosa en su tercio distal (**panel B**). Con el fin de aumentar soporte se posicionan dos guías extra-support (buddy wire technique) y se realiza «deep intubation» con catéter guía JR4 6 Fr (**panel C**), permitiendo el implante de un stent de 38 mm de longitud (**panel D**). Resultado final del procedimiento (**panel E**).

Consideraciones técnicas para variantes del eje axilar, subclavia y tronco braquiocefálico

En la gran mayoría de los casos, ni las tortuosidades ni las irregularidades parietales a este nivel ofrecen un obstáculo mayor para el avance de la guía y/o catéter hacia la aorta ascendente. Sin embargo, cuando el avance de la guía es dificultoso, recomendamos realizar control angiográfico con el fin de minimizar el riesgo de producir lesiones arteriales. Si el obstáculo es causado por una tortuosidad severa, nuevamente la mejor estrategia consiste en utilizar una guía hidrofílica 0,035" con el soporte de un catéter diagnóstico, lo cual permitirá, en la mayoría de los casos, superar la curvatura y rectificar el vaso. La tortuosidad a nivel de la subclavia/tronco braquiocefálico determina frecuentemente que la guía se dirija reiteradamente hacia la aorta descendente. En estos casos, el retirar suavemente la guía y reavanzarla bajo inspiración profunda del paciente usualmente permite acceder a aorta ascendente; si esta maniobra no tiene éxito, el avance de un catéter diagnóstico hasta el arco aórtico con posterior rotación de su extremo distal para redireccionar la guía suele permitir el acceso a aorta ascendente. Estas maniobras son también útiles para alcanzar la aorta ascendente en pacientes con variantes anatómicas del arco aórtico.

En situaciones como las descritas anteriormente, es muy importante no perder el posicionamiento de la guía en la aorta ascendente una vez que se haya logrado alcanzar la raíz aórtica. La utilización de guías angiográficas de 260 cm de largo permiten realizar intercambio de catéteres sin perder la posición de la guía; en el caso de encontrarse realizando el procedimiento con una guía de 190 cm de largo, la realización de *jet exchange* puede ser recomendable.

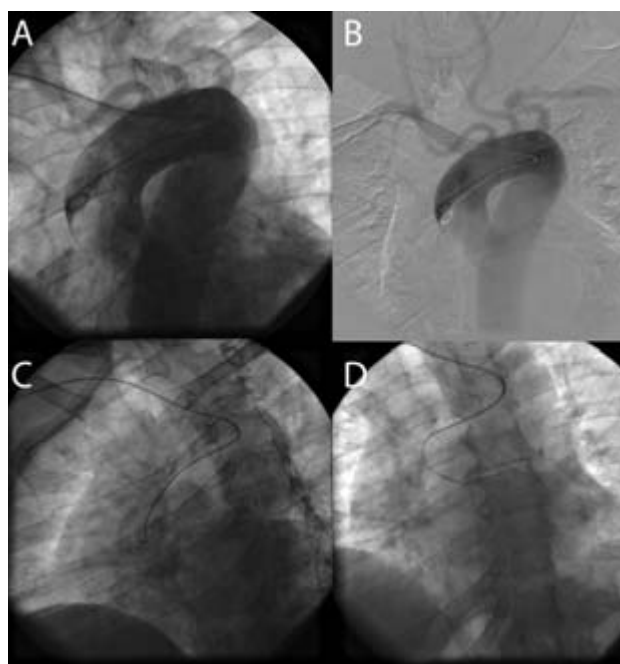


Figura 6. Aortografía con y sin sustracción digital realizada a través de acceso radial derecho en paciente con arteria subclavia derecha retro-esofágica (RORSA o arteria subclavia lusoria, **paneles A y B**). Evidencia de la tortuosidad severa descrita por catéteres tanto izquierdos como derechos (JR y JL en este caso) para la canulación coronaria selectiva en esta variante anatómica (**panel C y D**).

ANATOMÍA COMPLEJA A NIVEL DEL ARCO AÓRTICO (Tabla 4)

El arco aórtico se caracteriza por un amplio rango de variables anatómicas. Sin embargo, pocas situaciones son relevantes a la hora de realizar procedimientos a través del acceso radial.

A. Arteria subclavia retroesofágica (arteria lusoria)

La arteria subclavia retroesofágica es la anomalía congénita del arco aórtico más frecuente, con una prevalencia informada del 0,1 al 0,4%.^{19,21} Esta anomalía anatómica se caracteriza por el origen de la arteria subclavia derecha distal al origen de la subclavia izquierda (cuarto vaso del cuello), a nivel de la unión del arco aórtico con la aorta descendente y, menos frecuentemente, en la porción proximal de la aorta descendente (**Figura 6**). Su presencia complica notablemente el cateterismo realizado a través de la AR derecha, debido principalmente a la dificultad para alcanzar la aorta ascendente y realizar la canulación selectiva de las arterias coronarias.

B. Elongación del arco aórtico

Se presenta usualmente en pacientes de edad avanzada e hipertensión arterial severa mal controlada. Su presencia aumenta el ángulo existente entre la aorta y el tronco braquiocefálico, pudiendo transformar el cateterismo en un procedimiento complejo en los casos en los cuales el catéter proviene desde el brazo derecho.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS GENERALES PARA EL MANEJO DE LAS DISTINTAS VARIABLES ANATÓMICAS

La presencia de anomalías anatómicas, a cualquier nivel del trayecto radial-aorta ascendente, puede hacer dificultosa la canulación coronaria selectiva, debido fundamentalmente a la escasa maniobrabilidad de los catéteres utilizados. Una maniobra útil en estos casos es mantener la guía 0,035" posicionada dentro del catéter hasta la canulación coronaria efectiva, ya que su presencia permite aumentar el soporte y mejorar su manipulación y rotación. Dado que no es posible inyectar contraste a través de un catéter diagnóstico con la guía 0,035" montada en su interior, ante situaciones anatómicas extremadamente complejas nosotros recomendamos intercambiar el catéter diagnóstico por un catéter guía (unido a un conector en Y) manteniendo la guía en su interior; de esta manera es posible realizar angiografía con la guía en el interior del catéter.

En el caso de realizar angioplastia coronaria en pacientes con variantes anatómicas de esta complejidad, una vez lograda la canulación coronaria selectiva, es recomendable avanzar una guía 0,014" (en muchos casos será útil posicionar dos guías 0,014", a modo de *buddy wire*) hacia la porción distal del vaso a tratar antes de remover la guía angiográfica 0,035".

CONCLUSIONES

El progresivo aumento en la tasa de éxito durante la fase de aprendizaje del acceso transradial no se encuentra solamente relacionado con la mejoría de la técnica de punción de la AR, sino también con el conocimiento de las posibles dificultades anatómicas y las técnicas apropiadas para superarlas. En el presente artículo describimos, basándonos en la angiografía arterial, las principales variantes anatómicas que dificultan los procedimientos por vía transradial y proponemos una serie de maniobras escalonadas útiles para superar dichos obstáculos anatómicos.

Conflicto de intereses. Los autores no poseen conflictos de interés que declarar.

ABSTRACT

Management of complex anatomic variants presenting during coronary interventions from the radial approach. The use of the radial artery as a vascular access to perform diagnostic and interventional coronary procedures is progressively gaining acceptance, specially related with reduction of access-site complications. However, two major drawback of transradial access, limiting its widespread adoption, are the necessity of a

dedicated learning curve and the reported lower success rate (specially related with spasm occurrence and anatomic variants encountered in the upper limbs) compared to transfemoral approach.

In the present paper, we review the anatomic variants which may be encountered by radial approach and discuss how to diagnose and manage the possible obstacles occurring at the different steps of transradial procedures.

Key words: radial artery access, anatomic variants, coronary procedures.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agostoni P, Biondi-Zoccai GG, de Benedictis ML et al. Radial versus femoral approach for percutaneous coronary diagnostic and interventional procedures; Systematic overview and meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:349-56.
2. Jolly SS, Amlani S, Hamon M, Yusuf S, Mehta SR. Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J*. 2009; 157:132-40.
3. Chase AJ, Fretz EB, Warburton WP, Klinke WP, Carere RG, Pi D, Berry B, Hilton JD. Association of the arterial access site at angioplasty with transfusion and mortality: the M.O.R.T.A.L study (Mortality benefit Of Reduced Transfusion after percutaneous coronary intervention via the Arm or Leg). *Heart* 2008;94:1019-25.
4. Rao SV, Ou FS, Wang TY, Roe MT, Brindis R, Rumsfeld JS, Peterson ED. Trends in the prevalence and outcomes of radial and femoral approaches to percutaneous coronary intervention: a report from the National Cardiovascular Data Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1:379-86.
5. Sciahbasi A, Pristipino C, Ambrosio G et al. Arterial access-site-related outcomes of patients undergoing invasive coronary procedures for acute coronary syndromes (from the ComPaRison of Early Invasive and Conservative Treatment in Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes [PRESTO-ACS] Vascular Substudy). *Am J Cardiol*. 2009;103:796-800.
6. Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, Slagboom T, van der Wieken R. A randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: the access study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:1269-75.
7. Ludman PF, Stephens NG, Harcombe A, Lowe MD, Shapiro LM, Schofield PM, Petch MC. Radial versus femoral approach for diagnostic coronary angiography in stable angina pectoris. *Am J Cardiol*. 1997;79:1239-41.
8. Tizón-Marcos H, Barbeau GR. Incidence of compartment syndrome of the arm in a large series of transradial approach for coronary procedures. *J Interv Cardiol*. 2008;21:380-4.
9. Dieter RS, Akef A, Wolff M. Eversion endarterectomy complicating radial artery access for left heart catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;58:478-80.
10. Ruiz-Salmerón RJ, Mora R, Vélez-Gimón M, Ortiz J, Fernández C, Vidal B, Masotti M, Betriu A. Radial artery spasm in transradial cardiac catheterization. Assessment of factors related to its occurrence, and of its consequences during follow-up. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:504-11.
11. Louvard Y, Pezzano M, Scheers L, Koukoui F, Marien C, Benaim R, Goy P, Lardoux H. Coronary angiography by a radial artery approach: feasibility, learning curve. One operator's experience. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998;91:209-15.
12. Kiemeneij F, Vajifdar BU, Eccleshall SC, Laarman G, Slagboom T, van der Wieken R. Evaluation of a spasmolytic cocktail to prevent radial artery spasm during coronary procedures. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;58:281-4.
13. Quadhour A, Sideris G, Smida W, Logeart D, Stratiev V, Henry P. Usefulness of subcutaneous nitrate for radial access. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;72:343-6.

14. Mamas M, D'Souza S, Hendry C et al. Use of the sheathless guide catheter during routine transradial percutaneous coronary intervention: A feasibility study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009 [Epub ahead of print].
15. Mc Cormack LJ, Cauldwell EW, Anson BJ. Brachial and antebrachial arterial patterns; a study of 750 extremities. *Surg Gynecol Obstet.* 1953;96:43-54.
16. Rodríguez-Niedenführ M, Vázquez T, Nearn L, Ferreira B, Parkin I, Sañudo JR. Variations of the arterial pattern in the upper limb revisited: a morphological and statistical study, with a review of the literature. *J Anat.* 2001;199:547-66.
17. Yokoyama N, Takeshita S, Ochiai M, Koyama Y, Hoshino S, Isshiki T, Sato T. Anatomic variations of the radial artery in patients undergoing transradial coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;49:357-62.
18. Yoo BS, Yoon J, Ko JY, Kim JY, Lee SH, et al. Anatomical consideration of the radial artery for transradial coronary procedures: arterial diameter, branching anomaly and vessel tortuosity. *Int J Cardiol.* 2005;101:421-7.
19. Valsecchi O, Vassileva A, Musumeci G et al. Failure of transradial approach during coronary interventions: anatomic considerations. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;67:870-8.
20. Lo TS, Nolan J, Fountzopoulos E et al. Radial artery anomaly and its influence on transradial coronary procedural outcome. *Heart.* 2009;95:410-5.
21. Nie B, Zhou YJ, Li GZ, Shi DM, Wang JL. Clinical study of arterial anatomic variations for transradial coronary procedure in Chinese population. *Chin Med J* 2009;122:2097-102.
22. Burzotta F, Trani C, De Vita M, Crea F. A new operative classification of both anatomic vascular variants and physiopathologic conditions affecting transradial cardiovascular procedures. *Int J Cardiol.* 2009 [Epub ahead of print].
23. Louvard Y, Lefèvre T. Loops and transradial approach in coronary diagnosis and intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;51:250-2.
24. Cha KS, Kim MH, Kim HJ. Prevalence and clinical predictors of severe tortuosity of right subclavian artery in patients undergoing transradial coronary angiography. *Am J Cardiol.* 2003;92:1220-2.
25. Rigatelli G, Rigatelli G. Screening angiography of supraaortic vessels performed by invasive cardiologists at the time of cardiac catheterization: indications and results. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2005;21:179-83.

Evaluación funcional invasiva de la enfermedad coronaria

Functional invasive assessment of coronary disease

Guillermo Migliaro¹

Resumen

Este artículo repasa los conceptos de fisiología coronaria y de reserva de flujo fraccional, y también analiza la utilidad de la FFR en diferentes situaciones clínicas y anatómicas, tales como lesiones intermedias, lesiones de tronco de coronaria izquierda y enfermedad de múltiples vasos. Se mencionan, además, las consideraciones técnicas, las limitaciones y los diferentes protocolos para la obtención de hipere-mia coronaria.

Palabras clave: reserva de flujo fraccional, reserva coronaria, lesiones intermedias, enfermedad de tronco, enfermedad de múltiples vasos.

INTRODUCCIÓN

Aunque la angiografía coronaria (AC) continúa siendo el patrón oro para el diagnóstico de la enfermedad coronaria en vasos coronarios epicárdicos (VCE), la cuantificación de una estenosis coronaria puede ser limitada, especialmente cuando se trata de lesiones moderadas que comprometen la luz del vaso entre el 40-70%.

La AC carece de la posibilidad de obtener una evaluación funcional (valoración de isquemia miocárdica) correspondiente a un territorio coronario determinado, siendo la presencia de isquemia miocárdica el factor pronóstico más importante de eventos en el seguimiento clínico alejado. Muchas veces se necesitan exámenes complementarios no invasivos para tener esta información (estudios de perfusión con SPECT o ecocardiografía de estrés) que obligan a diferir el procedimiento en el caso de una eventual revascularización.

Los trabajos de Gould et al. describieron en forma experimental la relación entre la severidad anatómica de la estenosis y la resistencia (R) que ésta induce al flujo sanguíneo. En este modelo se acepta que hace falta una reducción mayor del 75% de la sección de corte del vaso (equivalente al 50% de estenosis por diámetro) para que se produzca una disminución del flujo sanguíneo coronario capaz de producir isquemia miocárdica con el esfuerzo. Estos datos se han trasladado a la práctica clínica, donde se ha generalizado el concepto de *estenosis coronaria significativa* a aquella que compromete la luz del vaso más allá del 50% si se considera el diámetro, o más del 70% si se considera el área, en comparación con un segmento de referencia.

La AC produce una silueta del vaso en estudio (luminograma), que no permite obtener detalles de defectos intraluminales o brindar información sobre las características de

1. Médico de Planta, Servicio de Hemodinamia del Hospital Alemán y Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: Dr. Guillermo Migliaro, Olazábal 1906 7º A, (1428) CABA, Rep. Argentina | guillermomigliaro@gmail.com

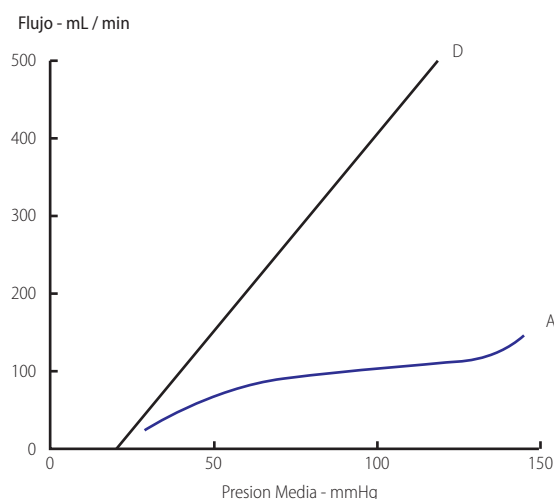


Figura 1. Relación presión / flujo coronario en condiciones de autorregulación (curva A, derecha) y la relación lineal en condiciones de máxima hiperemia (curva D, izquierda).

las placas o de la pared del vaso. Esto último, que se puede obtener mediante la realización de ultrasonido intracoronario (IVUS) o en forma no invasiva con la realización de la tomografía coronaria multicorte, lleva a la imposibilidad de asegurar que el segmento de referencia realmente se encuentre sano. Si el segmento de referencia también estuviese enfermo, como se observa en pacientes que presentan enfermedad coronaria difusa, el grado de estenosis producido por la lesión se infraestima.

También se ha constatado la falta de precisión visual de la severidad de la estenosis respecto de las técnicas de cuantificación automática, donde se tiende a infraestimar lesiones inferiores al 40% y a sobreestimar aquellas mayores al 50%. La presencia de artefactos del contraste por turbulencia, acortamientos de algunos segmentos en diferentes proyecciones, calcificaciones, lesiones de localización ostial o bifurcaciones puede contribuir a la inexactitud en la evaluación de algunas AC. Para mejorar la exactitud diagnóstica de la AC se han diseñado distintos programas (*software*) que emplean densitometría, angiografía rotacional y reconstrucción tridimensional, que si bien mejora visualización de la topografía, puede no reflejar su impacto en la circulación coronaria.

Diversos autores sostienen que se plantean dudas diagnósticas hasta en un 30% de las lesiones en las cuales se realiza angioplastia coronaria (ACTP).

PRINCIPIOS DE FISIOLÓGÍA CORONARIA

De forma práctica podemos considerar que el flujo coronario se compone de dos compartimentos, uno de **conductancia**, constituido por los VCE y uno de **resistencia (R)**, que tiene dos componentes: por un lado, los pequeños vasos y las arteriolas, es decir, la microcirculación; y por otro, los capilares intramiocárdicos o sistema endotelial. A nivel de la microcirculación es donde

se produce la autorregulación (capacidad de modificar el aporte sanguíneo a través de vasodilatación), que mantiene el flujo sanguíneo constante a pesar de los cambios de presión aórtica o demandas de oxígeno. Este aumento desde el nivel basal o de reposo hasta el máximo flujo que se puede obtener es denominado **reserva de flujo coronario** o simplemente **reserva coronaria (RC)** y puede ser de por lo menos hasta tres veces mayor que el basal en adultos sanos.

La **perfusión coronaria** o **flujo coronario (Q)** se produce durante la diástole y depende fundamentalmente de dos factores:

1. De la diferencia de las presiones entre la aorta (**Pa**) y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo o presión venosa central (**Pv**) (gradiente de presión).
2. Del grado de **R** que opone el vaso epicárdico.

Es decir:

$$Q = \frac{Pa - Pv}{R}$$

Normalmente, en ausencia de enfermedad coronaria, la Pa se transmite completamente sin pérdidas considerables, incluso hasta territorios muy distales. En presencia de compromiso del VCE, la estenosis genera R al flujo, por lo que el lecho vascular distal se dilata para mantener un flujo sanguíneo adecuado a las necesidades metabólicas (autorregulación). Si la estenosis es significativa o crítica, el gradiente translesional será mayor, agotará la reserva coronaria y la presión de perfusión disminuirá, con la consiguiente disminución del Q y la aparición de isquemia miocárdica.

Sin embargo, la relación entre presión de perfusión y flujo coronario **no es lineal**, dada la presencia de la autorregulación coronaria, y sólo durante un estado de hiperemia (estado de máxima vasodilatación de los lechos vasculares) inducido farmacológicamente se convierte en **lineal** dado que la resistencias microvasculares son mínimas y constantes (**Figura 1**).¹⁻³

Reserva de flujo fraccional

Debido a que la relación entre la presión y el flujo es lineal en condiciones de máxima hiperemia, Pijls et al.,⁴ en 1993, propusieron un modelo experimental basado en el concepto de que la proporción entre dos presiones intracoronarias es idéntica a la proporción entre los flujos coronarios correspondientes a dichas presiones. Así, los investigadores definieron la **reserva de flujo fraccional (FFR)** como el índice de flujo máximo durante hiperemia en una arteria estenótica y el flujo máximo que tendría dicha arteria si no existiese la estenosis:

$$FFR = \frac{Q1}{Q2}$$

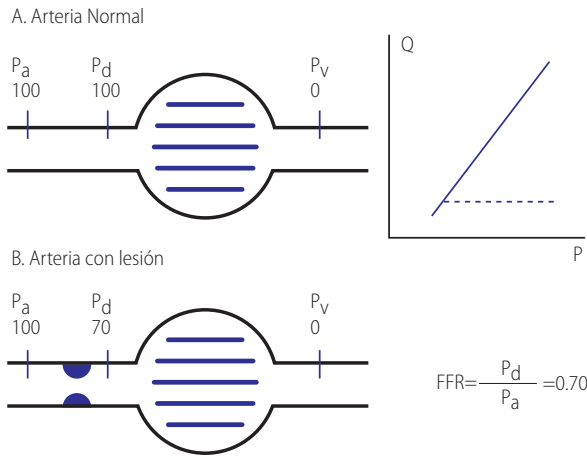


Figura 2. A. Arteria normal, sin estenosis. B. Arteria con estenosis. Se observa la presencia de un gradiente translesional en condiciones de máxima hiperemia. La presión distal de 70 mm Hg / la presión aórtica de 100 mm Hg permiten obtener una FFR de 0,70. **Pa:** presión aórtica. **Pv:** presión venosa central. **Pd:** presión distal. **Q:** flujo coronario.

donde **Q1** es el **máximo flujo miocárdico distal** en el territorio de la arteria estenótica y **Q2** el **máximo flujo** en el mismo territorio **si no existiese la estenosis**.

Por otra parte,

$$Q1 = \frac{Pd - Pv}{Re} \quad \text{y} \quad Q2 = \frac{Pa - Pv}{Rn}$$

donde **Pd** es la **presión distal a la estenosis**, **Re** es la **resistencia en el vaso estenótico** y **Rn** es la **resistencia en el vaso normal**.

Al realizar las sustituciones se obtiene

$$FFR = \frac{Q1}{Q2} = \frac{Pd - Pv}{Re} / \frac{Pa - Pv}{Rn}$$

Bajo hiperemia, las resistencias son mínimas y constantes, por lo que se pueden simplificar:

$$FFR = \frac{Pd - Pv}{Pa - Pv}$$

Como **Pv** es nula o de valor despreciable, se elimina y queda:

$$FFR = \frac{Pd}{Pa}$$

La FFR equivale, entonces, al cociente entre la presión distal a una estenosis y la presión proximal, que se corresponde con la presión aórtica.

En términos prácticos, la presión distal se obtiene con un transductor que tiene la guía en su extremo distal, y la presión aórtica se obtiene directamente del catéter guía.

En arterias normales, sin estenosis y por ende sin descenso de presión, **FFR = 1**; no obstante, se toma un valor de corte de 0,75, denominado **umbral isquémico**, que se explicará más adelante (**Figura 2**).

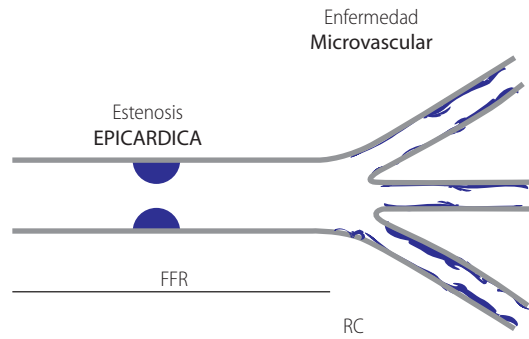


Figura 3. La FFR es específica del vaso coronario epicárdico, mientras que la reserva coronaria involucra también la microcirculación y el endotelio. **FFR:** reserva de flujo fraccional. **RC:** reserva coronaria.

Podemos resumir diciendo que la FFR es la fracción del flujo coronario máximo que puede ser transportado por el vaso estenótico, y se expresa como un porcentaje del máximo flujo en el caso hipotético de que la arteria fuera completamente normal. Una FFR de 0,6 significa que el flujo máximo alcanzado por el vaso es el 60% del flujo que debería presentar en ausencia de estenosis.

Aunque la determinación de los gradientes de presión intracoronarios en las salas de cateterismo se realiza desde los comienzos de la práctica intervencionista, la información obtenida con este método se encontró muy cuestionada, en primer término porque el calibre de los catéteres utilizados producía algún grado de obstrucción al flujo, y, en segundo término, porque la medición no se realizaba bajo hiperemia, que es el estado bajo el cual la presión y el flujo presentan, como ya fue expuesto una relación lineal.

Existen dos modalidades alternativas a la FFR convencional. Una es la **reserva de flujo diastólico**, que utiliza el índice de presiones obtenidas sólo durante la diástole, lo cual, al evitar la interferencia de la sístole, le proporciona una alta sensibilidad en el diagnóstico de isquemia miocárdica (IM).⁵ La otra es el análisis de la transmisión de los componentes de alta frecuencia a través de la estenosis, que se denomina **coeficiente de transmisión de pulso** y que no requiere de estado hiperémico para su cálculo. Ninguno de los *software* se encuentran actualmente disponibles.⁶

Otro parámetro que puede obtenerse para evaluación funcional invasiva es la **reserva coronaria (RC)**, que se calcula como el cociente entre la velocidad pico obtenida bajo máxima hiperemia y la velocidad basal. El cálculo de la velocidad se realiza con una guía que presenta un sensor en la punta y utiliza el principio *Doppler*:

$$RC = \frac{V1}{V2}$$

TABLA 1.

Variable	RC	RCr	FFR	IRE
Valor normal	3-5	1	1	0
Umbral isquémico	2	0,8	0,75	0,8
Específico de lesión epicárdica	No	Sí	Sí	Sí
Evaluación de función endotelial	Sí	Sí	No	Sí

RC: reserva coronaria. RCr: reserva coronaria relativa. FFR: reserva de flujo fraccional. IRE: índice de resistencia estenótica.

donde **V1** es la **velocidad pico obtenida bajo máxima hiperemia** y **V2** es la **velocidad basal**. El valor normal de la RC en ausencia de enfermedad coronaria es entre 2 y 5. La RC puede estar afectada aun en ausencia de enfermedad coronaria (por compromiso de la microcirculación o disfunción endotelial); es decir, un valor menor de 2 no permite discriminar cuál de los componentes de resistencia se encuentra afectado (si la patología radica en el VCE o a nivel capilar) y solamente es valorado cuando es mayor de 2, en cuyo caso permite descartar ambas patologías. La RC es un excelente método para evaluar la función microvascular en ausencia de enfermedad del VCE.⁷

La FFR tiene alta reproducibilidad y baja variabilidad individual. Su valor es independiente del género y de los factores de riesgo para enfermedad coronaria como hipertensión y diabetes; es, además, independiente de los cambios hemodinámicos. A diferencia de la RC, la FFR es específica del VCE (Figura 3).

Para aumentar aún más la sensibilidad en cuanto a la medición de severidad de una estenosis coronaria e intentar eliminar el componente microvascular, Gould et al. han propuesto el concepto de **RC relativa (RCr)**, que es el cociente entre la RC del vaso en estudio y la RC de un vaso de referencia supuestamente considerado como sano. El valor de la RCr es entre 0,8 y 1, aunque debido a la gran variabilidad de la RC y las limitaciones que impone la enfermedad de múltiples vasos, y el concepto de que el compromiso microvascular no siempre es homogéneo, no es muy utilizada en la práctica clínica.

Los avances recientes en los sensores de guías únicas permiten obtener una información más completa de la circulación coronaria. Existen en la actualidad dos métodos disponibles. Uno de ellos, combina simultáneamente la información del gradiente de presión con la *velocidad por Doppler mediante la incorporación de una guía con doble sensor (sensor dual)* y permite calcular el **índice de resistencia estenótica (IRE)**, que es el **gradiente de presión / velocidad**, ambos parámetros obtenidos bajo hiperemia máxima. Este índice proporciona una medida fisiológica más exacta del grado de obstrucción ocasionado por una estenosis. Al igual que la FFR, es independiente de las variaciones hemodinámicas, y también tiene alta reproducibilidad y baja variabilidad. Su valor de referencia es igual a 0. Un valor de > 0,8 mmHg/seg es el umbral para la detección de isquemia validada en prue-

bas funcionales. La IRE tiene mayor sensibilidad diagnóstica que la FFR y la RC, especialmente cuando hay discrepancia entre ambas.⁸

Otro de los métodos utiliza sensores de presión que combinados con técnicas de termodilución permiten obtener la RC y el IRE.

La **Tabla 1** resume y compara los diferentes métodos de evaluación fisiológica coronaria invasiva.

Protocolos para obtención de hiperemia coronaria⁹

- **Administración de adenosina por vía intracoronaria**

Es el método más práctico y más utilizado en la actualidad. Se administran entre 30 y 60 μg en la arteria coronaria izquierda y de 20 a 30 μg en la arteria coronaria derecha. Esta dosificación tiene su pico de acción entre los 5 y los 10 segundos, con una vida media de entre 30 y 60 segundos. No produce efectos adversos graves, a excepción de bloqueo AV transitorio luego de inyección en la coronaria derecha. Sin embargo, este estímulo puede ser submáximo en algunos pacientes que pueden requerir inyecciones repetidas y no estaría aconsejada en pacientes que presenten lesiones aortoostiales, dado que podría no ser segura su biodisponibilidad a nivel intracoronario. Por la misma razón, tampoco se recomienda el uso de catéteres guía con agujeros laterales.

- **Administración de adenosina sistémica (vía intravenosa, preferentemente central)**

La dosis utilizada es de 140 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. El pico de acción es de 1 a 2 minutos. Si bien es el mejor método para la obtención de hiperemia, la presencia de efectos adversos sistémicos (hipotensión, dolor precordial, mareos y broncoespasmo) limitan algunas veces su utilización clínica. Mientras se realiza la administración sistémica se deben evitar las maniobras de Valsalva porque pueden interferir con el retorno venoso y, por consiguiente, con la disponibilidad de la droga. Durante la infusión se produce un descenso de la tensión arterial de entre un 10-20%, y un aumento similar en la frecuencia cardíaca.

- **Administración de papaverina intracoronaria**

En dosis de 10 mg y 15 mg para la coronaria derecha e izquierda, respectivamente. El pico de acción es entre 30-60 segundos. La vida media es de 2 minutos. Si bien sería la mejor opción para la administración en bolo, no es de primera elección, dado su potencial arritmogénico al prolongar el intervalo QT.

- **Otras alternativas**

Son el **nitroprusiato de sodio intracoronario** en dosis de 0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en bolo, aunque no se dispone de mucha evidencia. También hay protocolos realizados con la administración de **ATP en bolo o infusión** en dosis similares a la adenosina. Se encuentran en investiga-

ción (Fase 3) nuevos agentes agonistas de los receptores A2A y son el *regadenoson*, *binodenoson* y *el apadenoson*. Es importante mencionar que la *dobutamina* no es utilizada como agente inductor de hiperemia en las salas de cateterismo.

Descripción de la técnica

La guía de presión tiene 0,014 pulgadas, de aspecto y flexibilidad similares a las guías de ACTP, y también puede ser utilizada para tal fin una vez terminada la obtención de la presión. Lleva incorporado un transductor de presión a tres centímetros de la punta. Existen actualmente dos guías comercialmente disponibles: la *pressure wire* de *RADI Medical Systems* y la *prime wire* de *Volcano Therapeutics*. Esta última tiene también un modelo *Combo XT*, que permite realizar también análisis *Doppler*. La parte proximal de la guía se conecta a una consola para el análisis de la señal.

Los pasos de la técnica son los que siguen:²⁻³

- Se cateteriza la coronaria con catéter guía 6 Fr. Si bien se puede realizar a través de catéteres diagnósticos 5 Fr, esta práctica se desaconseja.
- Se anticoagula al paciente por vía endovenosa con heparina a razón (70 UI/kg) y suplemento de dosis para obtener el tiempo de coagulación activado (ACT) deseado.
- Se administra nitroglicerina intracoronaria en dosis de 200 µg para abolir el tono vasomotor y minimizar los cambios en el diámetro luminal resultantes de vasodilatación mediada por flujo.
- Se introduce la guía de presión. Cuando la guía se encuentra a la altura del ostium de la coronaria se deben tomar los ceros en el catéter guía y con la guía de presión (igualación de presiones).
- Se cruza la estenosis con la guía de presión y se mide el gradiente de presión basal.
- Se realiza el protocolo farmacológico para obtener hiperemia máxima (según fue comentado con anterioridad).
- Se registran simultáneamente la presión aórtica (a través de catéter guía) y la presión intracoronaria distal (a través del extremo distal de la guía de presión).
- La consola calcula automáticamente la FFR.

Para el cálculo de la FFR, se realiza el cociente entre la **presión media distal** obtenida con la guía de presión posicionada distal a la estenosis y la **presión media aórtica** obtenida a través del catéter guía en condiciones de máxima hiperemia.

Seguridad del procedimiento

La instrumentación coronaria con guías de presión así como la administración de agentes hiperémicos son muy seguras. Pijls et al. informaron que en 600 casos observaron 2 complicaciones ocasionadas por la manipulación de la guía.¹²

Validación y umbral de isquemia

La FFR es un índice específico que refleja el efecto de una estenosis coronaria sobre la perfusión miocárdica.

En un estudio de Pijls¹⁰ no aleatorizado (NA) realizado en 45 pacientes con estenosis coronaria moderada y dolor torácico de origen desconocido, se les realizó una ergometría, un SPECT, un ecoestrés con dobutamina y una AC; luego se compararon los resultados con las mediciones de FFR. En los 21 pacientes con FFR < 0,75, la isquemia miocárdica pudo ser demostrada al menos en un estudio no invasivo. Luego de la revascularización por PCI o cirugía, las pruebas funcionales retornaron a la normalidad. Por otro lado, 21 de los 24 pacientes con FFR > 0,75 tuvieron pruebas funcionales no invasivas negativas. Estos datos les confirieron a la FFR una sensibilidad (S) del 88%, una especificidad (E) del 100%, un valor predictivo positivo del 100%, un valor predictivo negativo del 88% y una exactitud predictiva del 93%.

Valores de FFR > 0,80 están asociados con pruebas isquémicas con resultados negativos con una exactitud predictiva de un 95%. Cuando la FFR está entre 0,75 y 0,80 debería ser considerado como una zona gris en donde el juicio clínico debe complementar la información aportada por el método.

Un metaanálisis de 31 estudios¹¹ compararon los resultados de la FFR con los AC y/o con pruebas funcionales no invasivos (SPECT o ecoestrés con dobutamina) y encontraron que la AC (1.522 lesiones) tenía baja concordancia con la FFR. Si se consideraba un valor de corte < 0,75, la S para la AC era de 78% y la E era del 51%; para un valor de corte de 0,80, los respectivos valores eran 76% y 54%. En el subgrupo con lesiones de entre 30 y 70% la concordancia con AC también era baja (61%), no así para el subgrupo de lesiones menores al 30% (concordancia 95%) ni el grupo con lesiones mayores al 70% (concordancia 67%).

La concordancia entre FFR y las pruebas funcionales no invasivas (1.249 lesiones) fue más elevada. Tuvieron S y E del 76%.

La FFR < 0,75 se relaciona con la presencia de isquemia miocárdica y pruebas funcionales positivas. La FFR < 0,80 se relaciona con ausencia de isquemia miocárdica y pruebas funcionales negativas.

Limitaciones

Varias dificultades pueden complicar o producir resultados erróneos en las mediciones de presión intracoronarias.¹³ Los tres problemas mayores son:

- Obstrucción al flujo ocasionada por el catéter guía, dado que puede limitar la hiperemia máxima.
- Calibración inadecuada.
- Dampeo de presiones. La preservación de la incisura dicrota es un parámetro a considerar para evitar este artefacto. Se sugiere purgar el catéter con solución salina y considerar eventualmente colocar un catéter guía de mayor luz interna.

Autor	Método	Población	Valor de corte	MACE
Bech y col.	FFR	150	0.75	8%
Hernandez y col.	FFR	43	0.75	12%
Chamuleu y col.	FFR	92	0.75	9%
Leesar y col.	FFR	34	0.75	8%

FFR: reserva de flujo fraccional. **MACE:** eventos cardiovasculares mayores.

	Vasos epicárdicos	TCI	PTCA*
FFR	< 0,75	< 0,75	> 0,9
IVUS	DLM < 2 mm	DLM < 2,8 mm	Expansión**
	ALM < 4 mm ²	ALM < 6 mm ²	Aposición**
	EL > 70%	EL > 50%	Simetría**

DLM: diámetro luminal mínimo. **ALM:** área luminal mínima. **EL:** estenosis luminal. **FFR:** reserva de flujo fraccional. **TCI:** tronco de coronaria izquierda. **PTCA:** angioplastia coronaria. *Correcta implantación del stent. **Criterios MUSIC (Jaeger, et al. Eur Heart J 1998;19:1214–1223.)

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA FISIOLÓGIA CORONARIA

Detección de isquemia miocárdica. Umbral isquémico

La detección de la isquemia miocárdica se realiza en diferentes situaciones anatómicas y clínicas:

A. Lesiones intermedias

Cuando la FFR es < de 0,75, la estenosis es considerada significativa y se debería realizar una ACTP.

Si la FFR es > 0,80, el beneficio de la revascularización es cuestionado. El estudio *DEFER*¹⁴ incluyó 325 pacientes a quienes se les planeó realizar ACTP coronaria sin isquemia documentada, y se les realizó a todos FFR. Aquellos que presentaron la FFR > 0,75 (n=181) fueron asignados aleatoriamente realizar ACTP (n=90) o a diferirla (n=91). Si la FFR era < 0,75 (n=144) se les realizó ACTP y conformaban el grupo control. Este estudio no encontró diferencias significativas en la supervivencia libre de eventos ni en el porcentaje libre de angina a los 24 meses de seguimiento entre el grupo de ACTP y el grupo diferido (83% vs. 88%; p=NS).

En el seguimiento a 5 años¹⁵ del mismo estudio, la supervivencia libre de eventos fue del 79% en el grupo diferido y del 73% en el grupo ACTP (p=NS). El pronóstico de las estenosis funcionalmente no significativas fue excelente; la tasa de eventos cardiovasculares mayores (MACE) fue menor del 1% por año y no disminuía con la realización de la ACTP. Este estudio concluyó en que es seguro diferir las lesiones intermedias que presentan FFR > 0,75.

Asimismo, en un registro prospectivo publicado por Legalery et al. (n=407) en pacientes referidos para ACTP, ésta fue diferida en 271 de acuerdo con el resultado de la FFR y en los restantes se realizó revascularización (n=136). Al año de seguimiento no existieron diferencias significativas en la supervivencia libre de eventos entre ambos grupos (94% vs. 93%; p=NS).¹⁶

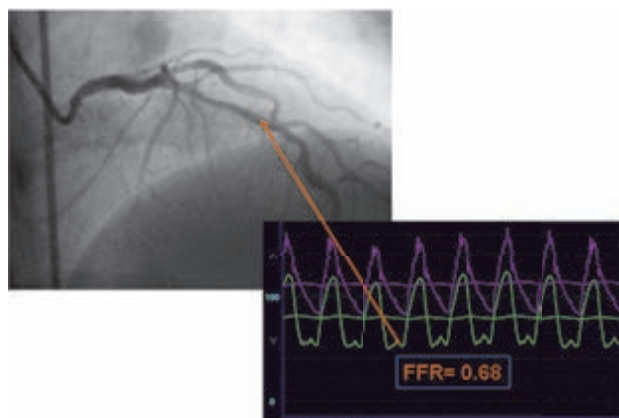


Figura 4.

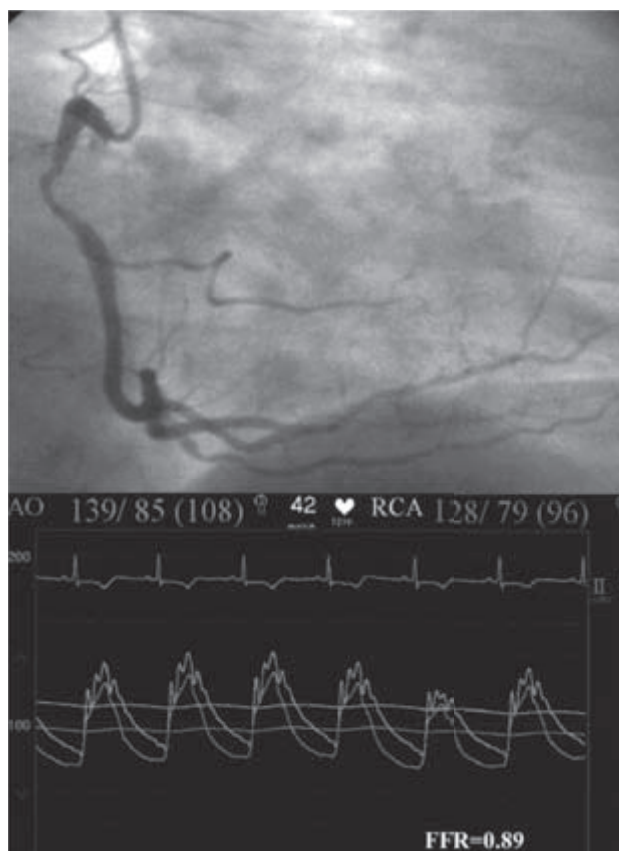


Figura 5.

Un estudio realizado por Briguori et al.¹⁷ en lesiones intermedias combinando IVUS y FFR mostró que el **área de estenosis > 70%** tenía S del 100% y E del 68% para predecir la FFR < 0,75, mientras que el **diámetro luminal mínimo (DLM) de 1,8 mm** tenía S del 100% y E del 66%, y el **área luminal mínima (ALM) de 4 mm²**, S del 92% y E del 56%. La **Tabla 2** resume los resultados de angioplastias diferidas de varios grupos de trabajo según los valores de FFR.² La **Tabla 3** muestra la comparación de los criterios de severidad para FFR y IVUS para la evaluación de lesiones intermedias.¹⁸

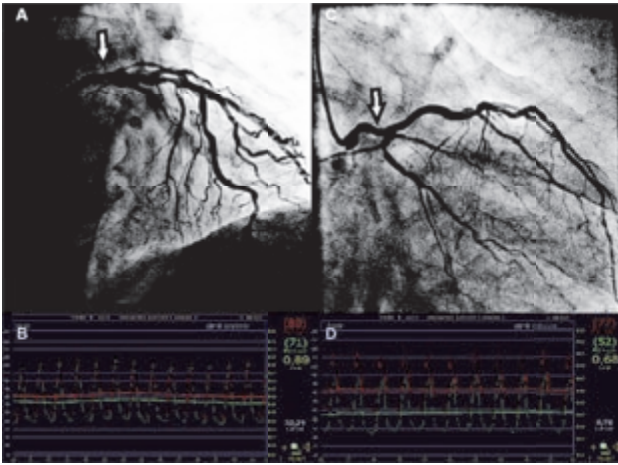


Figura 6.

En la evaluación de lesiones intermedias, la FFR > 0,75 permite diferir el procedimiento terapéutico con buen pronóstico alejado (Figuras 4 y 5).

B. Enfermedad de múltiples vasos

La utilización de la FFR adquiere un importante valor terapéutico en la enfermedad de múltiples vasos (EMV). El SPECT miocárdico carece de la posibilidad de discriminar si en un mismo vaso coexisten múltiples lesiones y cuáles de ellas pueden ser clínicamente significativas. Asimismo, en pacientes con EMV, los defectos de perfusión pueden producirse en áreas de vasos coronarios contiguos que no permiten afirmar, en muchos casos, cuál es el vaso responsable. De la misma forma, estos resultados también puede verse alterados en presencia de isquemia balanceada.

Varios trabajos han estudiado la implementación de FFR en pacientes con EMV, revascularizando sólo aquellas lesiones que presenten un FFR > de 0,75 o >0,80.

En un reporte de Chamuleu et al. se difirió la ACTP en 107 pacientes con EMV de acuerdo con el resultado negativo para isquemia miocárdica (IM) del SPECT. A éstos se les realizó FFR, y quienes tenían un valor < 0,75 tuvieron MACE del 27% vs. el 8% de los que tenían FFR > 0,75. La FFR presentó un riesgo relativo de 3,1 para predecir eventos cardíacos.¹⁹

Un estudio NR de Botman et al. (n=150) comparó, en pacientes con EMV la revascularización completa con cirugía de bypass (n=87) vs la realización de ACTP (n=83) sólo a aquellas lesiones que presentaban FFR < 0,75. A los 2 años de seguimiento la sobrevida libre de eventos fue de 74% en el grupo de cirugía y de 72% en el grupo de ACTP, concluyendo que en P con EMV el tratamiento con ACTP de las lesiones significativas por FFR es una alternativa comparable a la revascularización completa por cirugía.²⁰

El estudio FAME²¹ publicado recientemente en 20 centros de Estados Unidos y Europa, asignó aleatoriamente 1005 pacientes con EMV a realizar ACTP con implantación de DES según el resultado de la AC (n=496) vs. ACTP de sólo aquellas lesiones que presentaran FFR < 0,80 (n=509). Al año de seguimiento la tasa de MACE

fue del 18,3% en el grupo guiado por AC y del 13% en grupo guiado por FFR (p=0,02), sin diferencias en la sobrevida libre de angina en el mismo período de seguimiento (78% vs. 81%; p=0,20). El estudio concluyó que la revascularización con ACTP y DES guiada con FFR con valor de corte <0,80 reduce la tasa de MACE durante el primer año de tratamiento.

En el seguimiento a 2 años de este estudio la tasa de MACE fue de 22,2% y del 17,7% para los grupo de AC y FFR, respectivamente (p = 0,07). La sobrevida libre de angina fue del 75% y 79%, respectivamente (p=NS). Sólo el 0,2% de las lesiones diferidas en el grupo que presentaron FFR > 0,80 presentaron IAM. Por otro lado, el 1,9% de las lesiones diferidas progresaron y necesitaron una nueva realización de ACTP.²²

En pacientes con EMV, las lesiones con FFR > 0,75 o 0,80 pueden recibir tratamiento médico y sólo ser tratadas con angioplastia aquellas con FFR < 0,75 o 0,80 (revascularización completa funcional).

C. Lesiones de tronco de coronaria izquierda

La AC presenta dificultad para la valoración de algunas lesiones localizadas en el tronco de coronaria izquierda (TCI). En el *EuroHeart Survey* las lesiones de tronco con estenosis mayores del 50% se comunican hasta en el 9% de las AC. El TCI es el segmento que mayor variabilidad interobservador.

La consideración técnica en el momento de realizar FFR en el TCI radica en la posición del catéter guía, dado que éste debe encontrarse fuera del *ostium* del tronco porque si el mismo es oclusivo puede producir resultados erróneos. Si la lesión se localiza en el TCI distal y la medición es dudosa, puede repetirse con la guía desde el otro vaso: por ejemplo, si la primera medición se realizó con la guía en la descendente anterior, puede repetirse con la guía en la circunfleja o viceversa.

En un trabajo de Bech et al. (n=54) se incluyó a pacientes con lesión de TCI, a quienes se les realizó FFR, diferenciándose la cirugía si la FFR era >0,75 (n=24). Luego de 3 años de seguimiento no hubo diferencias significativas en la sobrevida libre de eventos ni en la clase funcional entre ambos grupos.²³

Un estudio de Lindstaedt et al. (n=51) incluyó pacientes con lesión de TCI de entre 40 y 80% de estenosis. Aquellos cuya FFR era menor de 0,80 fueron tratados con cirugía (n=27) y si la FFR era mayor de 0,80 fueron tratados médicamente (n=24). Luego de 4 años de seguimiento, la sobrevida fue de 81% para el grupo quirúrgico y del 100% para el grupo conservador guiado por FFR. La sobrevida libre de eventos fue del 66% y del 69% respectivamente, concluyendo que la FFR es un método útil para identificar a pacientes con lesiones intermedias de TCI en quienes el procedimiento de revascularización puede ser diferido.²⁴ Hamilos et al. (n=274) incluyeron pacientes con lesión de TCI con estenosis de entre 30% y 70%, a

quienes se les realizó FFR. Tomando como punto de corte 0,80, quienes tenían FFR <0,80 fueron a cirugía de revascularización (n=73), mientras que los que presentaron FFR >0,80 recibieron tratamiento médico. A los 5 años de seguimiento el grupo guiado por FFR (diferido) presentó una sobrevida del 89% y el grupo quirúrgico del 85% (p=NS). En un subgrupo que tenía lesión aislada de tronco, la sobrevida fue de 100% para el grupo con tratamiento médico *vs.* 75% para el grupo quirúrgico (p=NS). En este mismo trabajo se encontró que el diámetro de estenosis calculado por QCA mayor del 50% se correlacionaba significativamente con FFR <0,80 y se encontraron discordancias en 29% de los casos con FFR. El 23% presentó diámetros < del 50% con FFR < 0,80 y el 6% presentó estenosis > 50% con FFR > 0,80.²⁵

Jasti et al. (n=55) combinaron IVUS y FFR como patrón oro y evidenciaron que el diámetro luminal mínimo de 2,8 mm y el área luminal mínima de 5,9 mm² tenían la mayor S (93%) y E (85%) para predecir FFR <0,75.²⁶

La **Tabla 3** resume los criterios de severidad de FFR y IVUS para las lesiones de TCI.

Los pacientes con lesiones de tronco limitrofes y que presentan una FFR >0,75-0,80 pueden ser tratados médicamente con buena sobrevida alejada (Figura 6).

D. Lesiones «en tandem» (en serie) y enfermedad difusa

Cuando el vaso tiene 2 o más lesiones, tanto el flujo como la presión intracoronaria pueden verse atenuados por la presencia de la primera lesión o viceversa y así no permitir la discriminación fehaciente de cuál es el aporte real de cada una de las lesiones por separado.

La FFR es el único método que permite el estudio *por lesión*, es decir, del aporte individual de cada una lesiones por separado, a diferencia de las otras pruebas funcionales no invasivas que sólo aportan información *por paciente* (en caso de la ergometría) o *por vaso* en el caso del SPECT y/o ecoestrés. Las lesiones deben tener una separación (distancia) de al menos 6 veces el calibre del vaso de referencia para poder ser interrogadas en forma individual. La consideración técnica es realizar un *pullback* manual de la guía durante hiperemia máxima e ir obteniendo diferentes valores en cada una de las lesiones que se deseen explorar y tomando como *Pa* la *Pd* de la lesión proximal. La enfermedad difusa con leve compromiso luminal es la forma de presentación más frecuente de la aterosclerosis. Se observó que aunque no existan compromisos focales, las resistencias se hallan aumentadas y existe disminución progresiva de la presión y por consiguiente del flujo coronario. Esto último puede ser consecuencia de la IM y no puede ser objetivado con la AC.

Con la FFR se utiliza de forma similar como en el caso de lesiones en serie. Se intenta obtener, con la maniobra de retirada manual de la guía, el comportamiento en la presión. En algunos casos se puede encontrar un patrón de resalto o caída brusca de presión que eventualmente po-

dría ser consecuencia de un compromiso más focal del vaso y ser tratado con ACTP o un patrón de descenso gradual a largo de todo el vaso que abogaría más a favor de una revascularización quirúrgica o tratamiento médico.

E. Lesiones en bifurcación

La superposición de los vasos sumada a la presencia de otros artefactos hacen que muchas veces sea dificultosa la evaluación de las lesiones de bifurcación, particularmente el caso de un vaso colateral que quedó encarcelado por la colocación de un *stent* en el vaso principal.

Koo et al. analizaron 97 lesiones encarceladas por un *stent* a las cuales se les realizó FFR. Ninguna de las lesiones con estenosis inferior a 75% tuvo FFR < 0,75. Entre las lesiones con porcentaje de estenosis superior a 75%, sólo el 27% tuvo FFR < 0,75.²⁷

En otro informe de Koo et al. (n= 91) se evidenció que cuando la FFR en el vaso colateral era < 0,75 y se realiza técnica de *kissing ballon* con nueva FFR > 0,75, la tasa de reestenosis era del 8%.²⁸

F. Permeabilidad en puentes coronarios

Aunque las recomendaciones quirúrgicas en pacientes con EMV es realizar *bypass* coronario a todas las lesiones que tienen una estenosis superior al 50%, se ha sugerido que el *bypass* de las lesiones no significativas funcionalmente podría cumplir algún rol en la oclusión precoz de los puentes venosos.

Botman et al. (n=164) realizaron FFR en lesiones intermedias en pacientes a quienes se les iba a realizar un *bypass* coronario. A éstos se les realizó un control angiográfico al año y se observó que el 8,9% de los puentes con FFR <0,75, comparado con el 21% de los puentes con FFR >0,75, se encontraban ocluidos, y que esta diferencia era significativa tanto para puentes venosos como para puentes arteriales (p<0,001).²⁹

El mecanismo exacto por el que la estenosis funcionalmente no significativa lleva a la oclusión precoz del puente se desconoce, pero se postula que podría ser el bajo flujo a través del puente por competencia a través de un vaso nativo que no tiene resistencia elevada.

G. Síndromes coronarios agudos

La FFR tiene un uso limitado en el infarto agudo de miocardio (IAM) una vez que se ha establecido la terapia de reperfusión. Esto se debe a la presencia de varios factores; entre ellos la presencia de embolización distal, vasoconstricción, atontamiento miocárdico y disfunción microvascular aguda, es decir, todas causas que puedan alterar la vasodilatación de la MC y por consiguiente de la resistencia.

Después del sexto día de evolución post- IAM, Bruyne et al. observaron (n=57) que una FFR >0,75 realizada en el vaso culpable tenía S de 82% y E de 87% para predecir SPECT normales, con una concordancia entre ambos métodos del 85%.³⁰

En síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, Leesar et al. realizaron un estudio en 70 pacientes y los aleatorizaron a una estrategia precoz guiada por FFR (n=35) o a realización de SPECT (n=35). La decisión de revascularizar o no se tomó considerando los resultados anormales en estas pruebas. No se encontraron diferencias en MACE entre ambos grupos al año de seguimiento, pero el grupo guiado por FFR presentaba una reducción significativa en el tiempo de internación sin mostrar diferencias en el tiempo de procedimiento, exposición a radiación y cantidad de contraste utilizado.³¹

Valoración pronóstica luego de una intervención percutánea

En cuanto al uso de *stents*, si bien la FFR, a diferencia del IVUS, no aporta datos específicos sobre la correcta implantación como son los criterios de adecuada aposición, correcta expansión y simetría, ni tiene en cuenta la longitud de las lesiones, brinda información pronóstica a largo plazo. Pijls et al. (n=750) examinaron el valor de FFR luego de la colocación de un *stent* y evidenciaron que aquellos con FFR >0,95 tenían una tasa de eventos del 5%. Si la FFR se encontraba entre 0,90 y 0,95, era del 6%, y si era < 0,90 la tasa de MACE era del 20%. Es decir, cuanto más alta es la FFR luego de la implantación del *stent*, mejor es el pronóstico.³²

Luego de la colocación de un *stent* coronario una FFR >0,90 predice buen pronóstico a largo plazo.

Evaluación de la circulación colateral

La *Pd* medida con la guía de presión es la resultante no sólo del flujo anterógrado, sino también del flujo que se recibe por circulación colateral (CC) en los casos en que ésta existe. Es decir, que el cálculo de FFR tiene en cuenta la presencia de CC. Si se desea valorar sólo el aporte de CC hay que calcular la *Pw* (o presión en cuña) que se obtiene ocluyendo la arteria con un balón y midiendo la presión media *más allá* de la estenosis. La diferencia entre *Pd* y *Pw* es un parámetro del flujo aportado por la CC. También puede estudiarse de modo similar el aporte de circulación colateral en los vasos dadores. Estos estudios se encuentran en un plano experimental y no tienen utilidad en la práctica diaria actual.

Otras aplicaciones

Se ha comunicado la utilización de la guía de presión para medición del **gradiente transvalvular aórtico**. Entre las ventajas que posee este método está la de permitir la obtención del gradiente simultáneo con una sola punción, y que el gradiente no se ve afectado por la presencia de un catéter colocado a través de la válvula.³³ Hay un informe que avala la utilización de FFR en la evaluación de **lesiones intermedias en las arterias re-**

nales. En estos casos el valor de corte es de 0,90; debajo de este valor es probable que el riñón presente una retroalimentación positiva con la secreción de renina y la consecuente hipertensión renovascular.³⁴

TOMA DE DECISIONES Y ANÁLISIS DE COSTOS

Un estudio publicado por Sant Anna et al. (n=284) analizó el cambio de decisión que producía una estrategia guiada por FFR en comparación con una estrategia guiada por AC y encontró discordancias en un 32% de lesiones. Estos cambios radicaban en diferir la ACTP en el 22% y realizar una ACTP no planeada en otro 10%.³⁷

La utilización de FFR tiene un impacto económico favorable en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Fearon et al. realizaron un análisis de costos y encontraron que la estrategia de realizar FFR a los pacientes con lesiones intermedias y guiando el tratamiento de acuerdo con su resultado era más económico (se ahorran 1.795 dólares por paciente) cuando se comparaba con una estrategia diferida inicialmente y luego guiada de acuerdo con el resultado del estudio de perfusión, y más económica aun (con ahorro de 3.830 dólares por paciente) cuando todas las lesiones eran tratadas con *stents*, sin tener en cuenta que cantidad de ellas realmente era significativa.³⁸

Asimismo, Leesar et al. evidenciaron que en la angina inestable la estrategia precoz guiada con FFR *vs.* la realización previa de SPECT disminuía el costo de 2.113 a 1.329 dólares.³¹

GRADOS DE RECOMENDACIÓN Y NIVELES DE EVIDENCIA EN FISIOLÓGIA CORONARIA INVASIVA

La Asociación Americana del Corazón (AHA), el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardíacas (SCAI) en la guías de práctica clínica, otorgan a la FFR los siguientes grados de recomendación y niveles de evidencia.³⁵⁻³⁶

1. Evaluación de los efectos de lesiones coronarias intermedias (entre 30 y 70%) en pacientes con síntomas anginosos. La FFR puede ser una alternativa útil a la realización de pruebas funcionales no invasivas para determinar si un procedimiento terapéutico debe ser llevado a cabo (**Clase IIa, nivel de evidencia A**).
2. Evaluación del éxito de una angioplastia para reestablecer el flujo coronario y predecir el riesgo de reestenosis (**Clase IIb, nivel de evidencia C**).
3. Evaluación de pacientes con síntomas anginosos y sin una lesión claramente responsable en la angiografía coronaria (**Clase IIb, nivel de evidencia C**).

4. La evaluación rutinaria de lesiones coronaria severas que ya tienen un test funcional no invasivo positivo (**Clase III, nivel de evidencia C**).

CONCLUSIONES

La evaluación coronaria invasiva es una técnica sencilla que puede ser aplicada durante el cateterismo diagnóstico y/o terapéutico, y que determina con alto grado de especificidad la severidad funcional o no de una estenosis coronaria; por lo tanto, constituye una alternativa *ad hoc* a los procedimientos no invasivos.

Los valores inferiores a 0,75 (valor de corte) permiten la detección de isquemia miocárdica; y en los pacientes con FFR >0,75 o 0,80 es posible diferir la revascularización.

Su alta reproducibilidad, baja variabilidad individual, independencia de factores de riesgo y cambios hemodinámicos, junto con su especificidad por el vaso epicárdico, la convierten en el patrón oro para la evaluación fisiológica. Es un método útil para la evaluación de isquemia miocárdica fundamentalmente de lesiones intermedias y de lesiones de tronco de coronaria izquierda, y permite guiar la estrategia en pacientes con EMV para obtener una revascularización funcional.

La FFR puede, además, ser una guía para la evaluación pronóstica luego de la colocación de un *stent* coronario.

RESUMEN CONCEPTUAL

- En condiciones de máxima hiperemia, la presión y el flujo coronario presentan una relación lineal.
- El agente inductor de hiperemia más utilizado es la adenosina por vía sistémica o intracoronaria.
- La FFR es el cociente entre la presión distal a una estenosis y la presión proximal, que se corresponde con la presión aórtica. - En términos prácticos, la presión media distal se obtiene con un transductor que tiene la guía en su extremo distal y la presión media aórtica se obtiene directamente del catéter guía.
- La FFR es un índice específico que refleja el efecto de una estenosis coronaria sobre la perfusión miocárdica. El valor normal de FFR = 1.
- Una FFR <0,75 se relaciona con la presencia de isquemia miocárdica y pruebas funcionales positivas, mientras que una FFR <0,80 se relaciona con ausencia de isquemia y pruebas funcionales negativas.
- En la evaluación de lesiones intermedias, una FFR >0,75 permite diferir el procedimiento terapéutico con buen pronóstico alejado.
- Los pacientes con lesiones de tronco limítrofes y que presenten una FFR > 0,75-0,80 pueden ser tratados médicamente con buena sobrevida a largo plazo.
- En pacientes con EMV, las lesiones con FFR >0,75 o 0,80 pueden ser tratadas médicamente y sólo realizar-

se una angioplastia a aquellas con FFR < 0,75 o 0,80 (revascularización completa funcional).

- Luego de la colocación de un *stent* coronario, una FFR >0,90 predice buen pronóstico a largo plazo.

Conflicto de intereses. Los autores no poseen conflictos de interés que declarar.

ABSTRACT

Functional invasive assessment of coronary disease

This review addressed the concepts of coronary physiology and fractional flow reserve: the utility of FFR in different anatomical and clinical setting, like intermediate lesions, left main and multiple vessels disease. Some technique considerations, pitfalls and issues regarding the pharmacological options for inducing maxima hyperaemia were also revisited

Key words: *fractional flow reserve, coronary flow reserve, intermediate lesions, left main disease, multiple vessels disease.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Kern M, Lerman A, Bech J, De Bruyne B, Eeckhout E, Fearon W, Hogano S, Lim M, Meuwissen M, Piek J, Pijls N, Siebes M, Spaan J. Physiological Assessment of Coronary Artery Disease in the Cardiac Catheterization Laboratory: A Scientific Statement From the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2006;114:1321-41.
2. Kern M, Samady H. Current Concepts of Integrated Coronary Physiology in the Catheterization Laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:173-185
3. De Bruyne B, Srama J. Fractional Flow reserve: a review. *Heart* 2008; 94:949-959
4. Pijls N, Van Son J, Kirkeeide R, De Bruyne B, Gould K. Experimental basis of determining maximum coronary, myocardial, and collateral blood flow by pressure measurements for assessing functional stenosis severity before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1993; 97:1354-1367
5. Abe M, Tomiyama H, Yoshida H, Doba H. Diastolic Fractional Flow Reserve to Assess the Functional Severity of Moderate Coronary Stenosis: Comparisons with Fractional Flow Reserve and Coronary Flow Velocity Reserve. *Circulation* 2000; 102:2365-7
6. Brosh D, Higano S, Slepian M, Miller H, Kern M, Lennon R, Holmes D. Pulse Transmission Coefficient: A Novel Nonhyperemic Parameter for Assessing the Physiological Significance of Coronary Artery Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 30:1012-9
7. Spaan J, Piek J, Hoffman J, Siebes M. Physiological Basis of Clinically Used Coronary Hemodynamic Indices. *Circulation* 2006; 113:446-55
8. Meuwissen M, Siebes M, Chamuleau S, Eck-Smit B, Koch K, Winter R, Tijssen J, Spaan J, Piek J. Hyperemic Stenosis Index for Evaluation of Functional Coronary Lesion Severity. *Circulation* 2002; 106:441-6
9. Geoch R, Oldroyd K. Pharmacological Options for Inducing Maximal Hyperemia During Studies for Coronary Physiology. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71:198-204
10. Pijls N, De Bruyne B, Peels K, van der Voort P, Bonnier H, Bartunel J, Koolen J. Measurements of fractional Flow Reserve to assess the Functional Severity of Coronary Artery Stenosis. *N Engl J Med* 1996; 334:1703-8
11. Chrisou M, Siontis G, Katritsis D, Ioannidis J. Meta-Analysis of Fractional flow Reserve Versus Quantitative Coronary Angiography and Noninvasive Imaging for Evaluation of Myocardial Ischemia. *Am J Cardiol* 2007; 99:450-6
12. Pijls N, De Bruyne B. *Coronary Pressure*. Eds Kwulver Publishers. Dordrecht 1997:60-8

13. Pijls N, Kern M, Yock P, De Bruyne B. Practice and Potential Pitfalls of Coronary Pressure Measurement. *Cathet Cardiovasc Interv* 2000; 49:1-16
14. Bech G, De Bruyne B, Pijls N, Muinck E, Hoorntje J, Escaned J, Stella P, Boersma E, Bartunek J, Koolen J, Wijns W. Fractional Flow Reserve to Determine the Appropriateness of Angioplasty in Moderate Coronary Stenosis. *Circulation* 2001; 103:2928-34
15. Pijls N, van Schaardenburgh P, Manoharan G, Boersma E, Bech J, van 't Veer M, Barr F, Hoorntje J, Koolen J, Wijns W, de Bruyne B. Percutaneous Coronary Interventions of Functionally Nonsignificant Stenosis: 5 year Follow Up of the DEFER Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:2105-11
16. Legale P, Schiele F, Seronde M, Meneveau N, Wei H, Didier K, Blonde M, Caulfield F, Bassand J. One year outcome of patients submitted to routine fractional flow reserve assessment to determine the need for angioplasty. *Eur Heart J* 2005; 26:2623-9.
17. Briguori C, Anzuini A, Airoldi F, Gimelli G, Nishida T, Adamian M, Corvaja N, Di Mario C, Colombo A. Intravascular Ultrasound for the Assessment of the Functional Significance of Intermediate Coronary Artery Stenosis and Comparison With Fractional Flow Reserve. *Am J Cardiol* 2001; 87:136-41
18. Botas J. Assessment and Therapeutic Guideline of Intermediate Coronary lesions on the Catheterization Laboratory. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56:1218-30
19. Chamuleu S, Meuwissen M, Van Eck-Smit B, Koch K, Tio R, Tijssen J, Piek J. Usefulness of Fractional Flow Reserve for Risk Stratification of patients with Multivessel Coronary Disease and an Intermediate Stenosis. *Am J Cardiol* 2002; 89:377-380
20. Botman K, Pijls N, Bech J, Aarnoudse W, Peels K, van Straten B, Penn O, Michels H, Bonnier H, Koolen J. Percutaneous Coronary Intervention or Bypass Surgery in Multivessel Disease?. A tailored Approach Based on Coronary Pressure Measurement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 63:184-191
21. Torino P, De Bruyne B, Pijls N, Siebert U, Ikeno F, van 't Veer M, Klauss V, Manlharan G, Enstrom T, et al. Fractional Flow Reserve versus Angiography for Guiding Percutaneous Coronary Intervention. *N Engl J Med* 2009; 360:213-24
22. Torino P, De Bruyne B, Pijls N, Siebert U, Ikeno F, van 't Veer M, Klauss V, Manlharan G, Enstrom T, Oldroyd K, Ver Lee P, Mac Carthy P, Fearon W. Fractional Flow Reserve versus Angiography for Guiding Percutaneous Coronary Intervention. 2 year Follow Up. Presented at TCT 2009.
23. Bech G, Droste H, Pijls N, De Bruyne B, Bonnier H, Michels H, Peels K, Koolen J. Value of fractional flow reserve in making decisions about bypass surgery for equivocal left main coronary artery disease. *Heart* 2001; 86:547-552.
24. Lindstaedt M, Yazar A, Germing A, Fritz M, Holland Letz T, Mugge A, Bojara W. Clinical outcome in patient with intermediate or equivocal left main coronary artery disease after deferral of surgical revascularization on the basis of fractional flow reserve measurements. *Am Heart J* 2006; 156:1-9
25. Hamilos M, Muller O, Cuisset T, Ntalianis A, Chlouverakis G, Sarno G, Nelis O, Bartunek J, Vanderheyden M, Wyffels E, Barbato E, Heyndrickx G, Wijns W, De Bruyne B. Long Term Clinical Outcome After Fractional Flow Reserve Guided Treatment in patient With Angiographically Equivocal Left Main Coronary Artery Stenosis. *Circulation* 2009; 120:1505-12.
26. Jasti V, Ivan E, Yalamanchili V, Wongpraparut N, Leesar A. Correlations Between Fractional Flow Reserve and Intravascular Ultrasound in Patients With an Ambiguous Left main Coronary Artery Stenosis. *Circulation* 2004; 110:2831-2836
27. Koo B, Kang H, Youn T, Chae I, Choi D, Kim H, Sohn D, Hee B, Lee M, Park Y, Choi Y, Tahk S. Physiologic Assessment of Jailed Side Branch Lesions Using Fractional Flow Reserve. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:633-7
28. Koo B, Park K, Kang H. Physiological Evaluation of the Provisional Side Branch Intervention Strategy for Bifurcation Lesion Using Fractional Flow Reserve. *Eur Heart J* 2008; 29:726-32
29. Botman C, Schomberger J, Koolen S, Penn O, Botman H, Dib N, Eeckhout E, Pijls N. Does Stenosis Severity of Native Vessels Influence Bypass Graft Patency?. A Prospective Fractional Flow reserve Guided Study. *Ann Thorac Surg* 2007; 83:2093-7
30. De Bruyne B, Pijls N, Bartunek J, Kulecki K, Bech J, Winter H, Van Crombrugge P, Heyndrickx G, Wijns W. Fractional Flow Reserve in Patients With Prior Myocardial Infarction. *Circulation* 2001; 104:157-162
31. Leesar M, Baki T, Akkus N, Sharma A, Kannan T, Bolli R. Use of Fractional Flow Reserve Versus Stress Perfusion Scintigraphy After Unstable Angina. Effect on duration of Hospitalization, Cost, Procedural Characteristics, and Clinical Outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1115-21.
32. Pijls N, Klaus V, Siebert U, Powers E, Takazawa K, Fearon W, Escaned J, Tsurumi Y, Akasaka T, Samady H, De Bruyne B. Fractional Flow Reserve (FFR) Post Stent Registry Investigators. Coronary pressure measurements after stenting predicts adverse outcome at follow up: a multicenter registry. *Circulation* 2002; 105:2950-2954.
33. Fussman B, Faxon D, Feldman T. Hemodynamic Round: Transvalvular Pressure Gradient Measurement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 53:553-61
34. De Bruyne B, Manoharan G, Pijls N, Verhamme K, Madaric J, Bartunek J, Vanderheyden M, Heyndrickx G. Assessment of Renal Artery Stenosis Severity by Pressure Gradient Measurements. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1851-5
35. ACC/AHA/SCAI 2005. Guidelines Update for Percutaneous Coronary Interventions. A report of the American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1-121
36. ACC/AHA/SCAI 2009 focused Updates: STEMI and PCI Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2205-41.
37. San Anna F, Silva E, Batista L, Ventura F, Barrozo C, Pijls N. Influence of Routine Assessment of Fractional Flow Reserve on Decision Making During Coronary Interventions. *Am J Cardiol* 2007; 99:504-8
38. Fearson W, Yeung A, Lee D, Yock P, Heidenreich P. Cost effectiveness of measuring fractional flow reserve to guide coronary Interventions. *Am Heart J* 2003; 145:882-887

Manejo del fenómeno de «no-reflow»

Management of no-reflow phenomenon

León Valdivieso¹

Resumen

El fenómeno de «no-reflow» indica un déficit de perfusión miocárdica, con fisiopatología multifactorial, frecuente durante las intervenciones coronarias percutáneas y durante el tratamiento de reperfusión en el infarto agudo de miocardio. Dado que se asocia a deterioro de la función ventricular izquierda y a eventos clínicos adversos serios, es de gran importancia identificar grupos de riesgo, adoptar las medidas de prevención más óptimas e instituir el mejor tratamiento disponible cuando nos enfrentamos a esta difícil situación.

Palabras clave: fenómeno de «no-reflow», perfusión miocárdica.

DEFINICIÓN

El fenómeno de «no-reflow» (NR) describe una situación de inadecuada perfusión miocárdica focal, sin evidencia de obstrucción macroscópica mecánica en el vaso coronario epicárdico correspondiente.¹ Esta definición, amplia, indica la presencia de un fenómeno isquémico que persiste aun luego de obtener un flujo epicárdico normal (como suele suceder durante la reperfusión en el infarto agudo de miocardio) y no sólo la ausencia o el enlentecimiento del flujo anterógrado que puede verse por angiografía («no-reflow» *angiográfico*) durante las intervenciones coronarias percutáneas.

FISIOPATOLOGÍA

El fenómeno NR resulta de una obstrucción en la microcirculación coronaria y diversos mecanismos fisiopatológicos pueden ser contribuyentes. No está clara su participación como causa o efecto del fenómeno ni la cuantía en que cada uno de ellos contribuye a él. Distintos mecanismos, con algunas similitudes, pueden verse en el NR asociado a intervención coronaria percutánea (*NR de intervención*) y en el asociado a la reperfusión de la arteria relacionada con el infarto agudo de miocardio (IAM) (*NR de reperfusión*). Ambos mecanismos se esquematizan en la **Figura 1**.

«No reflow» de intervención

En el NR de intervención, la oclusión de la arteria ocurre por pocos segundos o minutos y en general no hay un daño estructural previo manifiesto. El mecanismo principal está relacionado con la microembolia de trombos y material de la placa aterosclerótica durante la dilatación con balón o el implante del *stent* en la lesión tratada.²⁻⁵ En un estudio en que se analizaron microscópicamente las muestras aspiradas antes

1. Médico Staff del Departamento de Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Fundación Favaloro. CABA, Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: León Valdivieso | lvaldivieso@ffavaloro.org

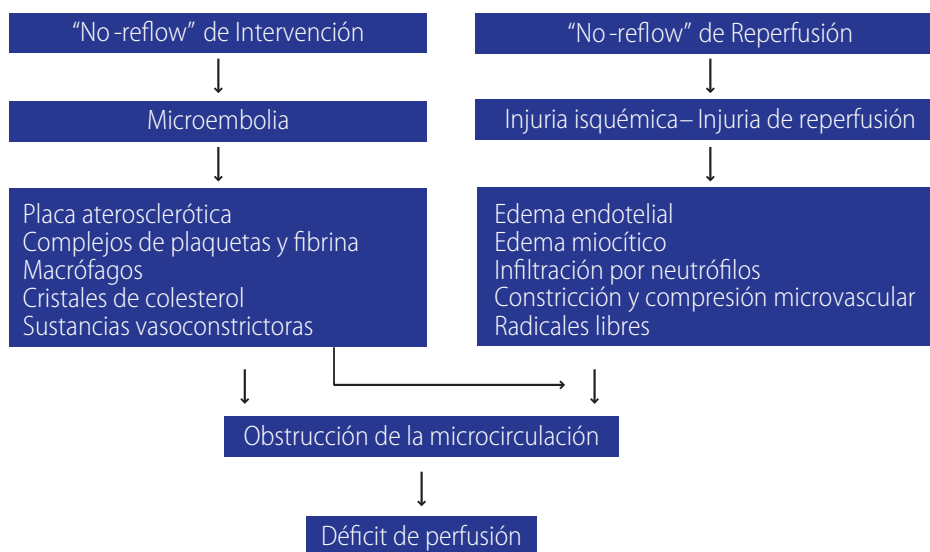


Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos implicados en el no-reflow.

después de la intervención percutánea en pacientes con síndrome coronario agudo, se observó que en aquellos que desarrollaron NR, el aspirado luego de la intervención tenía más componente de placa aterosclerótica, complejos de plaquetas y fibrina, macrófagos y cristales de colesterol que en aquellos que no desarrollaron el fenómeno.⁶ Un mecanismo adicional que contribuye al enlentecimiento del flujo es la vasoconstricción mediada por la liberación local de sustancias vasoactivas y la pérdida de la autorregulación capilar.

«No reflow» de reperusión

En el NR de reperusión, la oclusión arterial ha estado presente por varias horas y se ha producido un daño isquémico estructural manifiesto, al que se agrega la injuria por reperusión, además de los mecanismos relacionados a la intervención percutánea, citados anteriormente. La injuria isquémica produce daño capilar debido a edema endotelial, compresión por tejido circundante, edema miocítico e infiltración por neutrófilos. Cada uno de estos procesos puede, además, agravarse por la reperusión, y conducir a una progresiva disminución en el flujo coronario.^{7,8} Mecanismos adicionales que pueden contribuir al NR incluyen reflejos simpáticos alfa-adrenérgicos con constricción macrovascular y microvascular,⁹ interacciones entre endotelio y polimorfonucleares mediadas por selectinas,¹⁰ incrementos en la densidad de receptores de angiotensina II¹¹ y liberación de radicales libres de oxígeno.

DIAGNÓSTICO

Requiere de la demostración de un área de hipoperfusión miocárdica que puede o no acompañarse de enlentecimiento del flujo a nivel coronario epicárdico. Durante las inter-

vencciones coronarias percutáneas, puede observarse una disminución transitoria o sostenida de la velocidad de flujo coronario (*NR angiográfico*) que indica, por sí misma, un déficit en la perfusión tisular. Sin embargo, aún con un flujo coronario epicárdico normal, distintos métodos de imágenes pueden demostrar áreas de déficit de perfusión a nivel tisular.

La *angiografía* permite visualizar y cuantificar la velocidad del flujo coronario. El score TIMI¹² da una valoración subjetiva del flujo epicárdico. Todo flujo TIMI < 3 nos indica la presencia de un fenómeno de NR con su respectivo déficit de perfusión tisular miocárdica y se asocia a peores resultados clínicos. El TIMI *frame count* (TFC) ofrece una valoración cuantitativa del flujo epicárdico.¹³ El TIMI de perfusión miocárdica (TMP) valora la aparición y el lavado de la mancha (*blush*) de contraste en la fase tisular y se relaciona, independientemente del flujo epicárdico, con el pronóstico clínico luego de la permeabilización de la arteria culpable en el infarto agudo de miocardio.¹⁴

El *Doppler intracoronario* muestra un patrón característico con flujo anterógrado reducido o ausente, seguido de flujo sistólico retrógrado y rápida desaceleración del flujo diastólico.¹⁵

El *electrocardiograma de superficie*, de 12 derivaciones, es un método de muy bajo costo y de gran utilidad. Durante la reperusión del IAM, la resolución del supradesnivel del segmento ST y la inversión de la onda T indican una reperusión exitosa.¹⁶ La persistencia del supradesnivel del ST o su incremento, aun luego de obtener flujo epicárdico TIMI 3, puede ocurrir hasta en el 25% de los pacientes luego de las terapias de reperusión, lo cual se relaciona con la ausencia de perfusión en la eco-

cardiografía de contraste y con una tasa de eventos adversos más alta que aquellos que presentan resolución del ST.

La **ecocardiografía de contraste** permite una clara visualización de áreas no perfundidas y es considerada en la actualidad el patrón de oro en el diagnóstico del NR. La ausencia de microburbujas en el área afectada o su persistencia paradójica indican la presencia del fenómeno, que puede observarse, con este método, en alrededor del 30% de los pacientes luego de la terapia de reperfusión y se correlaciona con mayor disfunción sistólica y tasa más alta de eventos adversos.¹⁷⁻²⁰

La **resonancia magnética** puede detectar déficit de perfusión (disminución del realce temprano de contraste) durante el primer pasaje, y áreas de necrosis durante el realce tardío de contraste (incremento) a los 20 minutos.^{21,22} Tiene, además, una gran resolución espacial para definir la extensión transmural del *no-reflow* o de la necrosis.

El **SPECT** y la **PET** son útiles en el diagnóstico del NR, pero han sido menos utilizados.

INCIDENCIA E IMPLICANCIAS CLÍNICAS

Globalmente, el fenómeno de NR ocurre en 0,6% a 2% de las intervenciones coronarias percutáneas y en alrededor de 25% a 30% durante la reperfusión de la arteria culpable en el IAM. Existen distintas condiciones clínicas, anatómicas y técnicas que se asocian a una tasa más elevada de desarrollo de NR. En todas ellas, el desarrollo del fenómeno se asocia a una mayor incidencia de eventos adversos y peor pronóstico.

Entre las **condiciones clínicas**, la presencia de diabetes, la edad avanzada y los síndromes coronarios agudos se asocian a una mayor probabilidad de desarrollar NR. Los pacientes con infarto agudo de miocardio tienen una probabilidad mucho mayor de desarrollar el fenómeno, y entre ellos son particularmente susceptibles aquellos que no tuvieron angina preinfarto, aquellos con injuria isquémica más prolongada y aquellos con infartos extensos.²

Las **condiciones anatómicas** asociadas a mayor probabilidad de NR durante las intervenciones coronarias percutáneas incluyen lesiones extensas o enfermedad difusa, lesiones con trombo, puentes venosos y el tratamiento de placas de gran tamaño, excéntricas y fisuradas.

Distintas **técnicas de intervenciones** coronarias percutáneas se asocian a tasas propias de *no-reflow*. En una revisión de más de diez mil angioplastias realizadas entre 1988 y 1993, Abbo et al. informaron una incidencia de NR de 0,3% para la angioplastia coronaria con balón, de 0,3% para la angioplastia con excimer láser, 7,7% para aterectomía rotacional, 4,5% para aterectomía extraccional y 1,7% para aterectomía direccional.⁵ También se ha comunicado mayor incidencia de NR con el implante de *stents* coronarios comparado con la angioplastia simple con balón durante el tratamiento de pacientes con infarto agudo de miocardio.²³

El desarrollo de *no-reflow* se ha relacionado a eventos adversos tempranos y tardíos. Ito et al. demostraron que en los pacientes que desarrollaron el fenómeno luego de la reperfusión del infarto agudo de miocardio, los parámetros de función ventricular se recuperaron en menor medida que en aquellos que no lo desarrollaron. También, demostraron que la presencia de NR se asoció a mayor incidencia de derrame pericárdico, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte temprana y a incremento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo a mediano plazo.^{24,25}

Asimismo, durante las intervenciones coronarias percutáneas no primarias, el desarrollo de *no-reflow* se asocia significativamente a mayor incidencia de infarto y muerte.⁴ En estudios de seguimiento, también se ha relacionado a arritmias malignas, deterioro de la función ventricular e incremento del riesgo de muerte cardíaca.²²

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es mejorar la perfusión miocárdica. En la reperfusión del IAM la mejor perfusión se manifiesta por la resolución completa del supradesnivel del segmento ST, y la ausencia de áreas de hipoperfusión con la ecocardiografía de contraste u otras modalidades de imágenes. Angiográficamente, el objetivo es lograr el mejor flujo epicárdico (TIMI y TFC) y miocárdico (TMP). Ito y col. reportaron que durante la reperfusión del infarto, el flujo TIMI 3 se asociaba a un 18% de zonas con déficit de perfusión por ecocardiografía de contraste, pero este valor era cercano al 100% cuando el flujo TIMI era grado 2,²⁵ lo cual remarca la necesidad de obtener flujo normal al final de las intervenciones. Varios fármacos y dispositivos han sido probados en el tratamiento del fenómeno de NR.

- La **heparina**, la **nitroglicerina intracoronaria** y los **trombolíticos** son de poca utilidad terapéutica una vez instalado el fenómeno.
- La **papaverina** (10-20 mg) fue la primera droga usada con éxito, pero pocos estudios se realizaron después con ella.
- El **verapamilo**, un bloqueante de los canales de calcio, que puede además inhibir la agregación plaquetaria y la formación de trombos en la microvasculatura, ha probado ser efectivo en el tratamiento del NR. En 37 pacientes con *no-reflow* angiográfico, la inyección de verapamilo (50 a 900 µg) mejoró significativamente, en el 89% de los pacientes, el flujo TIMI epicárdico, con franca disminución del TFC (91±56 a 38±21; p<0,001).⁴ En un estudio de NR durante el tratamiento de puentes venosos con degeneración difusa, el verapamilo a dosis de 100 a 500 µg mejoró significativamente el flujo TIMI (1,4±0,8 a 2,8±0,5), lo cual no se observó con la administración de nitroglicerina intracoronaria (1,2±0,6 a 1,4±0,8).²⁶
- La inyección de **nitroprusiato de sodio**, un donante de óxido nítrico que no requiere metabolismo y que induce dilatación de los vasos de conductancia, en bolos repeti-

dos de 100 µg (hasta 700 µg) con jeringas de 3 ml (alta velocidad de inyección) mejoró, en al menos un grado de la escala TIMI, el flujo coronario en 9 de 11 (82%) pacientes con *no-reflow* de reperfusión.²⁷ En otra serie de 19 pacientes con NR luego de una angioplastia mejoró significativamente el flujo coronario medido por el score TIMI y el TFC luego de la inyección de nitroprusiato en dosis media de 200 µg.²⁸

- La **adenosina**, un nucleótido endógeno que disminuye la resistencia arteriolar, inhibe la migración de neutrófilos y previene la generación de radicales libres, ha demostrado beneficio en el tratamiento del NR. En un estudio de angioplastia primaria, los pacientes tratados con administración intracoronaria de adenosina en bolos de 24-48 µg antes y después de las insuflaciones del balón, desarrollaron el fenómeno con una frecuencia significativamente menor que aquellos que no recibieron la droga (5,9% vs. 28,6%; p=0,014).²⁹ Asimismo, la administración de adenosina a la misma dosis antes y después de cada pasaje de la oliva durante la aterectomía rotacional demostró disminuir la ocurrencia de NR de 11,6% a 1,4% con una menor tasa de infarto relacionado con el procedimiento.³⁰ Sin embargo, cuando es usada por vía intravenosa como terapia adyuvante en el tratamiento del IAM, no evidenció un mejor resultado en los eventos clínicos, aun cuando a dosis altas (70 µg/kg/min) disminuyó el tamaño de la lesión.³¹
- La combinación de **nitroprusiato con adenosina** demostró una mejoría del flujo TIMI mayor que con la adenosina como monodroga (1,5±1,0 vs. 0,8±0,6; p<0,05) en pacientes con NR angiográfico.³²
- Dado el escaso flujo coronario que ocurre durante el NR, todas las drogas de inyección intracoronaria podrían no llegar con facilidad al lecho capilar donde se requiere su acción cuando son inyectadas a través del catéter guía. El uso de **microcatéteres** para inyección de estas drogas directamente en el lecho distal permite su acceso a la microcirculación comprometida, lo cual podría incrementar su eficacia.
- El **nicorandil**, una droga híbrida, que combina características de la adenosina con los nitratos, usada como terapia adjunta durante la reperfusión del infarto, en dosis de 4 mg intravenosos iniciales, seguidos de 6 mg/h/24 horas y luego 15 mg/día por vía oral, se asoció a mejores parámetros de recuperación de la función ventricular y a menores tasas de NR (15% vs. 33%), arritmias ventriculares malignas (5% vs. 20%), derrame pericárdico (8% vs. 37%) e insuficiencia cardíaca refractaria (15% vs. 37%), en relación con el placebo.³³
- Los **inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa** han mostrado beneficios en la mejoría de la perfusión y en los resultados clínicos cuando se usan como terapia adyuvante durante la reperfusión del infarto y en las intervenciones coronarias percutáneas de los síndromes coronarios agudos y de lesiones con trombo. Su benefi-

TABLA 1.

Prevención del no-reflow	
• Medidas generales	
<ul style="list-style-type: none"> • Doble antiagregación a dosis y tiempo efectivos. • Chequear niveles de ACT y optimizar dosis de heparina. • Nitroglicerina intracoronaria antes y después de cada insuflación. • Balón de contrapulsación en pacientes con inestabilidad hemodinámica. 	
• Situaciones especiales	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Síndromes coronarios agudos y lesiones con trombo</i>: considere el uso de Inhibidores de la GP IIb/IIIa y catéteres de tromboaspiración. • <i>Puentes venosos con degeneración difusa</i>: considere uso de sistemas de protección distal, catéteres de tromboaspiración y stent primario. • <i>Aterectomía rotacional</i>: considere relación oliva/arteria de 0,6-0,7, velocidad de 140.000 rpm y adenosina u otro vasodilatador antes y después de cada pasada de la oliva. 	
Tratamiento del no-reflow	
• Medidas generales	
<ul style="list-style-type: none"> • Igual que las medidas generales en la prevención. 	
• Tratamiento farmacológico	
<ul style="list-style-type: none"> • Verapamilo intracoronario (50-2.500 µg) • Nitroprusiato intracoronario (100-700 µg) • Adenosina intracoronaria (24-48 µg) • Papaverina intracoronaria (10-20 µg) • Inyección directa en el lecho distal con microcatéteres. • Nicornadil intravenoso 2-4 mg + 6 mg/h/24 hs + 15 mg/día (VO) • Abciximab intravenoso bolo de 0,25 mg/kg + 10 µg/min 	

cio parece no ser el mismo cuando se tratan puentes venosos con degeneración difusa. En el estudio ADMIRAL³⁴ la infusión previa de *abciximab* se relacionó con una mayor frecuencia de flujo TIMI 3 en la angiografía previa y en la posterior al implante de *stent*, lo cual se tradujo en mejores resultados clínicos a 30 días y a 6 meses. En el estudio STOP-AMI la combinación de *stent* con *abciximab* se asoció a un menor tamaño del infarto en relación al *alteplase*.³⁵ La infusión de *abciximab* también disminuye la carga trombótica y mejora el flujo TIMI cuando es usado de rescate en lesiones con trombo o en el desarrollo de trombos durante la angioplastia coronaria.³⁶ Otros inhibidores de la GP IIb/IIIa han demostrado eficacia en disminuir eventos adversos en pacientes con síndromes coronarios agudos, pero su eficacia parecería ser inferior a la del *abciximab*.

- El uso de **sistemas de protección distal** brinda beneficios en el tratamiento con *stent* en puentes venosos. En el estudio SAFER³⁷, el implante de *stents* con un sistema de protección distal tipo filtro mostró una incidencia significativamente menor de NR (3% vs. 9%; p=0,02) en relación con el implante convencional sobre cuerda. Esto se tradujo en una menor tasa de eventos adversos (16,5% vs. 9,6%; p=0,004), principalmente a expensas de una significativa reducción del IAM (8,6% vs. 14,7%; p=0,008).
- Durante la aterectomía rotacional, el uso de **olivas pequeñas** (relación oliva/arteria de 0,6-0,7), **baja velocidad de rotación** (alrededor de 140.000 rpm) y el uso de **adenosina** antes y después de cada pasaje de la oliva se asocia a mejores resultados.

- Distinto **sistemas de tromboaspiración o tromboectomía** han sido probados en el tratamiento percutáneo del infarto, de puentes venosos y de lesiones con trombo. Pequeñas series han dado resultados alentadores pero estos no han sido confirmados en estudios de grandes poblaciones.
- El uso de **balón de contrapulsación** para tratamiento del NR ha sido poco estudiado. Si bien en pacientes con flujo normal incrementa la velocidad media y el pico de flujo coronario diastólico, este efecto parecería estar ausente en pacientes con *no-reflow*.³⁸ Su uso estaría reservado a pacientes con inestabilidad hemodinámica.

La **Tabla 1** ofrece algunas medidas prácticas para la prevención y el tratamiento del NR en la sala de cateterismo.

CONCLUSIONES

El NR continúa siendo un fenómeno frecuente, de difícil solución y asociado a mayor tasa de eventos adversos.

La identificación de las características clínicas, anatómicas y técnicas de mayor riesgo permite adoptar las medidas más apropiadas para prevenir su aparición.

El tratamiento farmacológico y mecánico debe ser el óptimo para lograr el mejor flujo coronario epicárdico valorado por criterios angiográficos y la mejor perfusión miocárdica valorada por el ECG de superficie, la ecocardiografía de contraste y otras modalidades de imágenes.

Conflicto de Intereses: Los autores no poseen conflictos de interés que declarar.

ABSTRACT

Management of no-reflow phenomenon

No-reflow phenomenon indicates a reduced myocardial perfusion in which multiple pathophysiological mechanisms are implicated and it is a common complication during percutaneous coronary interventions and during reperfusion therapy of acute myocardial infarction. As it is associated to deterioration of left ventricular function and serious clinical adverse events, it is important to identify patients with risk, to adopt optimal preventive measurements and implement the best available treatment when we are in front of this difficult situation.

Key words: *no-reflow phenomenon, myocardial perfusion.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Eeckhout and M. J. Kern. The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanisms and therapies. *Eur Heart J* 2001;22:729-739

2. Ronen Jaffe, Thierry Charron; Geoffrey Puley, Alexander Dick, Bradley H. Strauss. Microvascular Obstruction and the No-Reflow Phenomenon After Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation* 2008;117:3152-3156

3. Shereif Rezakalla, Robert A. Kloner. No-Reflow Phenomenon. *Circulation* 2002;105:656-662

4. Robert N. Piana, George Y. Paik, Mauro Moscucci, David J. Cohen, C. Michael Gibson, Aaron D. Kugelmass, Joseph P. Carozza, Jr, Richard E. Kuntz, Donald S. Baim. Incidence and Treatment of "No-Reflow" After Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation* 1994;89:2514-2518

5. Abbo KM, Dooris M, Glazier S. Features and outcome of no-reflow after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 1995;75:778-82

6. Jun-ichi Kotani, Shinsuke Nanto, Gary S. Mintz, et al. Plaque Gruel of Atherosclerotic Coronary Lesion May Contribute to the No-Reflow Phenomenon in Patients With Acute Coronary Syndrome. *Circulation* 2002;106:1672-1677

7. Kloner RA et al. Ultrastructural evidence of microvascular damage and myocardial cell injury alter coronary artery occlusion: which comes first?. *Circulation* 1980;62:945-952

8. Hiroshi Ito. No-reflow phenomenon and prognosis in patients with acute myocardial infarction. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine* 2006;3:499-506

9. Gregorini L, Marco J, Kozakova M et al. α -adrenergic blockade improves recovery of myocardial perfusion and function after coronary stenting in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1999;99:482-90

10. Toyooki Murohara, Michael Buerke, Allan M. Lefer. Polymorphonuclear Leukocyte-Induced Vasoconstriction and Endothelial Dysfunction. Role of Selectins. *Arterioscler Thromb.* 1994;14:1509-1519

11. Lefroy DC, Wharton J, Crake T. Regional changes in angiotensin II receptor density after experimental myocardial infarction. *J Mol Cell Cardiol* 1996;28:429-40

12. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial, phase 1 findings: TIMI Study Group. *N Engl J Med.* 1985;312:932-936

13. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation* 1996;93:879-88

14. Gibson CM et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000;101:125-130

15. Iwakura K, Hiroshi I, Shin T et al. Alternation in the coronary blood flow velocity pattern in patients with no reflow and reperfused acute myocardial infarction. *Circulation* 1996;94:1269-75

16. Wehrens X et al. A comparison of electrocardiographic changes during reperfusion of acute myocardial infarction by thrombolysis or percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 2000;139:430-436

17. Iliceto S, Marangelli V, Marchese A, et al. Myocardial contrast echocardiography in acute myocardial infarction: pathophysiological background and clinical applications. *Eur Heart J* 1996;17:344-353

18. Lindner JR, Ismail S, Spotnitz WD, et al. Albumin microbubble persistence during myocardial contrast echocardiography is associated with microvascular endothelial glycocalyx damage. *Circulation* 1998;98:2187-2194

19. Kenner MD, Zajac EJ, Kondos GT, et al. Ability of the no reflow phenomenon during an acute myocardial infarction to predict left ventricular dysfunction at one-month follow-up. *Am J Cardiol* 1995;76:861-868

20. Porter TR, Li S, Oster R, et al. The clinical implications of no-reflow demonstrated with intravenous perfluorocarbon containing microbubbles following restoration of Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 3 flow in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;82:1173-1177

21. Taylor AJ, et al. Detection of acutely impaired microvascular reperfusion after infarct angioplasty with magnetic resonance imaging. *Circulation* 2004;109:2080-2085

22. Wu KC et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:765-772

23. Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, Brodie BR, Madonna O, Eijgelshoven M, Lansky AJ, O'Neill WW, Morice MC. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;341:1949-1956

24. Hiroshi Ito, Toshio Tomooka, Noriko Sakai; et al. Lack of Myocardial Perfusion Immediately After Successful Thrombolysis: A Predictor of Poor Recovery of Left Ventricular Function in Anterior Myocardial Infarction. *Circulation* 1992;85:1699-1705

25. Hiroshi Ito, Atsushi Maruyama, Katsuomi Iwakura, et al. Clinical Implications of the "No Reflow" Phenomenon: A Predictor of Complications and Left Ventricular Remodeling in Reperfused Anterior Wall Myocardial Infarction. *Circulation* 1996;93:223-228

26. Kaplan BM, Benzuly KH, Kinn JW et al. Treatment of no-reflow in degenerated saphenous vein graft intervention: comparison of intracoronary verapamil and nitroglycerin. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996;39:113-8
27. Huang-Joe Wang, Ping-Hang Lo, Jen-Jyh Lin, et al. Treatment of Show/No-Reflow Phenomenon With Intracoronary Nitroprusside Injection in Primary Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;63:171-176
28. William B. Hillegass, Neal A. Dean, Laurence Liao, et al. Treatment of No-Reflow and Impaired Flow With the Nitric Oxide Donor Nitroprusside Following Coronary Percutaneous Interventions: Initial Human Clinical Experience. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1335-43
29. Assali AR, Sdringola S, Ghani M, et al. Intracoronary adenosine administered during percutaneous intervention in acute myocardial infarction and reduction in the incidence of "no reflow" phenomenon. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;51:27-31
30. Hanna GP, Yhip P, Fujise K, et al. Intracoronary adenosine administered during rotational atherectomy of complex lesions in native coronary arteries reduces the incidence of no-reflow phenomenon. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999;48:275-8
31. Ross AM et al. A randomized, double-blinded, placebo-controlled multicenter trial of adenosine as an adjunct to reperfusion in the treatment of acute myocardial infarction (AMISTAD II). *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1775-1780
32. Cem Barcin, Ali E. Denotas, Ryan J. Lennon, et al. Comparison of Combination Therapy of Adenosine and Nitroprusside With Adenosine Alone in the Treatment of Angiographic No-Reflow Phenomenon. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;61:484-491
33. Ito H, Taniyama Y, Iwakura K, et al. Intravenous nicorandil can preserve microvascular integrity and myocardial viability in patients with reperfused anterior wall myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:654-60
34. Gilles Montalescot, Paul Barragan, Oliver Wittenberg, et al. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Inhibition With Coronary Stenting for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2001;344:1895-903
35. Albert Schomig, Adnan Kastrati, Josef Dirschinger, et al. Coronary stenting plus platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2000;343:385-91
36. Joseph B. Muhlestein, Labros A. Karagounis, Sanjeev Treehan, et al. "Rescue" Utilization of Abciximab for the Dissolution of Coronary Thrombus Developing as a Complication of Coronary Angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1729-34
37. Donald S. Baim, Dennis Wahr, Barry George, et al. Randomized Trial of a Distal Embolic Protection Device During Percutaneous Intervention of Saphenous Vein Aorto-Coronary Bypass Grafts. *Circulation* 2002;105:1285-1290
38. Kiyooki Maekawa, Kenji Kawamoto, Soichiro Fuke, et al. Effects of IABP on No-Reflow Phenomenon after Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation* 2005;69(Suppl 1):PJ-255

Cierre percutáneo de comunicación interauricular multifenestrada con aneurisma del septum interauricular

Percutaneous closure of a multifenestrated or cribiform atrial septal defect with atrial septal aneurysm

Andrea V. Liberti¹, Alejandro Peirone², Oscar A. Roncaglia¹, Enrique O. Cerutti¹, Miguel A. Ballarino^{1,2}

Resumen

Aunque el cierre percutáneo de la comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum y/o foramen oval permeable se considera en la actualidad como el tratamiento de elección cuando la anatomía de los defectos es adecuada, las CIA de tamaño grande como también las cribiformes o multifenestradas aún presentan un desafío particular. En casos de CIA grandes, es necesaria una evaluación detallada de la anatomía de los bordes del defecto; por otro lado, si el defecto es de tipo multifenestrado o cribiforme, es preciso detallar el número y localización de los orificios y su relación con el resto de estructuras adyacentes. En todos estos pacientes está descrito un índice mayor de fracasos y embolización del dispositivo. A continuación comunicamos el caso de una paciente con CIA tipo multifenestrada con aneurisma del septum interauricular asociada a eventos isquémicos cerebrovasculares.

Palabras clave: comunicación interauricular multifenestrada, aneurisma del septum interauricular, cierre percutáneo, accidente cerebrovascular.

INTRODUCCIÓN

En 1976, King y Mills describieron el primer cierre no quirúrgico de una comunicación interauricular (CIA).¹ Limitado durante varios años por razones técnicas, en la actualidad, gracias a la mejoría en la calidad de los dispositivos y a la experiencia acumulada, sus indicaciones se han extendido hasta transformarse en el procedimiento de elección. Numerosos estudios observacionales han demostrado la seguridad y eficacia del cierre percutáneo de la CIA con un promedio de éxito del 95% al 100% a corto plazo.² La CIA pequeña y moderada tipo *ostium secundum* con buenos remanentes septales y el foramen oval permeable (FOP) son defectos pasibles de oclusión en manos experimentadas. Sin embargo, la CIA multifenestrada o cribada requiere la utilización de dispositivos especiales para cierre y una evaluación más detallada de las estructuras debido a una tasa mayor de fracasos y cierre incompleto del defecto.³

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 47 años, de sexo femenino, que consultó en mayo de 2005 por hipertensión arterial y disnea a esfuerzos habituales. Antecedentes de artritis reumatoide en tratamiento con inmunomoduladores de 20 años de evolución, hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral (1981) que requirió cirugía de clipado, e hipotiroidismo.

En el examen físico se objetivó soplo sistólico 2/6 mesocárdico, bocio difuso y deformidad articular a predomi-

1. Servicio de Hemodinamia, Clínica Marañón de Villa María, Córdoba.

2. Servicio de Hemodinamia, Hospital Privado de Córdoba, Córdoba, Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: Andrea V. Liberti, Catamarca 1386. (5900) Villa María, Córdoba, Rep. Argentina | Tel/Fax +54-353-4535646 | victorialiberti@gmail.com

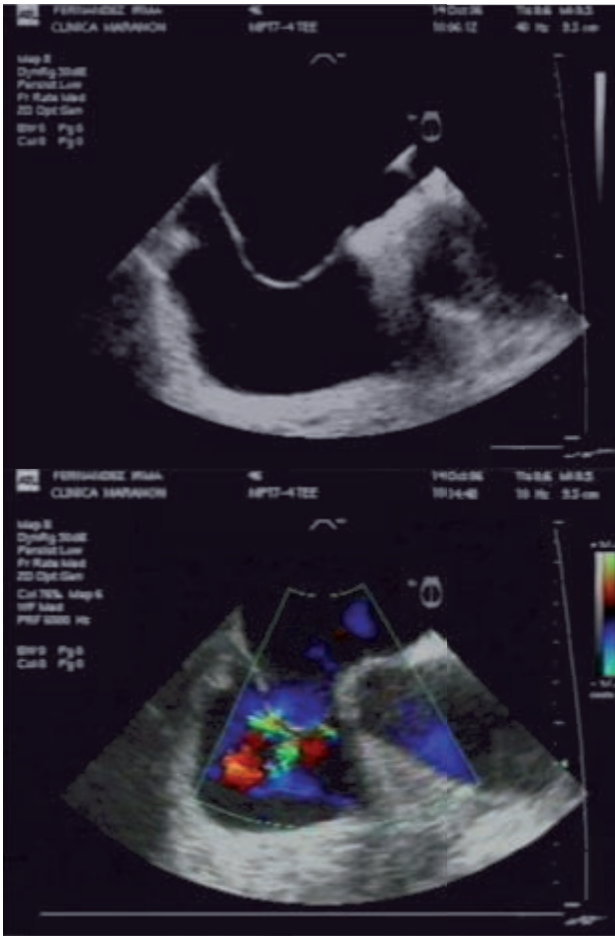


Figura 1. Imágenes de ecocardiograma transesofágico en 90° 2D (arriba) y Doppler color (abajo) que muestran CIA cribada (al menos tres defectos pequeños) y aneurisma significativo del septum interauricular.

nio de miembros superiores y rodillas, con marcha inestable, sin limitaciones funcionales severas.

El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal y agrandamiento de aurícula izquierda (AI). El ecocardiograma transtorácico reveló dilatación de AI, hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo, y aneurisma del septum interauricular (ASI) cribado/multifenestrado con shunt de izquierda a derecha. El monitoreo de presión arterial (MAPA) mostró tensión arterial variable con episodios aislados de HTA leve, acompañados de taquicardia. Se inicia tratamiento antihipertensivo con bloqueante cálcico y AAS. A los 4 meses (setiembre de 2005), presenta episodio de HTA (200/100) acompañada de paresia y disestesia en miembro superior derecho y disartria. Se interpreta como crisis isquémica transitoria (CIT) y se inicia doble antiagregación con clopidogrel. Al poco tiempo, éste debió suspenderse por hemorragias cutáneo-mucosas quedando sólo con AAS. Se realizó ecografía Doppler de vasos de cuello, que no mostró obstrucciones carotídeas significativas y holter de 24 horas con ritmo sinusal permanente.

En febrero 2006 se interna por nuevo episodio de CIT con disartria y compromiso del sensorio. La TAC no mostró anomalías de densidad del tejido nervioso supra o infra-

tentorial. Se realizó un ecocardiograma transesofágico que confirmó la presencia de al menos tres defectos pequeños en el septum interauricular con aneurisma significativo de éste (excursión mayor de 15 mm). En esta ocasión no se realizó formalmente el «test de burbujas». (Figura 1)

CONDUCTA

Ante un segundo evento isquémico a pesar del tratamiento antiagregante plaquetario, en una paciente compleja, con una CIA cribada asociada a ASI con excesiva excursión, y sin otra evidencia de fuente embólica, se plantean las tres probables opciones terapéuticas: tratamiento médico, cierre quirúrgico del defecto septal o cierre percutáneo.

El antecedente de accidente cerebrovascular hemorrágico (contraindicación relativa), la fragilidad capilar que motivó la suspensión del clopidogrel y su patología reumática con marcha inestable fueron considerados para contraindicar tratamiento anticoagulante.

Debido a la disponibilidad del dispositivo específico, a la evidencia acerca de la seguridad y eficacia de la técnica percutánea y al riesgo quirúrgico elevado (inmunosupresores, sangrado), se decidió realizar el cierre percutáneo de los defectos utilizando un dispositivo para comunicaciones cribiformes.

Las CIA multifenestrada requieren un diseño especial del dispositivo, necesario para ocluir todos los defectos periféricos, por lo cual se optó por el Amplatzer Septal Occluder (ASO) cribiforme. (Figura 2) Éste presenta características en común con el resto de los Amplatzer: disco aurícula izquierda, cintura, disco aurícula derecha, conector y cable de liberación; y particulares para este defecto: cintura estrecha para la colocación a través del defecto central y diámetro de los discos iguales para ampliar la superficie de contacto.

PROCEDIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Bajo anestesia general, se colocó en vena femoral derecha un introductor 6 Fr, a través del cual se avanzó un catéter multipropósito hasta las arterias pulmonares y luego a través de la CIA, se cateterizaron venas pulmonares, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Se introdujo una sonda de ecocardiografía transesofágica para guiar el cierre con dispositivo. Por este método se estudió el septum interventricular, y se midió el aneurisma multicribado de aproximadamente 33 mm de longitud. A continuación se cateterizó la vena pulmonar superior izquierda y se colocó una guía rígida tipo Amplatz. Sobre ésta se avanzó una vaina de Mullins de 10 Fr que se posicionó en la aurícula izquierda. Sobre esta vaina se cargó un dispositivo Amplatzer para CIA cribiforme de 35 mm, el cual fue avanzado y desplegado sobre el septum interauricular hasta lograr la oclusión de los defectos y la rectificación del aneurisma. Una vez constatada la correcta aposición en el SIA,

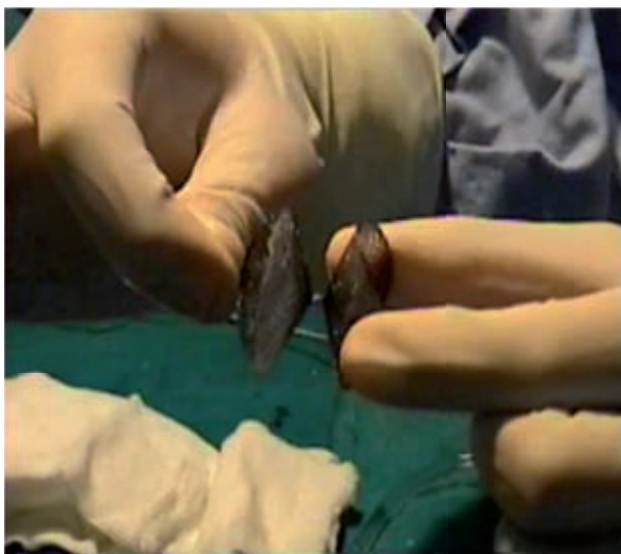


Figura 2. Dispositivo Amplatzer para defectos cribados utilizado en la intervención.

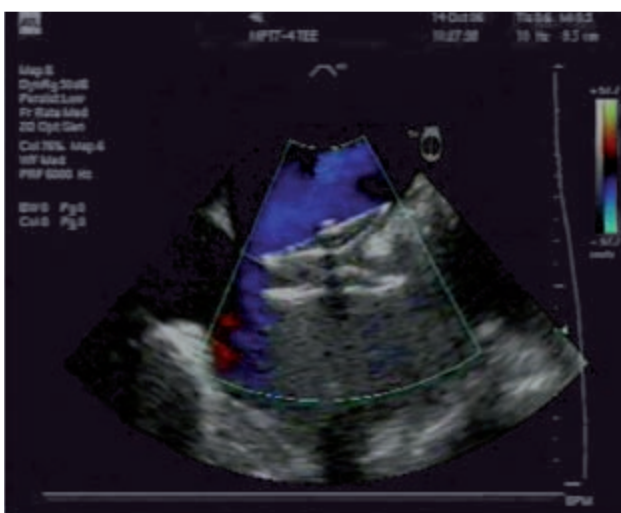


Figura 3. Imagen de ETE Doppler color que muestra el dispositivo in situ posliberación, sin shunt residual y con rectificación del aneurisma.

tanto por ecocardiograma transesofágico como por radioscopia, se lo liberó sin dificultad. No se registraron complicaciones. (Figuras 3 y 4)

Al año de seguimiento, la paciente no había presentado nuevos eventos isquémicos y persistía sin shunt residual, tratada sólo con aspirina.

DISCUSIÓN

El ASI puede ocurrir en forma aislada o asociada a otras entidades, en especial al FOP. El primero está presente cuando tejido redundante de la *fosa ovalis* origina excesiva motilidad de la pared septal (usualmente definida como > 10-15 mm de excursión). La presencia del ASI así como su motilidad se han relacionado con recurrencia de eventos embólicos (hasta 3,8% vs. 1,05%, ASI/FOP vs. FOP aislado).^{4,5}

Su asociación al FOP ha sido ampliamente estudiada en los últimos años, y se han establecido los criterios para su diag-

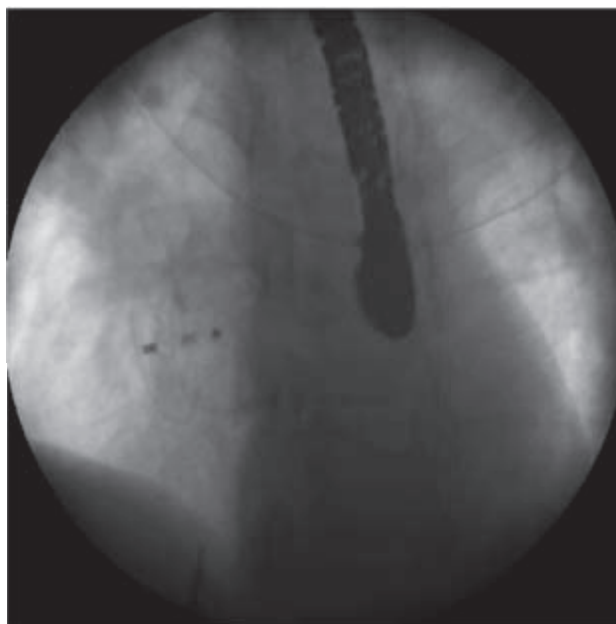


Figura 4. Imagen radioscópica posimplante en OAI 30° con angulación craneal 30°.

nóstico y manejo. Sin embargo, la presentación de ASI con CIA cribada o multifenestrada, la cual es menos frecuente, sólo se encuentra descrita como una categoría compleja dentro de estudios multicéntricos, sin protocolos de tratamientos definidos.⁵ Así, en este caso asumimos que la asociación de la CIA multicribada con el ASI de gran tamaño, podría ser de alto potencial embolígeno.

La experiencia publicada con el cierre percutáneo muestra tasas de éxito que oscilan entre el 59-98% en el cierre del *shunt* en las primeras 24 horas y el 98-100% al año, con una muy baja tasa de complicaciones relacionadas con el procedimiento: embolización del dispositivo 0,4%, stroke 0,3%, taponamiento cardíaco 0,03% y endocarditis 0,03%.⁶

Everett y Jennings, en el multicéntrico MAGIC, estudiaron la seguridad y eficacia del cierre de CIA con el ASO en 13 centros de cardiología pediátrica (478 procedimientos) y comunicaron una tasa de éxito global del 96%, lográndose el cierre del defecto a las 24 horas en el 99,6% de los pacientes, con complicaciones mayores del 1,1%.² Los defectos grandes y/o múltiples, el uso de más de un dispositivo y el peso menor de 8 kg se asociaron con la presencia de *shunt* residual de pequeño a moderado a las 24 horas. Este estudio sostuvo la expansión de las indicaciones originales para el uso de ASO en la práctica clínica.

Aunque la indicación de cierre percutáneo está establecida para CIA tipo *ostium secundum* y FOP, en pacientes que presentan CIA cribiforme o multifenestrada puede generar controversias, sobre todo si son defectos pequeños en pacientes asintomáticos. En estas situaciones, debemos seguir las indicaciones generales para cierre de cortocircuitos de izquierda a derecha a nivel del SIA: presencia de síntomas, Qp/Qs > 1,5:1, arritmias, dilatación de cavidades derechas, hipertensión arterial pulmonar. En el caso que se describe, los defectos se aso-

cion además a aneurisma del SIA con excursión significativa y eventos isquémicos cerebrovasculares. El desafío particular en la técnica de colocación radica en la necesidad de oclusión de todos los defectos y rectificación del aneurisma. Recomendamos una evaluación detallada del septum (tamaño y excursión del aneurisma, número, tamaño y distancia entre sí de los defectos, distancia y localización con respecto a estructuras adyacentes) con el fin de planear correctamente qué dispositivo utilizar para cumplimentar los objetivos propuestos. En nuestro caso, las características anatómicas del defecto asociado a la ocurrencia de dos eventos isquémicos cerebrovasculares bajo tratamiento con antiagregantes y la contraindicación relativa para anticoagulación completa, definieron la conducta.

Conflicto de Intereses: Los autores no poseen conflictos de interés que declarar.

ABSTRACT

Percutaneous closure of a multifenestrated or cribriform atrial septal defect with atrial septal aneurysm
Although percutaneous closure of ostium secundum type atrial septal defect (ASD) and / or patent foramen ovale is now considered the treatment of choice when the anatomy of this defects is adequate, large size ASD as well as cribriform or multifenestrated type, still present a particular challenge. In large ASD's, it is necessary

to obtain a detailed assessment of the defect rim anatomy; on the other hand, in cribriform or multifenestrated type, it is mandatory to describe the number and location of the defects and the relationship to the other adjacent structures. In all these patients, it has been described a higher failure rate and device embolization. We report a patient with a multifenestrated or cribriform type ASD with an atrial septal aneurysm associated with an ischemic cerebrovascular event.

Key words: *multifenestrated atrial septal defect, atrial septal aneurysm, percutaneous closure, stroke.*

BIBLIOGRAFÍA

1. King TD, Thompson SL, Steiner C, Mills NL. Secundum atrial septal defect. Non operative closure during cardiac catheterization. *JAMA* 1976;235(23):2506-2509.
2. Everett AD, Jenning J. Community Use of the Amplatzer Septal Defect Occluder: Results of the multicenter MAGIC atrial septal defect study. *Pediatr Cardiol* 2009;30:240-247.
3. Zanchetta M, Rigatelli G, Pedon L, Zennaro M, Carrozza A, Onorato E. Catheter closure of perforated secundum atrial septal defect under intracardiac echocardiographic guidance using a single amplatzer device: feasibility of a new method. *J Invasive Cardiol* 2005;17:262-265.
4. Mas JL, Arquizan C, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001;345:1444-1451.
5. Meseck SR, Silverman IE, et al. Practice parameter: recurrent stroke with patent foramen ovale and atrial septal aneurysm: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004;62:1042-1050.
6. Hein R, Büscheck F, et al. Atrial and ventricular septal defects can safely be closed by percutaneous intervention. *J Intervent Cardiol* 2005;18:515-522.
7. Garg P, Walton A. Advances in Non-coronary percutaneous cardiac interventions. *Heart and Lung Circulation* 2008;17:186-199.

Trombo atrapado por filtro en vena cava inferior

Thrombus trapped in inferior vena cava filter

Esteban Mendaro¹, Laura de Candido¹, Sergio Shinzato¹

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 37 años, que cursa un posoperatorio neuroquirúrgico. Presentó trombosis venosa profunda (TVP) de miembro inferior izquierdo. Se colocó filtro removible debido a contraindicación de anticoagulación por cirugía reciente. A los 40 días del implante, se indica su extracción debido a la desaparición de los factores de riesgo para tromboembolismo pulmonar (TEP) (**Figuras 1 y 2**).

DISCUSIÓN

La TVP como consecuencia de las intervenciones quirúrgicas, la inmovilización u otros factores procoagulantes es una patología que afecta frecuentemente a los pacientes hospitalizados. El 70-90% de los trombos se localizan en afluentes de la vena cava inferior (VCI). Aunque la mayoría de las trombosis permanecen localizadas en los miembros, la probabilidad de embolizar hacia el pulmón aumenta a medida que se extienden hacia proximal (venas femorales e ilíacas). Si bien la anticoagulación disminuye significativamente la morbimortalidad en esta patología, se encuentra contraindicada en cierto grupo de pacientes, fundamentalmente en aquellos con riesgo de sangrado. En 1868 fue Trousseau quien propuso por primera vez la interrupción de la VCI como método de prevención del tromboembolismo de pulmón, y a pesar de que estos dispositivos estuvieron disponibles desde la década del sesenta, su liberación percutánea fue posible recién hace aproximadamente 30 años. La indicación más habitual para la colocación de un filtro en VCI es la presencia de TVP en territorio de venas cava inferior, ilíaca o fémoro-poplíteas en pacientes con contraindicación para tratamiento anticoagulante, o la recidiva de la embolia a pesar de este tratamiento, aunque más recientemente se han comenzado a utilizar como medida profiláctica en pacientes con alto riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda pero que aún no la han desarrollado.

Los filtros pueden ser clasificados en permanentes y temporarios o removibles; estos últimos están diseñados con estructuras similares a los primeros y adaptaciones que les permiten ser removidos a través de un segundo procedimiento, con una alta tasa de éxito. **El principal criterio para remover un filtro temporario es el haber alcanzado un riesgo aceptablemente bajo de embolia pulmonar.**

1. Servicio de Hemodinamia y Angiografía Digital, Investigaciones Vasculares, Hospital Naval de Buenos Aires «Dr. Pedro Mallo». Patricias Argentina 351, CABA, Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: *Esteban Mendaro* | estebanmendaro@doctor.com



Figura 1. Cavografía sin sustracción de imágenes previa a la extracción de filtro de VCI removible. Se evidencia un voluminoso trombo atrapado. Se suspende la extracción del mismo y se indica anticoagulación.



Figura 2: Cavografía con sustracción de imágenes del mismo paciente.

La extracción también debe realizarse si el dispositivo migra o pierde su integridad estructural. La extracción no es posible si el filtro está fuertemente adherido a la pared de la vena cava (se recomienda retirarlo dentro de las primeras semanas poscolocación) o si está angulado. Antes de la remoción del filtro se debe realizar estudio por imágenes con la finalidad de identificar la presencia de trombo atrapado en él, y no debería realizarse cuando el trombo excede un volumen de 1 ml; en este caso, la conducta más adecuada es posponer su remoción y continuar o iniciar tratamiento anticoagulante. Una vez que el filtro haya sido removido, una valoración flebográfica final de la vena cava inferior

debe realizarse con la finalidad de identificar trauma de la pared vascular o trombo residual, y en base a ello determinar la conducta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo de la Sociedad Europea de Cardiología pulmonar agudo. 2008.
2. Consenso de enfermedad tromboembólica de la Sociedad Argentina de Cardiología 2009. *Revista Argentina de Cardiología*, vol 77, nº 5, 2009.
3. Using inferior vena cava filters to prevent pulmonary embolism. *Can Fam Physician* 2008;54: 49-55.
4. Filtros de vena cava: revisión. www.fac.org.ar/material/consenso001/04c-filtros.pdf

Agenda Científica 2010

Scientific Calendar 2010

Enero

ISET (The International Symposium of Endovascular Therapeutics).
17-21 de enero.
Hollywood (FL), EE.UU.

ASIA PCR.
21-23 de enero.
Singapur, Singapur.

Complex Catheter Therapeutics (CCT)
28-30 de enero.
Kobe, Japón.

Febrero

JIM (Joint Interventional Meeting).
11-13 de febrero.
Roma, Italia.

CTO Summit (Chronic Total Occlusion).
4-5 de febrero
Nueva York, EE.UU.

Cardiovascular Research Therapeutics (CRT).
21-23 de febrero.
Washington, EE.UU.

Marzo

ACC (American College of Cardiology).
14-16 de marzo.
Atlanta, EE.UU.

SIR (Society of Interventional Radiology).
13-18 de marzo.
Tampa (FL), EE.UU.

CIT (China Interventional Therapeutics).
31 de marzo - 3 de abril.
Beijing, China.

Abril

XXI Jornadas Nacionales de los Distritos Regionales SAC.
22-23 de Abril
San Miguel de Tucumán, Argentina.

Mayo

SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions).
5-8 de mayo.
San Diego (CA), EE.UU.

CRF Fellow Course (Cardiovascular Research Foundation).
9-12 de mayo.
Miami (FL), EE.UU.

GEST (Global Embolization Symposium and Technologies).
6-9 de mayo.
San Francisco (CA), EE.UU.

EURO PCR.
25-28 de mayo.
París, Francia.

XXVIII Congreso Nacional de Cardiología FAC.
22-24 de mayo.
Rosario, Argentina.

Junio

WCC (World Congress of Cardiology).
16-19 de junio.
Beijing, China.

TVT (Transcatheter Valve Therapies).
6-9 de junio.
Seattle (WA), EE.UU.

Agosto

SOLACI (Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista).
11-13 de agosto.
Buenos Aires, Argentina.

ESC (European Society of Cardiology).
28 de agosto - 1 de septiembre
Estocolmo, Suecia.

Septiembre

TCT (Transcatheter Cardiovascular Therapeutics).
21-25 de septiembre.
Washington DC, EE.UU.

Octubre

XXXVI Congreso Argentino de Cardiología SAC.
7-9 de octubre
Buenos Aires, Argentina.

CACI@TCT 2010.
7-9 de octubre.
Buenos Aires, Argentina.

CIRSE (Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe).
2-6 de octubre
Valencia, España.

Noviembre

AHA (American Heart Association).
13-17 de noviembre.
Chicago (IL), EE.UU.

Congreso CACI 2010.
(fecha a confirmar)
Tucumán, Argentina.

Diciembre

Cardio Interv.
(fecha a confirmar)
Curitiba, Brasil.

Lectura recomendada. Artículos, guías y consensos. Período noviembre 2009 - enero 2010

Recommended reading. Articles, guidelines and consensus.
November 2009 - January 2010 period

Jorge G. Allin¹

Revistas revisadas: *Catheterization and Cardiovascular Interventions, Eurointervention, Journal of the American College of Cardiology Intervention, Circulation Intervention, Journal of Invasive Cardiology, Journal of Interventional Cardiology, Journal of Endovascular Therapy, Journal of Vascular and Interventional Radiology, Radiology, RadioGraphics, Journal of the American College of Cardiology, Circulation, European Heart Journal, Heart, Revista Española de Cardiología, New England Journal of Medicine, Journal of the American Medical Association, The Lancet.*

CATHETERIZATION AND CARDIOVASCULAR INTERVENTIONS

The use of radiographic contrast media during PCI: A focused review: A position statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions.

Klein LW, Sheldon MW, Brinker J, Mixon TA, et al.
Catheter Cardiovasc Interv 2009;74(5):728-746. *Consenso.*

Transradial renal stenting: why and how.

C Trani, A Tommasino, F Burzotta.
Catheter Cardiovasc Interv 2009;74(6):951-956. *Técnica.*

Crossing CTOs - The tips, tricks, and specialist kit that can mean the difference between success and failure.

C Godino, A Sharp, M Carlino, A Colombo.
Catheter Cardiovasc Interv 2009;74(7):1019-1046. *Técnica.*

Antiplatelet therapy discontinuation following drug-eluting stent placement: Dangers, reasons, and management recommendations.

I Moussa, A Colombo.
Catheter Cardiovasc Interv 2009;74(7):1047-1054. *Revisión.*

2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): A

Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.

Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al.
Catheter Cardiovasc Interv 2009; 74(7): E25-E68. *Guía actualizada.*

The benefit of renal artery stenting in patients with atheromatous renovascular disease and advanced chronic kidney disease.

P Kalra, C Chrysochou, T Zeller, et al.
Catheter Cardiovasc Interv 2010;75(1):1-10. *A. original.*

Antithrombotic strategies in patients on oral anticoagulant therapy undergoing percutaneous coronary intervention: A proposed algorithm based on individual risk stratification.

G Patti, G Di Sciascio.
Catheter Cardiovasc Interv 2010;75(1):128-134. *Sistemática.*

Current status of vulnerable plaque detection.

F Sharif, R Murphy.
Catheter Cardiovasc Interv 2010;75(1):135-144. *Revisión.*

EUROINTERVENTION

(www.pcronline.com/eurointervention)

Radial approach for percutaneous coronary intervention.

Luz A, Hughes C, Fajadet J.
EuroIntervention 2009;5:633-635. *Técnica.*

1. Servicio de Hemodinamia, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Rep. Argentina

✉ Correspondencia: jorgeallin@hotmail.com

“Rehabilitation” after PCI: nonsense or the only way to achieve lasting results?

Di Mario C, Piepoli M.

EuroIntervention 2010;5:655-658. *Sistemática.*

Thirty-day outcome and vascular complications after transarterial aortic valve implantation using both Edwards SAPIEN™ and Medtronic CoreValve® bioprostheses in a mixed population.

Tchetche D, Dumonteil N, Fajadet J, et al.

EuroIntervention 2010;5:659-665. *A. original.*

Drug-eluting stents in saphenous vein graft interventions: a systematic review.

Brilakis E, Saeed B, Banerjee S.

EuroIntervention 2010;5:722-730. *Revisión.*

JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY (JACC) INTERVENTION

(<http://interventions.onlinejacc.org>)

Intracoronary optical coherence tomography: a comprehensive review: clinical and research applications.

H Bezerra, M Costa, G Guagliumi, A Rollins, D Simon.

JACC Cardiovasc Interv 2009;2(11):1035-1046. *Revisión.*

A randomized comparison of transradial versus transfemoral approach for coronary angiography and angioplasty.

M Brueck, D Bandorski, W Kramer, M Wiecek, et al.

JACC Cardiovasc Interv 2009;2:1047-1054. *A. original.*

Sodium bicarbonate plus N-acetylcysteine prophylaxis: a meta-analysis.

J Brown, C Block, D Malenka, G O'Connor, A, et al.

JACC Cardiovasc Interv 2009;2:1116-1124. *Revisión.*

Identifying the “optimal” duration of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent revascularization.

D Kandzari, D Angiolillo, M Price, P Teirstein.

JACC Cardiovasc Interv 2009;2:1279-1285. *Actualización.*

Catheter interventions for hemodialysis fistulas and grafts.

John A. Bittl.

JACC Cardiovasc Interv 2010;3:1-11. *Revisión.*

Culprit vessel percutaneous coronary intervention versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction patients with multivessel disease.

E Hannan, S Sharma, S King III, et al.

JACC Cardiovasc Interv 2010;3:22-31. *A. original.*

3-dimensional bifurcation angle analysis in patients with left main disease: a substudy of the SYNTAX Trial

(SYnergy Between Percutaneous Coronary Intervention With TAXus and Cardiac Surgery).

C Girasis, Patrick W. Serruys, Marie-Claude Morice, et al.

JACC Cardiovasc Interv 2010 3:41-48. *A. original.*

CIRCULATION INTERVENTION

(<http://circinterventions.abajournals.org>)

Adjunctive thrombectomy for acute myocardial infarction: a bayesian meta-analysis.

F Mongeon, P Bélisle, S Rinfret, et al.

Circ Cardiovasc Interv. 2010;3:6-16 *Revisión.*

Paclitaxel-eluting versus sirolimus-eluting stents in diabetes mellitus: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry.

W Wolf, H Vlachos, S Mulukutla, et al.

Circ Cardiovasc Interv. 2010;3:42-49. *A. original.*

Anticoagulant therapy for percutaneous coronary intervention.

S Rao, E Ohman.

Circ Cardiovasc Interv. 2010;3:80-88. *Revisión.*

JOURNAL OF INVASIVE CARDIOLOGY

(www.invasivecardiology.com)

Provisional vs. complex stenting strategy for coronary bifurcation lesions: meta-analysis of randomized trials.

A Hakeem, F Khan, T Helmy, et al.

J Invasive Cardiol 2009;21:589-595. *Revisión.*

Use of drug-eluting versus bare-metal stents in ST-segment elevation myocardial infarction.

S Chen, A El-Bialy, R Matthews, L Clavijo.

J Invasive Cardiol 2009; 21:E206-E212. *Revisión.*

Validation of a risk score for target vessel revascularization after coronary stent implantation.

A Quadros, F Diemer, D Welter, T Modkovski, et al.

J Invasive Cardiol 2009;21:618-622. *A. original.*

Predictors of distal embolization in peripheral percutaneous interventions: A report from a large peripheral vascular registry.

N Shamma, E Dippel, W Shamma, et al.

J Invasive Cardiol 2009; 21:628-631. *A. original.*

How much alcohol should we infuse in the coronary artery of hypertrophic cardiomyopathy patients?

R Aqel, F Hage, A Iskandrian, et al.

J Invasive Cardiol 2010;22:22-26. *A. original.*

Unresolved issues associated with early initiation of antiplatelet therapy in acute coronary syndromes.

P Alagona.

J Invasive Cardiol 2010; 22:40–44. *Revisión.*

JOURNAL OF INTERVENTIONAL CARDIOLOGY

Classification and atherosclerosis distribution in patients with left main coronary disease.

C Thompson, M Sidhu, A Kaplan.

J Interv Cardiol 2009; 22(5): 431-436. *Actualización.*

Outcomes of patients with coronary artery perforation complicating percutaneous coronary intervention and correlations with the type of adjunctive antithrombotic therapy: pooled analysis from REPLACE-2, ACUITY, and HORIZONS-AMI Trials.

J Doll, G Stone, A Lansky.

J Interv Cardiol 2009; 22(5): 453-459. *A. original.*

Favorable long-term survival in patients undergoing multi-vessel-PCI compared to predicted prognosis of CABG estimated by EuroSCORE: procedural and clinical determinants of long-term outcome.

R Lehmann, S Fichtlscherer, I Spyridopoulos, et al.

J Interv Cardiol 2009; 22(6): 511-519. *A. original.*

The carina angle—new geometrical parameter associated with periprocedural side branch compromise and the long-term results in coronary bifurcation lesions with main vessel stenting only.

R Gil, D Vassilev, A Doganov.

J Interv Cardiol 2009; 22(6): E1-E10. *A. original.*

Extrinsic left main compression: review of the literature.

T Mirkovic, I Knezevic, M Noc, et al.

J Interv Cardiol 2009; 22(6): 550-555. *Revisión.*

JOURNAL OF ENDOVASCULAR THERAPY

(www.jevt.org)

In vivo deformation of the human abdominal aorta and common iliac arteries with hip and knee flexion: implications for the design of stent-grafts.

G Choi, L Shin, C Taylor, C Cheng.

J Endovasc Ther 2009; 16(5): 531-538. *A. original.*

Population-based outcomes following endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms.

K Giles, A Hamdan, M Schermerhorn, et al.

J Endovasc Ther 2009; 16(5): 554-564. *A. original.*

Outcomes of endovascular and open treatment for chronic mesenteric ischemia.

J Indes, J Giacovelli, A Dardik, et al.

J Endovasc Ther 2009; 16(5): 624-630. *A. original.*

Size of the proximal neck in AAAs treated with balloon-expandable stent-grafts: cta findings in mid- to long-term follow-up.

M Peirano, H Bertoni, R Guidoin, et al.

J Endovasc Ther 2009; 16(6): 696-707. *A. original.*

JOURNAL OF VASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY (JVIR)

(www.jvir.org)

Endovascular retrieval of intracardiac inferior vena cava filters: a review of published techniques.

C Owens, J Bui, T Gast, et al.

J Vasc Interv Radiol 2009; 20(11): 1418-1428. *Revisión.*

Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques.

W Kuo, M Gould, J Louie, J Rosenberg, et al.

J Vasc Interv Radiol 2009; 20(11): 1431-1440. *Revisión.*

Training guidelines for intra-arterial catheter-directed treatment of acute ischemic stroke: a statement from a special writing group of the society of interventional radiology.

J Vasc Interv Radiol 2009; 20(12): 1507-1522. *Consenso.*

High-risk retrieval of adherent and chronically implanted IVC filters: techniques for removal and management of thrombotic complications.

W Kuo, R Tong, L Hofmann, et al.

J Vasc Interv Radiol 2009; 20(12): 1548-1556. *Técnica.*

Joint quality improvement guidelines for pediatric arterial access and arteriography: from the societies of Interventional Radiology and Pediatric Radiology.

J Vasc Interv Radiol 2009; 21(1): 32-43. *Consenso.*

Embolization of giant renal angiomyolipomas: technique and results.

V Bishay, P Crino, W Stavropoulos, et al.

J Vasc Interv Radiol 2009; 21(1): 67-72. *Técnica.,*

RADIOLOGY (<http://radiology.rsna.org>)

CT Coronary angiography in patients suspected of having coronary artery disease: decision making from various perspectives in the face of uncertainty.

T Genders, W Meijboom, M Hunink, et al.

Radiology 2009 253:734-744. *Consenso.*

Reference levels for patient radiation doses in interventional radiology: proposed initial values for U.S. practice.

D Miller, D Kwon, G Bonavia.

Radiology 2009 253:753-764. *Consenso.*

RADIOGRAPHICS

(<http://radiographics.rsna.org>)

Continuing Medical Education: Hepatic segments and vasculature: projecting CT anatomy onto angiograms.

T Furuta, E Maeda, K Ohtomo, et al.

Radiographics 2009 29:e37 (on line). *Técnica*.

Continuing Medical Education: Coronary artery aneurysms and ectasia: role of coronary CT angiography.

M Díaz-Zamudio, U Bacilio-Pérez, E Kimura-Hayama, et al.

Radiographics 2009 29:1939-1954. *Revisión*.

JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY (JACC)

(<http://content.onlinejacc.org>)

Incidence and Predictors of Drug-Eluting Stent Fracture in Human Coronary Artery: A Pathologic Analysis.

G Nakazawa, A Finn, R Virmani, et al.

J Am Coll Cardiol 2009 54: 1924-1931. *A. original*.

The relative efficacy and safety of clopidogrel in women and men: a sex-specific collaborative meta-analysis.

J Berger, D Bhatt, E Topol, et al.

J Am Coll Cardiol 2009 54: 1935-1945. *Revisión*.

Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice.

P Libby, P Ridker, G Hansson.

J Am Coll Cardiol 2009 54: 2129-2138. *Actualización*.

A half century of selective coronary arteriography.

A Bruschke, W Sheldon, E Shirey, W Proudfit.

J Am Coll Cardiol 2009 54: 2139-2144.

Effect of Intensive Statin Therapy on Clinical Outcomes Among Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention for Acute Coronary Syndrome: PCI-PROVE IT: A PROVE IT-TIMI 22 (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction 22) Substudy.

M Gibson, Y Pride, C Cannon, et al., for the TIMI Study Group

J Am Coll Cardiol 2009 54: 2290-2295. *A. original*.

National efforts to improve door-to-balloon time: results from the door-to-balloon alliance.

E Bradley, B Nallamothu, H Krumholz, et al.

J Am Coll Cardiol 2009 54: 2423-2429. *A. original*.

Supported high-risk percutaneous coronary intervention with the Impella 2.5 device: the Europella registry.

K Sjauw, T Konorza, J. Henriques, et al.

J Am Coll Cardiol 2009 54: 2430-2434.

Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances: results of the NORDISTEMI (NORwegian study on DIstrict treatment of ST-Elevation Myocardial Infarction).

E Bøhmer, P Hoffmann, S Halvorsen, et al.

J Am Coll Cardiol 2010 55: 102-110. *A. original*.

Current concepts of integrated coronary physiology in the catheterization laboratory.

M Kern, H Samady.

J Am Coll Cardiol 2010 55: 173-185. *Revisión*.

CIRCULATION (<http://circ.ahajournals.org>)

Coronary microembolization: from bedside to bench and back to bedside.

G Heusch, Petra Kleinbongard, R Erbel.

Circulation. 2009;120:1822-1836. *Revisión*.

Catheter-Based Closure of the Patent Foramen Ovale.

B Meier.

Circulation 2009;120:1837-1841. *Actualización*.

Three-year outcomes after sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery disease: insights from the j-Cypher registry.

M Toyofuku, T Kimura, K Mitsudo, et al.

Circulation. 2009;120:1866-1874. *A. original*.

Left Atrial appendage occlusion eliminates the need for warfarin.

D Holmes, Jr, R Schwartz. *Circulation*

2009; 120:1919-1926. **Left atrial appendage occlusion does not eliminate the need for warfarin.**

R Whitlock, J Healey, S Connolly. *Circulation* 2009; 120:1927-1932.

Controversia.

Reperfusion injury, microvascular dysfunction, and cardioprotection: the "dark side" of reperfusion.

A Prasad, G Stone, D. Holmes, B Gersh.

Circulation 2009; 120:2105-2112. *Revisión*.

Cardiovascular outcomes and mortality in patients using clopidogrel with proton pump inhibitors after percutaneous coronary intervention or acute coronary syndrome.

J Rassen, N Choudhry, J Avorn, S Schneeweiss.

Circulation 2009;120:2322-2329. *A. original*.

Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: The INvestigation of STent grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) Trial.

C Nienaber, H Rousseau, H Ince, et al.

Circulation. 2009;120:2519-2528. *A. original*.

The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes randomized trial of different treatment strategies in type 2 diabetes mellitus with stable ischemic heart disease: impact of treatment strategy on cardiac mortality and myocardial infarction.

B Chaitman, R Hardison, R Frye, et al. BARI 2D Study Group
Circulation 2009;120:2529-2540. *A. original.*

Prognostic modeling of individual patient risk and mortality impact of ischemic and hemorrhagic complications: assessment from the acute catheterization and urgent intervention triage strategy trial.

S Pocock, R Mehran, G Stone, et al.
Circulation 2010;121:43-51. *A. original.*

Cost-effectiveness of prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and planned percutaneous coronary intervention: results from the trial to assess improvement in therapeutic outcomes by optimizing platelet inhibition with Prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction TRITON-TIMI 38.

E Mahoney, E Braunwald, D Cohen, et al.
Circulation. 2010;121:71-79. *A. original.*

Adherence of catheterization laboratory cardiologists to American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass graft surgery: what happens in actual practice?

E Hannan, M. Racz, G Walford, et al.
Circulation. 2010;121:267-275. *Actualización.*

Use of evidence-based therapies in short-term outcomes of ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with chronic kidney disease: a report from the National Cardiovascular Data Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry.

C Fox, P Muntner, S Wiviott.
Circulation. 2010;121:357-365. *A. original.*

EUROPEAN HEART JOURNAL

(<http://eurheartj.oxfordjournals.org>)

Carotid artery stenting vs. endarterectomy.

M Roffi, D Mukherjee, D Clair.
Eur Heart J (2009) 30(22): 2693-2704. *Revisión.*

Risk profile and benefits from Gp IIb-IIIa inhibitors among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty: a meta-regression analysis of randomized trials.

G De Luca, E Navarese, P Marino.
Eur Heart J (2009) 30(22): 2705-2713. *Revisión.*

Stent thrombosis after drug-eluting stent implantation: incidence, timing, and relation to discontinuation of clopidogrel therapy over a 4-year period.

S Schulz, T Schuster, A Kastrati, et al.
Eur Heart J (2009) 30(22): 2714-2721. *A. original.*

Tirofiban as adjunctive therapy for acute coronary syndromes and percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of randomized trials.

M Valgimigli, G Biondi-Zoccai, E Topol, et al.
Eur Heart J (2010) 31(1): 35-49. *A. original.*

Safety and efficacy of drug-eluting vs. bare metal stents in patients with diabetes mellitus: long-term follow-up in the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR).

U Stenestrand, S James, B Lagerqvist, et al.
Eur Heart J (2010) 31(2): 177-186. *A. original.*

NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE (NEJM)

(<http://content.nejm.org>)

Revascularization versus Medical Therapy for Renal-Artery Stenosis.

The ASTRAL Investigators.
N Engl J Med 2009; 361: 1953-1962. *A. original.*

Renal-Artery Stenosis.

L Dworkin, C. Cooper.
N Engl J Med 2009; 361:1972-1978. *Revisión.*

Platelet inhibition with cangrelor in patients undergoing PCI.

R. Harrington, G. Stone, et al. CHAMPION PCI trial
N Engl J Med 2009; 361: 2318-2329. *A. original.*

HEART (<http://heart.bmj.com>)

Interventional cardiology: Optical coherence tomography assessment of the acute effects of stent implantation on the vessel wall: a systematic quantitative approach.

N Gonzalo, P W Serruys, E Regar, et al.
Heart 2009;95:1913-1919. *Revisión.*

Acute coronary syndromes: Long-term results after intracoronary injection of autologous mononuclear bone marrow cells in acute myocardial infarction: the ASTAMI randomised, controlled study.

J O Beitnes, E Hopp, S Aakhus, et al.
Heart 2009;95:1983-1989. *A. original.*

Valvular heart disease: Adherence to patient selection criteria in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with the 18F CoreValve ReValving System.

N Piazza, A Otten, P W Serruys, et al.
Heart 2010;96:19-26. *A. original.*

Left ventricular assist devices.

E J Birks.

Heart 2010;96:63-71. *Revisión.*

THE LANCET

(www.thelancet.com)

Physician wellness: a missing quality indicator.

J Wallace, J Lemaire, W Ghali.

The Lancet 2009; 374: 1714-1721. *Actualización.*

Second-generation everolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in real-life practice (COMPARE): a randomised trial.

E Kedhi, K Joesoef, P Cornelis Smits.

The Lancet 2009; 375: 201-209. *A. original.*

Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): a randomised double-blind study.

C Cannon, et al., for the PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) investigators.

The Lancet 2009;375:283-293. *A. original.*

JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (JAMA)

(<http://jama.ama-assn.org>)

Association of hospital primary angioplasty volume in ST-segment elevation myocardial infarction with quality and outcomes.

D Kumbhani; C Cannon; D Bhatt, et al.

JAMA 2009;302:2207-2213. *A. original.*

Contraindicated medication use in dialysis patients undergoing percutaneous coronary intervention.

T Tsai, et al., for the National Cardiovascular Data Registry.

JAMA 2009;302:2458-2464. *A. original.*

Strength of Study Evidence Examined by the FDA in Premarket Approval of Cardiovascular Devices

S Dhruva, L Bero, R Redberg.

JAMA 2009;302:2679-2685. *Revisión.*

REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA

(<http://www.revespcardiol.org>)

Anatomía vulnerable de la carina en lesiones ostiales de la arteria coronaria descendente anterior tratadas con stent flotante.

A Medina, P Martín, A García y cols.

Rev Esp Cardiol 2009;62:1240-1249. *A. original.*

Registro español de hemodinámica y cardiología intervencionista. XVIII Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2008).

J. Baz, A Albarrán, E Pinar, J Mauri.

Rev Esp Cardiol 2009;62:1418-1434.

Inhibición del receptor plaquetario P2Y12 de adenosina difosfato plaquetario: efectos beneficiosos y limitaciones de las estrategias terapéuticas actuales y perspectivas futuras.

D Angiolillo, J Ferreiro.

Rev Esp Cardiol 2010;63:60-76. *Revisión.*

Ventrículo derecho y circulación pulmonar: conceptos básicos.

C. Greyson.

Rev Esp Cardiol 2010;63:81-95. *Revisión.*

Reglamento de Publicaciones de la *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista*

La *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI)* es una publicación trimestral editada por el Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI) con objetivos asentados en la divulgación de material científico y educativo para la especialidad. La distribución nacional es gratuita y está dirigida a cardioangiólogos intervencionistas, cardiólogos clínicos y pediátricos, radiólogos, neurólogos, técnicos en hemodinamia y especialidades afines. La publicación es de tipo impresa y electrónica (www.caci.org.ar).

Los principios editoriales de la revista se basan en los Requisitos de Uniformidad para los Manuscritos enviados a Revistas Biomédicas (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals) redactados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (International Committee of Medical Journal Editors - ICMJE) en su más reciente actualización, disponible en www.icmje.org.

Los artículos enviados deben ser, de preferencia, originales e inéditos, y en caso de haber sido publicado o presentado previamente en una sociedad científica, debe mencionarse en él. El Comité Editor se reserva el derecho de evaluar los trabajos y/o remitirlos a árbitros externos, así como de introducir, con el consentimiento de los autores, todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de edición de la revista.

PRESENTACIÓN GENERAL DEL MANUSCRITO

Cada artículo debe ser presentado con una primera página que debe contener: (a) el título, informativo y conciso; (b) los nombres completos de los autores y de las instituciones en que se desempeñan; (c) un título abreviado para cabeza de página; (d) el número total de palabras del artículo, sin las referencias bibliográficas; (e) el nombre y dirección completa, con fax y dirección electrónica, del autor con quien se deba mantener correspondencia. La segunda página debe incluir el resumen (abstract) en español y en inglés, con 3-6 palabras clave al final de éstos con términos incluidos en la lista del Index Medicus (Medical Subject Headings - MeSH). Luego, en la tercera página, se debe desarrollar el contenido del manuscrito (véase *Preparación del manuscrito*), iniciando una nueva página para cada sección. Todas las páginas deben ir numeradas desde la portada.

El envío del artículo (texto, tablas y figuras) debe realizarse por correo electrónico a raci@caci.org.ar, con una nota firmada por todos los autores (véase modelo página web), con la indicación de la sección a que correspondería el manuscrito, y la aseveración de que los contenidos no han sido anteriormente publicados. Quienes figuren como autores deben haber participado en la investigación o en la elaboración del manuscrito y hacerse públicamente responsables de su contenido. Para cada artículo se permite un máximo de 8 autores, los cuales deben adaptarse a las normas para la autoría expuestas por la IMCJE. Cada manuscrito recibido es examinado por el Comité Editor y por uno o dos revisores externos. Posteriormente se notificará al autor responsable sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Aprobada la publicación del trabajo, la RACI retiene los derechos de autor para su reproducción total o parcial.

SECCIONES

Artículos originales (véase sección *Preparación del manuscrito*)

Son trabajos científicos o educativos de investigación básica o clínica original. Condiciones: a) texto general, hasta 3.000 palabras; b) resumen, hasta 250 palabras; c) tablas + figuras, hasta 8; d) referencias, hasta 40; e) autores, hasta 8.

Artículos de Revisión

Son artículos sobre temas relevantes de la especialidad solicitados por el Comité Editor a autores de reconocida trayectoria (nacionales o extranjeros). Puede ser escrito por diferentes tipos de médicos (no más de 3 autores). Condiciones: ídem Artículo Original.

Educación Básica

Son artículos sobre el manejo racional y protocolizado de diferentes circunstancias que se presentan en la práctica diaria. Son revisados y consensuados previamente con especialistas en el tema, y se culminan con un diagrama de flujo sobre el manejo diagnóstico-terapéutico de la patología. Es solicitado por el Comité Editor. Condiciones: a) texto general, hasta 2.500 palabras; b) resumen, hasta 150 palabras; c) tablas + figuras, hasta 6; d) referencias, hasta 20; e) autores, hasta 4.

Caso Clínico

Es la descripción de un caso clínico de características inusuales, con su abordaje diagnóstico y terapéutico, y su resolución final. Debe acompañarse de una breve discusión bibliográfica. Condiciones: a) texto general, hasta 1.200 palabras; b) resumen, hasta 100 palabras; c) tablas + figuras, hasta 3; d) referencias, hasta 8; e) autores, hasta 5.

Imágenes en Intervencionismo

Son imágenes, no necesariamente excepcionales, pero sí ilustrativas, que deben ir acompañadas de una leyenda explicativa y una breve reseña bibliográfica. Condiciones: a) texto general, hasta 500 palabras; b) figuras, hasta 3; c) referencias, hasta 5; d) autores, hasta 5.

Editoriales

Son comentarios y/o análisis de un artículo publicado en el número de la revista en el que aparece y es solicitado por el Comité Editor a un autor experto en el tema. Asimismo, pueden solicitarse comentarios sobre temas no relacionados a un artículo en particular. Condiciones: a) texto general, hasta 1.200 palabras; b) referencias, hasta 10.

Cartas del Lector

Es una opinión sobre un artículo publicado en el último número de la revista, el cual requiere un arbitraje realizado por miembros del Comité Editor. Condiciones: a) texto, hasta 500 palabras; b) referencias, hasta 5.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

El artículo debe estar escrito en castellano, en un procesador de Texto Word (Microsoft®) y guardado con extensión *.doc. El tamaño de la página debe ser A4 o carta, con doble espacio interlineado, márgenes de 25 mm con texto justificado y con tamaño de letra de 12 puntos tipo Times New Roman o Arial. Las páginas se numerarán en forma consecutiva comenzando con la portada.

El manuscrito (artículo original) debe seguir la estructura «IMRD», es decir, Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión (véanse las normas de publicación ICMJE). Además, debe incluir Título, Resumen, Conflicto de Intereses y Bibliografía. En algunos casos es necesario

agregar una Conclusión, Agradecimientos y un Apéndice. Como unidad de medida se utilizará el sistema métrico decimal, usando comas para los decimales. Todas las mediciones clínicas, hematológicas y químicas deben expresarse en unidades del sistema métrico y/o UI.

Sólo se utilizarán las abreviaturas comunes, evitándose su uso en el título y en el resumen. La primera vez que se empleen irán precedidos por el término completo excepto que se trate de unidades de medida estándar.

Las tablas deben presentarse en hojas individuales y se enumerarán consecutivamente con números arábigos (0, 1, 2, etc.) según el orden que fueron citadas en el texto, con un título breve para cada una de ellas. Todas las abreviaturas de la tabla no estandarizadas deben explicarse. Las notas aclaratorias deben ir al pie de la misma utilizando los siguientes símbolos en esta secuencia: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, ‡‡, etc.

Las figuras deben estar en formato TIFF, PSD o JPEG, a 300 dpi en formato final. Deben ser numeradas correlativamente con una leyenda explicativa en hoja aparte. El tamaño usual de las fotografías debe ser de 127 x 173 mm. Los títulos y las explicaciones detalladas se colocan en el texto de las leyendas y no en la ilustración misma.

Las referencias bibliográficas sólo se limitarán a citar a aquellos artículos originales directamente relacionados con el trabajo, evitándose mencionar artículos de revisión sobre el tema expuesto. Se enumerarán las referencias de manera consecutiva con números arábigos entre paréntesis. Se incluirán todos los autores cuando sean seis o menos; si fueran más, el tercero será seguido de la expresión «, et al». Los títulos de las revistas serán abreviados según el estilo empleado en el Index Medicus. Ejemplos según tipo de publicación a citar:

1. *Registro de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos efectuados durante el período 2006-2007. Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI). Disponible en <http://www.caci.org.ar/addons/3/158.pdf>. Consultado el 01/01/2009. (Página Web.)*
2. *Magid DJ, Wang Y, McNamara RL, et al. Relationship between Time of Day, Day of Week, Timeliness of Reperfusion, and In-Hospital Mortality for Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. JAMA 2005;294:803-812. (Revistas en inglés.)*
3. *Aros F, Cuñat J, Marrugat J, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. Rev Esp Cardiol 2003;62:1165-1173. (Revistas en español.)*