

Angioplastia Renal. Resultados actuales en la Argentina

Renal Angioplasty. Current results in Argentina

En el trabajo *Angioplastia de la arteria renal. Resultados clínicos y funcionales a largo plazo*, el Dr. Gustavo Leiva y cols. analizan en forma retrospectiva la experiencia del Servicio de Hemodinamia del Hospital Británico respecto a 81 angioplastias de la arteria renal en un lapso de 50 meses, con un seguimiento clínico promedio de 27 meses.

Si bien el diámetro luminal porcentual arterial renal basal comprometido y las indicaciones del procedimiento no están especificadas, se desprende que fueron el empeoramiento de la función renal y/o la disfunción renal progresiva evaluada por la creatinina plasmática las que llevaron a la realización de la intervención. La causa más frecuente de estenosis arterial fue la aterosclerótica, la población añosa (edad promedio: 72 años), el 97.6% eran hipertensos y el 40.2% presentaban enfermedad renal crónica.

Las técnicas empleadas fueron disímiles: angioplastias con *stent* en un 73% del total, y en el 97% de las lesiones ateroscleróticas. La tasa de reestenosis (5.2%) fue principalmente en las lesiones fibrodisplásicas (75%). El éxito terapéutico, definido como una estenosis < 30%, fue del 96.3%, y las complicaciones no superaron el 4%. La hemodiálisis se indicó en el 6.5% de los casos, siendo del 15.2% en los sujetos con daño renal crónico. Finalmente, la utilización de fármacos antihipertensivos se redujo significativamente, y las cifras de creatinina disminuyeron tanto en general como en la población renal.

El trabajo presenta varias limitaciones, algunas ya señaladas por el autor: es retrospectivo, carece de grupo control, no ofrece datos sobre el tamaño de los riñones homolaterales a la estenosis o de microalbuminuria y la evaluación de la función renal se hace, como en muchísimos trabajos, con la creatinina plasmática y no con el *clearance* de creatinina. No obstante, este estudio es muy importante por varias razones: Es inédito y original; al reportar los datos en forma monocéntrica, asegura una más prolija homogeneización de criterios y protocolización terapéutica; los resultados obtenidos están a la altura de los reportados en series internacionales; puede servir de referente para un estudio prospectivo controlado, y se plantean interrogantes sobre la indicación y la utilidad de realizar angioplastias de las arterias renales.

En este sentido, los resultados de ensayos internacionales, multicéntricos y randomizados, designados para establecer si la angioplastia puede mejorar los objetivos primarios de estabilidad de la función renal y mortalidad van, sin duda, a influenciar el abordaje de la revascularización en el futuro cercano. Esto debe ser tenido en cuenta a pesar de los logros alcanzados también por *Leiva y cols.*, respecto a la mejoría del control de la presión arterial y a la disminución de los fármacos antihipertensivos.

Un estudio multicéntricos randomizado recientemente publicado comparó los efectos de la colocación de *stents* sobre la función renal evaluada con *clearance* de creatinina < 80 ml/min y estenosis de la arteria renal > 45% en tratamiento previo antihipertensivo, estatinas, y aspirina. La colocación del *stent* no tuvo efectos en la evolución de la disfunción renal. Los autores sugieren que un abordaje conservador debe destinarse a la mayoría de estos pacientes, dado que el *stenting* fue seguido ocasionalmente por óbito o serias complicaciones, como hematomas infectados y empeoramiento de la función renal por toxicidad por yodo o embolia de colesterol, teniendo en cuenta que en general se trata de una población añosa y con varias comorbilidades¹. Los datos iniciales del estudio ASTRAL, con más de 800 pacientes seguidos por 34 meses, sugieren que la revascularización endovascular con tratamiento médico no provee beneficios clínicos importantes sobre la función renal (objetivo primario), presión arterial, eventos cardíacos y renales, o mortalidad, comparado con tratamiento médico solo².

Aparentemente, y como es reseñado por *Textor y cols.*, se requiere más de un 98% de compromiso de la arteria renal para provocar hipoxia tisular renal, razón por la cual la estenosis de la arteria renal no es sinónimo de nefropatía isquémica³. Se cree, por otro lado, que es el endotelio renal el que en su conjunto

se enferma originariamente a nivel microvascular, y que la macro lesión vascular ostensible clínica e imagenológicamente es ya una expresión tardía de daño vascular inflamatorio y hemodinámico avanzado sin punto de retorno, lo que explicaría los fracasos en la morbimortalidad a pesar de los logros obtenidos sobre los niveles de creatinina y de presión arterial a nivel clínico.

Dr. Hernán Trimarchi
Jefe Servicio de Nefrología,
Hospital Británico de Buenos Aires

REFERENCIAS

1. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150: 840–1.
2. Wheatley K, Kalra PA, Moss J et al. Lack of benefit of renal artery revascularization in atherosclerotic renovascular disease (ARVD): results of the ASTRAL trial. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 7A. (abstract F-FC206).
3. Textor S. Renal artery stenosis. Overtreated or undertreated?. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 656-9.

Angioplastia Renal. Resultados clínicos y funcionales a largo plazo

Renal angioplasty. Clinical and functional outcomes in the long term

Leiva, Gustavo¹, Allín, Jorge Gustavo¹

Resumen

Objetivo: Evaluar resultados clínicos y funcionales a largo plazo en pacientes (p) con estenosis de la arteria renal (EAR) tratados con angioplastia (ATP).

Métodos: Se evaluaron en forma retrospectiva 81 p con EAR a quienes se les realizó de manera consecutiva una ATP renal entre febrero del 2003 y abril del 2007. Se analizaron las características clínicas basales, las características del procedimiento y sus resultados inmediatos. Se realizó un seguimiento clínico y funcional a través de la cuantificación de la creatinina plasmática (CP) a una media de 27 meses. Las variables numéricas se expresan en mediana y las categóricas en porcentaje. Se considera significativo un error alfa < 0.05.

Resultados: La edad promedio fue de 72 años; el 55% eran mujeres, el 97.6% con hipertensión arterial, el 19.5% con diabetes mellitus y el 68.3% con dislipidemia. El 29% tenía enfermedad vascular periférica y el 40.2% insuficiencia renal crónica (IRC). El 40% tomaba 3 o más drogas antihipertensivas. La etiología de la EAR era aterosclerótica en el 78% de los casos. Se realizó ATP con *stent* al 73% de la población. El éxito angiográfico fue del 96.3% con un 3.7% de complicaciones menores. En el seguimiento extrahospitalario la mortalidad fue del 2.6%, y el 6.5% de los pacientes requirió hemodiálisis, cifra que ascendió al 15.2% en el subgrupo con IRC. El 5.2% de los p presentó restenosis, de las cuales el 75% eran FDP. La cantidad total de fármacos (F) antihipertensivos disminuyó de 2.24 F/p a 2.06 F/p (p 0.05). Los valores de CP disminuyeron tanto en la población general (1.43 mg% a 1,28 mg% p 0.004) como en los p con IRC (2.01 mg% a 1.89 mg% p 0.03).

Conclusiones: La evolución alejada de los pacientes tratados con ATP renal fue favorable con un bajo porcentaje de reestenosis angiográfica, una disminución significativa de los valores absolutos de creatinina plasmática y un menor requerimiento de drogas antihipertensivas.

INTRODUCCIÓN

La estenosis de las arterias renales, definida como el estrechamiento de la luz de una o ambas arterias renales o sus ramas, es causada fundamentalmente por la presencia de enfermedad aterosclerótica¹ y en forma menos frecuente por otra entidad conocida como displasia fibromuscular. Esta patología es responsable de menos del 10% de los casos de estenosis de las arterias renales y en el 90% de los casos involucra la capa media de la arteria.

La displasia fibromuscular afecta en mayor proporción al sexo femenino entre los 15 y 50 años de edad, compromete los dos tercios distales de la arteria principal y sus ramas y se caracteriza por dar una imagen en “rosario o cuentas” en la angiografía, y a diferencia de las estenosis ateroscleróticas raramente lleva a la oclusión de las arterias renales.

La enfermedad aterosclerótica es responsable del 90% de los casos de estenosis de la arteria renal y compromete, a diferencia de la displasia fibromuscular, el origen y el tercio proximal de la arteria renal principal y la pared de la aorta adyacente. La prevalencia de enfermedad aterosclerótica de las arterias renales aumenta con la edad, particularmente en pacientes con diabetes mellitus, ante la presencia de enfermedad oclusiva aortoiliaca, enfermedad coronaria e hipertensión²⁻⁵ y su presencia es un predictor independiente de mortalidad⁶.

La prevalencia de esta patología, en una población sintomática del Medicare, fue del 0.5% en el total de la población y del 5,5% en pacientes con enfermedad renal crónica⁷. Sin embargo, la mayoría de los pacientes son asintomáticos y por lo tanto es probable que la prevalencia de obstrucción de las arterias renales sea mayor. En un estudio de screening con ultrasonografía dúplex, sobre 834 pacientes con una edad media de 77 años, la presencia de estenosis significativa (> 60%) en al menos una de las arterias renales fue del 7%⁸, mientras que en pacientes sometidos a un cateterismo diagnóstico por sospecha de enfermedad coronaria la prevalencia de obstrucción significativa fue del 15% al 34%⁹⁻¹³.

¹ Laboratorio de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista Hospital Británico de Buenos Aires

✉ Correspondencia: Dr. Gustavo Leiva.
e-mail: guslei@gmail.com

La enfermedad aterosclerótica de las arterias renales es una enfermedad progresiva, y puede llegar a la oclusión total del vaso, lo cual se asocia con lesión isquémica irreversible del riñón; esta progresión a la oclusión es más frecuente cuanto más grave es el grado de estenosis¹⁴. En un estudio aleatorizado que comparó tratamiento médico versus angioplastia con balón en pacientes con estenosis de la arteria renal, la progresión hacia la oclusión ocurrió en un 16% de los pacientes del grupo tratamiento médico, mientras que ningún paciente en el grupo angioplastia con balón presentó oclusión arterial en el seguimiento a un año¹⁵.

Esta enfermedad es causa de insuficiencia renal terminal en aproximadamente un 15% de los pacientes por encima de los cincuenta años de edad que inician diálisis cada año¹⁶⁻¹⁸. Por otra parte, la presencia de insuficiencia renal en pacientes con estenosis de las arterias renales está asociada con una disminución de la supervivencia¹⁹.

El tratamiento percutáneo endovascular ha reemplazado a la cirugía como método de revascularización en presencia de obstrucción aterosclerótica significativa de las arterias renales; sin embargo, existen actualmente dudas sobre la eficacia y la seguridad de los procedimientos endovasculares de revascularización frente al tratamiento farmacológico en esta patología.

El objetivo de este estudio es evaluar los resultados clínicos y funcionales de la angioplastia en pacientes con estenosis de una o ambas arterias renales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una evaluación en forma retrospectiva de 81 pacientes que fueron derivados a la sección de Hemodinamia y Terapéutica Endovascular del Servicio de Cardiología del Hospital Británico de Buenos Aires con diagnóstico angiográfico de estenosis de la arteria renal, y a los cuales se les realizó en forma consecutiva una angioplastia percutánea transluminal entre febrero del 2003 y abril del 2007.

Se analizaron las características basales de la población, las características del procedimiento y sus resultados inmediatos; así mismo se realizó un seguimiento clínico y funcional a través de la cuantificación de la creatinina plasmática (CP) durante un período de 27 meses. Las variables numéricas se expresan en medianas y las categóricas en porcentajes. Se considera significativo un error alfa < 0.05.

RESULTADOS

La edad promedio fue de 72 años; de la población analizada el 55% eran mujeres, el 97.6% eran hipertensos, el 19.5% eran diabéticos y el 68.3% presentaban alteraciones del perfil lipídico. Un 29% tenía enfermedad vascular periférica y el 40.2% insuficiencia renal crónica (IRC).(Figura 1)

El 40% de la población recibía tres o más drogas antihipertensivas. La creatinina plasmática basal fue de 1.35mg/100 ml. En cuanto a la etiología de la estenosis renal, fue de origen aterosclerótico en el 78% de los casos (63 p) mientras que el 22% restante (18 p) era por fibrodisplasia (FDP). (Figura 2)

Se realizó una angioplastia percutánea transluminal con stent al 73% de la población y se utilizaron stents con un diámetro mayor a 4 mm en el 97% de los procedimientos. El éxito angiográfico, definido como estenosis residual menor al 30%, fue del 96.3% con un 3.7% de complicaciones (un paciente presentó un hematoma retroperitoneal con shock y estaba durante cuatro días en unidad de cuidados intensivos, un paciente presentó un pseudoaneurisma en el sitio de punción que requirió resolución quirúrgica y otro paciente presentó un hematoma inguinal sin descompensación hemodinámica).(Figura 3)

En el seguimiento, la mortalidad fue del 2.6%. El 6.5% de los pacientes requirió tratamiento de sustitución

Figura 1

Características Generales	
Población (N)	81
Edad (años)	69 ± 12
Mujeres (%)	55
HTA (%)	98
DBT (%)	20
DLP (%)	68
EC (%)	14
ACV/AIT (%)	9
EVP (%)	29
IRC (%)	40

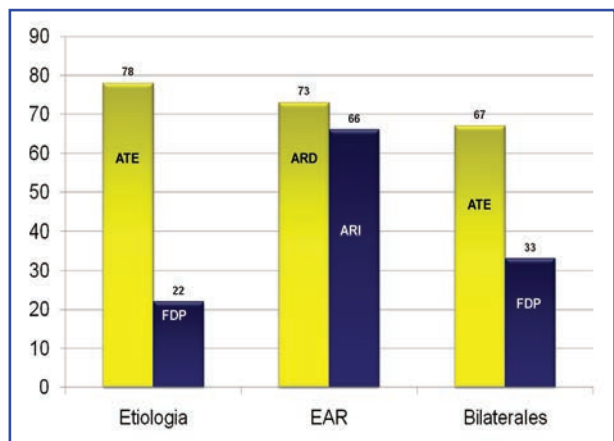


Figura 2. Características generales ATE = Aterosclerosis FDP = Fibrodisplasia, EAR = Estenosis de Arteria Renal, ARD = Arteria Renal Derecha, ARI = Arteria Renal Izquierda

ción renal, cifra que se elevó al 15.2% en el subgrupo con IRC. El 5.2% de los pacientes presentó reestenosis comprobada angiográficamente, pero es importante destacar que el 75% de ellos tenía originariamente lesiones por FDP.

El número de fármacos antihipertensivos disminuyó significativamente de 2.24 f/paciente a 2.06 f/paciente (p 0.05). En cuanto a los valores de CP los mismos disminuyeron significativamente tanto en la población general (1.43 mg/100 ml a 1.28 mg/100 ml; p 0.004) como en aquellos pacientes con IRC (2.01 mg/100 ml a 1.89 mg/100 ml; p 0.03) (Figura 4).

DISCUSIÓN

En este estudio observacional y retrospectivo, la revascularización percutánea de las estenosis de las arterias renales fue un procedimiento que se asoció a una alta tasa de éxito primario (96.3%) con baja tasa de complicaciones (3.7%). Sugiere además un impacto favorable de la revascularización renal sobre la necesidad de utilizar menor número de drogas antihipertensivas para lograr un mejor control de la presión arterial y sobre la función renal, evaluada por los valores de creatinina plasmática tanto en la población con función renal conservada como en aquellos con cierto grado de insuficiencia renal basal.

La primera angioplastia con balón fue realizada por *Félix Mahler* en Berna y *Andreas Grüntzing* en Zurich en 1977²⁰⁻²¹. Hasta el comienzo de los años noventa, la angioplastia con balón era el único método disponible por vía endovascular para el tratamiento de la estenosis de las arterias renales, con un éxito primario del

procedimiento de entre 82 a 100%, y con un porcentaje de reestenosis del 10% aproximadamente⁽²²⁻²⁴⁾. Sin embargo, la angioplastia de las estenosis ostiales presenta una menor tasa de éxito (50-62%) y elevada tasa de reestenosis, cercana al 50%, debido especialmente a la retracción elástica de la placa que involucra la pared aórtica y a la rigidez de la lesión en las estenosis calcificadas²⁵. La introducción de stents ha revolucionado el tratamiento endovascular de esta patología, y datos de dos estudios aleatorizados muestran la superioridad del stent sobre la angioplastia con balón en cuanto al éxito del procedimiento y durabilidad a largo plazo, en particular en aquellas lesiones que comprometen el ostium de las arterias renales, que es la forma más común de obstrucción aterosclerótica^{22, 26}.

En nuestro grupo de pacientes, la tasa de utilización de stent fue del 73% en la población general y del 97% en las lesiones de origen aterosclerótico, con una tasa de reestenosis en el seguimiento a 27 meses del 5.2%, menor que la publicada por otros autores, como por ejemplo *Blum et al*²⁷ y *Rocha-Singh et al*²⁸. Otro dato de interés es el diámetro de stents utilizados, mayor a 4 mm en el 97% de la población que los recibió. Esto refleja la importancia de obtener un diámetro luminal mínimo adecuado post-procedimiento, dada la asociación previamente observada entre un menor diámetro luminal mínimo pre-procedimiento y una mayor tasa de reestenosis en el seguimiento²⁹.

Sin embargo, la evidencia que sustenta el uso de un procedimiento de revascularización de las arterias renales es limitada. Solo tres estudios aleatorizados, controlados, que incluyeron un total de 210 pacientes con estenosis ateroscleróticas de las arterias renales igual o mayor al 50% comparando la angioplastia con balón versus tratamiento médico óptimo fueron publicados^{22, 30, 31}. En el estudio "EMMA"²² *Plouin y colaboradores* publicaron en 1998 los resultados de 23 pacientes con estenosis unilateral de la arteria renal de al menos 60% tratados con angioplastia con balón versus 26 pacientes con el mejor tratamiento médico posible. El punto final primario fue una mejoría en el control de la tensión arterial luego de 6 meses, evaluado con un monitoreo ambulatorio de la presión arterial. Durante el período de estudio 7/26 (27%) pacientes del grupo tratamiento médico recibieron una angioplastia con balón por presentar hipertensión arterial refractaria.

No hubo diferencias en los valores de presión ambulatoria media al finalizar el estudio entre el grupo control (141 +/-15/84 +/-11 mmHg) y el grupo angioplastia (140 +/-15/81 +/-9 mmHg.) La angioplastia disminuyó en un 60% la probabilidad de utilizar 2 o más drogas antihipertensivas (odds ratio (OR) 0.4; 95% intervalo de confianza (IC) 0.2-0.7. No hubo diferencias en el clereance de creatinina entre ambos grupos.

En el estudio "SNRASCG"³⁰, publicado en 1998, 55 pacientes con presión diastólica de 95 mmHg y bajo

Figura 3

Características del Procedimiento

ATP Stent (%)	73
Ø Stent ≥ 4 mm (%)	97
Ø Stent ≥ 6 mm (%)	58
Éxito Procedimiento (%)	96,3
Complicaciones (%)	3,7

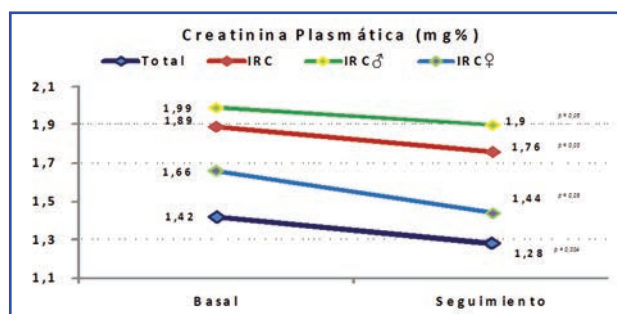


Figura 4

tratamiento con al menos dos drogas antihipertensivas fueron aleatorizados a angioplastia con balón versus tratamiento médico. El punto final primario fue la respuesta de la presión arterial en el seguimiento (3-54 meses) determinada por control de la presión en el consultorio. En cuanto a los resultados, hubo un mayor descenso en los valores de presión arterial en el grupo angioplastia; sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Un dato interesante para destacar es que en el subgrupo con estenosis bilateral de la arteria renal sí hubo un descenso significativo en los valores de presión arterial ($p < 0.05$). La función renal evaluada mediante la concentración plasmática de creatinina no mostró diferencias entre ambos grupos.

El estudio "DRASTIC"³¹, publicado también en 1998, incluyó 102 pacientes y comparó los resultados de 52 pacientes sometidos a una angioplastia con balón y 50 pacientes bajo tratamiento médico farmacológico. En este caso, el punto final primario fue la respuesta del tratamiento sobre la presión arterial evaluada en el consultorio a los 12 meses. El primer seguimiento realizado a los tres meses mostró un entrecruzamiento del 44% (22/50) del grupo tratamiento médico al grupo angioplastia debido a un insuficiente control de la presión arterial o progresión de la estenosis renal. En cuanto a los resultados, no hubo diferencias entre los valores de presión arterial sistólica y diastólica entre ambos grupos. Sin embargo, la dosis de fármacos para lograr un mejor control de la presión arterial fue menor en el grupo angioplastia (2.1 +/-1.3 versus 3.2 +/-1.5, $p < 0.001$). Como en los otros estudios, no hubo diferencias en cuanto a la función renal, evaluada mediante el clarence de creatinina o concentración de creatinina sérica.

Un dato interesante que surge de un metaanálisis de estos tres estudios³² fue que los pacientes que recibieron una angioplastia tenían en el seguimiento una mayor probabilidad de tener sus arterias renales permeables (52% vs 19%) y una menor incidencia de complicaciones cardiovasculares y renovasculares (OR 0.27; 95 IC: 0.06 – 1.23, $p = 0.009$).

Ya en la era de la angioplastia con stents, el recientemente publicado estudio ASTRAL (Revascularization versus Medical Therapy for Renal –Artery Stenosis)³³ incluyó en foma aleatorizada a 806 pacientes con hipertensión arterial refractaria o de difícil control, o alteración inexplicable de la función renal, que presentaban estenosis en al menos una arteria renal y que eran potencialmente pasibles de ser tratados por vía endovascular. Se comparó la evolución de cuatrocientos tres pacientes con angioplastia renal más tratamiento farmacológico versus el mismo número de pacientes con el mejor tratamiento farmacológico. El punto final primario fue la evolución de la función renal en el tiempo (un año) y como puntos finales secundarios, se evaluó la presión arterial, el tiempo de

aparición del primer evento renal, primer evento cardiovascular y la mortalidad. El éxito del procedimiento en el grupo sometido a revascularización fue del 95% y la mayoría de los pacientes (95%) recibieron un stent. En el grupo de tratamiento farmacológico, un 6% (24 pacientes) recibió tratamiento de revascularización. El estudio muestra que el número de drogas antihipertensivas fue en promedio ligeramente mayor en el grupo asignado a tratamiento médico (2.97) en comparación con el grupo asignado a revascularización (2.77. $p = 0.03$). En cuanto al punto final primario, a cinco años de seguimiento, no hubo diferencias en cuanto a la evolución en la función renal entre ambos grupos, ni diferencias en los puntos finales secundarios (valores de presión arterial, eventos renales, cardiovasculares o mortalidad). Se observaron 31 complicaciones graves asociadas a los procedimientos de revascularización en 23 pacientes, incluidas dos muertes. En un análisis de subgrupo, no se encontró beneficio en aquellos pacientes que presentaban una grave enfermedad oclusiva de las arterias renales (enfermedad renal bilateral o enfermedad arterial significativa en un único riñón) en comparación con los pacientes sin esta anatomía. La conclusión de los autores es que no existe evidencia que demuestre un beneficio clínico de la revascularización en comparación con un óptimo tratamiento médico en pacientes con estenosis de las arterias renales, y por el contrario existe un mayor riesgo de complicaciones con los procedimientos de revascularización.

Existe similitud en cuanto a la disminución en el requerimiento de drogas antihipertensivas en los pacientes sometidos a un procedimiento de revascularización en nuestro grupo de pacientes y los datos del estudio ASTRAL. En cuanto a la evolución de la función renal, si bien nuestro trabajo es observacional y no se realizó una comparación versus tratamiento médico, en nuestra población de pacientes hubo una mejoría significativa de la función renal tanto en la población con función renal preservada como en aquellos con cierto grado de insuficiencia renal, situación que, dada la falta de aleatorización, no necesariamente debe ser atribuida a los efectos de la angioplastia.

Los estudios CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions) iniciado en el año 2004 y RADAR, iniciado en el año 2008 se encuentran en etapa de seguimiento y buscan determinar el impacto de la revascularización por vía percutánea sobre la función renal y la aparición de eventos cardiovasculares

CONCLUSIONES

En este estudio observacional y retrospectivo, la revascularización endovascular percutánea de las estenosis de las arterias renales fue un procedimiento seguro

y eficaz para restituir el flujo renal, con una elevada tasa de éxito primario y bajo grado de complicaciones.

En el seguimiento alejado la función renal medida por clearance de creatinina plasmática disminuyó significativamente tanto en los pacientes con insuficiencia renal previa como en los que no la padecían y el requerimiento de drogas antihipertensivas fue significativamente menor.

Limitaciones del estudio

Como fue declarado, se trata de un estudio observacional y retrospectivo, sin grupo control, por lo que la evolución de la función renal y el requerimiento de antihipertensivos no pueden atribuirse solamente al efecto de la revascularización.

Conflictos de interés: ninguno

BIBLIOGRAFÍA

- Simon G. What is critical renal artery stenosis? Implications for treatment. *Am J Hypertens* 2000; 13: 1189-93.
- Sang CN, Whelton PK, Hamper U, et al. Etiologic factors in renovascular fibromuscular dysplasia: a case – controlled study. *Hypertension* 1989; 14: 472-9.
- Sawicki PT, Kaiser S, Heinemann I, Frenzel H, Berger M. Prevalence of renal artery stenosis in diabetes mellitus – an autopsy study. *Ann Intern Med* 1991; 229: 489-92.
- Tollefson DF, Ernst CB. Natural history of atherosclerosis renal artery stenosis associated with aortic disease. *J Vasc Surg* 1991; 14: 327-31.
- Crowley JJ, Santos RM, Peter RH, et al. Progression of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization. *Am Heart J* 1998; 136: 913-8.
- Conlon PJ, Athirakul K, Kovalik E, Schwab SJ, Crowley J, Stack R, McCants CB Jr, Mark DB, Bashore TM, Albers F. Survival in renal vascular disease. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 252-6.
- Kalra PA, Guo H, Kausz AT, et al. Atherosclerosis renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization and prognosis. *Kidney Int* 2005; 68: 293-301.
- Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG, Burke GL, Dean RH. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population based study. *J Vasc Surg* 2002; 36: 443-51.
- Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI, et al. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J Am Soc Nephrol* 1992; 2: 1608-16.
- Jean WJ, Al-Bitar I, Zwicke DL, et al. High incidence of renal artery stenosis in patients with coronary artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 32: 8-10.
- Vetrovec Gw, Landwehr DM, Edwards VI. Incidence of renal artery stenosis in hypertensive patients undergoing coronary angiography. *J Interv Cardiol* 1989; 2: 69-76.
- Rihal Cs, Textor Sc, Breen JF, et al. Incidental renal artery stenosis among a prospective cohort of hypertensive patients undergoing coronary angiography. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 309-16.
- Weber Mzell D, Kotanko P, Schumacher M, et al. Coronary anatomy predicts presence or absence of renal artery stenosis. A prospective study in patients undergoing cardiac catheterization for suspected coronary artery disease. *Eur Heart J* 2002; 23: 1684-91.
- Capson; Perissinotto C, Zierler R, Polissar N, Bergelin R, Tullis M; Cantwell-Gab K, Davidson R, Strandness DJ. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation*. 1998; 98: 2866-72.
- Van Jaarsveld B, Krijnen P, Pieterman H, Derkox F, Deinum J, Postma C, Dees A, Woitiez A, Bartelink A, Man in T Veld A; Schalekamp M. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1007-14.
- Rimmer JM, Gennari FJ. Atherosclerosis renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med*. 1993; 118: 712-9.
- Scoble JE, Maher ER, Hamilton G, Dick R, Sweny P, Moorhead JF. Atherosclerotic renovascular disease causing end-stage renal disease causing renal impairment: a case for treatment. *Clinic Nephrol*. 1989; 31: 119-22.
- Mailoux Lu, Napolitano B, Bellucci AG, Vernace M, Wilkes BM, Mossey RT. Renal vascular disease causing end-stage renal disease, incidence, clinical correlates and outcomes: a 20-year clinical experience. *Am J Kidney Dis* 1994; 24: 622-9.
- Dorros G, Jaff M, Mathiak I, et al. Four year follow up of Palmaz-Schatz stent revascularization as treatment for atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation* 1998; 98: 642-7.
- Mahler F, Krmeta A, Haertel M. Treatment of renovascular hypertension by transluminal renal artery dilatation. *Ann Intern M* 1979; 90: 56-7.
- Grüntzing A, Vetter W, Meier B, et al. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis. *Lancet* 1978; 15: 801-2.
- Plouin P, Chatellier G, Darne B, et al. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: A randomized trial. The EMMA-Study Group. *Hypertension* 1998; 31: 823-829.
- Baert AL, Wilms G, Amery A, et al. Percutaneous transluminal renal angioplasty: Initial results and long-term follow-up in 202 patients. *Cariovasc Intervent Radiol* 1990; 13: 22-8.
- Bonelli FS, Mc Kusick A, Textor SC, et al. Renal artery angioplasty: Technical results and clinical outcome in 320 patients. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 1041-52.
- Dorros G, Prince C, Mathiak L. Stenting of renal artery stenosis achieves better relief of the obstructive lesion than balloon angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993; 29: 191-8.
- Van de Ven PJG, Kaatee R, Beutler JJ, et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease. A randomized trial. *Lancet* 199; 253: 282-6.
- Blum U, Krumme B, Flugel P, et al. Treatment of ostial renal –artery stenoses with vascular endoprosthesis after unsuccessful balloon angioplasty. *N Engl J Med* 1997; 336: 459-65.
- Rocha-Singh K, Jaff M, Rosenfield K, for the ASPIRE – 2 Trial Investigators. Evaluation of renal Safety and Effectiveness of Renal Artery Stenting After unsuccessful Balloon Angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 776-83.
- White CJ, Ramee SR, Collins TJ, et al. Renal artery stent placement: utility in lesions difficult to treat with balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiology* 1997; 30: 1445-50.
- Webster J; Marshall F, Abdalla M, et al. Randomized comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. *J Hum Hypertens* 1998; 12: 329-35.
- Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, et al. For the Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal –artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1007-14.
- Nordmann AJ, Woo K, Parkes R, Logan AG. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis? A meta – analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2003; 114: 44-50.
- The ASTRAL Investigators. Revascularization versus Medical Therapy for Renal –Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2009; 361: 1953-62.

Experiencia sobre la utilización de Angio Seal™ como sutura mecánica en procedimientos endovasculares

Experience of the use of Angio Seal™ as mechanical suture in endovascular procedures

Zolorsa S¹, Bordenave A¹, Rizzone S A¹

Resumen

Introducción: Dentro de las complicaciones que afronta la práctica diaria de la cardiología intervencionista se encuentran aquellas relacionadas con el sitio de punción que representan entre el 1 y el 5% de las mismas. Existen distintos métodos hemostáticos, alternativas de la compresión manual, para prevenir las mismas en pacientes con alto riesgo de sangrado, estando disponibles en este momento en el mercado dispositivos mecánicos como Angio Seal™, Femostop™ y Perclose™.

Materiales y Métodos: El estudio es observacional, retrospectivo, el cual abarca a 1150 pacientes consecutivos que fueron sometidos a angioplastias coronarias programadas o de urgencia durante el periodo de enero de 2005 a noviembre de 2010 inclusive.

Todas las angioplastias coronarias se realizaron por vía femoral, con introductores 6 Fr. Una vez finalizado el tratamiento endovascular, se retiraba el introductor y de no mediar contraindicaciones, se colocaba el Angio Seal™ de 6 Fr y se realizaba un vendaje no compresivo por sobre el sitio de punción.

Entre las complicaciones se valoraron: el sangrado local, al desarrollo de hematomas, la formación de pseudoaneurisma, la ausencia de pulso, la isquemia del miembro y la infección de la punción.

Resultados: Se evidenció una sola complicación que fue la infección del sitio de punción en un paciente diabético, sin evidencia de sepsis, que fue tratada con antibióticos por vía endovenosa y oral. Esta no puede atribuirse al uso de Angio Seal™ o que este relacionada con algún elemento relacionado con el dispositivo de cierre.

Conclusiones: No encontramos complicaciones inherentes a la utilización del dispositivo Angio Seal™ por lo que resulta un método eficaz y seguro para lograr la hemostasia del sitio de punción en pacientes con bajo tratamiento antiagregante y anticoagulante con esquemas agresivos.

Palabras claves: angioplastia coronaria, complicaciones vasculares, angio Seal, sutura mecánica, acceso vascular

INTRODUCCIÓN

En la actualidad el diagnóstico y el tratamiento endovascular para la resolución de diversas patologías ha tomado cada vez mayor relevancia y todo indica que continuará evolucionando día a día. Una de las complicaciones más frecuentes que presenta este tipo de procedimientos son aquellas relacionadas con el sitio de punción (p. ej: hematomas, infecciones, pseudoaneurismas) que representan entre 1 y 5% del total según la literatura, aunque puede elevarse hasta un 15% en aquellos pacientes que se encuentran bajo distintos protocolos de anticoagulación y/ terapias antiagregantes. Existen distintos métodos hemostáticos para prevenir

las mismas, siendo alternativas válidas a la consabida y, por lejos mayormente utilizada, compresión manual, que requiere de una estadía prolongada en el centro asistencial de por lo menos 6 a 8 horas, lo cual implica un cuidado adicional del personal de salud y un mayor consumo de recursos. Dichas alternativas son los distintos dispositivos mecánicos como Angio Seal™, Femostop™ y Perclose™.

En nuestro servicio se realizan todo tipo de procedimientos endovasculares ya sean diagnósticos y/o terapéuticos, utilizando como métodos hemostáticos la compresión manual y el Angio Seal™, este último reservado para angioplastias coronarias, carotídeas, embolizaciones sistémicas y tratamiento de patología cardíaca congénita en el adulto; programadas o de urgencia.

DESCRIPCIÓN DEL ANGIO SEAL™

Este tipo de sutura mecánica consiste de un ancla de 2 mm de ancho por 10 mm de longitud, un cartucho con un tapón de colágeno bovino con un peso medio

1. Servicio de Hemodinamia del Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churruca - Vi-sca, Buenos Aires, Argentina

✉ Correspondencia: Sebastián Rizzone, Uspallata 3400, Capital Federal, Buenos Aires, Argentina. Tel: Teléfono/Fax: 54-11-4912-5445. e-mail: sebastianrizzone@speedy.com.ar

de 18 miligramos y una sutura que conecta el ancla con el exterior. Se presenta en 2 medidas de 6 y 8 Fr. (**Figura 1**)

Una vez finalizado el cateterismo se retira el introductor dejando una guía de 0,032 pulgadas para reemplazarlo por el dilatador y el introductor del dispositivo. Este sistema tiene marcas cada 10 mm y un orificio lateral por el que se fluye la sangre una vez situado en la luz arterial, lo que permite localizar de forma precisa cuando el dispositivo se encuentra correctamente ubicado en la arterial femoral. Se retira el sistema localizador, se empuja el tapón de colágeno contra la pared externa de la arteria y una vez conseguida la hemostasia se mantiene la tensión entre el ancla y la sutura durante unos segundos con el fin de asegurar la misma, finalmente se corta la sutura por debajo del sistema dispensador y tras retirar la pinza de tensión se corta también la sutura en la piel quedando completa la hemostasia sin necesidad de vendaje comprensivo. (**Figura 2**)

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el Servicio de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista del Complejo Médico de la Policía Federal Argentina “Churruca-Visca” es observacional, retrospectivo, abarca a 1150 pacientes consecutivos que fueron sometidos a angioplastias coronarias programadas o de urgencia, entre enero de 2001 a noviembre de 2010 inclusive, con implante de 1 o más stent, y tratando 1 o múltiples vasos coronarios, todos mayores de 18 años, habiendo firmado el consentimiento informado para la realización del estudio diagnóstico y/o terapéutico.

Todos los pacientes fueron tratados con aspirina, beta bloqueantes, clopidogrel, aquellas angioplastias de urgencia se realizaron con una dosis de carga de 300 o 600 mg, según correspondiera, y las programadas luego de la dosis de carga de 300 mg, el paciente recibía 75

mg/día por lo menos 1 semana antes de la realización del tratamiento endovascular.

La utilización de abciximab, tirofiban, epifibatide o bivalirudina, como así también la heparina de bajo peso molecular dependía del cuadro clínico que demandara la intervención, la categorización del riesgo del mismo inherente a los antecedentes y comorbilidades de cada paciente según describe la bibliografía.

Todas las angioplastias coronarias se realizaron por vía femoral, con introductores 6 Fr, algunos procedimientos de intervencionismo periférico requirieron la utilización de introductores de hasta 8 Fr.

Finalizado el tratamiento endovascular intervencionista, se retiraba el introductor y de no mediar contraindicaciones, se colocaba el Angio Seal™ de 6 Fr en forma aséptica, en el quirófano de Hemodinamia y se realizaba un vendaje superficial en el sitio de punción.

Luego el paciente era trasladado a la unidad coronaria donde quedaba internado por 24 a 48 horas, allí se valoraban los pulsos distales, y la existencia o no de sangrado, hematoma o cualquier otra complicación de la punción en el sitio de punción, para luego ir a la sala general de cardiología donde comenzaba la deambulación sin limitaciones, quedando internado hasta ser dado de alta.

Entre las complicaciones se valoraron: el sangrado local, al desarrollo de hematoma, la formación de pseudoaneurisma, la ausencia de pulso, la isquemia del miembro y la infección en el sitio de la punción.

Para el sangrado se considero aquel que fuera pulsátil, activo y severo, y para el hematoma se definió como una masa palpable de mas de 6 cm de diámetro, además de realizar *eco doppler* para evidenciar la presencia de pseudoanuerisma, y ecografía de partes blandas para documentar el tamaño del hematoma.

RESULTADOS

De la población total de 1150 pacientes de este estudio en ninguno hemos encontrado las complicaciones



Figura 1. Dispositivo AngioSeal™ de 6 Fr - 8 Fr

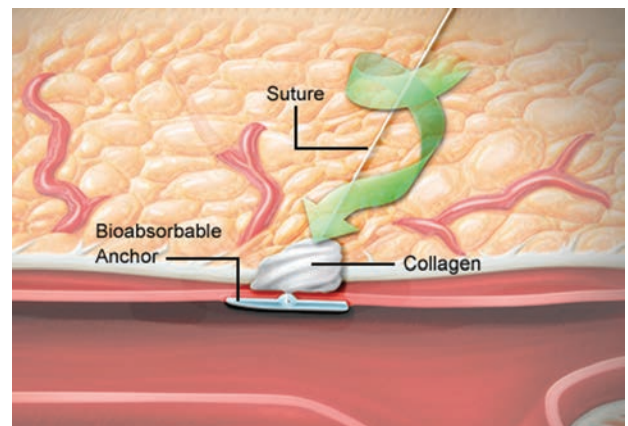


Figura 2. Mecanismo de cierre del AngioSeal™

vasculares definidas previamente, pese a que el 100% recibió aspirina, el 94.69% recibió clopidogrel y de los pacientes con angioplastias coronarias el 31.21% (359 pacientes) recibió terapia adyuvante con inhibidores IIb/IIIa de los cuales el 60% recibió abciximab, el 27% tirofiban y el 13% eptifibatide, un porcentaje del 23.39% (269 pacientes) recibió anticoagulación con bivalirudina y el restante 54.6% recibió heparina sódica en dosis de 70 UI/Kg o heparina de bajo peso molecular ajustada al peso.

Asimismo, el despliegue del dispositivo fue exitoso en la totalidad de los casos no habiéndose presentado ningún tipo de obstáculo o impedimento al realizar el mismo. Durante la internación fue necesario reestudiar dentro de las primeras 48 hs. post procedimiento a un total de 17 pacientes ingresando un centímetro por encima de la primera punción no habiendo ningún tipo de impedimento en realizar la misma. Cabe mencionar que hemos observado que la utilización del Angioseal de 6 french permite la correcta hemostasia aun en los pacientes en los cuales, para el procedimiento, se había utilizado un introductor de 8 Fr, de manera similar en un paciente en el cual se utilizó un introductor de 9 Fr, el Angioseal de 8 Fr logró la completa hemostasia del sitio de punción.

En nuestra experiencia solo hemos encontrado como complicación la infección del sitio de punción en un paciente diabético, sin criterios de sepsis, la cual fue tratada con antibióticos endovenosos y orales. Esta no puede atribuirse al uso de Angio Seal™ o que este relacionada con algún elemento inherente al dispositivo de cierre.

DISCUSIÓN

El presente estudio abarca una población de 1150 pacientes los cuales fueron sometidos a intervenciones endovasculares coronarias o periféricas estando todos ellos antiagregados y anticoagulados por lo que creemos que su tamaño resulta representativo para inferir la seguridad del dispositivo empleado. Si bien nuestro estudio es retrospectivo y carece de grupo control la ausencia de complicaciones vasculares evidenciada permite suponer que con la utilización de dicho dispositivo se evitan las mismas, tan frecuentemente observadas en este tipo de población.

Oweida y cols. en la década del 80 observaron en una población de 4868 pacientes sometidos a angioplastia una incidencia de complicaciones vasculares del 1%, asimismo *Popma y cols.* describieron una incidencia de las misma del 5,9% sobre una población de 1418 pacientes. Ya en la década de los años 90 *Walkman y cols.* evidenciaron que las complicaciones vasculares ocurrieron en 309 pacientes de 5042 que fueron sometidos a angioplastia coronaria o periférica representando un 6,1%.

En un meta análisis que abarca 12.000 pacientes cuando se compara la utilización de dichos dispositivos versus la compresión manual la ocurrencia de las complicaciones vasculares disminuye en forma significativa. (2.4 vs 4.9, $p < 0.001$)

Si bien existen estudios realizados comparando la incidencia de complicaciones vasculares en pacientes intervenidos por vía endovascular en los cuales se hace mención a la existencia de las mismas aun en aquellos en los que se ha utilizado algún mecanismo de cierre vascular, en nuestra experiencia no hemos encontrado la aparición de dichas complicaciones, salvo en un paciente en el cual se observó la infección del sitio de punción. Cabe mencionar que se presentaron hematomas en el sitio de punción, aunque los mismos no eran mayores de 6 cm. ni requirieron de transfusión de hemoderivados por lo que no se consideraron complicaciones mayores.

Podemos describir dentro de las limitaciones que hallamos a nuestro trabajo que el mismo se realizó en un solo centro, dicha limitación se encuentra compensada en parte porque el mismo ha sido utilizado por diferentes operadores. Otro punto a considerar es el hecho de que no hemos comparado al device utilizado con otros métodos de sutura mecánica disponibles en el mercado.

CONCLUSIONES

No evidenciamos complicaciones relacionadas con sangrados activos o hematomas a pesar del uso de un esquema anticoagulante agresivo con aspirina, clopidogrel, heparina de bajo peso molecular, inhibidores IIb/IIIa y/o bivalirudina, en la población de nuestro estudio. No encontramos complicaciones inherentes a la utilización del dispositivo Angioseal™ por lo que resulta un método eficaz y seguro para lograr la hemostasia del sitio de punción en pacientes con bajo tratamiento antiagregante y anticoagulante con esquemas agresivos.

ABSTRACT

Introduction: Within the complications that interventionist cardiology daily practice faces there are those related to the puncture site, which represent between the 1 and 5 per cent of the cases. There exist different hemostatic methods, alternative to manual compression, to prevent these complications in patients with a high risk of bleeding, being at the moment available in the market mechanical devices such as Angioseal™, Femostop™ and Perclose™.

Materials and methods: This is an observable, retrospective study which covers a number of 1150 consecutive patients undergoing programmed or urgent

coronary angioplasty during a period from January 2005 to November 2011. All the coronary angioplasties were performed via femoral introducers 6 Fr.

Once the endovascular treatment was finished, the introductory was removed and if no contradiction appeared, the Angioseal™ of 6 Fr was fixed with a non-compressive bandage was placed over the puncture site. Within the complications; local bleeding, bruises, absence of pulse, pseudoaneurism formation, limb ischemia and infection of the puncture site were valued.

Results: Only one complication was found: the infection of the puncture site in a diabetic patient with no sepsis evidence, which was treated with antibiotics through intravenous and oral via. This problem could not be attributed to the use of Angioseal™ or to any other seal device.

Conclusions: No inherent complications were found to the use of Angioseal™ device. Therefore, it results to be an efficient and safe method to achieve hemostasis of the puncture site in patients with a low antiplatelet and anticoagulant treatment aggressive schemes.

Key words: coronary angioplasty, vascular complications, vascular access, angioseal, mechanical suture

BIBLIOGRAFÍA

- Menchi Xenque, R.; Flores Flores, J.; Zaragoza Rodríguez, G.; *Cateterismo de corta estadia, Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* vol 10, Num 3.
- Wyman RM, Safian RD, Portway V., Skillman JJ, Mc Kay RG, Baim Ds. Current complication of diagnostic and therapeutic cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 1998;12:1400-06.
- Sprouse LR, Botta DM, Hamilton IN. The management of peripheral complication associated with the use of percutaneous suture-mediated closure. *J Vasc Surg* 2001;33 (4):688-93.
- Kussmaul WG, Buchbinder M, Whitlow PL, Aker UT. Rapid arterial hemostasis and decreased access site complications after catheterization and angioplasty: Results of a randomized trial of a novel hemostatic device. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1685-92.
- Nikolsky, E.; Mehran, R.; Halkin, A. Vascular complications associated with arteriotomy closure devices in patients undergoing percutaneous coronary procedure: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1200-09.
- Chandrasekar, B.; Doucet, S.; Biladeau, L., et al. Complications of cardiac catheterization in the current era: a single-center experience. *Cathet Cardiovasc Interv* 2001;52:289-95.
- Slaughter P, Chetty R, Flintoff V, et al. a single center randomized trial assessing use of a vascular hemostasis device vs conventional manual compression following PTCA: what are the potential resource saving? *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;34:210-4.
- Gwechenberger M, Katzenschleger R, Kassmaul WG, III, Simpfordorfer C, for the Angio-Seal Investigators. Efficacy and safety of a hemostatic puncture closure device with early ambulation after coronary angiography. *Am J Cardiol* 1998;81:569-72.
- Carey D, Martin JR, Moore CA, Valentine MC, Nygaard TW. Complications of femoral artery closure devices. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;52:3-7.
- Baim DS, Knopf WD, Hinohara T, et al Suture-mediated closure of the femoral access site after cardiac catheterization: results of the suture to ambulate and discharge (STAND I and STAND II) trials. *Am J Cardiol* 2000;85:864-9.
- Díaz de la Herra, L.; Fournier Andray, J. Deambulación precoz tras cateterismo cardiaco con 6 Fr Angio seal, un nuevo dispositivo hemostático de cierre de la punción percutánea. *Rev Esp Cardiol* 2001,54:1406-10.
- Oweida SW, Roubin GS, Smith III RB, Salam AA. Postcatheterization vascular complications associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J. Vasc. Surg.* 1990; 12: 310-15.
- Muller DWM, Shamir KJ, Ellis SG, Topol EJ. Peripheral vascular complications after conventional and complex percutaneous coronary interventional procedures. *Am J. Cardiol.* 1992; 69: 63-8.
- Popma JJ, Sattler LF, Pichard AD, et al. Vascular complications after balloon, a new device angioplasty. *Circulation* 1993; 88: 1569-78.
- Walman R, King SBIII, Douglas JS, et al Predictors of groin complications after balloon and new-device coronary intervention. *Am J. Cardiol* 1995: 75: 886-9.

Historia del conocimiento sobre la Válvula Aórtica

History of knowledge of the Aortic Valve

Ernesto Marcelo Torresani¹

RESUMEN

Si bien hay alguna pintura rupestre de la edad de piedra que representaría al corazón, las primeras referencias del aparato circulatorio como un sistema de bombeo se hallaron en algunos papiros del imperio egipcio. Entre los años 500 y 250 a.C. los griegos conocieron la existencia de arterias y venas habiendo realizado disecciones en seres humanos lo que les permitió un gran avance con lo que sentaron las bases del conocimiento sobre las válvulas del corazón y su función. En el siglo II, Galeno genera una teoría de la circulación donde mezclaba supuestos conceptos fisiológicos con conceptos religiosos que perduró hasta el Renacimiento. Durante los siglos XIV y XV, ante la búsqueda de la verdad que conllevó este movimiento, se realizaron nuevamente disecciones en seres humanos lo que fue aportando conocimientos del sistema circulatorio y nuevas interpretaciones de los hallazgos. En el siglo XVII se destaca la figura de William Harvey quien hizo la conceptualización del sistema circulatorio que perdura hasta nuestros días. Con el conocimiento del sistema circulatorio, la posibilidad de hacer autopsias y la idea de hacer correlaciones comienza una nueva etapa donde se describen hallazgos clínicos relacionándolos con la anatomía patológica. A fines del siglo XIX ya se había descrito la mayor parte de signos y síntomas acompañantes de las enfermedades de la válvula aórtica. Durante el siglo XX se realizan descubrimientos e inventos revolucionarios que permitieron obtener grandes avances en poco tiempo. Esto alentó aún más la investigación desarrollándose durante la primera parte del siglo la cirugía cardiovascular. Desde mediados del siglo XX en adelante se desarrolla en forma paulatina la idea de abordar el sistema cardiovascular desde lo endovascular. Al principio de forma algo rudimentaria se hacen los primeros intentos diagnósticos, perfeccionándose de tal forma que a comienzos de los 80' se empieza a implementar progresivamente la terapéutica endovascular. La válvula aórtica ha ido acompañando todo este desarrollo, al principio estableciéndose su anatomía y función, luego las alteraciones que acompañan su enfermedad para posteriormente realizarse intentos terapéuticos. En los últimos años vemos un interés creciente por el manejo menos invasivo de muchas patologías incorporándose para la válvula aórtica la posibilidad de valvuloplastia y en forma creciente el reemplazo valvular aórtico, ambos percutáneos. Finalmente debemos mencionar que con el cambio progresivo en la etiología de la enfermedad de la válvula aórtica (disminución de la Fiebre Reumática y de la Lúes) se ha incorporado como la causa más habitual en países desarrollados la degeneración de la misma con claros vínculos etiopatogénicos con la aterosclerosis. Evidentemente la historia no ha finalizado.

Palabras clave: Sistema Circulatorio – Válvula Aórtica – Valvuloplastia – Tratamiento Percutáneo aórtico - Historia de la medicina

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de las enfermedades cardiovasculares ha tenido cambios evolutivos significativos en el transcurso del tiempo con un gran desarrollo en los últimos años, especialmente a nivel terapéutico. En el momento actual los procedimientos mínimamente invasivos van tomando progresivamente un rol preponderante en el manejo de muchas patologías a lo que no escapa la válvula aórtica. Hoy nos encontramos en pleno auge del reemplazo valvular aórtico percutáneo donde la variedad de procedimientos y válvulas es realmente

sorprendente. El objetivo de este artículo es revisar la historia del conocimiento sobre la válvula aórtica, sus alteraciones y tratamientos empleados.

DESARROLLO

El sistema circulatorio

La historia comienza por el principio, pero en general se relata en función de los conocimientos adquiridos por los registros hallados⁽¹⁾.

La referencia más antigua conocida del corazón y la circulación fue encontrada en el papiro de Edwin Smith transcrito en el 1700 a.C. basado en observaciones registradas en el 3000 a.C. donde se halló la siguiente observación^(1,2):

“Ahora bien, si...cualquier médico pone sus manos o sus dedos sobre la cabeza, sobre las dos manos, sobre el pulso, sobre los dos pies, el está midiendo el corazón, porque sus vasos están en la parte posterior de la cabeza

1. Jefe del Servicio de Hemodinamia, Angiografía General y Terapéutica Endovascular

✉ Correspondencia: Sanatorio Modelo Quilmes - Andrés Baranda 282 - Quilmes- Pcia. de Buenos Aires (CP 1879)
Email: etorresani@intramed.net // hemodsmq@intramed.net



Figura 1. Pintura rupestre que ilustra un mamut con mancha oscura en el hombro que representaría el corazón. Cueva de El Pindal.

y en el pulso; y porque su pulsación se encuentra en cada vaso de cada miembro”.

De esta forma como sostenía el Dr. Breasted J.H. ya se tenía noción de que el corazón era el centro y la fuerza de bombeo de un sistema de distribución mediante vasos⁽²⁾. Sin embargo en el papiro de Ebers derivado de las mismas fuentes que el antes citado se objetiva el conocimiento deficiente que se tenía en esa época, lo que se pone en evidencia con las siguientes afirmaciones:

...“Hay cuatro vasos para las fosas nasales, dos de los cuales llevan mucus y dos sangre”... “Hay cuatro vasos para el hígado, los que llevan hacia él, humedad y aire”...

Entre los años 500 y 250 a.C., Empédocles, Platón, Aristóteles y Erasistratus conocían que las arterias y venas existían y que estaban relacionadas con las cámaras del corazón y los pulmones, pero pensaron que las arterias contenían aire y que los tejidos estaban vitalizados por el flujo y reflujo de la sangre en las venas⁽³⁾. Los significados de las palabras griegas Φλεβες era venas y αρτηρία en primera instancia tráquea (en latín el significado de arteria es tráquea)⁽¹⁾ y bronquio, y posteriormente arteria pero que principalmente o exclusivamente contenían aire⁽²⁾.

Erasistratus⁽⁴⁾ de Ceos (310-250 a.C.) en conjunto con Herophilus, su maestro, fueron los primeros en hacer disecciones anatómicas en público y vivisecciones de criminales condenados. Lideraron la medicina en Alejandría creando las bases de lo que se escribiría cientos de años después en Roma⁽²⁾. Durante 30 a 40 años la prohibición fue levantada y tuvieron la oportunidad única de practicar la disección humana (técnica de investigación no permitida en ese tiempo en ninguna otra parte del mundo) luego de lo cual fue prohibida nuevamente hasta el siglo XV d.C. Se atribuye a él la descripción de las válvulas del corazón y su función^(2,4).

Salvo excepciones^(6,7), en general es aceptado que Galeno (130-200 d.C.) prueba por primera vez que por las arterias circula sangre y no aire al realizar un experimento en un animal vivo abriendo una arteria entre 2 ligaduras^(2,7). Consideraba a la anatomía como el fundamento de la medicina pero hizo pocos adelantos pues al parecer tuvo poca ocasión de diseccionar cadáveres humanos o tal vez sólo pudo hacer disecciones en animales, habiendo recomendado la disección en monos o eventualmente en otros mamíferos por considerarlos como estructuralmente análogos al hombre⁽⁷⁾.

Concepción de la circulación según Galeno⁽²⁾

“La esencia de la vida, de acuerdo a Galeno, estaba en el **pneuma**. La función de los vasos sanguíneos y de los nervios era transportar los precursores naturales del **pneuma** a los lugares de su formación y distribuir los productos finales a través del cuerpo. Las 3 formas finales de **pneuma** eran: el **espíritu vital** derivado del aire inspirado en los pulmones, el **espíritu animal** formado por el **espíritu vital** en el cerebro y el **espíritu natural** derivado de materiales nutritivos formados en el hígado. El hígado forma la sangre desde el quilo y lo transporta hacia él desde el tracto alimentario por la vena porta; en el hígado se le adiciona el **espíritu natural**. La mezcla resultante es llevada a todo el cuerpo por las venas en un movimiento de flujo y reflujo más que en uno continuo. Un brazo mayor del sistema venoso es el corazón derecho desde el cual puede seguir por tres caminos. La mayor parte va hacia la arteria pulmonar desde la cual entra al pulmón donde se exhalan las impurezas removiéndolas. Esta sangre purificada entra nuevamente al corazón derecho desde donde pasa a través de las venas a la periferia. Finalmente algo de esta sangre deja el corazón derecho entrando en el ventrículo izquierdo a través del septum interventricular por poros. Mientras tanto los pulmones y la pleura han separado el **espíritu vital** del aire inspirado. Este **pneuma** llega al ventrículo izquierdo a través de las venas pulmonares y se mezcla con una pequeña fracción de sangre proveniente de las arterias pulmonares después de haber pasado por los pulmones. Galeno puntualizó que este flujo a través de los pulmones depende de la competencia de la válvula pulmonar. El ventrículo izquierdo recibe así el **espíritu natural** a través del septum interventricular y el **espíritu vital** a través de las venas pulmonares. Cuando el corazón se contrae esta mezcla es expulsada desde el ventrículo izquierdo a través de la válvula aórtica siendo llevada a todo el cuerpo por las arterias. Finalmente el cerebro recibe algo de sangre arterial en una **rete mirabilis**, el **espíritu vital** es removido y convertido por el **espíritu animal** el cual luego de pasar por los ventrículos cerebrales, acueducto cerebral y cuarto ventrículo es distribuido por el resto del cuerpo a través de los nervios”.

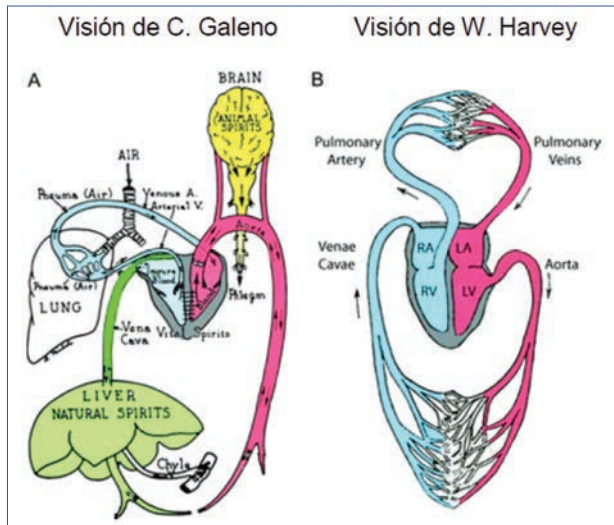


Figura 2. Esquemas de las concepciones de la circulación según Galeno y Harvey

Esta concepción del sistema circulatorio se mantuvo vigente durante los diez siglos siguientes^(2,7).

El imperio romano luego de la muerte de Marco Aurelio (180 d.C.) se fue derrumbando debido a desórdenes políticos internos, las invasiones de los bárbaros, desastres naturales como terremotos y diluvios, a los que se sumaron epidemias que diezmaron grandes poblaciones. La dificultad para explicar estas grandes calamidades con los conocimientos científicos del momento llevó a volver a explicaciones y soluciones más primitivas siendo abandonada la exploración científica⁽²⁾. El advenimiento y crecimiento del cristianismo marcó el final de las antiguas escuelas científicas. Sin embargo los escritos de la antigüedad especialmente los griegos y romanos fueron guardados y escondidos en monasterios donde fueron copiados y traducidos.

Entre los años 400 y 700 d.C. los trabajos médicos más importantes fueron escritos en Constantinopla habiendo sido compilaciones de escritos antiguos con escasos nuevos aportes⁽²⁾. Algo semejante sucedió en lo referente al sistema circulatorio durante la dominación árabe entre los años 700 y 1300 d.C. quienes dedicaron su tiempo a copiar y comentar textos antiguos, habiendo habido poca experimentación y casi ninguna disección⁽²⁾.

La era de la ciencia experimental comienza entre los años 1000 y 1300 en universidades europeas. Como la ciudad de Alejandría en su momento la escuela de Salerno se transformó en el centro de la cultura médica donde latinos, griegos, mahometanos y judíos estudiaron y enseñaron los escritos del mundo antiguo habiéndolos traído desde monasterios europeos y países árabes.

Comienzan a realizarse disecciones en humanos; sin embargo los anatomistas de la época estaban muy influenciados por los escritos previos y no era sorprendente que un sirviente hiciera la disección y ellos la presenciaran desde lejos⁽²⁾. En este sentido es intere-

sante ver como Leonardo da Vinci (1452-1519) hacia 1507 todavía comete algunos errores. En la figura 3 observamos el dibujo de la disección del cadáver de una mujer, donde se muestra como la vena cava atraviesa el corazón y se ramifica hacia el ventrículo derecho careciendo de aurícula derecha, manteniéndose aún la idea de Aristóteles donde el corazón tenía 3 cámaras⁽²⁾.

Sin embargo en documentos posteriores^(1,8,9) se objetivan las investigaciones detalladas que hizo sobre el corazón y el funcionamiento de sus válvulas. En la figura 4 observamos ilustraciones y notas sobre las válvulas del corazón, incluyendo referencias a modelos a ser realizados en vidrio.

En 1480 el papa Sixto IV mediante una bula sancionó la disección humana permitiéndola.

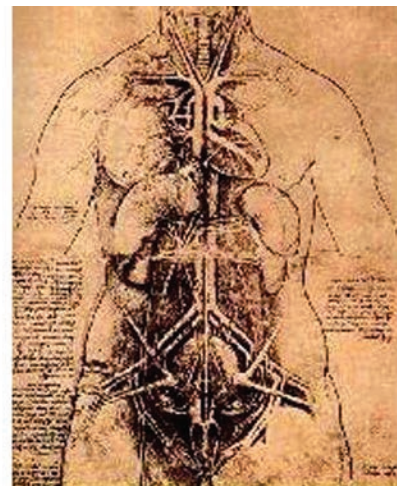


Figura 3. "Los órganos principales y los sistemas vasculares y urogenitales de una mujer" - Leonardo da Vinci - 1507- Royal Library, Windsor (Gran Bretaña). Dibujo con pluma y tinta 47x33 cm



Figura 4. "Notas sobre las válvulas del corazón y el flujo sanguíneo en él con dibujos ilustrativos" - Leonardo da Vinci - 1513 - Royal Library, Windsor (Gran Bretaña). Dibujo con pluma y tinta sobre papel azul 28.3 x 20.7 cm

Andreas Vesalius (1514-1564), fue el anatomista más prominente de su época. Contradijo a Galeno afirmando que no era posible que pasara sangre a través del tabique interventricular estableciendo un nuevo eslabón en el conocimiento de la circulación de la sangre^(2,10). En 1543 publicó *De Humanis Corporis Fabrica*, sin embargo su angiología fue muy primitiva^(2,10).

Miguel Servet (1511-1554) oriundo de Aragón, estudió leyes, teología y medicina realizando disecciones en cadáveres humanos como asistente de Juan Guinter quien había sido traductor de las obras de Galeno. Sus teorías e ideas ponían en tela de juicio lo sustentado por Aristóteles y Galeno lo que generó acusaciones de herejía desde sus pares. Describió por primera vez la circulación pulmonar en un libro de teología llamado *Christianismi Restitutio* publicado en 1553^(2,11), cuyo manuscrito envió a Italo Calvino en respuesta a la obra de éste conocida como *Christianismi Institutio*. Dicho libro entre otros le valió el castigo del tribunal de la Inquisición por lo que fue quemado en la hoguera bajo acusaciones de herejía.

Realdo Colombo (1515-1559) discípulo y sucesor de Vesalius, fue quien se hizo cargo de la Cátedra de Anatomía de su maestro en la Universidad de Padua, aportó una descripción de la circulación pulmonar a través de su obra *De re anatomica* (Venecia 1559); debemos remarcar que dicha descripción fue hecha 6 años después del reporte de Servet^(2,11). También describe el funcionamiento de las 4 válvulas cardíacas en relación al flujo sanguíneo. Sin embargo persistió en el error de Galeno atribuyendo a las venas la función de llevar nutrientes hacia la periferia.

Debemos mencionar que el primer registro existente de una descripción acertada de la circulación pulmonar en realidad debe atribuirse a un médico de Damasco llamado Ibn-An-Nafis (1210-1288)^(2,3). Si bien la misma no tuvo un impacto directo en el desarrollo del conocimiento del mundo occidental, ya que dicha descripción fue hallada recién en 1924, esto nos muestra el grado de desarrollo del conocimiento en el mundo árabe en ese momento.

William Harvey (1578-1657)⁽¹²⁾, médico y fisiólogo inglés, luego de graduarse en Cambridge viajó a Padua para estudiar en su escuela de medicina. Su maestro fue Gerolamo Fabrizi de Acquapendente (1533-1619) discípulo de Gabrielle Fallopio (1523-1562), quien describió la presencia y sentido de las válvulas de las venas y la ausencia de las mismas en las arterias. Las válvulas de las venas son la prueba anatómica de la circulación de la sangre, pero Fabrizi si bien vio el hecho no sacó ninguna conclusión importante. Al parecer Harvey tenía una idea del movimiento de la sangre desde 1602, pero recién en 1628 luego de estar seguro en función de años de experimentación publicó su obra *Exercitatio anatómica de motu cordis et sanguinis in animalibus*, obra maestra donde explica en detalle toda la circulación

de la sangre incluyendo la función de las válvulas del corazón, válvulas venosas y conceptos tales como sístole y diástole, generando un vínculo novedoso entre la anatomía y la fisiología⁽¹⁾. En el curso de los años nada de lo que ha demostrado Harvey ha sido refutado, por lo que suele considerárselo como el padre de la fisiología cardiovascular.

La descripción de Harvey estaba incompleta pues faltaba demostrar las comunicaciones existentes a nivel capilar entre el sistema arterial y venoso, cosa que haría Marcello Malpighi (1628-1694) fundador de la anatomía microscópica con el estudio de la estructura alveolar de los pulmones⁽¹³⁾. Observó Malpighi los vasos capilares en el pulmón y en el mesenterio de la rana, cuatro años después de la muerte de Harvey, y los describió en el tratado *De pulmonibus observationes anatomicae*⁽¹³⁾.

Estenosis e insuficiencia valvular aórtica

Una de las primeras descripciones⁽¹⁴⁾ de estenosis de la válvula aórtica fue hecha por Lazzare Riviere (1589-1655) a quien se le atribuye la primera relación entre signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y el deterioro de la función ventricular izquierda⁽¹⁵⁾. En su *Opera Omnia* publicada en 1723 luego de su muerte describe un paciente con probable endocarditis infecciosa:

“...el paciente tenía dificultad para respirar y sus miembros estaban edematizados”. Luego de varios días empeoró la disnea, se agregó expectoración hemoptoica, el paciente murió y en la autopsia se hallaron “rodeando el orificio de apertura aórtico formaciones como carbunclos k que parecían un grupo de avellanas”.

Aunque Riviere reconoció las consecuencias hemodinámicas de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo su visión sugería que los carbunclos eran causados por:

“...exceso de sangre donde el marcado calor del ventrículo endurecido cambió su substancia”.

En los años subsiguientes hubo un progreso continuo el que se logró haciendo observaciones anatomo-patológicas correlacionándolas con la clínica⁽¹⁾. De esta forma, en Génova, Theophile Bonet (1620-1689) editó un libro llamado *Sepulchretum sive Anatomia Practica ex Cadaveribus Morbo de Natio*⁽¹⁴⁾ (1679) que consistía en 4 ó 5 líneas de los hallazgos de autopsia y 2 o 3 líneas de la sintomatología recogida en forma retrospectiva interrogando a la familia o médico de cabecera del paciente⁽¹⁶⁾. Así se realizaron los primeros registros de distintas patologías. En ese libro se registró el primer caso de muerte súbita en un hombre de edad media con estenosis aórtica calcificada:

“...un sastre de París, todavía no viejo, después de haber cenado, salió de su casa y habiendo caminado apenas 40 pasos, de repente cayó al suelo y expiró. Se abrió el cuerpo no encontrándose ninguna enfermedad, salvo que las tres cúspides semilunares que conducen a la aorta estaban osificadas⁽¹⁴⁾”.

Además se atribuyó la disnea a la cardiopatía ya que no tenía enfermedad pulmonar asociada. De esta forma comenzaba una nueva era en el desarrollo del conocimiento médico⁽¹⁶⁾, incorporándose una metodología de estudio y descripción. Bonet, realizó más de 3000 autopsias⁽¹⁷⁾.

William Cowper⁽¹⁸⁾ (1666-1709) en 1702 hizo un reporte de sus experimentos demostrando la existencia de circulación capilar en cuadrúpedos usando preparados de mesenterio de perros y gatos. Así los estudios de Cowper confirmaron en mamíferos superiores lo descrito por Marcello Malpighi (1628-1694) en anfibios. En 1705, deduce que las calcificaciones vistas en la estenosis valvular aórtica no eran normales sino que resultaban del proceso de una enfermedad. Correlacionó signos y síntomas de la estenosis e insuficiencia de la válvula aórtica con el consiguiente correlato fisiopatológico. Notó el pulso “en martillo de agua” en la insuficiencia aórtica una centuria antes que Dominic Corrigan (1802-1880).

Raymond de Vieussens⁽¹⁹⁾ (1635-1715) estudió con profundidad el sistema circulatorio. En su tratado publicado en 1706 *Nouvelles Découvertes sur le Coeur* presenta una detallada anatomía del sistema linfático y de los vasos sanguíneos del corazón. En 1715 publica *Traité Nouveau de la Structure et les Causes des Mouvements du Coeur* donde describe el pericardio, los vasos coronarios y las fibras musculares en detalle. Su trabajo incluye la primera documentación de la presentación clínica y los hallazgos de autopsia en un paciente con estenosis mitral e insuficiencia aórtica. En el decía⁽²⁰⁾:

“...Estaba pálido, tenía un pulso muy lleno, muy rápido, duro e irregular y tan fuerte que las arterias de ambos brazos golpeaban las puntas de mis dedos como a una cuerda a la cual se la ha estirado fuertemente y luego violentamente soltado.”

En la autopsia⁽¹⁹⁾ halló que el ventrículo izquierdo estaba dilatado, las paredes de la aorta estaban engrosadas y calcificadas y que las válvulas semilunares estaban estiradas y con el extremo hendido, así concluyó que cada vez que la aorta se contraía, refluiría sangre al ventrículo izquierdo forzándolo a contraerse contra una mayor presión lo que derivó en la fuerza del pulso observada en el paciente. De esta forma Vieussens debiera compartir con William Cowper y Dominic Corrigan la descripción del pulso en la insuficiencia aórtica.

Giambattista Morgagni (1682-1771), discípulo de Antonio María de Valsalva (1666-1723) el que a su vez lo fuera de Marcello Malpighi (1628-1694) y Joseph Hodgson (1788-1869) estudiaron las lesiones de la aorta que se propagan a la válvula⁽²¹⁾. Este último en 1815⁽²⁰⁾ publica un tratado donde describe en detalle los aneurismas y otras lesiones del cayado aórtico, lo que posteriormente sería conocido como “*Enfermedad valvular aórtica con dilatación aneurismática de la porción supra-sigmoidea o enfermedad de Hodgson*”. A fines del siglo XIX y principios del XX se diferenciaban

2 tipos de insuficiencia aórtica:

- Insuficiencia Aórtica Arterial⁽²¹⁾ o Enfermedad de Hodgson⁽²⁰⁾: Secundaria a esclerosis vascular, hipertensión arterial y/o lúes. Con marcada dilatación supra sigmoidea de la aorta (matidez en 2º espacio intercostal derecho y auscultación electiva del soplo diastólico a dicho nivel).
- Insuficiencia Aórtica Endocárdica⁽²¹⁾ o Enfermedad de Corrigan⁽²⁰⁾: Secundaria a Fiebre Reumática. Ausencia o escaso desarrollo de la dilatación supra sigmoidea, con mejor auscultación en el margen izquierdo del esternón (Foco de Erb).

A comienzos del siglo XIX⁽²²⁾, en París, Jean Nicolas Corvisart (1755-1821) incorporó la obra clásica de Leopold von Auenbrugger (1722-1809) *Inventum novum* sobre la percusión como método diagnóstico. También utilizó la auscultación inmediata (apoyando su oreja sobre el paciente) clasificando los sonidos intra-torácicos. En su obra “*Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux*” desarrolla conceptos de correlación clínico-patológica.

En 1816, un discípulo de Corvisart, René Théophile Hyacinthe Laënnec^(22,23) (1871-1826) debió examinar a una joven mujer, entonces, por pudor, interpuso para poder auscultarla un cono de papel con el que logró sonidos de mejor calidad inventando el estetoscopio [στηθος (*stêthos* = pecho) y σκοπεῖν (*skopein* = observar)] desarrollando desde entonces la auscultación mediata.

Aunque Thomas Hodgkin (1798-1866) quien publicó una explicación sobre lo que denominó “Retroversión de las válvulas aórticas” estableciendo una correlación clínico-patológica^(20,21) y James Hope (1801-1841) se ocupó de “*El pulso en la regurgitación a través de las válvulas aórticas*” en su “*Treatise on the Heart and Great Vessels*” se debe a Sir Dominic Corrigan^(20,21) (1802-1880) la descripción mas completa de los signos clínicos de la regurgitación aórtica de origen “endocárdico”.

Thomas Beville Peacock⁽²²⁾ (1812-1882) clasificó las causas de enfermedad valvular en 4 categorías: a) malformaciones, b) injurias, c) alteraciones en la capacidad de los orificios y las cavidades, y d) inflamatorias. Es quien primero describió la válvula aórtica bicúspide, sin embargo aparentemente no advirtió su asociación con la Coartación de Aorta. En 1858 publicó su obra más importante: “*On Malformations of the Human Heart*”.

Otros signos secundarios de insuficiencia aórtica fueron señalados por^(20,21):

- Paul Louis Duroziez (1826-1897): Doble soplo crural.
- Austin Flint (1812-1866): Soplo pre-sistólico o retumbo mitral.
- Paul E. Musset (1804-1880): Movimiento sincrónico de la cabeza.
- Heinrich Quincke (1842-1922): Pulso capilar.
- Friedrich von Müller (1858-1941): Bamboleo rítmico de la úvula/amígdalas.

f) Ludwig Traube (1818-1876): Doble ruido crural (sonido de disparo en la femoral).

A fines del siglo XIX y principios del XX se afirmó la etiología luética de la mayoría de los casos del tipo arterial⁽²¹⁾. El siglo XX comienza con las etiologías reumática, sífilítica, infecciosa y traumática como bien esclarecidas⁽²⁰⁾.

El excesivo valor atribuido al soplo sistólico aórtico⁽²⁴⁾ como signo de estenosis se desacreditó por su frecuente hallazgo en sujetos esclerosos, y a finales del siglo XIX y principios del siglo XX llegó a predominar el criterio de que la estenosis aórtica era un padecimiento raro y aun excepcional. Para su diagnóstico clínico se exigía la concurrencia del soplo sistólico con frémito en el foco aórtico, irradiado a los vasos del cuello, el pulso periférico parvus y tardus, pruebas de crecimiento del ventrículo izquierdo y fenómenos de sufrimiento cardíaco, como los síncope, el angor o la insuficiencia ventricular izquierda.

Inventos y descubrimientos de interés en Cardiología

A fines del siglo XIX y comienzos del siglo XX, el incesante desarrollo tecnológico proveyó nuevos y revolucionarios procedimientos que permitieron un mejor conocimiento y manejo de estos padecimientos.

Rayos X: En 1895 Wilhelm Conrad Röntgen⁽²⁵⁾ (1845-1923), físico alemán, mientras se encontraba experimentando con rayos catódicos observó que una placa con cristales de platino-cianuro de bario emitía una fluorescencia, que desaparecía al desconectar la electricidad. Era un fenómeno que ya había sido observado por otros, los que no le habían dado importancia. Sin embargo, Röntgen sospechó que se encontraba frente a una nueva radiación a la que por su extraño comportamiento decidió denominarla rayos X, la nomenclatura estándar de una incógnita en álgebra.

Observó que “los rayos” atravesaban distintas cosas con excepción del plomo. Luego de varias semanas de experimentación, el 8 de noviembre de 1895, con la colaboración de su esposa, Anna Bertha Röntgen⁽²⁶⁾ (1833-1919) logró realizar la primera radiografía. En una exposición a los rayos x de 15 minutos, obtuvo la impresión sobre una placa fotográfica de la mano de su esposa (Figura 5). En 1895 se publicó su trabajo denominado: “Vorläufigen Mitteilung über Eine neue Art von Strahlen (Sobre una nueva clase de rayos. Comunicación preliminar)”. En 1896 tomó una radiografía de un brazo fracturado⁽²⁵⁾ y la envió al British Medical Journal, si bien el descubrimiento fue publicado en el mismo mes, el no siguió ocupándose de la utilidad médica de su descubrimiento a pesar de que le significó premios, condecoraciones, nombramientos honoríficos incluyendo el premio Nobel de Física en 1901. Numerosos médicos se interesaron por su uso como método diagnóstico, utilizándose desde entonces hasta nuestros días sin cesar.



Figura 5. Foto de la primera radiografía⁽²⁶⁾ realizada en 1895 por Wilhelm Conrad Röntgen de la mano izquierda de su esposa Anna Bertha. Obsérvese el anillo de bodas. “Physik Institut. Der Universität Würzburg”

Presión Arterial: El reverendo Stephen Hales⁽²⁷⁾ (1677-1761) fisiólogo, químico e inventor inglés fue el primero en medir la presión arterial. Sus observaciones fueron publicadas en el volumen II de Statical Essays en 1733 donde decía:

“... El 1º de diciembre tomé una yegua con vida y la sostuve por la espalda, ella tenía catorce palmos q de altura y catorce años de edad. Tenía una fístula en la cruz. No era muy delgada ni robusta. Tenía abierta la arteria crural izquierda a unos tres centímetros de su vientre, donde inserté un tubo de bronce, cuyo diámetro era un sexto de pulgada de diámetro ... Fijé un tubo de vidrio de un diámetro similar de nueve pies de largo: entonces cuando solté la ligadura de la arteria, la sangre se elevó en el tubo de 8 pies y 3 pulgadas perpendicular sobre el nivel del ventrículo izquierdo del corazón, ... cuando estaba en su altura máxima oscilaba subiendo y bajando durante y después de cada pulso 2,3, o 4 pulgadas ... ”

En la figura 6 observamos la representación de un artista en relación al experimento de Hales. Obsérvese el error del mismo colocando la cánula en la arteria carótida y no en la crural como en la descripción transcripta.

Recién en 1847, Carl Friedrich Wilhelm Ludwig⁽²⁸⁾ (1816- 1895) en Leipzig, logró el primer registro de la presión arterial en humanos. Para ello utilizó un Qui-mógrafo (Figura 7)⁽²⁷⁾ que consistía en un manómetro con forma de tubo en U conectado a otro tubo de bronce el cual se introducía en la arteria. En el tubo del manómetro había un flotador de marfil en el que se colocaba una barra con una pluma de ave, la cual escribía al girar un tambor. Hasta este momento la presión arterial sólo podía medirse por métodos invasivos.

Hubo varios pasos⁽²⁷⁾ hasta lograr desarrollar un método simple para el registro incruento de la presión arterial, hasta que en 1896 el médico italiano Scipione Riva-Rocci (1863-1937) creó el prototipo del tensiómetro moderno (Figura 8). Utilizando una cámara de bicicleta como manguito que se colocaba en el brazo, al que cubría en toda su circunferencia, inflándolo con una pera de Richardson, interponiendo entre ellos un manómetro de mercurio se lograba conocer la presión sistólica con la palpación del pulso.

En 1905, el médico militar ruso Nikolai Sergeevich Korotkoff^(27,29) (1874-1920) incorpora mejoras al esfigmomanómetro de Riva-Rocci y añade el estetoscopio con lo cual logra establecer el valor de la presión diastólica.

Desde entonces hasta nuestros días, no ha habido cambios sustanciales en la forma en que medimos la presión arterial.

Electrocardiógrafo: En 1770, Luigi Galvani⁽³⁰⁾ (1737-1798) publica las primeras observaciones sobre la existencia de “electricidad animal intrínseca”. Esto fue “inicialmente” poco aceptado, a pesar de que fueran confirmadas posteriormente por varios científicos⁽³⁰⁾ incluyendo a Carlo Matteucci⁽³¹⁾ (1811-1868) quien mostró cómo la corriente eléctrica acompaña a cada latido cardíaco usando un nervio extraído del anca de una rana, empleándolo como sensor eléctrico (cuando el músculo del anca se contraía se utilizaba como signo visual de la actividad eléctrica). La poca aceptación de estas observaciones⁽³⁰⁾ pudiera atribuirse a la influencia de Alessandro Giuseppe Antonio Anastasio Volta (1745- 1827) (conocido por el desarrollo de la pila eléctrica) quien consideraba que todos los hallazgos se debían al efecto ocasionado por el estímulo eléctrico proveniente de la batería entre 2 metales diferentes.

En 1856 Rudolph Albert von Kölliker (1815-1905) y Heinrich Müller (1820-1864) confirmaron según algunos⁽³¹⁾ y describieron según otros⁽³²⁾ que el corazón generaba electricidad.

El primer registro del ritmo eléctrico cardíaco humano se le atribuye⁽³¹⁻³²⁾ a Alexander Muirhead (1848-1920) un ingeniero electricista especializado en telegrafía sin hilos de origen escocés.

En 1887 Augustus Desiré Waller⁽³³⁾ (1856-1922) realizó el primer registro electrocardiográfico de un ser humano mediante el electrómetro capilar de Gabriel Lippmann (1845-1921).

Las limitaciones del dispositivo utilizado por Waller llevaron a Willem Einthoven⁽³⁴⁾ (1860-1927) a desarrollar el galvanómetro de cuerda con el afán de facilitar y mejorar los registros. Introdujo la nomenclatura de P, QRS, S y T para las deflexiones registradas. El uso de las letras de la mitad del alfabeto le permitiría agregar otras en un futuro, como sucedió



Figura 6. Rev. Stephen Hales y su asistente midiendo la presión sanguínea en un caballo. Foto procedente de National Library of Medicine⁽²⁶⁾. Literary Source Medical Times, 1944

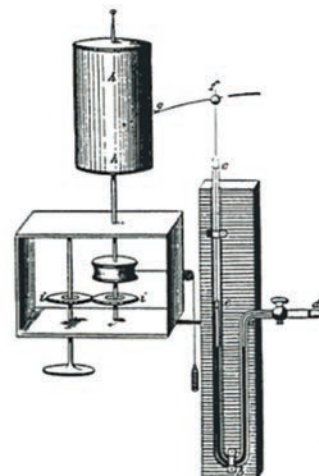


Figura 7. Figura 7. Quimógrafo de Ludwig⁽²⁶⁾. Foto procedente de la National Library of Medicine. Procedencia literaria desconocida.

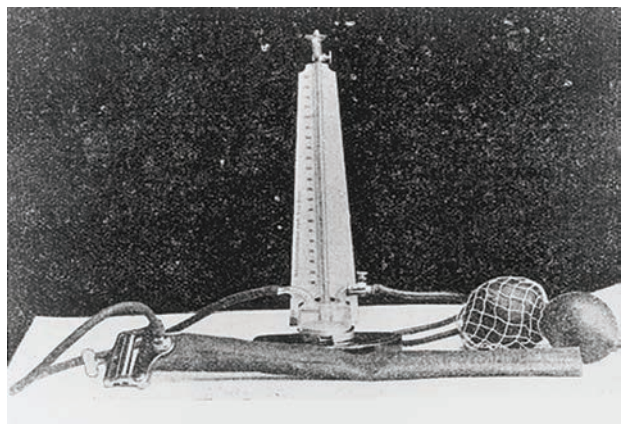


Figura 8. Esfigmomanómetro utilizado por Korotkoff⁽²⁹⁾ en su disertación “Experiments for Determining the Strength of Arterial Collaterals” Saint-Petersburg, Russia: Imperial Military Medical Academy; 1910.

con la onda U. El aparato inicial pesaba más de 270 kg y se necesitaban al menos 5 personas para su manejo. Para poder realizar registros en los pacientes internados en el Hospital de la Universidad desde su ubicación en el Laboratorio de Fisiología distante a unas 15 cuadras, se estableció una conexión a través de los cables telefónicos. Los pacientes ponían sus extremidades en baldes con una solución conductora de cloruro de sodio y el registro se hacía en el Laboratorio de Fisiología.

El primer electrocardiógrafo de uso comercial se vendió en 1908⁽³⁴⁾.

Más adelante Frank Norman Wilson⁽³⁵⁾ (1890-1952) describiría la terminal central y estandarizaría las derivaciones precordiales, y Emanuel Goldberger incorporaría las derivaciones unipolares aumentadas de los miembros (aVR, aVL y aVF) que junto con las descritas por Einthoven (DI, DII y DIII) completan las 12 derivaciones convencionalmente utilizadas hasta nuestros días.

Ecocardiografía: En 1880 Pierre (1859-1906) y su hermano Paul-Jacques Curie (1856-1941) descubrieron la piezoelectricidad, fenómeno por el cual al comprimir un cristal se genera un potencial eléctrico; posteriormente comprobaron su efecto opuesto, donde los cristales se pueden deformar cuando se someten a un potencial. En los años siguientes durante las guerras mundiales se avanzó mucho en esta área en relación al sonar⁽³²⁾.

Los comienzos de la ecocardiografía se desarrollaron en Suecia con el trabajo conjunto de Inge Edler⁽³⁶⁾ (1911-2001) cardiólogo y Hellmuth Hertz (1920-1990) físico. Edler estaba preocupado por los pobres resultados obtenidos con la cirugía de la válvula mitral y con el afán de estudiar mejor los pacientes portadores de enfermedad valvular reumática se contactó con Hertz experimentando juntos en los astilleros de Malmö con reflectoscopios de ultrasonido que eran usados para testear metales.

De esta forma el 29 de octubre de 1953 lograron el primer registro ecocardiográfico en modo M (figura 11). Desde entonces el método se ha ido perfeccionando y sofisticando añadiéndose la posibilidad de hacer Doppler, agregar color, llegándose en nuestros días a la realización de Ecocardiograma tridimensional.

Miscelánea: Durante el transcurso del siglo XX, el desarrollo tecnológico de impacto en Medicina, y especialmente en el área Cardiológica ha sido incesante, incorporándose estudios funcionales (ergometría, cámara gama, ecocardiograma stress, etc.), Resonancia Magnética Nuclear, Tomografía Axial Computada (últimamente MultiSlice) estudios de laboratorio, etc. Sin embargo, la base de la Cardiología sigue asentándose en el interrogatorio, el examen físico (con la auscultación que incorporó Laënnec), la placa radiográfica de Tórax, el electrocardiograma y el ecocardiograma.

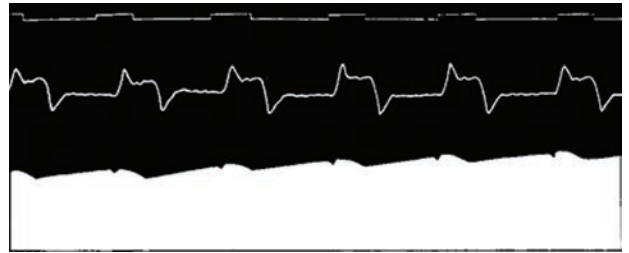


Figura 9. Foto del primer registro ECG de un ser humano logrado por Waller en 1897.

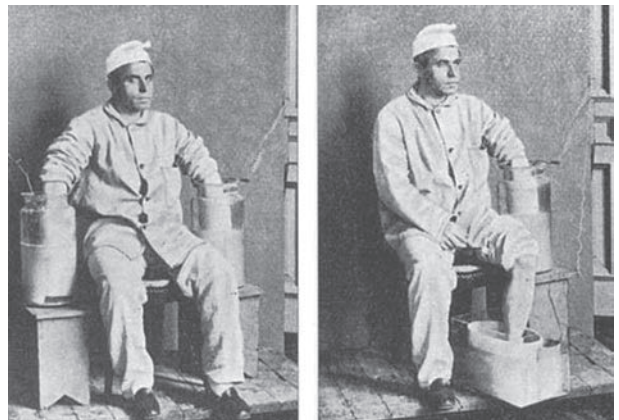


Figura 10. Foto de un paciente ilustrando cómo ponía sus extremidades en una solución de cloruro de sodio para el registro del electrocardiograma. Foto Source National Library of Medicine.

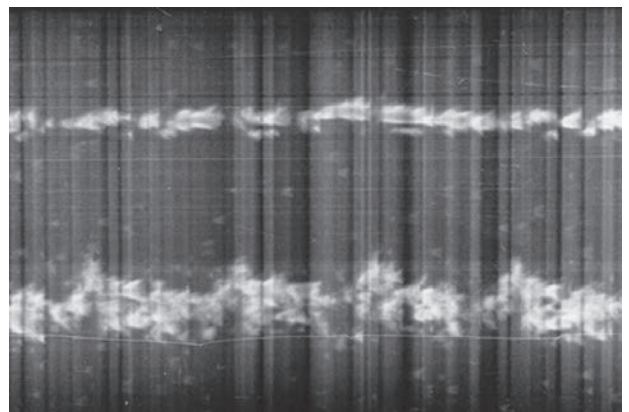


Figura 11. Registro del primer ecocardiograma en modo M sobre papel fotográfico⁽³⁶⁾.

Cateterismo cardiovascular diagnóstico

Si bien podríamos considerar la toma de la presión arterial en un caballo, arriba descripta, realizada por el reverendo Hales como el primer cateterismo vascular⁽²⁷⁾, se atribuye a Claude Bernard (1813-1878) la primera descripción de la técnica en animales vivos⁽³⁷⁾ quien “inicialmente”, con el objeto de medir la temperatura en distintos sitios insertó un termómetro de mercurio por la arteria carótida

de un caballo pasando por la válvula aórtica y llegando al ventrículo izquierdo. Hizo lo mismo desde la vena yugular llegando hasta el ventrículo derecho. Trabajó más de 40 años haciendo este tipo de experiencias, tomándose desde entonces al cateterismo como estándar de referencia en el estudio de la hemodinámica cardiovascular⁽³⁷⁾. Aunque posteriormente hubo algunas experiencias intermedias fue Werner Theodor Otto Forssmann (1904-1979) en 1929 a quien suele atribuirse el primer cateterismo en humanos. Forssmann era un cirujano de 25 años, quien ayudado con un espejo y su asistente, luego de disecar una vena de su propio antebrazo logró colocar a través de la misma un catéter urológico. Luego de semejante osadía fue caminando por escaleras hacia la sala de radiología donde logró documentar su proeza (figura 12). Sin embargo desalentado por el poco apoyo de la comunidad médica abandonó sus investigaciones en esta área.

Alrededor de 1940 Andrés Frederic Cournand^(32,37) 1895–1988) y Dickinson Woodruff Richards (1895-1973) en Nueva York (EEUU) realizaron importantes avances en el conocimiento de la fisiología cardiovascular mediante el cateterismo derecho en animales y humanos. Desarrollaron avances en el diseño, construcción de catéteres y sistemas de registro demostrando que el cateterismo derecho era seguro convirtiéndolo en estándar para el estudio de las valvulopatías en seres vivos⁽³⁷⁾.

En 1950 Henry A. Zimmerman⁽³⁸⁾, Roy W. Scott y Norman O. Becker publican en la revista *Circulation* los primeros 12 casos de cateterismo de ventrículo izquierdo casi totalmente percutáneo. Seleccionaron 12 pacientes con insuficiencia valvular aórtica (11 secundarias a sífilis y 1 reumática) y por disección de la arteria cubital (generalmente izquierda) introdujeron los catéteres lubricados con aceite de oliva estéril en el sistema arterial. Bajo control fluoroscópico, lograron llegar desde la arteria cubital hasta el ventrículo izquierdo. Refieren haber elegido pacientes con insuficiencia valvular aórtica debido a la menor dificultad en atravesar la válvula, sin duda relacionada con los instrumentos disponibles en ese



Figura 12. Foto de la primera Radiografía que se realizó Forssmann demostrando la posición del catéter que se había colocado. Extraída de: www.ptca.org/images/forssmann02.jpg

momento. Uno de los pacientes (portador de insuficiencia valvular aórtica reumática) desarrolló una fibrilación ventricular y falleció durante el procedimiento. Durante el mismo procedimiento hacían cateterismo derecho por vía braquial derecha (figura 13).

Hubo varias innovaciones entre 1930 y 1950. En 1951 E. C. Peirce por punción de arteria femoral (también experimentó con la vía braquial) coloca a través de la aguja finos catéteres de polietileno realizándose estudios angiográficos de varios territorios⁽⁴⁰⁾, sin embargo el método conllevaba varios inconvenientes.

En 1952, Sven Ivar Seldinger (1921-1998) cuando cursaba su primer año de residencia en radiología estaba intentando desarrollar una técnica de abordaje vascular percutáneo. Lo que últimamente había realizado era colocar una aguja de punción por un orificio lateral realizado al catéter (figura 14) y abordar la arteria con



Figura 13. Fotografía de una radiografía mostrando la posición de los catéteres en el estudio de Zimmerman y col. ⁽³⁸⁾.

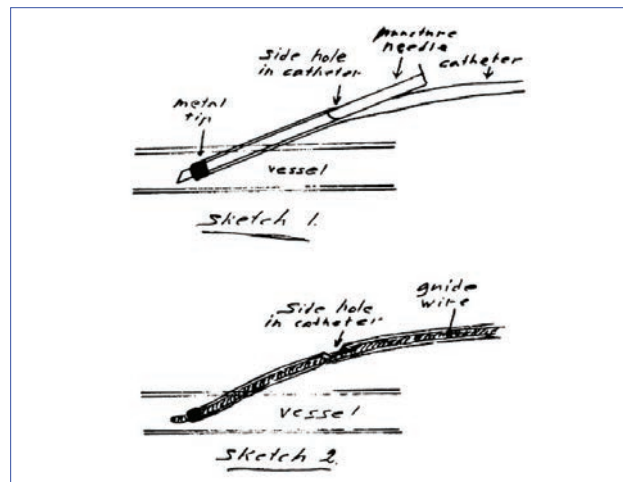


Figura 14. Dibujo realizado por Seldinger enviado por carta a T. Doby⁽³⁹⁾ en 1976 donde muestra las 2 etapas en el desarrollo de su técnica.

ambos. Habitualmente utilizaba también un alambre por dentro del catéter con el objeto de darle una mejor rigidez al sistema. Un día en que se encontraba por realizar un procedimiento sucedió según sus propias palabras lo siguiente^(39,41):

“me encontraba luchando con el problema de desarrollar un mejor método de cateterismo cuando tuve un severo ataque de sentido común: después de un intento fallido de utilizar esta técnica me encontré decepcionado, con tres objetos en mi mano: una aguja, un alambre y un catéter, y en una fracción de segundos me di cuenta en que secuencia debería utilizarlos: coloco la aguja, por dentro el alambre, retiro la aguja, avanzo el catéter sobre el alambre y retiro el alambre”.

Desde entonces y hasta nuestros días, con algunas pequeñas modificaciones (uso de vainas/ introductores) la técnica se sigue empleando en todo el mundo.

Muchas son las personas que han seguido contribuyendo al desarrollo y mejoras del cateterismo diagnóstico pero sin dudas F. Mason Sones, Jr.^(32,37) (1918- 1985) desde 1958 hizo los aportes fundamentales que permitieron el posterior uso rutinario del cateterismo izquierdo y coronariografía. Trabajando en la Cleveland Clinic (EEUU) desarrolló la coronariografía selectiva utilizando sistemas de amplificación de imágenes y cine de alta velocidad, logrando obtener angiografías de alta calidad de un órgano en permanente movimiento. Sones utilizaba “fundamentalmente” un catéter que lleva su nombre por disección de arteria humeral.

Melvin Paul Judkins^(32, 37,42) (1922-1985) se formó como radiólogo con Charles Theodore Dotter (1920-1985) en la Universidad de Oregon. Rápidamente se interesó por lo endovascular por lo que viajó a Suecia para ver el trabajo de Seldinger colaborando en el desarrollo de un catéter durante su estancia⁽⁴²⁾. También estuvo en Cleveland interesado por el trabajo de Sones. Alrededor de 1966 afincado nuevamente en Oregon ayudado por un corazón real fijado en plástico, rollo de alambre, alicates y “finos tubos” que serían los futuros catéteres, comenzó a darle forma utilizando como alma el alambre y sumergiendo los finos tubos en agua hirviendo. Publicaría su trabajo en 1967 en la revista *Radiology*⁽⁴³⁾ y ya en 1968 comenzarían a fabricarse para uso masivo cuerdas y catéteres utilizándose desde entonces hasta nuestros días con muchas mejoras (nuevos materiales, nuevas formas para diferentes anatomías, etc.) pero conservando la concepción y los diseños originales para uso rutinario en las salas de hemodinamia.

Cateterismo cardiovascular terapéutico

En 1965 los cirujanos William J. Rashkind y William W. Miller⁽⁴⁴⁾ en el Hospital de Niños de Philadelphia (EEUU) comienzan a realizar los primeros tratamientos percutáneos endovasculares en seres humanos. En niños recién nacidos con Transposición Completa de los Grandes Vasos por abordaje de vena femoral colocando

un catéter doble lumen con balón de 6.5 F , pasan desde aurícula derecha hacia la aurícula izquierda atravesando el foramen oval, insuflan el catéter balón y lo retiran con el objeto de agrandar el tamaño de la comunicación interauricular realizando septostomía auricular con balón; luego de su publicación en 1968⁽⁴⁴⁾ el procedimiento fue adoptado casi sin modificaciones hasta nuestros días en todo el mundo.

El nacimiento de la radiología intervencionista suele atribuirse a Charles Theodore Dotter (1920-1985) antes mencionado como maestro de Judkins. El 19 de junio de 1963 durante un congreso de radiología realizado en Checoslovaquia, durante su conferencia titulada⁽⁴⁵⁾ “*Cardiac catheterization and angiographic techniques of the future,*” se refirió al potencial uso diagnóstico y terapéutico de la vía endovascular pronosticando que se utilizaría para la realización de biopsias, terapéutica por oclusión vascular, endarterectomías, etc. y afirmando que el cateterismo endovascular si se utiliza con imaginación podrá transformarse de una herramienta diagnóstica en un importante instrumento quirúrgico⁽⁴⁵⁾. En 1964 realiza junto a Judkins sus primeras experiencias de dilatación en arterias de miembros inferiores con catéteres tipo “bujías” de diámetro progresivo^(45,46) y en 1969 publica los primeros casos en perros de angioplastia con stent utilizando para ello un dispositivo tipo “coil” (resorte) tratando de prevenir las oclusiones vasculares. Sin embargo, los pacientes con padecimientos vasculares periféricos “en general” solían y suelen ser manejados por cirujanos vasculares quienes ante la sucesión de inconvenientes, complicaciones y seguramente resultados regulares debido al poco desarrollo tecnológico y farmacológico de la época dio lugar a que el procedimiento no fuera muy tenido en cuenta durante muchos años^(32,37,48) en EEUU. En la figura 15 observamos el pedido de angiografía emitido por el servicio de cirugía vascular⁽⁴⁸⁾ donde se le especifica a Dotter que: “**Visualize but do not try to fix**”- “*Visualice pero no trate de arreglar*”.

The image shows a medical form with the following details:

- Header:** University of Oregon Health Sciences Center, Radiology Consultation, SURGERY, 11/22/99.
- Patient Info:** Name: BOURNE, HARRY; Date of Exam: 11/22/99.
- Procedure:** Left femoral arteriogram.
- Diagnosis:** VISUALIZE BUT DO NOT TRY TO FIX HL.
- Signature:** G. Van Elteren.

Figura 15. Solicitud de angiografía recibido por Dotter emitido por el Servicio de Cirugía donde se aclara “*Visualize but do not try to fix*”- “*Visualice pero no trate de arreglar*”. Foto de Oregon Health Sciences University⁽⁴⁸⁾.

Dotter⁽⁴⁶⁾ y Judkins vieron la necesidad de utilizar un catéter que dilatara solo el sitio estenótico lo que con los que ellos disponían no podían lograr. Inicialmente intentaron el uso de balones de látex sin éxito (debido al comportamiento en “reloj de arena” y consecuente incapacidad de expandir las obstrucciones) (figura 16). En 1973 W. Porstmann⁽⁴⁹⁾ utilizó un balón de látex “enjaulado” (caged o “Korsett” balloon catheter) en el catéter realizando hendiduras en el mismo. En 1974 Dotter⁽⁴⁹⁾ introdujo una modificación cubriendo el balón de látex con un tejido de fibra de vidrio el que no se usó por su alta trombogenicidad.

En 1974 Andreas Roland Grüentzig⁽⁴⁹⁾ (1939- 1985) introdujo un nuevo tipo de balón construido en polyvinyl chloride (PVC) cuya ventaja estaba dada por su rigidez al ser inflado a un diámetro predeterminado (4 a 8 ml) y producir una gran fuerza radial con 4 a 5 atmósferas de presión. En 1977 describió 136 pacientes con obstrucciones femoro-poplíteas y 41 con enfermedad iliaca. Luego del éxito inicial en arterias periféricas, miniaturizó el catéter balón para realizar angioplastia de arterias coronarias en animales haciendo previamente ligaduras que inducían cambios inflamatorios y estenosis localizadas. También experimentó en cadáveres humanos, luego de lo cual estuvo listo para hacer los primeros casos en seres vivos. En San Francisco (EEUU) junto a Richard K. Myler realizó la primera angioplastia coronaria durante cirugía de revascularización miocárdica. Finalmente el 16 de septiembre de 1977, en Zurich (Suiza) hizo el primer caso totalmente percutáneo en un hombre de 38 años con obstrucción severa proximal de descendente anterior. En 1978 el mismo Grüentzig realiza la primera angioplastia renal. De ahí en más la difusión y crecimiento del método fueron incesantes hasta nuestros días.

El método inicialmente estaba reservado para lesiones concéntricas, proximales, cortas, no calcificadas, de un vaso de diámetro generalmente mayor a 3mm. A medida que se fue ganando experiencia se abordaron pacientes y lesiones más complejas. El desarrollo tecno-

lógico impulsó la incorporación de nuevos dispositivos utilizados para la remoción del material aterosclerótico como la vaporización de la placa de ateroma por energía LASER y remoción y/o extracción por aterectomía. Un problema adicional visto desde el inicio por Dotter^(45,46), estaba dado por la reobstrucción inmediata por “recoil” (recuperación elástica y/o protrusión de placa) y reobstrucción tardía por restenosis. Con el afán de “sostener” la placa y evitar reobstrucciones se fue desarrollando en forma paulatina el Stent. Como se mencionó mas arriba Charles Theodore Dotter en 1969 inventó e implantó los primeros stents en perros⁽⁵¹⁾, y si bien siguió trabajando en el tema no logró gran apoyo en esos tiempos⁽⁴⁵⁾. En forma concomitante otros investigadores siguieron trabajando en el tema, y en 1986 Jacques Puel en Toulouse (Francia) implanta el primer stent en coronarias humanas^(50,51). El mismo lleva el nombre del ingeniero sueco que lo desarrolló Hans Wallstent, construido con “finos alambres” de Elgiloy® en forma de malla tubular auto expandible.

En esa época se destaca el trabajo de Cesare Gianturco (1905-1995) un prolífico inventor⁽⁵²⁾ quien desarrolló el primer stent coil junto con Gary Roubin (Stent Gianturco-Roubin)^(50,51), y Julio Palmaz^(50,51), radiólogo argentino radicado en EEUU quien desarrolló el stent expandible por balón que lleva su nombre.

De esta forma se habían sentado las bases del desarrollo de la terapéutica endovascular.

Tratamiento quirúrgico en la enfermedad de la válvula aórtica

El desarrollo de la cirugía cardiovascular se retrasó durante siglos por falta de conocimiento y tecnología⁽⁵³⁾. Había 3 grandes obstáculos que debieron ser superados: a) el dolor, b) la infección y c) el shock⁽⁵⁴⁾.

En la antigüedad sólo se conocían opiáceos y el alcohol que a muy altas dosis (a veces tóxicas) eran sustancias capaces de disminuir el dolor. El éter y cloroformo (utilizados en ese entonces como anestésicos generales) no se desarrollaron hasta mediados del siglo XIX. Estos

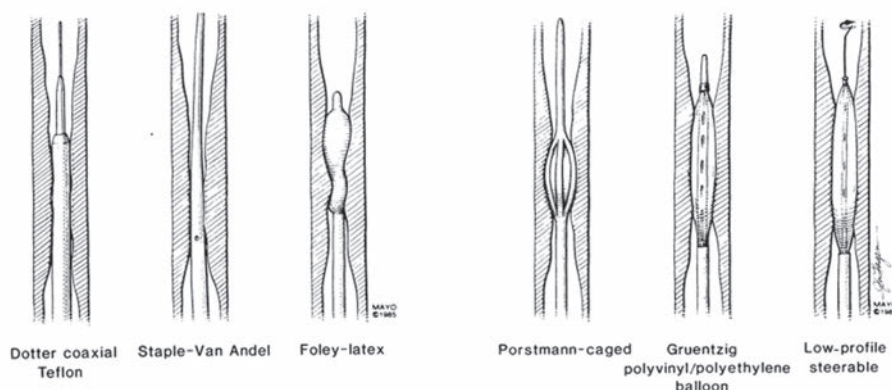


Figura 16. Evolución de los catéteres de Angioplastia ⁽⁴⁹⁾.

agentes posibilitaron el comienzo de intervenciones quirúrgicas de cierta envergadura como el abordaje de heridas del corazón⁽⁵³⁾.

Las contribuciones⁽⁵⁴⁾ de Luis Pasteur (1822-1895) y Robert Koch (1843-1910) fueron trascendentales estableciendo las bases científicas para una teoría microbiana de la enfermedad lo que condujo al desarrollo de técnicas antisépticas. En ese sentido Joseph Lister (1827-1912) comenzó a introducir un sistema antiséptico que revolucionaría la práctica de la cirugía.

El shock⁽⁵⁴⁾ se refería a la pérdida de sangre y fluidos corporales que acompañaban a los procedimientos quirúrgicos y grandes traumatismos. Se mejoró la hemostasia durante los procedimientos, pero el avance más importante en ese sentido fue la incorporación de la transfusión sanguínea. La misma empezó a quedar establecida sobre bases científicas cuando Karl Landsteiner (1868-1943) descubrió los grupos sanguíneos.

El primer intento clínico para abrir una válvula aórtica estenótica fue llevado a cabo por Theodore Tuffier⁽⁵³⁾ (1857-1929) en 1912, utilizando su dedo para llegar a la válvula, presionando la pared aórtica e invaginándola a través de la válvula estenótica. El paciente era un joven de 26 años quien regresó a su hogar en Bélgica. Si bien hay cierto escepticismo con el logro obtenido, la envergadura de la propuesta terapéutica para la época, debe ser tenida muy en cuenta.

Sir Russell C. Brock⁽⁵³⁾ (1903-1980) intentó dilatar válvulas aórticas calcificadas en seres humanos a finales de 1940 pasando un instrumento a través de la válvula desde la arteria innominada. Debido a los muy pobres resultados obtenidos la práctica fue abandonada. Durante los años subsiguientes usando diferentes abordajes siguió intentando junto a otros la dilatación de las válvulas aórticas, a menudo asociado a comisurotomía mitral pero con una muy alta mortalidad.

En 1952 Charles Anthony Hufnagel^(53, 55) (1916-1989) implantó la primera prótesis valvular aórtica en una mujer de 53 años con insuficiencia valvular aórtica en la

Universidad de Georgetown, Washington D.C. La operación fue exitosa con una sobrevivencia alejada de 8 años (al parecer la paciente falleció por otras causas). La válvula de Hufnagel hecha de plexiglás (figura 17) tenía una esfera en su interior y se colocaba en la aorta descendente distal a la subclavia izquierda. Lograba fijarla con puntos de fijación múltiples mediante un anillo los que evitaban la necrosis de la pared de la aorta donde se insertaba la válvula. Con una gran destreza quirúrgica, en 1958 bajo hipotermia profunda y paro circulatorio efectuó el primer reemplazo valvular aórtico. Disponía sólo de 6 minutos para pinzar la aorta, abrirla, reseca la válvula enferma, suturar la nueva en su lugar y cerrar la pared aórtica⁽⁵⁵⁾.

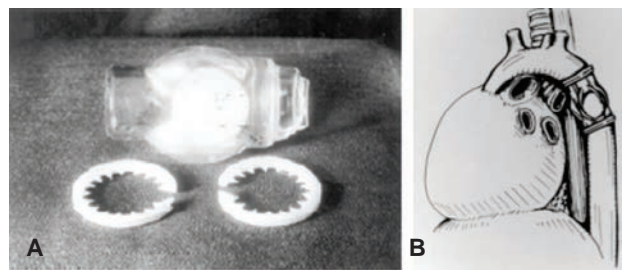


Figura 17. A. Válvula de Hufnagel⁽⁵⁵⁾ con los anillos de fijación con que se anclaba a la aorta. B. Esquema de la colocación en aorta descendente.



Figura 18. Foto del tipo de válvula colocada por Harken.

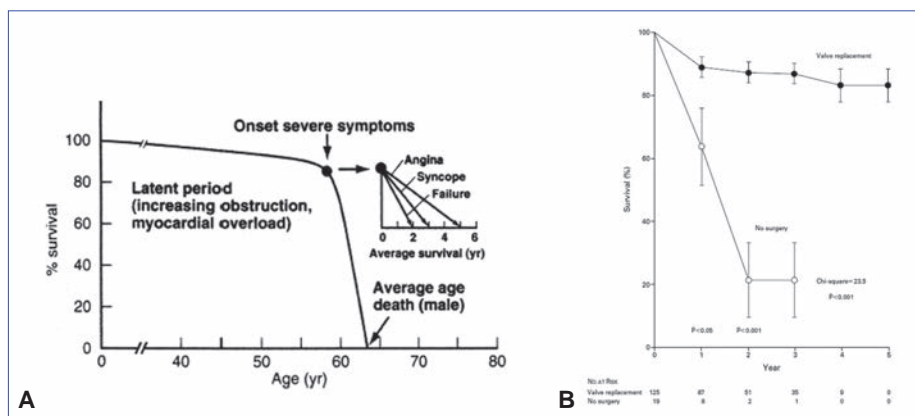


Figura 19. A. Aparición de síntomas y sobrevivencia en pacientes con estenosis valvular aórtica⁽⁵⁶⁾. B. Impacto en la sobrevivencia del reemplazo valvular aórtico⁽⁵⁷⁾.

William Likoff⁽⁵³⁾ y colaboradores reportaron una serie de 74 pacientes con comisurotomía mitral y aórtica combinadas en 1955 con seguimiento a 2 años.

Clarence Walton Lillehei⁽⁵³⁾ (1918-1999) hizo el primer reporte de reparación valvular múltiple utilizando por primera vez el by-pass cardiopulmonar en 1956 realizando con éxito una comisurotomía mitral abierta y valvuloplastia aórtica en un hombre de 52 años con estenosis mitral y estenosis e insuficiencia aórtica combinadas.

Dwight Emary Harken⁽⁵³⁾ (1910-1993) en 1960 realizó el primer reemplazo valvular aórtico con circulación extracorpórea, colocando una válvula semejante a la de la figura 18 en posición sub-coronaria.

Entre 1960 y 1985, el reemplazo valvular aórtico fue la segunda cirugía cardíaca mas frecuente luego de la de revascularización miocárdica, habiéndose desarrollado e implantado válvulas de diferentes diseños algunos de los cuales todavía hoy se usan.

Mucho tuvo que ver en este desarrollo el trabajo pionero de John Ross, Jr. y Eugene Braunwald (figura 19) quienes en 1968 establecieron una clara correlación entre los síntomas (angor, síncope y/o disnea) y la sobrevida⁽⁵⁶⁾ en los pacientes con estenosis valvular aórtica (figura 19 A) y el trabajo de E. Schwarz y col.⁽⁵⁷⁾ publicado en 1982 en que se observó que dicha sobrevida podía mejorar sustancialmente con el reemplazo valvular (figura 19 B).

Tratamiento endovascular en la enfermedad valvular

Los primeros intentos de terapéutica por catéter a nivel de las válvulas del corazón los realizaron en México en 1953 V. Rubio-Álvarez y cols. quienes dilataron válvulas pulmonares con un catéter ureteral y una guía metálica⁽⁵⁸⁾.

En 1965 Hywel Davies⁽⁵⁹⁾ describe sus experiencias en perros con una válvula montada en un catéter para alivio temporario de la insuficiencia aórtica. Montó en la punta de un catéter 5F una válvula cónica con forma de paracaídas (figura 20). El catéter era insertado por vía femoral en la aorta ascendente y fijado a la piel del miembro inferior. La idea era desarrollar un dispositivo de alivio temporario hasta que el paciente pudiera ser operado en casos de insuficiencia aórtica aguda grave.

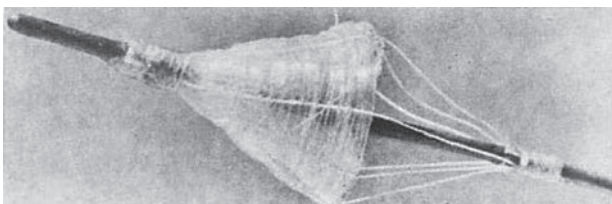


Figura 20. Foto de la válvula utilizada por Davies construida en un cono plástico invertido y cuerdas tensoras que la estabilizan^f.

En 1971 S.D. Mouloupoulos y col.⁽⁵⁹⁾ describen 3 diferentes catéteres con válvulas en la punta para inserción en aorta ascendente; una con diseño en paracaídas y otras 2 con un balón de funcionamiento semejante al de contrapulsación intraórtica. También fue pensado para uso transitorio.

En 1976 S.J. Phillips y col.⁽⁵⁹⁾, en 1977 J.W. Boretos y col. y en 1992 T. Matsubara y col. reportan nuevos desarrollos semejantes a los descritos por Davies y Mouloupoulos lo que demuestra el gran interés despertado en esta área.

En 1979 B.K.H. Semb y col.^(58,60) utilizando un catéter angiográfico con balón en la punta (catéter de Berman) producen apertura de las comisuras fusionadas al retirar rápidamente el balón inflado luego de atravesar una válvula pulmonar estenótica.

En 1982 J.S. Kan y col.^(58,60) aplican la técnica descrita por Grüentzig⁽⁴⁹⁾ a nivel de la válvula pulmonar, la que desde entonces se sigue empleando con ligeras mejoras.

También en 1982 Zuhdi Lababidi⁽⁶⁸⁾ comienza su experiencia con valvuloplastia aórtica con balón en niños con estenosis valvular aórtica congénita.

Inspirado por estas experiencias Kanji Inoue⁽⁶¹⁾, cirujano japonés, en 1976 comenzó a desarrollar un catéter de doble lumen para valvuloplastia mitral. Luego de probarlo en la realización de septostomía auricular en cardiopatías congénitas cianóticas y experimentación in situ sobre la válvula mitral durante cirugía a corazón abierto, el 3 de junio de 1982 realizó la primera valvuloplastia mitral percutánea en un paciente con severa estenosis mitral reumática. Desde la vena femoral y luego de pasar a través del septum interauricular, abordó por vía anterógrada la válvula mitral insuflando el balón y realizando una comisurotomía. Si bien hay técnicas alternativas descritas por otros autores (uso de doble balón, técnica retrógrada) la misma sigue siendo utilizada desde entonces con ligeras variantes.

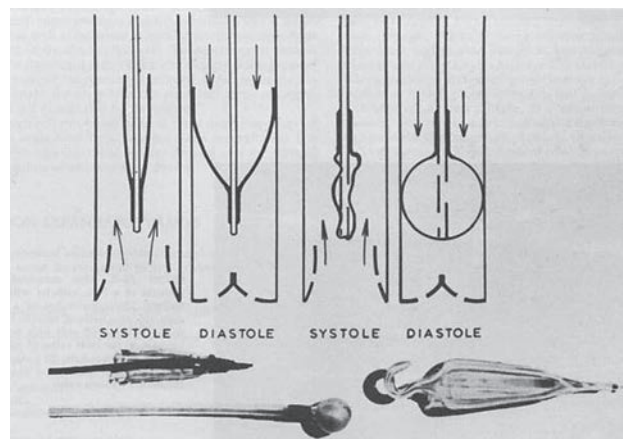


Figura 21. Esquema del funcionamiento de las válvulas durante el ciclo cardíaco. Foto de la válvula en "paraguas" (abajo izquierda), válvula balón (centro) y molde de vidrio para manufacturar la válvula con forma de paraguas (abajo derecha)⁹².

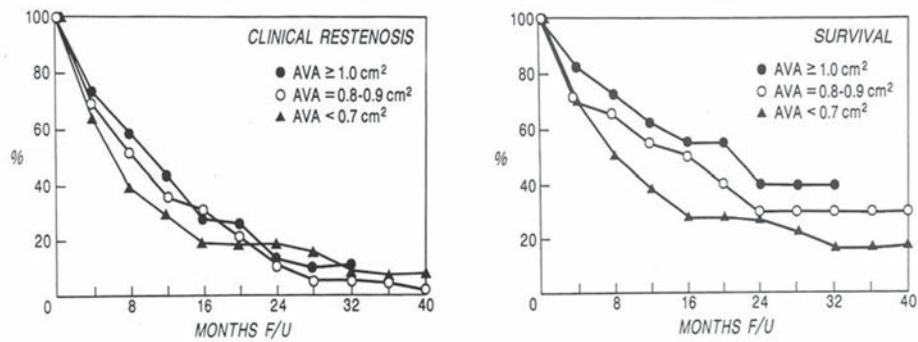


Figura 22. Los gráficos muestran la evolución alejada en pacientes adultos con estenosis aórtica severa tratados mediante valvuloplastia aórtica con balón⁽⁶³⁾.

Alentado por los buenos resultados obtenidos en niños y luego de varios años de experiencias en animales en 1985 Alain Cribier⁽⁶²⁾ en Rouen (Francia) realiza la primera valvuloplastia aórtica en un paciente adulto con estenosis valvular aórtica severa. Desarrolla un catéter balón para tal fin con pig-tail en la punta para evitar trauma en el ventrículo izquierdo, con 2 diámetros diferentes (15/20mm y 18/23mm) y con orificios distales y proximales con el objeto de medir gradiente transvalvular sin desplazar el balón. De esta forma se genera un gran entusiasmo desarrollándose una rápida experiencia local y en el mundo, incorporándose además el abordaje anterógrado vía transeptal (septum interauricular) y nuevos balones.

En poco tiempo el favorable resultado inicial se vio empañado⁽⁶³⁾ por la pobre evolución de los pacientes debido a una rápida reestenosis (figura 22) objetivándose claras diferencias entre la estenosis valvular aórtica congénita de los niños y la adquirida de los adultos. De esta forma la valvuloplastia aórtica en adultos quedaba reservada para pacientes en insuficiencia cardíaca refractaria como tratamiento paliativo pre-quirúrgico.

En 1989 la idea de una válvula cardíaca permanente de implantación percutánea fue concebida por Henning Rud Andersen⁽⁵⁹⁾. Utilizando 2 alambres de acero inoxidable de 0.55mm del tipo de los usados para cerrar una esternotomía construyó 2 stents con 15 loops de 8mm de alto cada uno, con excepción de 3 equidistantes que tenían 14 mm de alto (puntos de fijación de las 3 comisuras) con un diámetro de 22mm. La válvula plegable (figura 23) era una válvula aórtica porcina adquirida en la carnicería local la cual era fijada con suturas. La válvula no estaba esterilizada, ni heparinizada, ni tratada con ningún agente químico por lo que debía ser utilizada rápidamente. Habiendo sido probada in vitro e implantada con éxito en cerdos.

Durante los años siguientes N. Moazami y col., P. Bonhoeffer y col. y G. Lutter y col. experimentaron en animales con distintos diseños de válvulas biológicas y D. Pavcnik y col. y J. Sochman y col. con válvulas mecánicas (a bola ó disco).



Figura 23. Foto de la válvula construida por Andersen⁽⁵⁹⁾.

En el año 2000 Philipp Bonhoeffer y col.⁽⁶⁴⁾ luego de varios años de experimentación en corderos, colocan la primera válvula percutánea definitiva en un ser humano. Se trataba de un paciente de 12 años con atresia pulmonar y comunicación interventricular (CIV) que había tenido a los 11 días de edad una derivación aortopulmonar y una derivación de Blalock-Taussig derecha modificada a los 10 meses de edad. A los 4 años se le había realizado una reparación total con cierre de la CIV y colocación de un conducto de Carpentier-Edwards desde el ventrículo derecho a la arteria pulmonar. En el momento de la intervención dicho conducto mostraba estenosis e insuficiencia significativa con moderada dilatación del ventrículo derecho. Le colocaron una válvula de vena yugular interna bovina montada en un CP® stent balón expandible de 18mm. El paciente fue dado de alta y la evolución favorable.

En 2002 Alain Cribier y col.⁽⁶⁵⁾ quienes habían realizado la primer valvuloplastia aórtica en adultos⁽⁶²⁾, colocan la primera válvula aórtica percutánea en un paciente de 57 años con estenosis valvular aórtica severa calcificada, rechazado de cirugía por varios cirujanos debido a inestabilidad hemodinámica y múltiples comorbilidades (by-pass aorto-bifemoral previo con isquemia, silicosis, cáncer de pulmón en 1999, pancreatitis crónica). Por vía anterógrada, abordaje de vena femoral, a través del

septum interauricular, luego de pasar por la válvula mitral y el ventrículo izquierdo atraviesan la válvula aórtica enlazan la cuerda en aorta y la sacan por la arteria femoral con el objeto de aumentar el soporte del sistema. Dilatan el septum interauricular con un balón de 10mm para poder pasar el dispositivo de 24F, realizan una valvuloplastia y luego colocan una válvula biológica construida sobre un stent de acero inoxidable balón expandible y 3 valvas con pericardio bovino. A pesar de una franca mejoría hemodinámica en las siguientes 48hs el paciente padece múltiples complicaciones (embolia de pulmón, shock séptico, amputación de miembro inferior derecho) falleciendo a las 17 semanas del implante.

En los 3 años subsiguientes fueron tratados otros 40 pacientes con estenosis valvular aórtica severa “no

operables” con cirugía convencional, con resultados alentadores. La vía anterógrada a través del septum interauricular fue lentamente dejada de lado por su complejidad y porque conlleva el alto riesgo de ruptura del músculo papilar pudiendo ser “cortado” con la cuerda guía al tensar el sistema. En su lugar se ha incorporado “lentamente” como vía anterógrada, el abordaje por cirugía mínimamente invasiva a través de la punta del ventrículo izquierdo.

Uno de los problemas observados con esta tecnología que utiliza un stent balón expandible es que al ser empleados en válvulas aórticas severamente calcificadas conlleva el riesgo de una expansión incompleta y/o inadecuada aposición a la pared con la posibilidad consiguiente de link para-valvular lo que inicialmente se veía en la mayoría de los casos tratados con esta prótesis y ha ido disminuyendo en forma paulatina con mejoras en el diseño.

En 2005 Eberhard Grube y col.⁽⁶⁶⁾ reportan el primer implante de un nuevo tipo de válvula para uso percutáneo caracterizada por utilizar un diseño de stent auto expandible de forma cónica lo que permitiría una mejor expansión y aposición. El stent está construido de un tubo de nitinol cortado a LASER, de forma cónica como se muestra en la figura 26; la válvula originalmente manufacturada con pericardio bovino⁽⁶⁶⁾ actualmente es de pericardio porcino⁽⁶⁷⁾.

Desde entonces se están realizando implantes en pacientes con estenosis aórtica severa y contraindicación quirúrgica, habiéndose llegado en la actualidad (diciembre de 2009) a más de 3.000 pacientes en todo el mundo. La empresa Medtronic que manufactura la CoreValve[®] ha favorecido dichos implantes incorporando el apoyo de expertos durante los mismos; de esta forma en Argentina en marzo de 2009 se realizó el primer implante⁽⁶⁸⁾ en el Hospital Juan A. Fernández (Ciudad Autónoma de Buenos Aires) asistido por Eberhard Grube.

En la actualidad las 3 válvulas de implante percutáneo más difundidas son la utilizada por Bonhoeffer en cardiopatías congénitas, y la CoreValve[®] (Medtronic) y Edwards SAPIEN[®] Transcatheter Heart Valve (Edwards Lifesciences) en estenosis valvular aórtica del adulto. Estos desarrollos han concitado el interés de muchos otros investigadores y empresas que están investigando nuevos diseños.

Cambios etiológicos de la enfermedad de la válvula aórtica

La etiología de la enfermedad de la válvula aórtica ha ido cambiando en el transcurso del tiempo⁽⁶⁹⁾. En 1958 Paul Hamilton Wood (1907- 1962) en una serie de 250 pacientes señaló que era de origen reumático en el 80% y congénito en el 20% de los casos⁽⁶⁹⁾.

En los países desarrollados la fiebre reumática ha ido disminuyendo con el oportuno tratamiento antibiótico

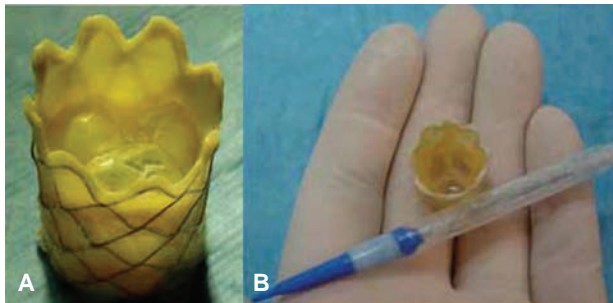


Figura 24. Fotos del tipo de válvula y balón donde se monta utilizados por Bonhoeffer⁽⁶⁴⁾.

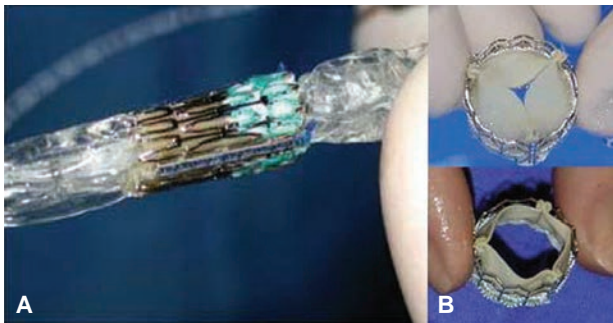


Figura 25. Fotos del tipo de válvula implantada por Cribier. A. Montada en balón. B. Cerrada/Abierta

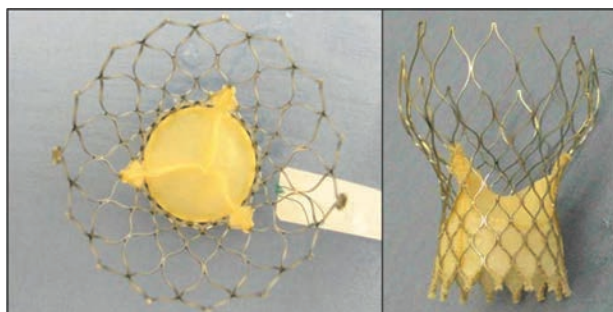


Figura 26. CoreValve[®]

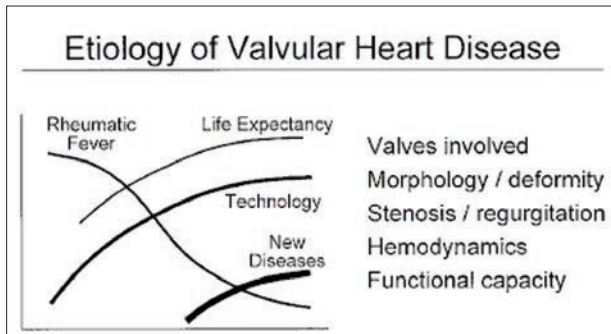


Figura 27. Cambios en la etiología de las enfermedades valvulares a lo largo del tiempo⁽⁷⁰⁾.

de las enfermedades estreptocócicas. Se ha ido incrementando en forma paulatina la expectativa de vida lo que va poniendo en los primeros planos la estenosis valvular aórtica degenerativa del anciano. En 1965 la estenosis valvular aórtica aparece como secundaria a válvula bicúspide en el 49% o por fiebre reumática en el 33%⁽⁶⁹⁾. En la década del 70 con los trabajos de 2 anatomopatólogos norteamericanos Jesse E. Edwards (1912-2008) y Williams C. Roberts⁽⁶⁹⁾ aparece la estenosis valvular aórtica degenerativa calcificada, sobre válvula previamente normal, como nueva etiología, primero en una proporción de 7-8% en 1975 y luego en el 23% en 1980, para alcanzar el 43% en 1985, época en que se la considera como la primera causa, seguida por la bicúspide aórtica calcificada (33%) y quedando la inflamatoria o reumática como última causa (10%).

A finales de los 90 y comienzos del siglo XXI se establecen claros vínculos entre la etiopatogenia de la aterosclerosis⁽⁷¹⁾ y la de la estenosis valvular aórtica donde la calcificación y osificación⁽⁷²⁾ formarían parte del proceso evolutivo intentándose tratamientos medicamentosos que permitirían la regresión de la misma⁽⁷³⁾.

Sin duda la historia no ha finalizado.

DISCUSIÓN

Si bien el tópico de interés central de esta monografía es la válvula aórtica, con el objeto de no dejar de lado ningún posible aspecto destacado en la historia se realizó una investigación y consecuente relato desde lo más cercano “al principio” del conocimiento.

La pintura rupestre del mamut de la cueva de El Pindal, nos muestra “tal vez” la importancia potencial del corazón que vislumbraría alguno de los habitantes de la edad de piedra.

Durante los 3000 años del imperio egipcio hubo algunos avances en el conocimiento del sistema circulatorio relacionándose las pulsaciones con un sistema de bombeo.

Entre los años 500 y 250 a.C. los griegos conocían la existencia de arterias y venas sin tener todavía claro donde estaba el aire y donde la sangre en un ser vivo.

Entre los años 300 y 250 a.C. en Alejandría, Herophilus y Erasistratus valiéndose de disecciones y vivisecciones sientan las bases del conocimiento de las válvulas del corazón y su función. Sin embargo, probablemente por creencias filosófico-religiosas se dejaron de realizar este tipo de intervenciones con lo que el conocimiento se estancó basándose en especulaciones teóricas. De esta forma Galeno (130-200 d.C.) generó una teoría de la circulación que mezclaba supuestos conceptos fisiológicos con conceptos religiosos que perduró hasta el Renacimiento. Durante los siglos XIV y XV, ante la búsqueda de la verdad que conllevó este movimiento, se realizaron nuevamente disecciones en seres humanos lo que fue aportando conocimientos del sistema circulatorio y nuevas interpretaciones de los hallazgos. Al principio, tal vez con cierto temor a contradecir los conceptos de Galeno y Aristóteles, Leonardo da Vinci dibuja con errores parte del sistema circulatorio (la vena cava atraviesa el corazón y se ramifica hacia el ventrículo derecho). Sin embargo, no sólo esos errores fueron corregidos sino que el mismo Leonardo, posteriormente, aporta conceptos fundamentales para el conocimiento del sistema circulatorio y la función de las válvulas del corazón. Muestra de esta mezcla de fisiología y religión se siguió expresando en la descripción de Miguel de Servet de la circulación pulmonar en el siglo XVI en un libro de teología (*Christianismi Restitutio*) lo que además (entre otras cosas) le costó la vida en manos del tribunal de la Inquisición.

Sin duda el hito histórico más importante en el conocimiento del aparato circulatorio lo establece William Harvey en 1628, quien luego de muchos años de investigación esclarece el funcionamiento del mismo generando las primeras correlaciones anatómico-fisiológicas.

Con el conocimiento del sistema circulatorio, la posibilidad de hacer autopsias y la idea de hacer correlaciones comienza una nueva etapa donde se describen hallazgos clínicos relacionándolos con la anatomía patológica. De esta forma a fines del siglo XIX ya se había descrito la mayor parte de signos y síntomas acompañantes de las enfermedades de la válvula aórtica.

Durante el siglo XX se realizan descubrimientos e inventos revolucionarios (rayos X, electrocardiograma, medición de presiones, etc.) que permitieron obtener grandes avances en poco tiempo. Esto alentó aún más la investigación desarrollándose durante la primera parte del siglo la cirugía cardiovascular con la incorporación progresiva de la posibilidad de reparación o reemplazo valvular, encontrándose indicaciones cada vez más precisas para tales conductas.

Desde mediados del siglo XX en adelante se desarrolla en forma paulatina la idea de abordar el sistema cardiovascular desde lo endovascular. Al principio mediante disecciones en venas o arterias superficiales

(femorales, cubitales, humerales, etc.) y con equipos radiológicos rudimentarios se realizan los primeros intentos diagnósticos, perfeccionándose de tal forma que a comienzos de los 80 se empieza a implementar progresivamente la terapéutica endovascular.

De alguna forma la válvula aórtica ha ido acompañando todo este desarrollo, al principio estableciéndose su anatomía y función, luego las alteraciones que acompañan su enfermedad para posteriormente realizarse intentos terapéuticos. En los últimos años vemos un interés creciente por el manejo menos invasivo de muchas patologías (colecistomía laparoscópica, etc.) a lo que no escapa la válvula aórtica. Si bien está establecido el manejo mediante valvuloplastia de algunas patologías y bajo condiciones particulares (estenosis aórtica congénita en niños, valvuloplastia aórtica en adultos con insuficiencia cardíaca refractaria) el reemplazo valvular mediante cirugía todavía tiene claras indicaciones en muchos casos. Es en este nicho donde progresivamente se está intentando incorporar el reemplazo valvular aórtico percutáneo. Si bien ya hay bastante experiencia con el procedimiento, todavía queda un largo camino por recorrer.

Finalmente debemos mencionar que con la disminución de la Fiebre Reumática y de la Lúes, la etiología de la enfermedad de la válvula aórtica ha variado en los últimos años incorporándose como causa más frecuente (en países desarrollados) la degeneración de la misma con claros vínculos etiopatogénicos con la aterosclerosis; debido a que se trata de un trastorno adquirido sin duda hay cosas por hacer en su prevención. Como se mencionó más arriba, la historia no ha finalizado.

CONCLUSIONES

La historia del conocimiento del sistema circulatorio y de la válvula aórtica como parte del mismo, ha estado influenciada por todos los devenires de la historia de la humanidad. Los conceptos logrados inicialmente por los egipcios y profundizados luego por los griegos, se vieron detenidos en el tiempo durante muchos años probablemente influenciados por creencias filosófico-religiosas, manteniéndose durante más de diez siglos las ideas de Galeno. El Renacimiento fue, en su momento, el gran motor para el cambio de la humanidad en muchas áreas incluyendo el arte y la ciencia. En lo referente al sistema circulatorio, hubo muchas contribuciones en esa época, pero sin duda William Harvey fue quien logró reunir los conocimientos existentes y conceptualizarlos de manera tal que lo ahí establecido persistiera hasta el presente. El cambio de concepciones filosóficas generó un gran interés en la investigación y profundización del conocimiento lo que llevó a un desarrollo inusitado durante los siglos XIX y XX. Estos cambios permitieron inventos y descubrimientos que llevaron a un amplio

entendimiento de la enfermedad y ayudaron a mejorar las perspectivas terapéuticas incorporándose la cirugía cardiovascular y el diagnóstico y la terapéutica endovascular, llegándose a comienzos del siglo XXI a la incorporación del reemplazo valvular percutáneo. En los últimos tiempos comienzan a encontrarse vínculos etiopatogénicos entre la etiología actual más frecuente de enfermedad de la válvula aórtica (degenerativa) y la aterosclerosis. La historia no ha finalizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stone John H. *Historical Aspects of Aortic Disease. In The Aorta.* Lindsay Joseph and Hurst J. Willis (ed.). Grune & Stratton, Inc. 1979; Chapter 1: 3 -11.
2. Katz, Arnold M. *Knowledge of the Circulation Before William Harvey.* *Circulation* 1957; 15:726 -734.
3. Christie, Ronald V. *Discovery of the Pulmonary Circulation.* *Dis. Chest* 1969; 56 (5): 409 – 411.
4. Romero Reverón, Rafael. *Erasistratus of Ceos (310-250 A.C.). Pioneer of the Anatomical Studies.* *Int J Morphol* 2008; 26(4):823-824.
5. Buzzi, Alfredo. *Notas históricas sobre la palpación del pulso arterial.* *Rev Asoc Méd Arg* 2006; 119 (4): 23-30.
6. Fishleder, Bernardo L. *Exploración Cardiovascular y Fonomecanocardiografía Clínica.* La Prensa Médica Mexicana 1978 (2da Ed.). Capítulo 3. Los pulsos arteriales. Pág. 121-148.
7. Don Pedro Martínez de Anguiana. *Recopilación Histórico-Bibliográfica de la Circulación de la Sangre en el Hombre y los Animales.* Zaragoza. Imprenta y Litografía de Agustín Peiro. Coso 106, 1866. *Historia de la Circulación de la sangre. Primera parte. Capítulo primero.* De Galeno pág. 7-10.
8. <http://www.universalleonardo.org/work.php?id=535>
9. Hajar, Rachel. *Heart Views (The Official Journal of the Gulf Heart Association)* 2002; 3(2). *Art and Medicine. Da Vinci's Anatomical Drawings The Heart.* <http://www.hmc.org.qa/hmc/heartviews/ARCHIVES/ARCHIVES.HTM>
10. Don Pedro Martínez de Anguiana. *Recopilación Histórico-Bibliográfica de la Circulación de la Sangre en el Hombre y los Animales.* Zaragoza. Imprenta y Litografía de Agustín Peiro. Coso 106, 1866. *Historia de la Circulación de la sangre. Primera parte. Capítulo primero.* De Vesalio pág. 12-13.
11. Don Pedro Martínez de Anguiana. *Recopilación Histórico-Bibliográfica de la Circulación de la Sangre en el Hombre y los Animales.* Zaragoza. Imprenta y Litografía de Agustín Peiro. Coso 106, 1866. *Historia de la Circulación de la sangre. Primera parte. Capítulo primero.* De Servet y de la circulación pulmonar pág. 13-20.
12. Don Pedro Martínez de Anguiana. *Recopilación Histórico-Bibliográfica de la Circulación de la Sangre en el Hombre y los Animales.* Zaragoza. Imprenta y Litografía de Agustín Peiro. Coso 106, 1866. *Historia de la Circulación de la sangre. Primera parte. Capítulo primero.* De Harvey pág. 35-39.
13. De Micheli, Alfredo. *En torno a la integración de la doctrina circulatoria y su difusión en América.* *Rev Inst Med "Sucre" LXIX* 2004; 124: 90-99.
14. Acierno Louis J. *The History of Cardiology.* The Parthenon Publishing Group Ltd 1994. Chapter 13. *Congenital abnormalities* pg 159-178. <http://books.google.com.ar/books?id=Mgl9G8oU1kC&dq=isbn:1850703396>
15. Katz Arnold F. *Icons of Cardiology.* Raymond Vieussens and the "first" pathophysiological description of heart failure. *Dialogues in Cardiovascular Medicine* 2004 (9); 3: 179-182.
16. White Paul D. *The Evolution of Our Knowledge about the Heart and Its Diseases since 1628.* *Circulation* 1957; 15:915-923.
17. Crellin, John. *Bonnet Théophile (1620-1689).* *Am J Pathol* 1980; 98(1):212.
18. Sanders Mark A. *William Cowper and His Decorated Cooperplate Initials.* *Anat Rec (Part B: New Anat)* 2005; 282B:5-12.
19. Loukas, Marios; Clarke, Pamela; Tubbs, R. Shane and Kapos, Theodoros. *Essay on Anatomy.* Raymond de Vieussens. *Anat Science Int* 2007; 82:233-236.
20. Martínez Martínez, José A.; Suárez, Luis D. y Perosio, Albino M. *Insuficiencia Aórtica Aguda Grave.* *Historia. Capítulo 2.* pág. 14 -25.
21. Fishleder, Bernardo L. *Exploración Cardiovascular y Fonomecanocardiografía Clínica.* La Prensa Médica Mexicana 1978 (2da Ed.). Capítulo 3. *Insuficiencia aórtica.* Pág. 627-659.

22. Porter, Ian H. *The Nineteenth-Century Physician and Cardiologist Thomas Beville Peacock (1812-82)*. *Med Hist* 1962; 6 (3) 240-254.
23. *The Monoaural Stethoscope*. http://www.antiqumed.com/monaural_stethoscope.htm
24. Fishleder, Bernardo L. *Exploración Cardiovascular y Fonomecanocardiografía Clínica*. La Prensa Médica Mexicana 1978 (2da Ed.). Capítulo 21. Las estenosis aórticas. Pág.566-626.
25. Fresquet, José L. *Epónimos médicos. Rayos Röntgen*. Universitat de València. <http://www.historiadelamedicina.org/Roentgen.html>
26. García, Daniela; García, Christian. *Anna Bertha Roentgen (1833-1919): La mujer detrás del hombre*. *Rev Chilena de Radiol* 2005; 11 (4)179 -181.
27. Acierno Louis J. *The History of Cardiology*. The Parthenon Publishing Group Ltd 1994. Chapter 23. Sphygmomanometry pg 493-498. <http://books.google.com.ar/books?id=Mgl9G8oU1kC&dq=isbn:1850703396>
28. Neil Eric. *Carl Ludwig and His Pupils*. *Circulation Res* 1961; 9:971-978.
29. Shevchenko, Yury L; Tstlik, Joshua E. *90th Anniversary of the Development by Nikolai S. Korotkoff of the Auscultatory Method of Measuring Blood Pressure*. *Circulation*. 1996; 94:116-118.
30. Palacios, Leonardo. *Breve historia de la electroencefalografía*. *Acta Neurol Colomb* 2002; 18 (2): 104-107. <http://www.electrocardiograma.org/historia-del-electrocardiografo.html>
31. Mehta, Nirav J; Khan, Ilaz A. *Cardiology's 10 Greatest Discoveries of the 20th Century*. *Tex Heart Inst J* 2002; 29:164-171.
33. Lüderitz, Berndt. *History Augustus Desiré Waller (1856–1922). The First to Record the Electrical Activity of the Human Heart*. *J Intervent Cardiac Electrophysiology* 2003; 9:59–60.
34. Lama, Alexis T. *Eindhoven. El hombre y su invento*. *Rev Méd Chile* 2004; 132: 260-264.
35. Acierno Louis J. *The History of Cardiology*. The Parthenon Publishing Group Ltd 1994. Chapter 24. Graphic Methods. Pg 501-551. <http://books.google.com.ar/books?id=Mgl9G8oU1kC&dq=isbn:1850703396>
36. A. G. Fraser, on behalf of colleagues and friends in the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. *Inge Edler and the Origins of Clinical Echocardiography*. *Eur J Echocardiography* 2001; 2: 3–5.
37. Migliaro, Guillermo Oscar. *Historia de la Hemodinamia. Monografía de la materia Historia de la Medicina*. Facultad de Medicina de la UBA. Presentada el 17 de diciembre de 2004. (Docente Dr. De Palma). <http://www.intervencionismo.com.ar/AUXSA/historia.htm>
38. Zimmerman, Henry A.; Scott Roy W. y Becker Norman O. *Catheterization of the Left Side of the Heart in Man*. *Circulation* 1950; 1; 357-359.
39. Doby T. *A Tribute to Sven-Ivar Seldinger*. *Am J Radiol* 1984; 142:1-3.
40. Seldinger, Sven-Ivar. *Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography (a new technique)*. *Acta Radiol (Stockh)* 1953; 39:368-376.
41. Parquet, Romina A. y Biolchi, Rodolfo E. *Sven Ivar Seldinger*. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2008; 38 (2):104.
42. Cowley, Michael J. *Tribute to a Legend in Invasive/Interventional Cardiology Melvin P. Judkins, M.D. (1922–85)*. *Cathet Cardiovas Intervent* 2005; 64:259–261.
43. Melvin P. Judkins. *Selective coronary arteriography. I. A percutaneous transfemoral technique*. *Radiology* 1967; 89: 815-824.
44. Rashkind, William J. and Miller, William W. *Transposition of the Great Arteries Results of Palliation by Balloon Atriostomy in Thirty-one Infants*. *Circulation* 1968; 38:453-462.
45. Rösch, Josef; Keller, Frederick S. and Kaufman, John A. *The Birth, Early Years, and Future of Interventional Radiology*. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14:841–853.
46. Dotter CT; Judkins MP. *Transluminal treatment of atherosclerotic obstructions: description of a new technique and preliminary report of its applications*. *Circulation* 1964; 30:654–670.
47. Ring, Malvin E. *How a Dentist's Name Became a Synonym for a Life-saving Device: The Story of Dr. Charles Stent*. *Journal of the History of Dentistry* 2001; 49(2): 77-80.
48. Payne, Misty M. *Charles Theodore Dotter. The Father of Intervention*. *Tex Heart Inst J* 2001; 28:28-38.
49. Shepherd, Roger F.J. and Vliestra, Ronald E. *The History of Balloon Angioplasty*. In *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*. Vliestra Ronald E. and Holmes David R. Mayo Foundation 1987. Chapter 1; pg 1-17.
50. Ruygrok, Peter N. and Serruys, Patrick W. *Intracoronary Stenting. From Concept to Custom*. *Circulation* 1996; 94: 882-890.
51. Llerena Rojas, Lorenzo D. y Llerena Rojas, Luis Roberto. *Stent Intracoronario*. *Rev Cubana Cardiol* 2000; 14(1):39-47.
52. Wallace, Sidney. *Cesare Gianturco (1905-1995): A Legend in His Own Time*. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996; 19:59-61.
53. Stephenson Larry W. *History of Cardiac Surgery*. In Cohn Lawrence H. (ed.) *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2008; Chapter 1: 3-28. <http://cardiacsurgery.ctsnetbooks.org/cgi/content/full/3/2008/3?ck=nck>
54. Gosálbez Jordá Francisco y Llosa Cortina Juan Carlos. *Desarrollo histórico de la cirugía cardíaca*. En *Principios de Cirugía Cardíaca*. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Oviedo 2002; Capítulo 1.pág. 15-26.
55. Cervantes, Jorge. *50 aniversario de la implantación de la primera válvula aórtica*. *Arch Cardiol Mex* 2002; 72:187-191.
56. Ross, John Jr. and Braunwald, Eugene. *Aortic Stenosis*. *Circulation*. 1968; 38: V-61-V-67.
57. Schwarz, E.; Bauman, P.; Manthey, J. et al. *The effect of aortic valve replacement on survival*. *Circulation* 1982; 66:1105-1110.
58. Faella, Horacio José. *Cardiopatías Congénitas en el Adulto: su Tratamiento Endoluminal*. Quinto Congreso Internacional de Cardiología por Internet. Federación Argentina de Cardiología. Septiembre a noviembre de 2007. <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c072e/faellah.php>
59. Andersen, Henning Rud. *History of Percutaneous Aortic Valve Prosthesis*. *Herz* 2009; 34:343-346.
60. Rao, P. Syamasundar. *Balloon Pulmonary Valvuloplasty in Children*. *The Journal of Invasive Cardiology*. 2005; 17(6). <http://www.invasivecardiology.com/article/4229>
61. Inoue, Kanji and Hung, Jui-Sung. *Percutaneous Transvenous Mitral Commissurotomy: The Far East Experience*. In *The Textbook of Interventional Cardiology*. Vol.2 (2nd Edition). Eric J. Topol (ed.) W.B.Saunders Company. 1994. Chapter 72; pp1226-1242.
62. Cribier, Alain and Letac, Brice. *Percutaneous Balloon Aortic Valvuloplasty: The European Experience*. In *The Textbook of Interventional Cardiology*. Vol.2 (2nd Edition). Eric J. Topol (ed.) W. B. Saunders Company. 1994. Chapter 73; pp1243-1252.
63. Block, Peter C. and Palacios, Igor F. *Aortic and Mitral Balloon Valvuloplasty: The United States Experience*. In *The Textbook of Interventional Cardiology*. Vol.2 (2nd Edition). Eric J. Topol (ed.) W. B. Saunders Company. 1994. Chapter 70; pp1189-1205.
64. Bonhoeffer, Philipp; Boudjemline, Younes; Saliba, Zakhia et al. *Percutaneous replacement of pulmonary valve in a right-ventricle to pulmonary-artery prosthetic conduit with valve dysfunction*. *Lancet* 2000; 356: 1403–1405.
65. Cribier, Alain; Eltchaninoff, Helene; Bash, Assaf et al. *Percutaneous Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis for Calcific Aortic Stenosis First Human Case Description*. *Circulation* 2002; 106:3006-3008.
66. Grube, Eberhard; Laborde, Jean C.; Zickmann, Bernfried et al. *First Report on a Human Percutaneous Transluminal Implantation of a Self-Expanding Valve Prosthesis for Interventional Treatment of Aortic Valve Stenosis*. *Cathet Cardiovas Intervent* 2005; 66:465–469.
67. Perin, Marco Antonio; Sândoli de Brito Jr., Fábio; Oliveira Almeida, Breno y col. *Sustitución Percutánea de la Válvula Aórtica para el Tratamiento de la Estenosis Aórtica. Experiencia Inicial en Brasil*. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(3): 291-298.
68. Lipcovich, Pedro. *Una válvula de reemplazo sin cirugía*. *Diario Página 12*. Jueves 26 de marzo de 2009.
69. Robiolo, Osvaldo A. *Estenosis Aórtica Valvular Severa Asintomática*. Segundo Congreso Internacional de Cardiología por Internet. Federación Argentina de Cardiología. Septiembre a noviembre de 2001. <http://www.fac.org.ar/scvc/scviresp/espagnol.htm>
70. Boudoulas, Haniotis. *Etiology of Valvular Heart Disease in the 21st Century*. *Hellenic J Cardiol* 2002; 43:183-188.
71. Freeman, Rosario V. and Otto Catherine M. *Spectrum of Calcific Aortic Valve Disease. Pathogenesis, Disease Progression, and Treatment Strategies*. *Circulation* 2005; 111:3316-3326.
72. Mohler III, Emile R.; Gannon, Francis; Reynolds, Carol et al. *Bone Formation and Inflammation in Cardiac Valves*. *Circulation* 2001; 103:1522-1528.
73. Rosenhek, Raphael. *Statins for Aortic Stenosis (Editorial)*. *N Engl J Med* 2005; 352 (23): 2441-2443.

Fístulas arteriales coronarias bronquiales múltiples

Multiple coronary arterial fistula bronchial

Cafaro G¹⁻², Fallet M¹, Saccone F¹, Scattini F¹, Zivano D¹

Palabras claves: fístulas coronarias bronquiales, anomalías congénitas

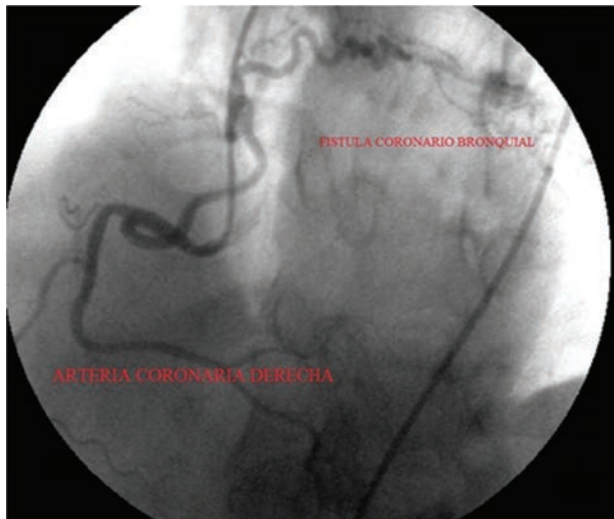


Imagen 1. Caudal anteroposterior. Fístula coronario bronquial

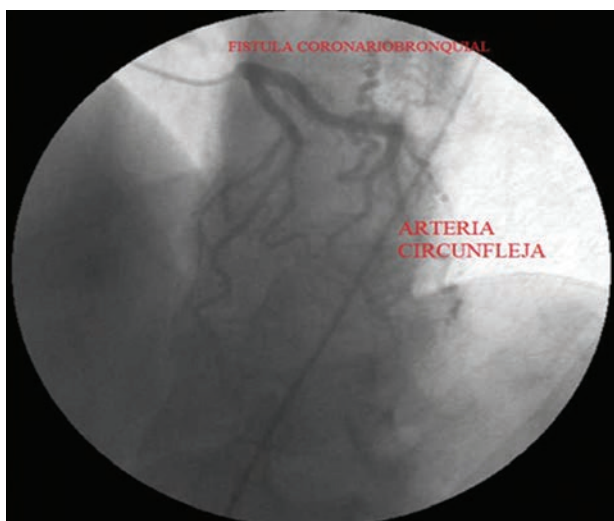


Imagen 2. Oblicua cefálica anterior izquierda. Fístula coronario bronquial

INTRODUCCION

La incidencia de las anomalías en las arterias coronaria fueron estimadas en 1.3% en la población que se realizó una angiografía coronaria, presentándose las fistulas coronarias en un 13% de estas anomalías¹. La fistula de la arteria coronaria es definida como una anormal comunicación entre la arteria coronaria y alguna cámara cardíaca o hacia grandes vasos². En un reciente estudio, la incidencia de fistula coronario bronquial (FCB) fue estimada en un 0.61% de la población que se realizó angiografía coronaria por tomografía computada multicorte 64³. Usualmente la FCB se origina desde la arteria circunfleja vía ramas auriculares izquierdas. La mayoría de los pacientes con FCB se encuentran asintomáticos, pero pueden llegar a presentar signos y síntomas cardiovasculares como soplo continuo en maquinaria, angor pectoris por fenómeno de robo coronario, insuficiencia cardíaca congestiva, ruptura de aneurisma fistuloso que se pueden desarrollar. La FCB puede también cursar con hemoptisis. A pesar de la comunicación anómala entre una arteria coronaria y la arteria mediastínica bronquial o en otras se creen que son congénitas. Los estudios por imágenes parecen reconocer un modelo de enfermedad asociada, como ser a bronquiectasias en un número creciente de pacientes. Algunos informes han sugerido una asociación entre fístulas coronarias y bronquiectasias³. Nuestro caso puede apoyar esta hipótesis, aunque la evidencia aún es más necesaria para aclarar el origen exacto de las bronquiectasias en este tipo de situaciones.

En cuanto al tratamiento específico de esta anomalía se establece según criterio de sintomatología o en forma preventiva ante el posible riesgo de endocarditis, infarto de miocardio, hemoptisis severa en particular cuando se asocia a patología pulmonar como las bronquiectasias. El enfoque terapéutico en general se realiza a través de intervención endovascular por medio de embolización o en forma quirúrgica.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de 52 años de edad de sexo masculino con factores de riesgos cardiovasculares positivos hipertenso, ex tabaquista, con antecedentes de fibrilación auricular paroxística, en seguimiento

1. Servicio de Cardiología del Sanatorio Dr. Julio Méndez. Obsba.
2. Servicio de Hemodinámica y Cardioangiología Intervencionista Policlínico del Docente. Osplad.

✉ Correspondencia: German Cafaro
mail: ger75ar@yahoo.com.ar

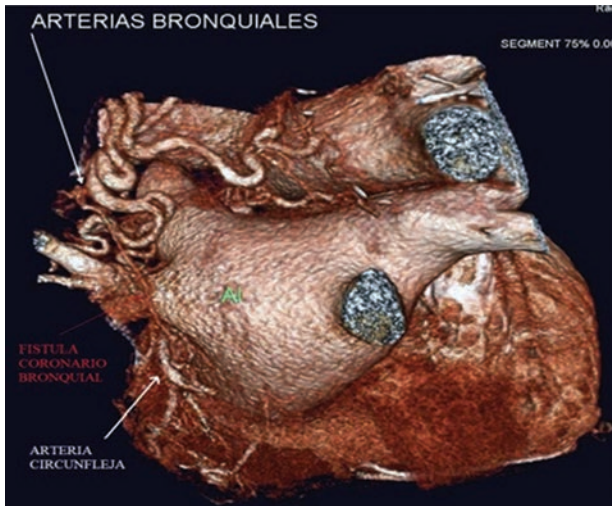


Imagen 3. Vista posterior del corazón por reconstrucción de tomografía computada multicorte, donde se observa importante desarrollo de las arterias bronquiales izquierdas en comunicación con ramas auriculares de la arteria circunfleja.

por disnea con ecocardiograma stress positivo para isquemia antero lateral medio y apical en plan de cinecoronariografía en forma ambulatoria. Consulta a guardia del hospital correspondiente por obra social presentando dolor precordial típico característico prolongado sin cambios electrocardiográficos agudos ni movilización enzimática. Se solicitó cinecoronariografía

evidenciando arterias coronarias sin obstrucciones angiográficamente significativas. Se observa comunicación anómala desde la arteria coronaria derecha a través de una de sus ramas nodo sinusal y desde la arteria circunfleja por rama auricular hacia las arterias bronquiales como se muestra en las imágenes N°1 y 2. Se optimiza tratamiento médico, el paciente evoluciona asintomático para angor y/o equivalentes. Se realizó en forma ambulatoria tomografía multicorte 64 informando fistulas coronario bronquiales con importante desarrollo de todas las arterias bronquiales del pulmón izquierdo asociado a bronquiectasias bilaterales (imagen N°3). En seguimiento para abordaje terapéutico endovascular se realiza prueba de perfusión miocárdica de reposo y esfuerzo sin evidencia de isquemia, alcanzando 750 kgm e ITT 25300 sin trastornos electrocardiográfico y con respuesta hipertensiva intraesfuerzo.

Keywords: *bronchial coronary fistulas, congenital anomalies*

REFERENCIA

1. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary 1. Artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1990; 21: 28-40.
2. Papadopoulos DP, Perakis A, Votreas V, Anagnostopoulou S. Bilateral fistulas: a rare cause of chest pain. Case report with literature review. *Hellenic J Cardiol.* 2008; 49:111-113.
3. Lee ST, Kim SY, Hur G, et al. Coronary-to-bronchial artery fistula: demonstration by 64-multidetector computed tomography with retrospective electrocardiogram-gated reconstructions. *J Comput Assist Tomogr.* 2008; 32: 444-447.