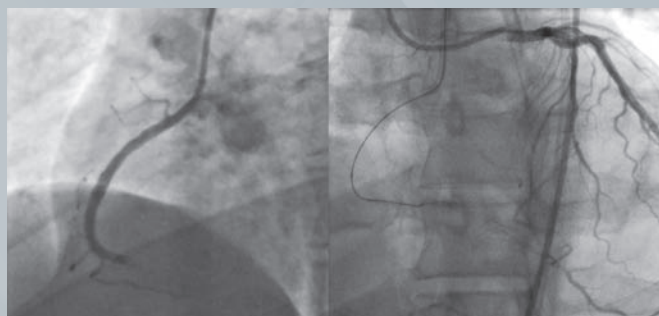




REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Marzo - Mayo | Año 3 | Número 1



Artículos de Revisión

Coronary thrombus: pathophysiology and consequences
Sundararajan Srikanth, John A. Ambrose

Bifurcaciones arteriales: ¿cuál técnica para qué lesión?
Teodoro Bass, Alfredo E. Rodríguez

El lado oscuro de la luna: perfil de seguridad de estatinas
Gastón A. Rodríguez-Granillo

Artículo Originales

Resultados intrahospitalarios en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia dentro del Registro Argentino de Angioplastia Coronaria (RadAC)
Carlos Fernández Pereira, Amalia Descalzo, Alejandro Cherro, Guillermo Migliaro, Juan Leiva, Marcelo Menéndez, Antonio Scuteri, Ernesto Torresani, Miguel Micelli y Alfredo E. Rodríguez, en representación del grupo RadAC

Artículo Especial

Artículo especial: visión sobre las oportunidades en la Cardiología Intervencionista en nuestro país
Walter González

Caso Clínico

Tratamiento de fuga paravalvular mitral con dispositivo ocluser a través de punción directa del ventrículo izquierdo en una paciente panvascular con múltiples tratamientos endovasculares y quirúrgicos
Carlos A. Deluca, Amalia Descalzo, Juan Gaibor Barba, Gonzalo Dall Asta, Norberto Vázquez, Sergio Zunino, Javier Celada, Hernán Raich

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Mayo 2012 | Año 3 | Número 1

Editor

Alfredo E. Rodríguez

Editores Asociados

Liliana Grinfeld
Rubén Piraino
Antonio Pocoví
Gastón Rodríguez-Granillo
Gregg Stone

Consejo de Redacción

José Alonso
Rosana Ceratto
Alejandro Cherro
Santiago Coroleu
Javier Courtis
Jesús Damsky Barbosa
Alejandro Delacasa
Ariel Durán
Arturo Fernández Murga

Carlos Fernández Pereira

Alejandro Goldsmit

Marcelo Halac

Carlos Miranda

Alejandro Peirone

Sergio Sierre

Pablo Stutzbach

Héctor Vetulli

José Vicario

Jorge Wisner

Secretaría Científica

Carla Agatiello
Amalia Descalzo
Juan Mieres

Asesores Nacionales

José Amadeo G. Álvarez
Jorge Belardi
Hernán Cohen Arazi

Luis De la Fuente

Horacio Faella

Jorge Leguizamón

Hugo Londero

Pedro Lylyk

Oscar Mendiz

Alejandro Palacios

Juan Parodi

Alfredo E. Rodríguez

Omar Santaera

Carlos Szejfman

Alberto Tamashiro

David Vetcher

Asesores Internacionales

John Ambrose
David Antonucci
Costantini Costantino
Giuseppe De Luca

Carlo Di Mario

Fausto Feres

Eulogio García

Joan Gómez

Eberhard Grube

Luis Guzmán

Ziyad Hijazi

Adnan Kastrati

Kem Morton

Pedro Lemos

Carlos Macaya

Roxana Mehran

Marie Morice

César Moris

Igor Palacios

Seung Park

Flavio Ribichini

Antonio Serra

Patrick Serruys

Marco Valgimigli

Traductor

Alejandro Fernández

Representante CACI

Ernesto M. Torresani

Representante Carrera UBA-CACI

Guillermo Migliaro

Relaciones Institucionales CACI

Lic. Carolina Pallavicini

Secretaría de Edición

Anabel Chesini
Claudia Masclef

Administración y Finanzas CACI

CPN Claudio Losada

COMISIÓN DIRECTIVA CACI 2012-2013

Presidente

Ernesto M. Torresani

Vicepresidente

Arturo Fernández Murga

Secretario

Juan José Fernández

Prosecretario

Marcelo Halac

Tesorero

Alejandro Cherro

Protesorero

Anibal Damonte

Secretario Científico

José Amadeo G. Álvarez

Secretario Gremial

Alfredo Bravo

Vocales Titulares

Mario Fernández
León Valdivieso
Miguel Miceli
Dionisio Chambre

Vocales Suplentes

María Celia Bayón
Federico Giachello
Amalia Descalzo
Guillermo Marchetti

Comisión de Pediatría

Presidente

Miguel A. Granja

Vocales

José Luis Alonso
Jesús Damsky Barbosa

Comisión Fiscalizadora

Titular

Carlos Gadda

Suplente

Alejandro Palacios

Delegados Regionales

Buenos Aires

Diego Grinfeld

CABA

Daniel Mauro

Centro

Martín Cisneros Soria

Cuyo

Juan Carlos Alico

Litoral

Christian Hanna

Nordeste

José Gómez Moreno

Noroeste

Jorge Limpias

Sur

Pablo Ferrari

CACI



COLEGIO ARGENTINO
DE CARDIOANGIOLOGOS
INTERVENCIONISTAS

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2010

Publicación trimestral. © CACI

ISSN: 2250-7531

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

Propietario: Colegio Argentino de Cardiología Intervencionistas (CACI) | Viamonte 2146 piso 6º Piso | C1056ABH CABA - Argentina

Tel/fax: 54 11 4952-2117 | E-mail: revista@caci.org.ar | www.revistacaci.org.ar

PUBLICACIONES
LATINOAMERICANAS S.R.L.



Producción editorial y gráfica

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.

Piedras 1333 | (C1240ABC) Ciudad Autónoma de Buenos Aires | Argentina
Tel/fax (5411) 4362-1600

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

TELEBRIX®

ioxitalamato de meglumina

**Mayor hidrofilia,
gran seguridad**

Medio de Contraste Iónico de Alta Osmolalidad



HEXABRIX®

ioxitalamato de meglumina y sodio

**Beneficios únicos
para la cardiología
intervencionista**

Medio de Contraste Iónico de Baja Osmolalidad

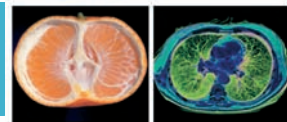


XENETIX®

iobitridol

**Su elección para
pacientes de riesgo**

Medio de Contraste No Iónico de Baja Osmolalidad



Sumario

Summary

EDITORIAL / EDITORIAL

007

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI): propuestas, objetivos y deseos

RACI: proposals, goals and desires

Alfredo E. Rodríguez

ARTÍCULOS DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLES

009

Coronary thrombus: pathophysiology and consequences

Trombosis coronaria: fisiopatología y sus consecuencias

Sundarajan Srikanth, John A. Ambrose

018

Bifurcaciones arteriales: ¿cuál técnica para qué lesión?

Arterial bifurcations: which technique for what lesion?

Teodoro Bass, Alfredo E. Rodríguez

023

El lado oscuro de la luna: perfil de seguridad de estatinas

The dark side of the moon: safety profile of statins

Gastón A. Rodríguez-Granillo

ARTÍCULO ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLE

028

Resultados intrahospitalarios en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia dentro del Registro Argentino de Angioplastia Coronaria (RadAC)

In-hospital results in patients with acute myocardial infarction in Argentine Coronary Angioplasty Registry (RadAC)

Carlos Fernández Pereira, Amalia Descalzo, Alejandro Cherro, Guillermo Migliaro, Juan Leiva, Marcelo Menéndez, Antonio Scuteri, Ernesto Torresani, Miguel Micelli y Alfredo E. Rodríguez, en representación del grupo RAdAC

ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

037

Artículo especial: visión sobre las oportunidades en la Cardiología Intervencionista en nuestro país

Point of view: opportunities in Interventional Cardiology in our country

Walter González

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

040

Tratamiento de fuga paravalvular mitral con dispositivo ocluser a través de punción directa del ventrículo izquierdo en una paciente panvascular con múltiples tratamientos endovasculares y quirúrgicos

Percutaneous treatment of paravalvular mitral leak with direct puncture of the left ventricle in a patient with multiple endovasculars and surgical treatments

Carlos A. Deluca, Amalia Descalzo, Juan Gaibor Barba, Gonzalo Dall Asta, Norberto Vázquez, Sergio Zunino, Javier Celada, Hernán Raich

043

Dissección espontánea de arteria renal: reporte de un caso y revisión de la literatura

Spontaneous coronary dissection of renal artery: case report and literature revision

Martín Bodoira, Julián Kempes, Sergio Caldiroli, Guillermo Marchetti, Carlos Porley, Norberto Almirón, Antonio Pocoví

046

Tercera tentativa de recanalización de una oclusión total crónica en un paciente joven

Third recanalization attempt of a chronic total occlusion in a young patient

R. Pauletto, L. Solorzano Ormazza, C. Fernández Pereira, C. Llauradó, A. Incarbone, A. E. Rodríguez

050

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

RULES OF PUBLICATIONS

www.siemens.com/cardiology

¿Preparado para la gran carrera?

Cuidado cardiovascular sostenible.

El cuidado cardiovascular está en marcha, los sistemas de salud se incrementan y usted quiere resguardar su posición de líder.

Siemens puede acompañarlo brindando soluciones realizables y sostenibles.

Answers for life.

Unique Hydrogel Coating The New Generation of peripheral coils

AZUR™
Peripheral HydroCoil®
Embolization System
Expanding your capabilities.

A Unique Technology of Expansion

AZUR™ peripheral hydrocoil Embolization System combines a platinum coil and an expandable hydrogel polymer. The hydrogel coating expands in the direction of less resistance when introduced into the bloodstream with a force of 2.7 grams. It offers :

- Unique mechanical occlusion
- Superior volume filling and packing density
 - Up to 5 times more volume fill than conventional coils for 0.018"
 - Up to 4 times more volume fill than conventional coils for 0.035"

A Unique measure of control

TWO DISTINCT OPTIONS :

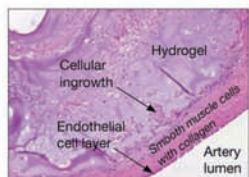
AZUR™ detachable system is the first detachable system for peripheral use that :

- Can be detached in less than a second at the push of a button
- Confirms detachment by LED light
- Can be retracted and repositioned, reducing risk of migration

A validated Technology

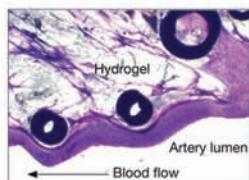
Hydrocoils have been clinically used for more than 5 years in cerebral aneurysms, GI bleedings, visceral aneurysms, pulmonary AVMs, trauma. They have been analysed in more than 200 laboratory studies, 20 peer-reviewed articles, 100 oral and poster presentations that demonstrate :

- Lower vascular recurrence rates versus platinum and PGLA coils^{3,4}
- Enhanced reconstruction of the artery wall versus platinum coils^{4,5,6}
- Increased filling with fewer coils than previously required^{1,2}



Endothelial formation.

This image illustrates the growth of neointima at the neck of an aneurysm in a rabbit model. Hydrogel facilitates this process.



Expanding in the direction of least resistance.

As this image illustrates, hydrogel expands in the direction of the flow—not in the direction of the parent vessel below.

Once expanded, the Hydrogel remains soft, compliant and conformable. It provides a stable and permanent platform for blood stasis, thrombus organization and neointima formation.

The Hydrogel is an inert substance that does not contain or produce biologicals, is not associated with any known toxicity, in-vivo material hypersensitivity, or interaction with other embolic agents, will not degrade or break down.

Watch this little coil



become the biggest thing



in peripheral embolization



CoreValve®

SISTEMA DE IMPLANTE DE VALVULA AORTICA PERCUTANEO



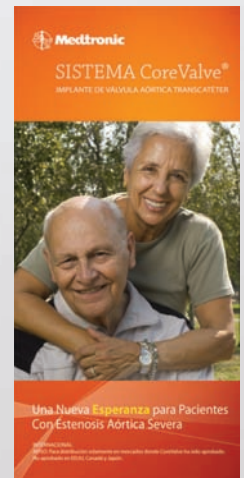
Sin
tratamiento,
50% de estos
pacientes no
sobrevivirán más
de 2 años.²

1 de cada 3

pacientes con estenosis aortica severa
no son tratados¹

¿Cómo están siendo tratados
estos pacientes hoy?

Para informaciones adicionales
o para recibir nuestro **folleto sobre
estenosis aortica**, aqui expuesto,
contacte su representante de
Medtronic.



Más de 25,000 CoreValve han sido implantadas en el mundo

Internacional

Atención: para distribución solamente en países
donde CoreValve ya sea aprobada. No aprobada en
los Estados Unidos, Canada o Japón.

CoreValve es una marca registrada de Medtronic Luxembourg S.a.r.l.

1. Lung B, Cachier A, Baron G, et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery. *Eur Heart J.* 2005;26:2715,2717.
1. Charlson E, Legedza TR, Hamel MB, et al. Decision-making and outcomes in severe symptomatic aortic stenosis. *J Heart Valve Dis.* 2006;15:316.
2. Livanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, et al. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. *Am J Cardiol.* 1996;78:100.
2. Schwarz F, Baumann P, Manthey J, et al. The effect of aortic valve replacement on survival. *Circ J Am Heart Assoc.* 1982;66:1107-1108.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI): propuestas, objetivos y deseos

RACI: proposals, goals and desires

A partir de este número tengo el honor de ser el Director de la Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI), órgano científico de nuestro Colegio Argentino de Cardioangiología Intervencionista (CACI), por lo que quiero agradecer a los Dres. Rubén Piraíno y Ernesto Torresani en confiarme esta grata tarea.

La revista RACI comenzó hace ya dos años bajo la dirección del Dr. José Álvarez, quien tuvo el doble mérito de ser el iniciador de esta idea y de lograr la regularidad en su publicación, condición indispensable para los procesos de indexación de la revista.

Hasta el día de hoy no existe en nuestro país una revista de Cardiología indexada en PubMed/Medline, la base de datos más importante del mundo que abarca más de 21 millones de citas biomédicas y herramienta indispensable para cualquier investigador científico. Esto, a pesar de ser la Cardiología argentina una de las más prolíficas en la publicación de trabajos científicos de la región, sólo superada por Brasil. Esta paradoja, un reflejo de lo que rutinariamente vemos en nuestra sociedad y que para algunos forma parte del “ser” argentino, es lo que debemos corregir con nuestro trabajo en la especialidad. Con este propósito hemos obtenido para la revista el International Standard Serial Number (ISSN) y es nuestro objetivo mediato incluirla en la red SCIELO, en el catálogo de Latindex y en una etapa ulterior en PubMed y hacer de la RACI un *journal* de referencia en la especialidad.

El camino es largo y ambicioso. El objetivo planteado –construir una revista indexada de divulgación científica– requiere que ella cuente con la colaboración de todos sus miembros: editores, redactores, asesores y lectores, a quienes invitamos a enviar la mayor cantidad de trabajos en cualquiera de sus variantes, haciendo hincapié en los artículos originales. Creo con firmeza que los que somos Jefes de Servicio y/o Departamento debemos concientizar a nuestros jóvenes de que la formación en nuestra especialidad es incompleta sin el correlato en investigación clínica que se traduzca en publicaciones científicas, y es innecesario decir que la revista RACI debe ser el órgano natural y la expresión científica escrita de la Cardiología y Angiología Intervencionista de nuestro país. Sin embargo, creemos en la formación integral, por lo que abrimos la puerta a todas aquellas expresiones de la Cardiología afines a nuestro trabajo cotidiano y ofrecemos espacio editorial para artículos de Cardiología General, incluyendo imágenes cardiológicas y/o vasculares no invasivas, además de investigación básica y una nueva sección de artículos dedicados especialmente a temas relacionados con la Industria y salud pública de nuestro país.

En esta nueva etapa hemos modificado nuestro comité editorial para que éste sea dinámico y no de mera formalidad. Creemos que los referentes de la especialidad tienen que abrir el camino de los más jóvenes, por lo que todos sus miembros deberán enviar al menos dos trabajos por año para su evaluación, de lo contrario al año siguiente sus cargos no serán renovados. En esta misma línea también incorporamos nuevos asesores internacionales, el Dr. Gregg Stone, codirector del Congreso más importante de nuestra área, el TCT, que aceptó desinteresadamente participar como Editor Asociado. Vaya para él, desde estas páginas, todo nuestro agradecimiento.

Por último, queremos que en cada número un artículo escrito por nuestros asesores internacionales sea publicado, para ello se aceptarán los trabajos de expertos de habla extranjera escritos en idioma inglés. En este número el Dr. John Ambrose, de la Universidad de California, publica un artículo sobre trombosis coronaria.

Esperemos poder construir entre todos una revista modelo de la Cardiología Intervencionista de nuestro país y de habla hispana.

Dr. Alfredo E. Rodríguez, PhD, FACC, FSCAI, MTSAC
Editor en Jefe de la Revista RACI

Coronary thrombus: pathophysiology and consequences

Trombosis coronaria: fisiopatología y sus consecuencias

Sundararajan Srikanth¹, John A. Ambrose²

Abstract

Atherosclerosis is a systemic vascular pathology that is preceded by endothelial dysfunction. Vascular inflammation promotes atherosclerosis and creates the milieu for episodes of intravascular thromboses. Thrombotic events in the coronary vasculature may lead to asymptomatic progression of atherosclerosis or could manifest as acute coronary syndromes or even sudden coronary death. Thrombus encountered in the setting of acute coronary syndromes has been correlated with acute complications during percutaneous coronary interventions such as no-reflow, acute coronary occlusion and long term complications such as stent thrombus. This article reviews the pathophysiology of coronary thrombogenesis and explores the complications associated with thrombus during coronary interventions.

Key words: coronary thrombus, percutaneous intervention, endothelial dysfunction, atherosclerosis.

INTRODUCTION

Extensive research in vascular biology over the past few decades has substantially advanced our knowledge of the pathophysiology of atherosclerosis and athero-thrombosis. The role of the endothelium in maintaining vascular health and the link between endothelial dysfunction and atherosclerosis has been verified. The systemic nature of endothelial dysfunction leading to localized manifestations of atherosclerosis, exacerbated by inflammation is now appreciated. The clinical manifestations of acute coronary syndromes and chronic ischemic coronary artery disease are ultimately a consequence of these processes. The evolution of the acute coronary syndromes is particularly related to the development of intravascular athero-thrombotic disease involving the epicardial coronary vasculature. The recognition of these thrombogenic processes and their sequelae is essential to the management of these syndromes.

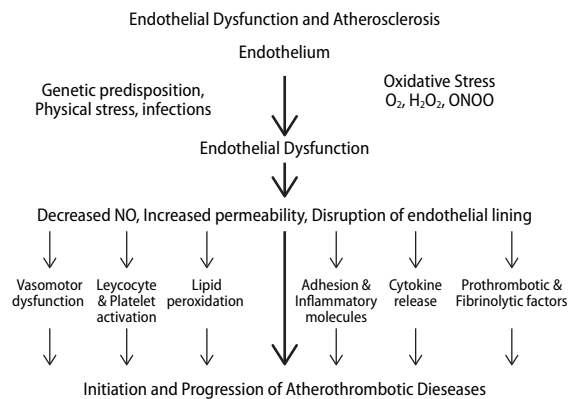
ENDOTHELIUM, ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND ATHEROSCLEROSIS

The mono-cellular layer of endothelial cells which lines the vascular lumen is critical in maintaining normal vascular flow. The endothelium modulates vascular flow by controlling vasodilator tone and it inhibits platelet aggregation and clotting factor activation by providing a barrier to the procoagulant sub-endothelial tissue. A healthy endothelium also acts as a barrier to inflammation and is able to adequately repair itself after injury. Endothelial dysfunction is manifested by vasoconstriction, thrombosis, inflammation and smooth muscle proliferation. Atherosclerotic lesions seem to develop under an intact but leaky and dysfunctional endothelium. Many traditional coronary risk factors that predispose to atherosclerosis such as hypercholesterolemia, hypertension and a positive family history are associated with endothelial dysfunction.^{1,2,3} Prospective cohort studies have shown endothelial dysfunction to independently predict progression of atherosclerosis and acute cardiovascular events in patients with and without known coronary artery disease.^{4,5}

Ludmer et al. provided the first evidence of endothelial dysfunction in humans⁶. They showed paradoxical constriction of the coronary arteries to acetylcholine in individuals with mild as well as severe coronary artery disease, suggesting that endothelial dys-

1. Interventional Cardiology Fellow, UCSF Fresno.
2. Professor of Medicine, University of California San Francisco. Chief of Cardiology, UCSF Fresno.

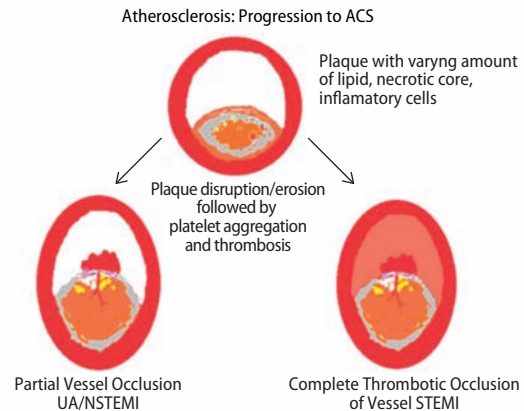
✉ Corresponding author: John A. Ambrose, MD. 2823 North Fresno St, Fresno, CA 93721. Phone: (559) 459-3872, Fax: (559) 459-5157 | jamambrose@yahoo.com

**Figure 1.**

function is present early in the development of atherosclerosis. Endothelial dysfunction is thought to result from damaging environmental exposure possibly exacerbated by genetic predisposition. Oxidative injury from various metabolic derangements in the local environment, physical forces (shear stress) and even infectious processes may all contribute to endothelial injury. Endothelial dysfunction results in a leaky endothelial lining which allows for passage of pro-atherogenic stimuli into the sub-endothelial space. Later, endothelial cells may vanish and denuded areas appear with exposure of blood to sub-endothelial tissue⁷. Loss of endothelial function leads to reduced local nitric oxide availability along with increased expression of prothrombotic factors, chemokines and proinflammatory mediators and reduced number and function of endothelial progenitor cells.⁸ With lower nitric oxide availability there is increased expression of intercellular adhesion molecules by the endothelial cells which leads to the binding of monocytes and lymphocytes, with subsequent invasion of the vascular wall⁹. The complex local interactions surrounding the damaged endothelium facilitates further passage of lipids and leucocytes into the sub-endothelium. Monocytes transmigrate into the subendothelial space, ingest the oxidized lipoproteins and then are transformed into macrophages. Macrophages accumulate oxidized LDL transforming into foam cells. These foam cells form the initial lesions leading to advanced atherosclerosis^{10,11} (**Figure 1**).

STABLE AND “VULNERABLE” PLAQUES

Foam cells secrete pro-inflammatory cytokines including growth factors, matrix metalloproteinases and tissue factor leading to migration and proliferation of smooth muscle cells in the lesions¹⁰. Recurrent bouts of inflammation induce further smooth muscle cell proliferation and migration into the intima. This can lead to the transformation into a complex lesion consisting of inflammatory cells, smooth muscle cells, and intracellular and extracellular lipid.^{11, 12} Neovasculari-

**Figure 2.**

zation of these lesions with immature vasculature may lead to hemorrhage within the lesions further increasing plaque size and lipid content.^{13,14,15,16} Generally, a thick layer of smooth muscle cells, collagen and elastin forms a cap that covers the lesion and keeps its contents sequestered from the blood stream. These voluminous lesions cause varying degrees of remodeling of the vessel wall along with varying degrees of stenosis of the intraluminal area. Inflammation leads to worsening atherosclerosis and thinning of the fibrous cap with the potential for subsequent plaque destabilization (**Figure 2**).

The balance between cell migration, cell proliferation, extracellular matrix formation, inflammatory leucocyte interaction, and cell apoptosis plays a role in the transition from a stable plaque to a potentially high risk or so called “vulnerable” plaque. As to which plaque is likely to become the site of an intraluminal coronary thrombus and become symptomatic has been intensively studied and debated.¹⁷ Digestion of the fibrous matrix by matrix metallo-proteinases and apoptosis of the smooth muscle cells forming the caps may lead to weakening and thinning of the fibrous cap. The death of macrophages by apoptosis and necrosis along with plaque hemorrhage from leaky vasa-vasorum contributes to the formation of a soft and destabilizing lipid-rich core within the plaque. Macrophages and T-cells congregating at sites of fibrous cap disruption indicate their key role in plaque destabilization releasing necrotic material into the vessel lumen along with cholesterol crystals. The necrotic sub-endothelial material along with lipid crystals interacts with platelets in the blood leading to coronary thrombus formation. In addition, tissue factor that is exposed with plaque disruption results in activation of the extrinsic coagulation pathway.

Following plaque disruption, the plaque contents come in contact with blood. Freely circulating platelets in circulation promptly adhere to the sub-endothelial matrix and damaged endothelial cells. Adhesion of platelets is mediated by the binding of surface glycoproteins to endothelial ligands. Platelet surfa-

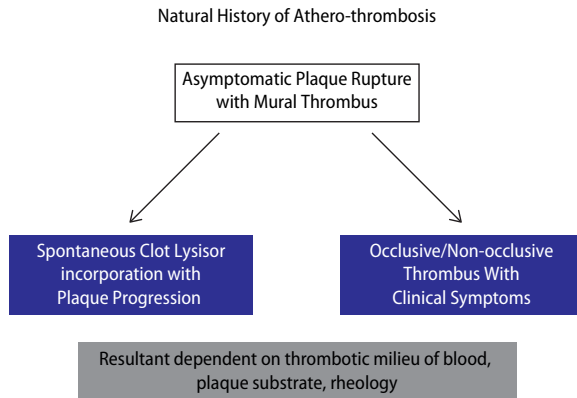


Figure 3.

ce glycoprotein GP Ib/IX recognizes von-Willebrand factor synthesized and stored in endothelial cells. Platelet glycoprotein GPIa/IIa binds collagen present in the deeper vessel wall. Following adhesion, activated platelets release multiple intermediaries including serotonin, ADP, thromboxane A₂, endothelin, free radicals and platelet activating factor which promote further platelet aggregation and vasoconstriction. These platelet aggregates forming a so called white thrombus tend to be unstable and may cause intermittent reduction in blood flow and distal embolization¹⁸. The coagulation status of blood is a significant determinant of the end result of plaque disruption. Rapid activation of the coagulation system with fibrin deposition strengthens the platelet aggregates causing persistent obstruction to flow. This along with impaired flow dynamics from vasoconstriction leads to pooling of blood and formation of fibrin rich red thrombi.¹⁹

CLINICAL MANIFESTATIONS OF ATHERO-THROMBOTIC PROCESSES IN CORONARY ARTERIES

The atherosclerotic processes involving the vasculature evolve over many years (**Figure 3**). Early plaque formation is often associated with outward remodeling of the vessel. When this adaptive process is exceeded, the plaque starts to encroach into the lumen of the vasculature. It is now recognized that thrombosis from plaque disruption or erosion of a large plaque that is not severely occlusive prior to the event is most often the immediate cause of acute coronary syndromes, particularly ST elevation myocardial infarction.²⁰ Plaque disruption is found at pathology in 10% of individuals with atherosclerosis dying of non-cardiac disease. Conversely, thrombi are frequently observed at sites other than those of the major culprit lesion in patients dying of acute coronary syndromes²¹. Thus, thrombus formation on a plaque may or may not lead to a clinical syndrome. While plaque disruption with thrombus formation is thought to be the major pathogenetic mechanism for acute coronary syndromes, the vast

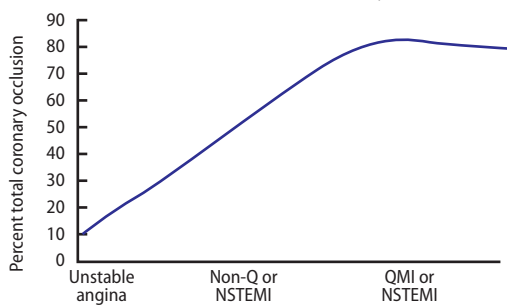
majority of plaque fissures are asymptomatic and may only contribute to the slow progression of atherosclerotic lesions²². While plaques associated with acute myocardial infarction are usually large, expansively remodeled and not severely narrowed prior to the clinical event, plaques responsible for stable angina usually are smaller but, often are associated with more severe luminal narrowing because of concomitant constrictive remodeling.²³⁻²⁵

About 70% of cases of acute coronary thrombosis involve a disrupted atherosclerotic plaque and in the remaining 30%, there is only superficial intimal injury at the site of thrombus formation.²⁶ Superficial endothelial erosion leading to a clinically evident coronary thrombosis is most commonly seen in women and in diabetics with hypertriglyceridemia. While the exact mechanism of superficial erosion is not clear, it is likely that matrix metallo-proteinases in the sub-endothelium may disrupt the tethering of the endothelial cell to the basal lamina leading to desquamation.²⁷ Many cases are likely associated with a prothrombotic milieu. Most episodes of endothelial erosion are also likely asymptomatic. However erosion may lead to non-occlusive thrombus formation followed by healing. Such repetitive cycles could contribute to slow atherosclerotic progression.

Determinants of the clinical syndrome

Apart from the characteristics and volume of the plaque content and its location in the coronary tree, it is, 1- the cellular and humoral components of blood, 2- the extent and type of thrombus formation at the site of plaque disruption/erosion and 3- myocardial vulnerability in the individual that contributes to the extent and type of clinical manifestation if any. The syndrome ultimately developed also depends on factors such as the degree and acuteness of obstruction, the duration of decreased perfusion and the relative myocardial oxygen demand as well as the collateral circulation²⁸. Angiographic, biochemical, pharmacologic and surgical data support the role of thrombus formation in patients presenting with STEMI, NSTEMI and unstable angina.^{20,29} When unstable angina is defined as the new onset of low work load or rest angina or an abrupt change in angina that had previously been stable, the incidence of finding a complex plaque (i.e. an eccentric stenosis with overlapping edges, irregular borders, ulcerations and/or filling defects in the culprit vessel) is approximately 70% on angiographic analysis³⁰. In patients with a short duration of unstable angina or with very recent onset of rest pain, the incidence of thrombus has been reported to be even higher.³¹ Coronary angiography has demonstrated an even higher incidence of mural thrombus in patients presenting with unstable angina.^{32,33} In unstable angina and non-Q wave myocardial infarction (the forerunner of NSTEMI), the thrombus is more likely to be non-occlusive than

Correlation of Clinical Symptomatology with Extent of Coronary Occlusion
- after DeWood 1980 Ambrose 1985, 1986



There is a range of complete or total coronary occlusion dependent on the Acute syndrome. In unstable angina, it ranges upto 20%, in NSTEMI, from 20-40% and in STEMI upto 85-90%

Figure 4.

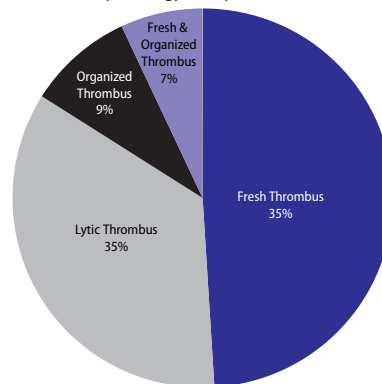
in an evolving Q-wave myocardial infarction or STEMI, where the thrombus in the first few hours after infarction is occlusive in greater than 80%²⁹ (Figure 4). Not all patients with unstable angina/NSTEMI necessarily have plaque disruption/erosion. Type II myocardial infarction related to a supply/demand mismatch³⁴ accounted for about 30% of all myocardial infarction in a prospective study by Javed et al.³⁵

CORONARY THROMBUS AND PCI

Pathological findings of thrombus collected by thrombectomy procedures during PCI in the last few years corroborate the role of in situ thrombus in acute coronary syndromes. Histopathological analysis of aspirated thrombotic content show erythrocyte-rich (red) thrombus in about 35% of patients, predominantly in those presenting with low TIMI flow. A platelet-rich thrombus is identified in 65% of cases, particularly in the early hours of acute myocardial infarction³⁶. It has also come to light that the composition of thrombus is often heterogenous. The composition of the isolated thrombus often shows fresh thrombus along with features of organization, and lytic changes in the same tissue fragment³⁷. The layered composition of clots suggests episodic growth of thrombus for a finite interval before the onset of occlusive thrombus and clinical symptomatology. Analysis of electron microscopic images of thrombus obtained from thrombectomy procedures shows that formation of the thrombus is dynamic and that the composition of the thrombus varies with the ischemia time. Fresh thrombi have a highest proportion of platelets, whereas the proportion of fibrin fibers increases over time leading to older more fibrin rich thrombi³⁸ (Figure 5).

The thrombus burden associated with an acute coronary syndrome may vary depending on various factors, including size of the vessels, duration of occlusion, prothrombotic state etc. Some of the clinical risk factors associated with higher thrombus burden include hypercholesterolemia, smoking and male gender.³⁹ In addition, a variety of local factors affect the genesis

Histopathology of Aspirated Thrombus



Adapted from Rittersma et al. Circulation 2005; 111:1160-1165

Figure 5.

and behavior of thrombus generated in situ including interaction between platelets, vessel wall, red blood cells, plaque gruel and coagulation proteins. The behavior of thrombus during percutaneous intervention may be quite variable and may influence the outcome of the intervention. The extent and duration of fibrin polymerization and stabilization in an evolving thrombus may contribute to the differing behavior of thrombus including the tendency for friability during catheter or wire maneuvering despite rigid adherence to the underlying plaque.

The fibrin network in thrombi, when examined by electron microscopy shows two distinct types of patterns.⁴⁰ One pattern consists of dense scaffolding of thin fibers that is resistant to mechanical force and thrombolysis as compared to the second pattern consisting of thick loosely packed fibers that are more susceptible to thrombolysis. Interactions between platelets, red blood cells, vessel wall, fibrinogen and other local chemicals in the local environment in addition to the age of the thrombus may all have an impact on the fibrin network and thus on the strength and behavior of a thrombus. The characteristics of the clots as seen on angiography correlate with the histology of extracted thrombus.^{41,42} The slightly altered behavior of coronary thrombus in the setting of tobacco use might be explained by differences in the fibrin architecture as seen by electron microscopy.⁴³

Other factors that can influence clot burden and behavior include characteristics of the underlying vessel; notably coronary arteries with ectasia, vasculitis and aneurysms are more likely to have large thrombi due to stasis as do saphenous vein grafts. Late presentation with an established myocardial infarction and cardiogenic shock, inadequate anti-coagulant or anti-platelet therapy and complications related to therapy such as HIT may also increase thrombus burden. The right coronary artery tends to have a larger burden of thrombus probably because of proximal propagation of thrombus related to fewer branch points. Hyperglycemia and leukocytosis may also accentuate thrombosis. During PCI, thrombus growth may be triggered by

TABLE 1. Factors Associated with Thrombus Behavior.

Anticoagulant and antiplatelet therapies	Inflammation/Leukocytosis
Duration of occlusion	Plaque contents
Fibrin architecture	Platelet activation
Gender	Tobacco use
Hypercholesterolemia	Vessel size
Hypercoagulable states	

guidewires, stasis of blood, inadequate antithrombotic/anticoagulant therapy, balloons or stent; the “angry clot” phenomenon.^{44, 45}

Complications of PCI Related to Intracoronary Thrombus

Prior to the introduction of stents and methods to extract or dissolve thrombus, balloon angioplasty of thrombotic lesions posed many procedural difficulties for the interventionalist including major dissection, vasoconstriction, abrupt closure and total occlusion with the need for emergent bypass and was associated with an increased mortality.^{46,47} Pre-existing thrombus was also shown to increase angiographic restenosis, mainly through early vessel occlusion.⁴⁸ Pre-existing thrombus continued to be an independent predictor of angioplasty failure until the introduction of stents. While many of these procedural complications have been significantly reduced in the stent era, there continue to be adverse complications of intracoronary thrombus during PCI and stenting related to embolization, the “no reflow” phenomenon and stent thrombus. The limited success of standard PCI even with stents, in lesions with a large thrombus burden despite the illusion of adequate reperfusion is clinically relevant and contributes to the no-reflow phenomenon.⁴⁹ Of note, in some studies the desired grade 3 myocardial blush score was gained only in a minority of patients in whom TIMI 3 flow was established with standard PCI at the time of primary PCI.⁵⁰ The first large scale study of the effect of thrombus burden during PCI was reported by Harjai et al.⁵¹ About 6% of patients in the study that included 2,148 subjects from PAMI-2, Stent PAMI and PAMI No-Surgery-On-Site trials had angiographically visible thrombus after PCI. The presence of thrombus before PCI was independently associated with a higher incidence of post-PCI thrombus likely reflecting a larger thrombus burden prior to intervention. Both the thrombus burden and thrombus characteristics play a role in contributing to the no-reflow phenomenon. The higher thrombus burden can lead to more distal embolization obstructing flow within distal arterial segments and microvessels leading to no-reflow.⁵² Yip et al. proposed a score to assess thrombus burden on the basis of angiographic features (Table 3).⁵³

All of these features were independent predictors of no-reflow in 800 patients undergoing primary PCI. Using Yip’s score, Limbruno et al were able to predict total debris volume captured by distal filter wire in

TABLE 2. Sequelae of Intracoronary Thrombus During PCI.

Recurrent Myocardial Infarction	Stent Thrombosis
Due to embolization	Early
From acute closure	Late
No-reflow	

TABLE 3. Assessment of Thrombus Burden by Angiography.

Thrombus with greatest linear dimension more than three times the reference lumen diameter
Cutoff pattern
Presence of accumulated thrombus (>5mm of linear dimension) proximal to the occlusion
Presence of floating thrombus proximal to the occlusion
Persistent contrast medium distal to the obstruction
Reference lumen diameter of the infarct related artery greater than 4 mm

patients undergoing PCI for STEMI.⁵⁴ Patients with no-reflow following PCI for STEMI have also been shown to have decreased clot permeability with increased resistance to lysis of thrombus when compared to patients with more normal flow.⁵⁵ Of note, distal embolization of thrombotic debris often occurs after stent deployment in large coronary vessels, whereas in small vessels it is possible that the stent itself might fix the thrombus to the vessel wall.

Patients who develop no-reflow related to distal embolization sustain larger infarcts leading to poorer outcomes⁵⁶. Distal embolization occurs in upto 15% of patients undergoing PCI and is associated with as much as a seven fold increase in the rate of periprocedural MI. In more recent trials with concurrent use of anticoagulants and dual antiplatelet therapy the incidence of distal embolization is approximately 6%.⁵⁷ These complications can be seen more often in patient undergoing PCI for acute myocardial infarction.⁵⁸ Individuals with angiographically evident embolization have significantly worse outcomes than patients without, as expressed by lower myocardial blush grade (MBG), impaired ST-segment resolution, and higher level of myocardial enzyme leakage.⁵⁹⁻⁶⁴ Thrombus embolization also significantly increases the need for emergency bypass surgery as well as the procedure-related death rate.⁶⁵

No-reflow in the setting of a large thrombus can be assessed with TIMI flow grade and MBG during PCI. Clinically it can be suspected by lack of ST segment resolution. Noninvasive imaging techniques such as myocardial contrast echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging provide a more accurate assessment of myocardial perfusion and hence a better assessment of no-reflow following PCI.^{66,67} Direct stenting has been suggested as a technique to reduce distal embolization, by avoiding balloon-induced thrombus fragmentation and entrapment of thrombus under the stent struts.⁶⁸ However, direct stenting is feasible only in patients with good distal visualization of infarct related artery after passage of a guidewire. Thrombectomy devices and distal filters were develo-

ped as approaches to prevent no-reflow from thrombus embolization. The negative results in two large trials, one involving rheolytic thrombectomy and another involving distal occlusive protection, have tempered the adoption of these technologies.^{69, 70} The negative results in these trials may have been because of poor selection of patients; that is these techniques were used indiscriminately in all comers including patients at low risk of no-reflow.

Aspiration thrombectomy was developed as a technique for thrombus extraction following the early disappointing results of rheolytic thrombectomy. A more recent report on manual thrombus-aspiration by Svilaas et al (TAPAS) was a landmark study. The TAPAS investigators, studied the sequelae of angiographically visible distal embolization after PCI in patients presenting with STEMI.⁷¹ This open labeled study involved 1071 patients undergoing PCI who were randomized to aspiration thrombectomy versus conventional PCI. Thrombus aspiration resulted in improved myocardial perfusion, indicated by the myocardial blush grade and ST-segment analysis on the 12-lead electrocardiogram, compared with conventional PCI. A follow up report on this cohort found that a strategy of thrombus aspiration before stenting during primary PCI resulted in a lower cardiac mortality and a lower incidence of the combined endpoint of cardiac death or non-fatal reinfarction than normal therapy alone.⁵⁸ Thus, of the various thrombectomy procedures developed thus far, manual thrombus aspiration has shown a favorable clinical outcome with reduction in incidence of both distal emboli and mortality.⁷² Based in the results of the above and other such trials, thrombus extraction devices have been approved for use in the most recent focused update of guidelines on management of patients with STEMI.⁷³

A recent study by Migliorini et al. reported on the use of rheolytic thrombectomy with Angiojet. In this multicenter, prospective, RCT, 501 patients with acute myocardial infarction, angiographic evidence of thrombus grade 3 to 5, and a reference vessel diameter > 2.5 mm were randomized to direct stenting alone or direct stenting along with thrombectomy. There was no difference between the two treatment strategies with respect to the coprimary end points of ST-segment elevation resolution and scintigraphic infarct size. Nevertheless in terms of clinical outcomes, significant differences were observed in favor of the mechanical thrombectomy arm regarding the composite of major adverse events at 6 and 12 months adding new arguments in support of rheolytic thrombectomy.⁷⁴

It will be relevant to re-emphasize that the benefit of any thrombectomy procedure during primary PCI is likely dependent on the thrombus burden as supported by the findings of the REMEDIA trial. The REMEDIA (Randomized Evaluation of the Effect of Mechanical Reduction of Distal Embolization by Throm-

bus-Aspiration in Primary and Rescue Angioplasty) trial, which was the first randomized trial to assess the role of thrombectomy performed with a simple manual aspiration catheter, as compared with conventional PCI showed better myocardial perfusion indices as compared with standard primary PCI.⁷⁵ This benefit was particularly noted in subjects with higher thrombus burden emphasizing the importance of proper patient selection in the use of these techniques.

Stent thrombosis

The etiology of stent thrombosis is multifactorial, and includes stent thrombogenicity, in addition to procedure related, lesion related, and patient-related factors.⁷⁶ Randomized trials of BMS implantation during elective PCI have reported stent thrombosis rate of 0.4 to 1.3%.^{77,78} Results from a pooled analysis of 10 randomized controlled trials of elective PCI reported similar rates of stent thrombosis between BMS and DES of around 0.6%; but most studies indicate a higher rate of very late stent thrombosis with DES compared to BMS, particularly for the first generation DES.⁷⁹⁻⁸² Stent underexpansion, malapposition, residual dissections, and inflow/outflow disease have been well established by intravascular ultrasound as mechanical causes related to early stent thrombosis for both BMS and DES.⁸³⁻⁸⁶ However, by and far premature discontinuation of dual anti-platelet therapy remains the most frequent but not the only cause of stent thrombosis.⁸⁷

Apart from mechanical factors related to the stents, there are other variables including alterations in the coagulation cascade and response to pharmacotherapy that may influence the behavior of thrombus during PCI, particularly in the setting of STEMI. Acute coronary syndromes by their very evolution have intracoronary thrombus and have been associated with higher rates of stent thrombosis following PCI. In the TYPHOON (Trial to Assess the Use of the Cypher Stent in Acute Myocardial Infarction Treated With Angioplasty) trial, which randomized STEMI patients to SES or BMS, the angiographic stent thrombosis rate was 2.0% and 3.4%, respectively, at 1 year.⁸⁸ Clearly inadequate anticoagulation and antiplatelet therapy during PCI is associated with increased thrombus burden during PCI and consequent stent thrombosis. An impaired response to antiplatelet therapy may also predispose to a large thrombus burden and consequent stent thrombus, particularly in the setting of ACS.^{89,90} The impaired response may be in the form of resistance to either aspirin, clopidogrel or side effects of medications such as in the case of heparin-induced thrombocytopenia.

Along with other causes, the presence of thrombus has been identified as a factor predisposing to stent thrombosis.⁷⁶ Thrombus that is compressed against the vessel wall and or displaced by stent struts during primary PCI may cause problems in the long term due to reso-

lution of thrombus leaving behind a malapposed stent. Thus a larger thrombotic burden during PCI may increase the risk of stent thrombosis due to late malapposition. This was shown by Sianos et al in a retrospective cohort of 812 consecutive patients presenting with STEMI who had primary PCI with use of a drug eluting stent.⁹¹ A large thrombus burden was a fundamental factor for adverse clinical outcomes including increased 30 day mortality, with high rates of infarct-related stent thrombosis accounting for majority of the post-30-days MACE rate. Large thrombus burden in that study was defined as a filling defect whose length was greater than or equal to twice the vessel diameter. In patients with total occlusion of the infarct artery, reperfusion was established with a wire or small balloon before thrombus burden was assessed; this was an important aspect of the methodology since a simple classification based on TIMI flow would have excluded a majority of the subjects who would have presented with TIMI flow of zero. The authors found that the risk of subsequent stent thrombosis after primary PCI with stenting can be dramatically reduced with rheolytic thrombectomy. In summary intra-coronary thrombogenesis is a dynamic process and the thrombus burden in the coronary vasculature during an acute coronary event is variable. The factors that influence the burden and behavior of the thrombus are complex. Elaboration of these processes has led to the recognition and improved anticipation of their consequences.

CONCLUSION

Endothelial dysfunction and atherosclerosis set the stage for coronary artery disease. Acute clinical manifestations occur from destabilization of atherosclerotic plaques within the coronary vessels, most often secondary to intraluminal thrombus formation. Appreciating the role of thrombus formation in ACS has led to a significant evolution in the management of these challenging patients. Thrombus during percutaneous intervention poses a formidable challenge for the inter-

ventionalist both in terms of dealing with the possibility of embolization and no-reflow in the acute situation and stent thrombus acutely and in the long term. Though thrombus may be detected by various imaging modalities including angiography, ultrasound, and OCT, angiographic techniques have been standardized and still remain the initial modality that is routinely used for decision making during PCI especially in the setting of STEMI and other NSTEMI/ACS. Several techniques both pharmacologic and mechanical have been developed to deal with intra-coronary thrombus. A general understanding of the processes involved in athero-thrombosis and its treatment is essential in maximizing patient outcomes.

RESUMEN EN ESPAÑOL

Trombosis coronaria: fisiopatología y sus consecuencias

La aterosclerosis es una enfermedad vascular sistémica que es precedida de la disfunción del endotelio de los vasos arteriales. La inflamación vascular promueve la enfermedad aterosclerótica y es la base para el desarrollo de trombosis intravascular.

Los eventos trombóticos en el árbol arterial coronario pueden conducir a la progresión asintomática de la aterosclerosis coronaria o manifestarse también como un síndrome coronario agudo y/o episodios de muerte súbita. Estos episodios de trombosis coronaria durante los síndromes coronarios agudos también se pueden correlacionar con las complicaciones trombóticas registradas durante procedimientos de angioplastia coronaria como: el no-reflujo, la oclusión coronaria aguda y la trombosis del *stent* tanto temprana como tardía. Este artículo revisa las diferentes fisiopatologías de la trombosis coronaria, las complicaciones trombóticas de los procedimientos percutáneos coronarios así como su posible prevención y tratamiento.

Palabras clave: trombo coronario, intervención percutánea, disfunción endotelial, aterosclerosis.

REFERENCES

1. John S, Schlaich M, Langenfeld M, et al. Increased bioavailability of nitric oxide after lipid-lowering therapy in hypercholesterolemic patients: a randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Circulation* 1998; 98:211-216.
2. Vita JA, Treasure CB, Nabel EG, et al. Coronary vasomotor response to acetylcholine relates to risk factors for coronary artery disease. *Circulation* 1990; 81:491-497.
3. Schächinger V, Britten MB, Elsner M, et al. A positive family history of premature coronary artery disease is associated with impaired endothelium-dependent coronary blood flow regulation. *Circulation* 1999; 100: 1502-1508.
4. Schächinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction and adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation* 2000; 101: 1899-1906.
5. Halcox JPI, Schenk WH, Zalos G, et al. Prognostic value of coronary vascular endothelial function. *Circulation* 2002; 106: 653-658.
6. Ludmer PL, Selwyn AP, Shook TL, et al. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med*. 1986; 315:1046-1051.
7. Davies MJ, Woolf N, Rowles PM, Pepper J. Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. *Br Heart J* 1988; 60:459-64.
8. Quyyumi AA. Prognostic value of endothelial function. *Am J Cardiol* 2003; 91:19H-24H.
9. Khan BV, Harrison DG, Olbrych MT, et al. Nitric oxide regulates vascular cell adhesion molecule 1 gene expression and redox-sensitive transcriptional events in human vascular endothelial cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93(17):9114-9119.
10. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420: 868-874.
11. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005; 352:1685-95.
12. Schwartz SM, Virmani R, Rosenfeld ME. The good smooth muscle cells in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep* 2000; 2:422-9.

13. Barger AC, Beeuwkes R 3rd, Lainey LL, Silverman KJ. Hypothesis: vasa vasorum and neovascularization of human coronary arteries. A possible role in the pathophysiology of atherosclerosis. *N Engl J Med* 1984;310:175–177.
14. Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP, et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med* 2003;349:2316–25.
15. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, et al. Atherosclerotic plaque progression and vulnerability to rupture angiogenesis as a source of intraplaque hemorrhage. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:2054–61.
16. Casscells W, Hassan K, Vaseghi MF, et al. Plaque blush, branch location, and calcification are angiographic predictors of progression of mild to moderate coronary stenoses. *Am Heart J* 2003;145:813–20.
17. Ambrose JA. In search of the “vulnerable plaque”: Can it be localized and will focal regional therapy ever be an option for cardiac prevention? *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1539–1542.
18. Maseri A, Chierchia S, Davies G. Pathophysiology of coronary occlusion in acute infarction. *Circulation* 1986;68:288–358.
19. Schwartz SM, Galis SG, Rosenfeld ME, et al. Plaque rupture in humans and mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007;27:705–713.
20. Ambrose JA, Tannenbaum MA, Alexopoulos D, et al. Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:56–62.
21. Davies MJ. The birth, growth and consequences of the atherosclerotic plaque. *Dialogues Cardiovasc Med* 1999; 4:115–178.
22. Ip JH, Fuster V, Badimon L, Badimon J, Taubman MB, Chesebro JH. Syndromes of accelerated atherosclerosis: role of vascular injury and smooth muscle proliferation. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1667–87.
23. Vink A, Schoneveld AH, Richard W, et al. Plaque burden, arterial remodeling and plaque vulnerability: determined by systemic factors? *J Am Coll Cardiol* 2001;38:718–23.
24. Ambrose JA. Plaque disruption and the acute coronary syndromes of unstable angina and myocardial infarction: if the substrate is similar, why is the clinical presentation different? *J Am Coll Cardiol* 1992; 19(7): 1653–8.
25. Ambrose JA, Weinrauch M. Thrombosis in ischemic heart disease. *Arch Intern Med* 1996; 156(13): 1382–94.
26. Farb A, Burke AP, Tang A, et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core: a frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation*. 1996;93:1354–1363.
27. Sugiyama S, Kugiyama K, Aikawa M, et al. Hypochlorous acid, a macrophage product, induces endothelial apoptosis and tissue factor expression: Involvement of myeloperoxidase-mediated oxidant in plaque erosion and thrombogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 1309–14.
28. Gorlin R, Fuster V, Ambrose JA. Anatomic-physiologic links between acute coronary syndromes. *Circulation* 1986; 74: 6–9.
29. DeWood MA, Spores J, Notske R, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 897–902.
30. Ambrose JA, Winters SL, Arora RR, et al. Angiography evolution of coronary artery morphology in unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1986;7(3):472–478.
31. Capone G, Wolf NM, Meyer H, Meister SG. Frequency of intracoronary filling defects by angiography in angina pectoris at rest. *Am J Cardiol* 1985; 56:403–6.
32. Sherman CT, Litvack F, Grundfest W, et al. Coronary angiography in patients with unstable angina pectoris. *N Engl J Med* 1986;315: 913–9.
33. Ramee SR, White CJ, Collins TJ, Mesa JE, Murgo JP. Percutaneous angioplasty during coronary angioplasty using a steerable microangioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:100–5.
34. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the redefinition of myocardial infarction, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116(22): 2634–53.
35. Javed U, Aftab W, Ambrose JA, et al. Frequency of elevated Troponin I and diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2009; 104(1): 9–13.
36. Vlaar PJ, Svilaas T, Vogelzang M, et al. A Comparison of 2 thrombus aspiration devices with histopathological analysis of retrieved material in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Intervent*. 2008; 1:265–267.
37. Rittersma S, et al. Plaque instability frequently occurs days or weeks before occlusive coronary thrombosis. *Circulation* 2005;111:1160–1165.
38. Silvian J, et al. Composition of coronary thrombus in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1359–67.
39. Zhao XQ, Theroux P, Snapinn SM, Sax FL. Intracoronary thrombus and platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade with tirofiban in unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction: angiographic results from the PRISM-PLUS trial (Platelet Receptor Inhibition for Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms) *Circulation* 1999;100: 1609–15.
40. Carr ME, Carr SL. Fibrin structure and concentration alter clot elastic modulus but do not alter platelet mediated force development. *Blood Coag Fibrinolysis*. 1995;6:79–86.
41. Beygui F, Collet JP, Nagaswami C, et al. Architecture of intracoronary thrombi in ST-elevation acute myocardial infarction: time makes the difference. *Circulation*. 2006;113:e21–e23.
42. GS, Eisenberg JD, Mittleman MA, et al. Detecting and differentiating white from red coronary thrombus by angiography in angina pectoris and in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1999;83:94–97.
43. Barua RS, Sy F, Srikanth S, et al. Effects of cigarette smoke exposure on clot dynamics and fibrin structure: an ex vivo investigation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010; 30:75–79.
44. Topaz O. On the hostile massive thrombus and the means to eradicate it. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2005; 65(2): 280–281.
45. Saber RS, Edwards WD, Bailey KR, McGovern TW, Schwartz RS, Holmes D. Coronary embolization after balloon angioplasty or thrombolytic therapy: an autopsy study of 32 cases. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1283–1288.
46. White CJ, Ramee SR, Collins TJ, et al. Coronary thrombi increase PTCA risk: angiography as a clinical tool. *Circulation* 1996;93: 253–258.
47. Singh M, Berger PB, Ting HH, et al. Influence of coronary thrombus on outcome of percutaneous coronary angioplasty in the current era (the Mayo Clinic Experience). *Am J Cardiol* 2001;88:1091–1096.
48. Violaris AG, Melkert R, Herrman JP, Serruys PW. Role of angiographically identifiable thrombus on long-term luminal renarrowing after coronary angioplasty: a quantitative angiographic analysis. *Circulation* 1996;93:889–897.
49. Rezkalla SH, Kloner RA. Coronary no-reflow phenomenon: from the experimental laboratory to the cardiac catheterization laboratory. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;72:950–957.
50. Kaya MG, Arslan F, Abaci A, et al. Myocardial blush grade: a predictor for major adverse cardiac events after primary PTCA with stent implantation for acute myocardial infarction. *Acta Cardiol*. 2007;62:445–451.
51. Harjai KJ, Grines C, Stone GW, Boura J, Turco M, Brodie B, Sadeghi M, Cox D, Grines L, O’Neill, WW on behalf of the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Investigators. *Am J Cardiol* 2003; 92:377–382.
52. Henriques JPS, Zijlstra F, Ottervanger JP, de Boer MJ, et al. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002; 23:1112–1117.
53. Yip HK, Chen MC, Chang HW, et al. Angiographic morphologic features of infarct-related arteries and timely reperfusion in acute myocardial infarction: predictors of slow-flow and no-reflow phenomenon. *Chest* 2002;122:1322–32.
54. Limbruno U, De Carlo M, Pistolesi S, et al. Distal embolization during primary angioplasty: histopathologic features and predictability. *Am Heart J* 2005;150:102–8.
55. Zalewski J, Undas A, Godlewski J, Stepień E, Zmudka K. No-reflow phenomenon after acute myocardial infarction is associated with reduced clot permeability and susceptibility to lysis.
56. G, Kleinbongard P, Bose D, et al. Coronary microembolization: from bedside to bench and back to bedside. *Circulation*. 2009;120(18):1822–1836.
57. Fokkema ML, Vlaar PJ, Svilaas T, Vogelzang M, et al. Incidence and clinical consequences of distal embolization on the coronary angiogram after percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2009; 30: 908–915.
58. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute Myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet* 2008; 371:1915–20.
59. Brosh D, Assali AR, Mager A, et al. Effect of no-reflow during primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction on six-month mortality. *Am J Cardiol* 2007;99:442–5.
60. Henriques JP, Zijlstra F, van’t Hof AW, et al. Angiographic assessment of reperfusion in acute myocardial infarction by myocardial blush grade. *Circulation* 2003;107:2115–9.

61. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, Marble SJ, Barron HV, Braunwald E, TIMI Study Group. Relationship of the TIMI myocardial perfusion grades, flow grades, frame count, and percutaneous coronary intervention to long-term outcomes after thrombolytic administration in acute myocardial infarction. *Circulation* 2002; 105:1909–13.
62. McLaughlin MG, Stone GW, Aymong E, et al. Prognostic utility of comparative methods for assessment of ST-segment resolution after primary angioplasty for acute myocardial infarction: the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *J Am Coll Cardiol* 2004;44: 1215–23.
63. Bolognese L, Carrabba N, Parodi G, et al. Impact of microvascular dysfunction on left ventricular remodeling and long-term clinical outcome after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109:1121–6.
64. Galiuto L, Garramone B, Scarà A, et al., AMICI Investigators. The extent of microvascular damage during myocardial contrast echocardiography is superior to other known indexes of post-infarct reperfusion in predicting left ventricular remodeling: results of the multicenter AMICI study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:552–9.
65. T, Ueda Y, Shimizu M, et al. Association between cardiac troponin T elevation and angiographic morphology of culprit lesion in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2005;150:227–233.
66. Galiuto L, Garramone B, Scarà A, et al., AMICI Investigators. The extent of microvascular damage during myocardial contrast echocardiography is superior to other known indexes of post-infarct reperfusion in predicting left ventricular remodeling: results of the multicenter AMICI study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:552–9.
67. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:765–72.
68. Loubeyre C, Morice MC, Lefèvre T, Piéchaud JF, Louvard Y, Dumas P. A randomized comparison of direct stenting with conventional stent implantation in selected patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:15–21.
69. Ali A, Cox D, Dib N, et al., AIMI Investigators. Rheolytic thrombectomy with percutaneous coronary intervention for infarct size reduction in acute myocardial infarction: 30-day results from a multicenter randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:244–52.
70. Dangas G, Stone GW, Weingerg MD, et al., EMERALD Investigators. Contemporary outcomes of rescue percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: comparison with primary angioplasty and the role of distal protection devices (EMERALD trial). *Am Heart J* 2008; 155: 1090–6.
71. Svilaas T, Vlaar PJ, van de Horst IC, et al. Thrombus aspiration during percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008; 358:557–67.
72. De Luca G, Dudek D, Sardella G, Marino P, Chevalier B, Zijlstra F. Adjunctive manual thrombectomy improves myocardial perfusion and mortality in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 2008;29:3002–10.
73. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr., et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update). A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2205–41.
74. Migliorini A, Stabile A, Rodriguez AE, et al.: JETSTENT Trial Investigators. Comparison of Angiojet rheolytic thrombectomy before direct infarct artery stenting with direct stenting alone in patients with acute myocardial infarction. The JETSTENT trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(16): 1298–306.
75. Burzotta F, Trani C, Romagnoli E, et al. Manual thrombus aspiration improves myocardial reperfusion: the randomized evaluation of the effect of mechanical reduction of distal embolization by thrombus-aspiration in primary and rescue angioplasty (REMEDIA) trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:371–6.
76. Cheneau E, Leborgne L, Mintz GS, et al. Predictors of subacute stent thrombosis. Results of a systematic intravascular ultrasound study. *Circulation* 2003; 108:43–47.
77. Leon MB, Baim DS, Popma JJ, et al. A clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting. Stent Anticoagulation Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med* 1998; 339:1665–71.
78. Mak KH, Belli G, Ellis SG, Moliterno DJ. Subacute stent thrombosis: evolving issues and current concepts. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:494–503.
79. Moreno P, Fernandez C, Hernandez R, et al. Drug-eluting stent thrombosis: results from a pooled analysis including 10 randomized studies. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:954–9.
80. Wenaweser P, Daemen J, Zwahlen M, van Domburg R, Jüni P, Vaina S, Hellge G, Tsuchida K, Morger C, Boersma E, Kukreja N, Meier B, Serruys PW, Windecker S. Incidence and correlates of drug-eluting stent thrombosis in routine clinical practice. 4-year results from a large 2-institutional cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(14):1134.
81. Airolidi F, Colombo A, Morici N, et al. Incidence and predictors of drug-eluting stent thrombosis during and after discontinuation of thienopyridine treatment. *Circulation*. 2007;116(7):745.
82. de la Torre-Hernández JM, Alfonso F, Hernández F, et al. Drug-eluting stent thrombosis: results from the multicenter Spanish registry ESTROFA (Estudio Español sobre TROMbosis de stents FArmacoactivos). *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(10):986.
83. Cheneau E, Leborgne L, Mintz GS, et al. Predictors of subacute stent thrombosis: results of a systematic intravascular ultrasound study. *Circulation* 2003;108:43–7.
84. Cutlip DE, Baim DS, Ho KK, et al. Stent thrombosis in the modern era: a pooled analysis of multicenter coronary stent clinical trials. *Circulation* 2001;103:1967–71.
85. Uren NG, Schwarzacher SP, Metz JA, et al. Predictors and outcomes of stent thrombosis: an intravascular ultrasound registry. *Eur Heart J* 2002;23:124–32.
86. Fujii K, Carlier SG, Mintz GS, et al. Stent underexpansion and residual reference segment stenosis are related to stent thrombosis after sirolimus-eluting stent implantation: an intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:995–8.
87. D'Ascenzo F, Bollati M, Clementi F, et al. Incidence and predictors of coronary stent thrombosis: Evidence from an international collaborative meta-analysis including 30 studies, 221,066 patients, and 4276 thromboses. *Int J Cardiol* 2012 Feb 21 [http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.080].
88. Spaulding C, Henry P, Teiger E, et al. Sirolimus-eluting versus uncoated stents in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:1093–10.
89. Borna C, Lazarowski E, van Heusden C, Ohlin H, Erlinge D. Resistance to aspirin is increased by ST-elevation myocardial infarction and correlates with adenosine diphosphate levels. *Thromb J* 2005;3:10.
90. Wenaweser P, Dorffler-Melly J, Imboden K, et al. Stent thrombosis is associated with an impaired response to antiplatelet therapy. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1748–52.
91. Sianos G, Papafaklis MI, Daemen J, et al. Angiographic stent thrombosis after routine use of drug-eluting stents in ST-segment elevation myocardial infarction: The importance of thrombus burden. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:573–83.

“PROCEEDINGS” 1° REUNIÓN CONJUNTA SCAI/CACI FELLOW COURSE EN LA CIUDAD DE MAR DEL PLATA, NOVIEMBRE 1 DE 2011

Bifurcaciones arteriales: ¿cuál técnica para qué lesión?

Arterial bifurcations: which technique for what lesion?

Teodoro Bass¹, Alfredo E. Rodríguez²

En esta sección publicaremos un resumen de las conferencias importantes realizadas durante los simposios SCAI/CACI de Mar del Plata, Argentina, y el TCT/CACI, realizado en San Francisco, EE.UU. En dichas oportunidades se trató el tema de bifurcaciones arteriales, estrategia y técnicas a utilizar. Dado que el contenido de ellas es similar, hemos tratado de resumir ambas en un solo texto.

El tratamiento de las lesiones en bifurcaciones está asociado a una alta tasa de complicaciones (8-22%) y de reestenosis (30-65%), que representan uno de los mayores desafíos durante una angioplastia coronaria (PCI).¹

La presencia de una placa de gran tamaño en el vaso principal (VP) de una bifurcación, aun sin estenosis significativa, muchas veces provoca una protrusión que obstruye la rama secundaria (RS). De hecho, el riesgo de oclusión de la RS durante la PCI es alto, y varía entre 12 y 41% si no es tratada. Si la rama es pequeña (< 2,0 mm), el riesgo puede ser tolerado, aunque en vasos de mayor diámetro la incidencia de infarto de miocardio (IAM) es elevada y se requieren procedimientos especiales durante la PCI para prevenir estas complicaciones, a pesar de lo cual la incidencia de oclusión de la RS es significativamente más alta ($p < 0,001$) cuando se tratan lesiones en bifurcación, tal como se ve en la **Tabla 1**.

Tabla 1. PCI en lesiones de bifurcación en la era moderna (Registro dinámico del NHLBI), eventos hospitalarios.

	Bifurcación	No bifurcación	Valor p
Éxito del procedimiento	86,0%	93,5%	<0,0001
Oclusión de rama secundaria	7,3%	2,3%	<0,0001
Muerte	1,6%	1,5%	0,96
Infarto de miocardio	3,7%	2,6%	0,27
CRM	2,2%	1,1%	0,1
Muerte/IAM	5,0%	4,0%	0,39
Muerte/IAM/CABG	7,2%	5,0%	0,1

PCI: angioplastia transluminal coronaria. **NHLBI:** National Heart, Lung and Blood Institute. **CRM:** cirugía de revascularización miocárdica. **IAM:** infarto agudo de miocardio.¹

Existen múltiples clasificaciones de lesiones en bifurcaciones, y las más usadas y sencillas son la de Duke² y la de Medina (**Figura 1**).³ Al momento de tratar con PCI una bifurcación hay que considerar ciertas cuestiones: ¿Tiene la RS un diámetro > 2,5 mm, lo suficientemente grande para utilizar un *stent*? ¿Cuál es la longitud de la lesión? ¿Cómo es el ángulo de la RS? ¿Será relativamente fácil cateterizar con la guía metálica la rama colateral luego de haber implantado el *stent* en la rama principal? ¿Cuántos *stents* deben implantarse? ¿Con insuflación simultánea final o no? ¿*Stent* convencional (BMS) o *stent* farmacológico (DES)?, etc.

La incidencia de eventos cardíacos serios (MACE) y revascularización del vaso tratado (TLR) fue menor cuando se utilizaron DES de acuerdo con registros realizados usando BMS y/o DES, y en ambos casos el uso de un solo *stent* como estrategia de revascularización

1. Profesor de Medicina y Director del Centro Cardiovascular de la Universidad de Jacksonville, Florida, EE.UU. durante el simposio SCAI/CACI, Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.

2. Director del Centro de Estudios en Cardiología Intervencionista, CABA, Argentina, durante el simposio TCT /CACI, San Francisco, California, EE.UU.

✉ Correspondencia: arodriguez@centroceci.com.ar

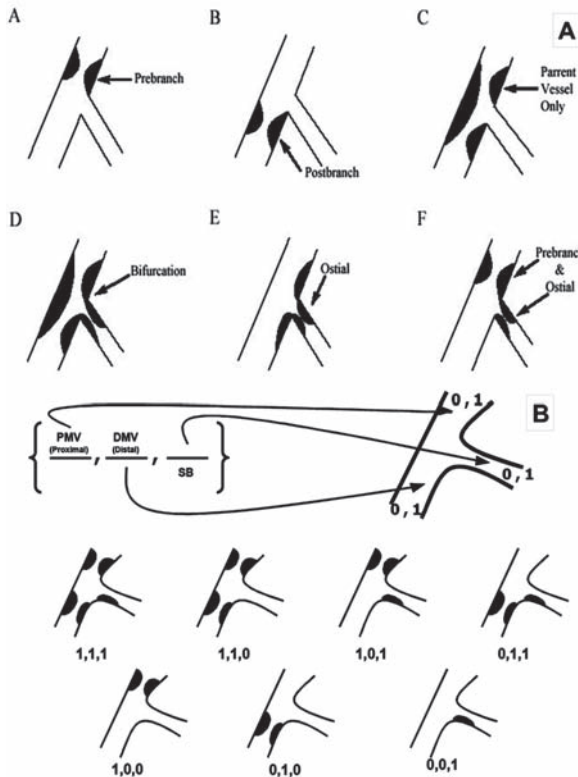


Figura 1. Esquema de clasificaciones de lesiones en bifurcación. Modificado de T. A. Bass, MD; SCAI Fellow Course, Argentina, 2011. A: Duke; B: Medina

se relacionó con menor incidencia de MACE y TLR, como se muestra en la Figura 2.

Para responder la pregunta de si se debe usar un *stent* en el VP y un *stent* provisional en la RS o dos *stents*, uno en el VP y otro en la RS, se realizaron ensayos clínicos aleatorizados, de los que CACTUS,⁶ NOR-DIC,⁷ BBK⁸ y BBC ONE⁹ son los más importantes. En estos estudios la incidencia de TLR fue similar en ambos grupos, independientemente de la técnica inicial utilizada, y el *cross-over* por compromiso de flujo en el grupo de *stent* provisional varió entre 1,4 y 3,0%. En uno de los estudios, el BBC ONE, la incidencia acumulada de muerte, infarto y falla en la revascularización del vaso tratado (TVR) fue mayor ($p=0,0009$) cuando se usaron dos *stents* que con la técnica más simple (Figura 3). En este estudio el uso de dos *stents* se asoció a mayor uso de contraste, mayor tiempo de procedimiento y mayor incidencia de IAM definido por elevación de enzimas cardíacas. En un reciente meta-análisis sobre cinco estudios aleatorizados que incluyeron a 1.553 pacientes,⁹ la estrategia compleja se relacionó con una significativa mayor incidencia de infarto no ST, tanto en el período hospitalario ($p=0,002$) como en el seguimiento alejado ($p=0,001$).

ESTRATEGIAS DE ANGIOPLASTIA EN BIFURCACIONES CORONARIAS

De las diversas técnicas utilizadas para el tratamiento de las bifurcaciones con PCI sobresalen cinco: técnica

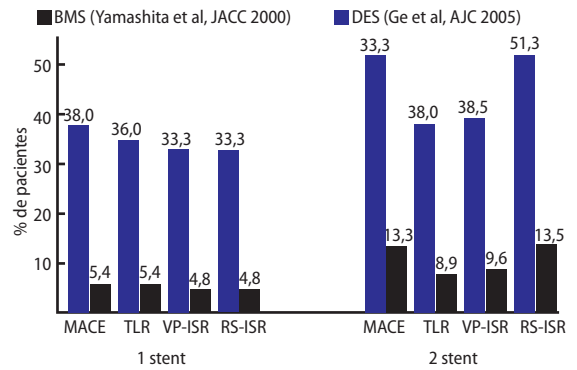


Figura 2. Resultados clínicos y angiográficos de 2 registros comparando el tratamiento con 1 o 2 *stents* con BMS o DES. Modificado de A. E. Rodríguez, MD; TCT 2011, San Francisco, EE.UU., 2011. BMS: *stents* desnudos. DES: *stent* liberador de drogas. MACE: eventos adversos cardiovasculares mayores. TLR: revascularización de la lesión tratada. VP-ISR: reestenosis intrastent del vaso principal. RS-ISR: reestenosis intrastent de la rama secundaria.

en “T”, “V” *stent* y/o “kiss”, “crush”, “culotte” y *stent* provisional. Cada una de ellas presenta diversas variantes que pasaremos a describir.¹⁰

1. Técnica “T”

Consiste en posicionar cuidadosamente el 1er *stent* en el ostium de la RS tal que no protruya su parte proximal hacia la VP. Existen derivaciones de esta técnica, tales como posicionar ambos *stents* en simultáneo y/o usar como guía un balón insuflado en el VP cuando está implantándose el *stent* en la RS para impedir su protrusión hacia el VP (Figura 4). El *stent* en la RS no debe colocarse muy distal al ostium para impedir que quede endotelio sin cubrir ni muy proximal para que no se comprometa el VP. Esta técnica puede usarse tanto cuando el ángulo del VP y la RS es de 90°, como cuando la técnica de *stent* provisional falla.

Una variante es la técnica “TAP” o “T” reversa, en donde se produce una pequeña protrusión del *stent* de la RS en el *stent* del VP e insuflación final simultánea de dos balones en ambos *stents* (Figura 5). En estos casos el primer *stent* implantado es, en todos los casos, el del VP.

2. “V” *stent* o técnica del “beso”

En este caso ambos vasos, el VP y la RS, son cateterizados con la guía y los balones de dilatación en forma simultánea, como muestra la Figura 6. Luego se colocan dos *stents*, paralelos entre sí, insuflándose primero el de la RS y luego el del VP. El procedimiento finaliza con el inflado simultáneo de los dos *stents* usando presiones similares.¹⁰ Esta técnica estaría indicada para las lesiones en bifurcación tipo Medina 0 o 1, en donde el VP proximal a la lesión no debería tener enfermedad significativa y la bifurcación tener un ángulo < 90° grados. Las ventajas de esta técnica son su facilidad y sencillez y la rapidez con la que se puede realizar. Entre sus mayores desventajas están la posibilidad de crear una nueva carina así como la de generar mala aposición de los *stents*; ade-

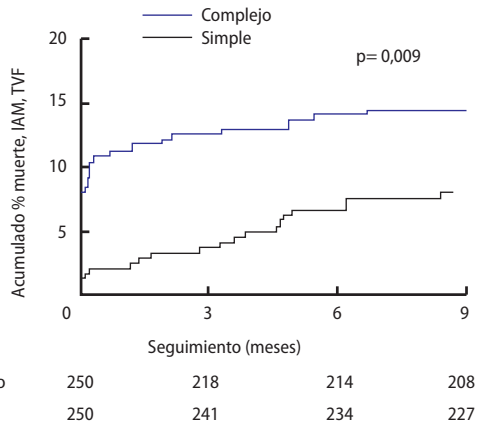
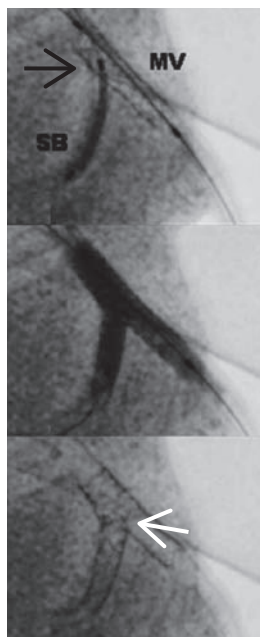


Figura 3. Incidencia de eventos duros (muerte, infarto y TVF); comparación de tratamiento con uno o dos stents coronarios. Modificado de T. A. Bass, MD; SCAI Fellow Course, Argentina, 2011. **TVF:** falla del vaso tratado. **IAM:** infarto de miocardio.



- Stent en el vaso principal.
- Recruzar la rama secundaria.
- Dilatar a través de los struts del stent del vaso principal y llevar el 2do stent a través, dejando el borde proximal del 2do stent dentro del vaso principal.
- Dilatar el 2do stent (balón en vaso principal).
- Pull back del balón del 2do stent levemente y hacer kissing.
- Cambiar el balón del 2do stent por uno no complaciente, dilatación en 2 pasos de la rama secundaria (alta presión en rama secundaria y luego kissing).

Figura 5. Técnica de "T" reversa para el tratamiento de bifurcaciones. Modificado de T. A. Bass, MD; SCAI Fellow Course, Argentina, 2011. **MB:** vaso principal. **SB:** rama secundaria.

más, si hay que reintervenir existe el riesgo de cruzar entre los *struts* de ambos *stents*.

3. Técnicas del "crush" y "minicrush"^{10,11}

En esta técnica se implantan dos *stents*. Primero se implanta el de la RS, con su parte proximal protruyendo hacia el VP, para luego retirar el balón y la guía de la RS. Luego se implanta el *stent* del VP y se recateteriza la RS. Finalmente se usan dos balones no complacientes en cada uno de los *stents* y se realiza, de forma simultánea, el "beso" ("kissing"). Se denomina "minicrush" a la técnica en donde solo una pequeña porción del *stent* de la RS, usualmente 1 a 2 mm, se posiciona en el *stent* del VP, como se observa en la **Figura 7**.

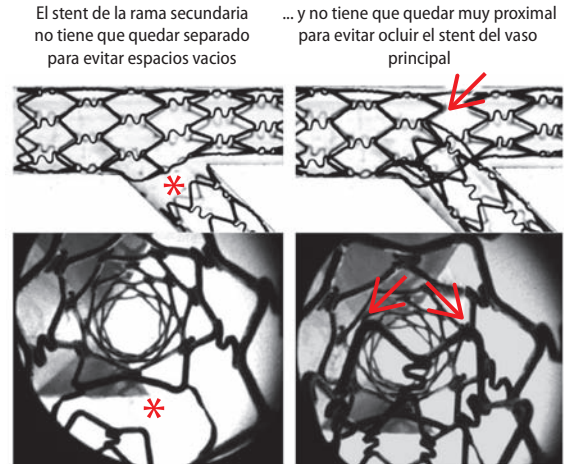


Figura 4. Técnica provisional en "T". Modificado de A. E. Rodríguez, MD; TCT 2011, San Francisco, EE.UU., 2011.

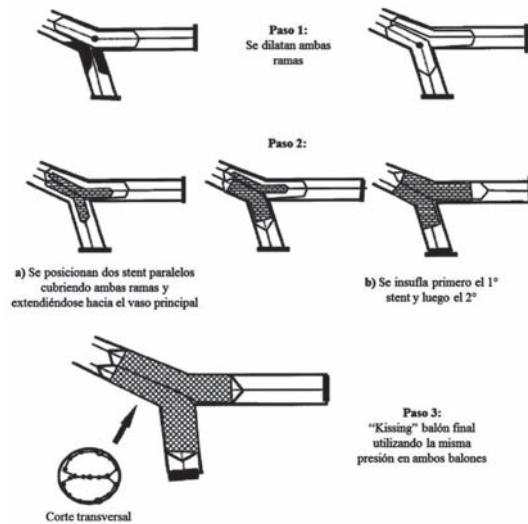
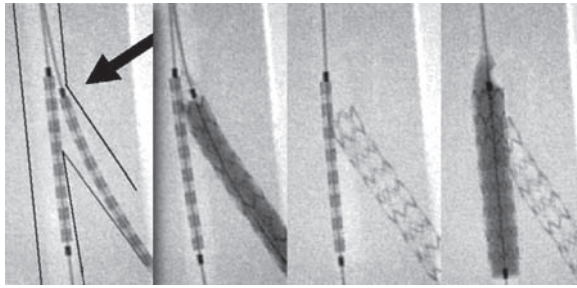


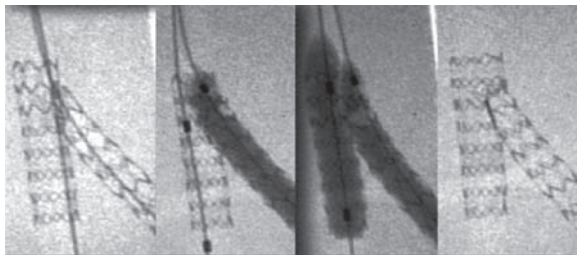
Figura 6. Técnica de "kissing" ("beso"). Modificado de T. A. Bass, MD; SCAI Fellow Course, Argentina, 2011.

4. Técnica de "culotte"

Es una técnica muy utilizada para el tratamiento de lesiones de tronco de coronaria izquierda (TCI) con compromiso ostial de la arteria circunfleja (CX).¹⁰ Como se observa en la **Figura 8**, luego de dilatar ambas ramas se retira la guía metálica del vaso más recto con respecto al VP para posteriormente implantar el primer *stent* en la rama con ángulo más agudo con respecto a VP. Luego se retira la guía de la rama con el *stent* colocado para posicionar de nuevo la guía en el vaso más recto, en el caso del TCI la arteria descendente anterior (DA). Al expandir el *stent* de la rama más recta quedarán, en su parte proximal, uno sobre otro (*overlapping*). Inmediata-



- 1 a 2 mm del stent de la RS posicionado en el VP (la marca del stent de RS en la guía del VP o la RS justo cubriendo el borde proximal del ostium).
- El stent de la RS es impactado y el balón del stent retirado ligeramente con insuflaciones simultáneas sobre el stent proximal. Asegurarse que no hay disección distal mediante angio.
- El stent de RS es "aplastado" por un balón o stent de VP.



- Recruzar la RS con una dilatación de dos pasos. • RS con un balón de alta presurización no complaciente y luego con balón de alta presurización no complaciente el VP. • Kissing balón final a 12 atmósferas.

Figura 7. Técnica de crush y minicrush. Modificado de T.A. Bass, MD; SCAI Fellow Course, Argentina, 2011. VP: vaso principal. RS: rama secundaria.

mente se procede a recateterizar la rama más angulada y se dilatan, de forma simultánea y con balones no complacientes, ambos stents.

Las ventajas de esta técnica radican en que el ostium de la RS se cubre por completo y puede utilizarse en casi todos los casos de bifurcaciones. Su desventaja es que en algunos casos puede ser difícil cateterizar de nuevo los dos vasos coronarios a través de los struts de los stents.

5. Stent provisional

Esta es, quizás, la más usada por los intervencionistas cuando la lesión en el ostium de la RS es poco significativa y/o tiene un diámetro < 2,0 mm. Consiste en dilatar con balón los dos vasos, el principal y el secundario. Luego se retira la guía metálica de la RS y se implanta el stent en el VP. Si en la RS hay un flujo TIMI III y no se identifican imágenes de disección aún en presencia de lesión residual > 50%, no se implantará otro stent.¹⁰ El procedimiento finaliza al cateterizar la RS e inflar en simultáneo dos balones, uno en el VP y otro en la RS. De necesitarse implantar un stent en la RS, se usará la técnica TAP o "T" reversa (Figura 5).

Stents dedicados para bifurcación¹³

A pesar de las técnicas descriptas, las lesiones en bifurcaciones coronarias siguen representando un proble-

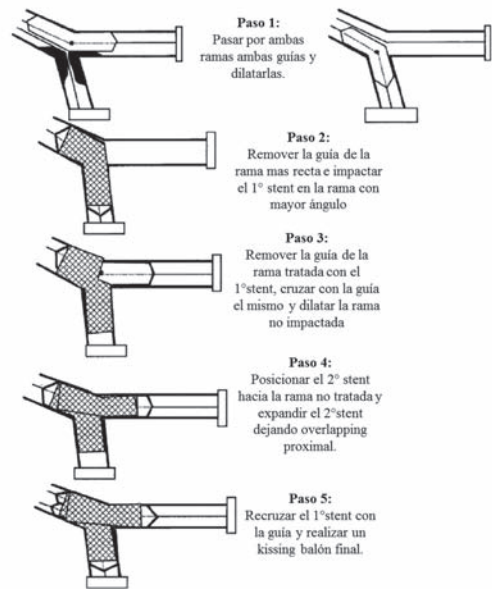


Figura 8. Técnica de "culotte". Modificado de T.A. Bass, MD; SCAI Fellow Course, Argentina, 2011.

ma. Asociadas a mayor incidencia de trombosis aguda y tardía del stent y a una mayor tasa de reestenosis, su tratamiento tiene otras limitaciones debido a que este tipo de técnicas conllevan tiempos de procedimiento más prolongado; el ostium de la RS puede verse afectado y hay mayor número de struts posicionados unos contra otros, que en el caso de los DES representan una mayor liberación de la droga inmunosupresora y una mayor incidencia de TLR. Estas limitantes indujeron al diseño de stents convencionales y/o farmacológicos dedicados para estas lesiones, que, a grandes rasgos, podemos dividir en stents bifurcados con acceso a la RS; stents diseñados especialmente para la RS y stents autoexpandibles.

Existen diversos diseños de stents bifurcados con acceso a la rama secundaria, tanto BMS (Nile Croco[®],¹⁴ Medtronic[®],¹⁵ Ariste TriReme[®],¹⁶ Sidekick[®],¹⁷) como DES (Taxus Petal[®], Pathfinder[®]¹⁸). La mayoría de los diseños requiere acceso de dos guías simultáneas, por lo cual a veces éstas necesitan estar alineadas, lo cual puede ser dificultoso. Varios diseños han intentado mejorar el acceso con sistemas que disminuyen el riesgo de que se enreden ambas guías, aunque el problema sigue sin resolverse. Se informaron resultados preliminares de estudios clínicos observacionales al respecto. Las marcas más conocidas han reportado resultados preliminares. En segundo lugar los stents dedicados a la RS están diseñados para cubrir primero la RS y luego el VP, para finalizar con el insuflado simultáneo de ambos. Uno de ellos, el autoexpandible Capella[®],¹⁹ tiene varios registros finalizados y en curso con resultados preliminares auspiciosos. También está en estudio el Tryton[®]; ambos son BMS. Por último, los stents autoex-

pandibles de nitinol pueden implantarse con solo una guía metálica, no necesitan alineación pero tienen la limitante de que solo cubren el ostium de la RS. El más importante con registro con seguimiento a 9 meses es el Axxes™ Devax® stent;²⁰ y el Stentys®²¹, con seis meses de seguimiento, parece tener un aceptable perfil de seguridad²¹ (ambos son DES).

En resumen, todos los stents dedicados para bifurcaciones están en estudio. Los modelos experimentales a veces no se asemejan a los resultados clínicos, no se han estudiado en profundidad los alcances de las implantaciones subóptimas y el enredo producido por el uso simultáneo de dos guías para proteger la RS todavía no parece haberse resuelto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al Suwaidi J, Yeh W, Cohen HA et al. Immediate and one-year outcome in patients with coronary bifurcation lesions in the modern era (NHLBI dynamic registry). *Am J Cardiol* 2001;87(10):1139-44.
2. Popma JJ, Leon MB, EJ T. Strategic approaches in coronary intervention. In: Atlas of Interventional Cardiology. WB Saunders Company, PA, USA (1994).
3. Medina A, Suarez de Lezo J, et al. A new classification of coronary bifurcation lesions. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(2):183.
4. Yamashita T, Nishida T, Adamian MG, et al. Bifurcation lesions: two stents versus one stent-immediate and follow-up results. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(5):1145-51.
5. Ge L, Tsagalou E, Iakovou I, et al. In-hospital and nine-month outcome of treatment of coronary bifurcation lesions with sirolimus-eluting stent. *Am J Cardiol* 2005;95(6):757-60.
6. Colombo A, Bramucci E, Saccà S, et al. Randomized study of the crush technique versus provisional side-branch stenting in true coronary bifurcations: the CACTUS (Coronary Bifurcations: Application of the Crushing Technique Using Sirolimus-Eluting Stents) Study. *Circulation* 2009;119(1):71-8.
7. Steigen TK, Maeng M, Wiseth R, et al. Nordic PCI Study Group. Randomized study on simple versus complex stenting of coronary artery bifurcation lesions: the Nordic bifurcation study. *Circulation* 2006;114(18):1955-61.
8. Ferenc M, Gick M, Kienzle RP et al. Randomized trial on routine vs. provisional T-stenting in the treatment of de novo coronary bifurcation lesions. *Eur Heart J* 2008;29(23):2859-2867.
9. Hildick-Smith D, de Belder A, Cooter N, et al. A randomized trial of simple versus complex drug-eluting stenting for bifurcation lesions: The British Bifurcation Coronary study: old, new and evolving strategies (BBC ONE). *Circulation* 2010;121:1235-1243.
10. Zhang F, Dong L, Ge J. Simple versus complex stenting strategy for coronary artery bifurcation lesions in the drug-eluting stent era: a meta-analysis of randomised trials. *Heart* 2009;95(20):1676-81.
11. Lee MS, Finch W. Stenting techniques for patients with bifurcation coronary artery disease. *Rev Cardiovasc Med* 2011;12(4):231-9.
12. Ormiston JA, Webster MW, Webber B, Stewart JT, Ruygrok PN, Hatrick RI. The "crush" technique for coronary artery bifurcation stenting: insights from micro-computed tomographic imaging of bench deployments. *JACC Cardiovasc Interv* 2008;1(4):351-7.
13. Cervinka P, Foley DP, Sabate M, et al. Coronary bifurcation stenting using dedicated bifurcation stents. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;49(1):105-111.
14. García Del Blanco B, Martí G, Bellera N, Otaegui I, Serra V. Clinical and procedural evaluation of the Nile Croco® dedicated stent for bifurcations: a single centre experience with the first 151 consecutive non-selected patients. *EuroIntervention* 2011;7:216-224.
15. Meredith IT, Worthley S, Whitbourn R, Webster M, Fitzgerald PJ, Ormiston J. First-in-human experience with the Medtronic Bifurcation Stent System. *EuroIntervention* 2011;7(6):662-9.
16. Costa RA, Abizaid A, Abizaid A, et al. Preliminary Results of the Novel TMI (Tri-Reme Medical Inc.) Antares Side Branch Adaptive System (Antares SASTM Stent) for the Treatment of De Novo Coronary Bifurcation Lesions - SCAL-ACCI2 Interventional E-Abstract 2900-123. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:B51.
17. Solar RJ. The Y Med sideKick™ Stent Delivery System for the Treatment of Coronary Bifurcation and Ostial Lesions. Presented at Cardiovascular Revascularization Therapies (CRT) 2007 in Washington DC on 8 March 2007.
18. Ormiston JA, Lefèvre T, Grube E, Alocco DJ, Dawkins KD. First human use of the TAXUS Petal paclitaxel-eluting bifurcation stent. *EuroIntervention* 2010;6(1):46-53.
19. Jilaihawi H, Farah B, Laborde JC. The use of self-expanding stents in coronary bifurcations and beyond: a paradigm revisited. *EuroInterv* 2009;4:669-675.
20. Verheye S, Agostoni P, Dubois CL, et al. 9-month clinical, angiographic, and intravascular ultrasound results of a prospective evaluation of the Axxess self-expanding biolimus A9-eluting stent in coronary bifurcation lesions: the DIVERGE (Drug-Eluting Stent Intervention for Treating Side Branches Effectively) study. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(12):1031-9.
21. Verheye S, Ramcharitar S, Grube E, et al. Six-month clinical and angiographic results of the STENTYS® self-apposing stent in bifurcation lesions. *EuroIntervention* 2011;7(5):580-7.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de las lesiones en bifurcaciones está asociado a una alta tasa de complicaciones (8-22%) y de reestenosis (30-65%), y representan uno de los mayores desafíos durante una angioplastia coronaria.

El lado oscuro de la luna: perfil de seguridad de estatinas

The dark side of the moon: safety profile of statins

Gastón A. Rodríguez-Granillo

Sin dejar lugar para el debate, las estatinas reducen significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares y la mortalidad de toda causa en pacientes con enfermedad coronaria establecida.^{1,2} Las estatinas han demostrado incluso promover la regresión de la aterosclerosis coronaria aparentemente a través de múltiples mecanismos, modificando la composición de la placa, reduciendo la inflamación y mejorando la función endotelial.³⁻⁶ Es por tanto probable que el efecto antiateroesclerótico de las estatinas sea pleiotrópico y efectivo contra los dos principales mecanismos de progresión de la placa aterosclerótica: la disfunción endotelial y la ruptura de placa.

La enorme evidencia a favor de las estatinas en la prevención de eventos fatales y no fatales y en numerosos puntos finales subrogantes ha llevado a la utilización masiva de estos agentes, incluso en prevención primaria.^{7,8} Las estatinas son de hecho la clase de drogas más vendida en los Estados Unidos, siendo la atorvastatina una de las drogas más vendidas de la historia.⁹⁻¹¹

El JUPITER fue un estudio multicéntrico que incluyó 18.000 individuos sanos con LDL < 130 mg/dl y proteína C reactiva > 2 mg/l, que fueron aleatorizados a rosuvastatina 20 mg o placebo.¹² Al demostrar una reducción significativa del punto final primario en pacientes sin indicación de estatinas según las *guidelines* del Adult Treatment Panel (ATP) III, este estudio generó un enorme entusiasmo ya que antes del JUPITER los estudios que demostraron beneficio con estatinas en prevención primaria se limitaban a una población de alto riesgo incluyendo individuos con diabetes, hipercolesterolemia, antecedentes familiares de enferme-

dad coronaria prematura, enfermedad vascular periférica, o individuos con riesgo global incrementado.^{7,13-15} Hasta hace muy poco tiempo, las estatinas eran consideradas drogas muy seguras, bien toleradas y de primera línea tanto en prevención secundaria como primaria, con mínimos efectos adversos (EA) reversibles (elevación de transaminasas, miopatía) y con extrema infrecuencia severos (rabdomiólisis). De hecho, según los mismos pacientes, generalmente los médicos tratantes descartan la posibilidad de atribuir a las estatinas la ocurrencia incluso de los EA más comunes.¹⁶

Al inhibir la HMG-CoA reductasa, las estatinas bloquean la vía de la síntesis de mevalonato en un estadio temprano. Además de colesterol, esta vía genera un número de productos biológicamente relevantes como la coenzima Q10 y proteínas isopreniladas. Por otra parte, el colesterol en sí mismo no sólo es un producto final, sino también un intermediario en la producción de corticosteroides, ácidos biliares y vitamina D, entre otros.¹⁷⁻¹⁹

El estudio JUPITER, lejos de las luminarias, dejó un dato preocupante, un incremento del 27% del riesgo de diabetes incidental con la administración de rosuvastatina comparada con placebo. Esto condujo a la publicación de un metaanálisis que incluyó 5 estudios (PROVE-IT, A to Z, TNT, IDEAL y SEARCH) con 32.752 pacientes, en el cual se confirmaron los hallazgos del JUPITER, con un incremento del riesgo de diabetes del 12% de la terapia intensiva *versus* el tratamiento convencional, con un nuevo caso de diabetes por cada 498 pacientes tratados contra un evento cardiovascular prevenido por cada 155 pacientes tratados.^{20,21} No debiera llamar la atención entonces el reciente comunicado que emitió la Food and Drug Administration (FDA), donde reconoce que el tratamiento con estatinas puede asociarse a una elevación de los niveles de glucemia y de hemoglobina glicosilada,²² siendo importante recalcar que todas las *guidelines* recomiendan en diabéticos objetivos de LDL < 100, u opcionalmente de < 70 mg/dl.

1. Sanatorio Otamendi, CABA. Clínica La Sagrada Familia, CABA. Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: Sanatorio Otamendi, Azcuénaga 870, (C1115AAB) CABA, Rep. Argentina. grodriguezgranillo@gmail.com

La coenzima Q10, un compuesto lipídico sintetizado desde el mevalonato, es un importante factor en la respiración mitocondrial y en consecuencia en la producción de ATP. La deficiencia primaria o secundaria de coenzima Q10 se asocia a una serie de síndromes miopáticos y neurológicos. Existen incluso informes de exacerbación de la miastenia gravis por la administración de estatinas.²³ Múltiples estudios han demostrado que las estatinas reducen los niveles plasmáticos de coenzima Q10, con una respuesta dosis dependiente.²⁴⁻²⁶ Sin embargo, la evidencia respecto del beneficio del suplemento de coenzima Q10 en pacientes bajo tratamiento con estatinas es controversial, y quizá sean los pacientes añosos, en quienes la incidencia de miopatía llega a un 11%, los que más se favorezcan con este suplemento.²⁷

Basado en reportes de caso, la rabdomiólisis es la más temida de las complicaciones de las estatinas, si bien ni los grandes ensayos clínicos randomizados (ECR) ni metaanálisis han observado un incremento significativo.²⁸

En su último comunicado, la FDA también advirtió sobre el potencial de EA cognitivos menores (pérdida de memoria y confusión) y reversibles con la administración de estatinas.²² El sustento fisiopatológico del deterioro cognitivo se basa en parte en el hecho de que el colesterol es un elemento esencial de las sinapsis y tiene un importante rol en la regulación de la transducción de señales al ser un principal componente de la membrana celular. Además, el tejido cerebral comparte con el muscular una alta demanda metabólica y una gran vulnerabilidad mitocondrial, por lo que estos órganos son los más afectados en la enfermedad mitocondrial.²⁹⁻³¹ Si bien se les suele restar importancia, los problemas cognitivos son los segundos en frecuencia en los informes, detrás de los musculares.¹⁶ En paralelo, existe evidencia tanto a favor como en contra de las estatinas en cuanto a su relación con la demencia.³²⁻³³ Paradójicamente, el colesterol de membrana también juega un rol en la formación y agregación de β -amiloide observado en el Alzheimer. En consecuencia, no existe actualmente evidencia concluyente a favor o en contra de las estatinas en la prevención del Alzheimer.³⁴

Por otra parte, existen interacciones conocidas (fibratos) y no tan conocidas con las estatinas, que han sido reportadas en casos de toxicidad y rabdomiólisis. La atorvastatina, la simvastatina, la lovastatina y la cerivastatina son metabolizadas por el citocromo P450 (por la vía CYP3A4). La CYP3A4 es inhibida por una variedad de agentes que incluyen la ciclosporina, la eritromicina, algunos antifúngicos y antirretrovirales y, en menor medida, por algunos bloqueantes cálcicos.¹⁹

A pesar de que en el último tiempo se ha propuesto la utilización de estas drogas en prevención primaria, el entusiasmo inicial debiera moderarse no sólo por la incidencia, si bien baja, de diabetes, sino también porque el beneficio otorgado no parece ser de gran magnitud.³⁵

Un reciente metaanálisis que incluyó 11 ECR y 65.229 individuos de alto riesgo sin enfermedad coronaria, no encontró una reducción significativa de la mortalidad.³⁶ Si bien se observó una clara tendencia (riesgo relativo [RR]=0,91; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 0,83-1,01), traducida en números este beneficio es modesto, pues se evitan en promedio 7 muertes por cada 10.000 personas-años de tratamiento.³⁶

Además, mientras que en prevención secundaria existe una fuerte correlación entre reducción de niveles de LDL y reducción de eventos fatales y no fatales, en prevención primaria esta relación parece ausente.³⁶ Algo similar ocurre con los fibratos, con una reducción significativa del infarto de miocardio pero un incremento del 7% de la mortalidad total.³⁷ Además, un seguimiento de 30 años del Framingham publicado en 1987 ya advertía que en individuos sanos mayores de 50 años sin enfermedad coronaria existe una relación inversa entre los niveles de colesterol y la mortalidad.³⁸ Esta dependencia de la edad se observa también en relación con el diagnóstico de Alzheimer.³⁹

En cuanto al JUPITER, cabe remarcar también que mientras que por protocolo se planificó un seguimiento de hasta 60 meses, el estudio fue interrumpido precozmente, a una mediana de 1,9 años. Dado que el beneficio con estatinas se presenta tempranamente, entre 6 y 12 meses de tratamiento, y considerando el incremento de diabetes incidental entre otros efectos adversos, es probable que la interrupción precoz haya favorecido el perfil riesgo/beneficio.^{3,40,41} Incluso desde un punto de vista aun más simplificado, un seguimiento de apenas 2 años parece al menos insuficiente cuando se evalúan estrategias de prevención primaria.

Cabe remarcar además, que llama la atención que a pesar de ser las estatinas la clase de drogas más vendida del mundo y de centenas de miles de pacientes enrolados en innumerable cantidad de estudios, recién después de más de 20 años se emite una advertencia sobre la diabetes.

Al bloquear la vía del mevalonato, las estatinas podrían también intervenir en la transformación celular.⁴² Hace unos años, un gran metaanálisis, que incluyó 309.000 personas-años de seguimiento, encontró una asociación entre los niveles de LDL alcanzados con el tratamiento con estatinas y el riesgo de cáncer.⁴³ Sin embargo, un reciente ECR que incluyó 20.536 pacientes tratados durante 5 años demostró que las estatinas no producen un cambio en la incidencia de cáncer a 11 años.⁴⁴ En la misma línea, un metaanálisis que incluyó 27 estudios y 175.000 individuos con un seguimiento de 5 años demostró que el tratamiento con estatinas no tiene efecto sobre la incidencia o mortalidad de ningún tipo de cáncer.⁴⁵

Finalmente, entre otros EA muy infrecuentes, cabe destacar el leve pero significativo incremento en la incidencia de accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico observado en algunos ECR.⁴⁶ Entre ellos, el estudio SPARCL, que comparó atorvastatina *versus* placebo

bo en pacientes con enfermedad cerebrovascular, demostró una reducción del 20% de eventos vasculares mayores a expensas de una reducción del ACV isquémico pero con un incremento significativo del ACV hemorrágico (55 *versus* 33; $p=0,02$).⁴⁷

En cuanto a la prevención y tratamiento de los EA, que mayormente son reversibles, se debe decir en primera instancia que en líneas generales su incidencia se relaciona con la dosis, al menos en cuanto a elevación de CK y transaminasas,⁴⁸ y que aún no existen datos concluyentes acerca de la efectividad de la administración suplementaria de coenzima Q10 para prevenir y mitigar los EA.¹⁹

Es numerosa y robusta la evidencia que demuestra sistemáticamente que las estatinas reducen el riesgo de muerte y eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad coronaria, y no es la intención de quien suscribe atentar contra su utilización en prevención secundaria. Sin embargo, a pesar de que los ECR han fracasado en demostrar una reducción significativa de la mortalidad con el tratamiento intensivo con estatinas, en los últimos años se ha impulsado la administración de estatinas en altas dosis utilizando el eslogan “más bajo es mejor”.^{49,50}

También se debe reconocer que en medicina se tiende a exagerar el beneficio de un tratamiento en un principio, soslayando los potenciales EA, para luego refutarlo o incluso encontrarlo perjudicial; algunos ejemplos son los fracasos de la vitamina E y la terapia de reemplazo hormonal. Estos hallazgos iniciales exagerados se han observado incluso en corazón de la Cardiología Intervencionista. Cuando se publicó el estudio RAVEL, que comunicaba una incidencia de reestenosis del 0%, se aventuró a hablar del sueño de los cardiólogos hecho realidad, llevando a la utilización irrestricta de los DES en muchos centros de excelencia.⁵¹⁻⁵⁴ Numerosos estudios posteriores demostraron las limitaciones ya conocidas de estos dispositivos, e incluso estudios recientes los posicionan en una situación de inferioridad respecto de la cirugía.⁵⁵⁻⁵⁷

La pregunta es, ¿estará sucediendo algo similar con las estatinas? ¿El hecho de que las *guidelines* del Adult Treatment Panel III no se actualicen desde el año 2004 podría atribuirse a estas mismas dudas? El fracaso sistemático del incremento farmacológicamente inducido de los niveles de HDL refleja la gran complejidad del metabolismo del colesterol.⁵⁸

Lo enredado del asunto es que cuesta mucho trabajo y muchos años convencer a los médicos de cambiar una conducta adoptada, probablemente al perpetuarse en la literatura los hallazgos contradictorios. Prueba de ello es

el caso de la vitamina E. En el año 1993 se publicaron dos enormes estudios epidemiológicos que demostraron una reducción significativa del desarrollo de enfermedad coronaria con la vitamina E.^{59,60} En los años subsiguientes, un registro estadounidense reportó que el 44% de los cardiólogos indicaban vitamina E a sus pacientes. A pesar de que en el año 1997 un gran ECR no demostró efectos de la vitamina E sobre la enfermedad coronaria, en el 2005 (12 años pospublicación), 50% de las citaciones eran favorables (vitamina E protectora).^{61,62}

En líneas generales, el sistema actual de la evaluación de las drogas es dirigido visible o tácitamente por la industria farmacéutica, con un interés sesgado hacia la eficacia en detrimento de la seguridad. Desde hace ya unos años, y en pos de la transparencia, la industria debe registrar en la FDA todos los *trials* que se van a utilizar para aplicar para la aprobación de una droga/terapéutica determinada y, al comercializarse la droga, la industria debe informar los resultados obtenidos utilizando la metodología preespecificada. En el año 2008, Turner y cols. publicaron un interesante artículo en el *New England Journal of Medicine*, donde evaluaron los datos de estudios registrados en la FDA sobre 12 antidepresivos que involucraron 74 estudios clínicos en 12.564 pacientes, y los confrontaron con las publicaciones correspondientes. El 31% de los estudios originalmente registrados en la FDA ($n=3.449$) no fueron publicados. Aún más preocupante, mientras que según las publicaciones los hallazgos fueron positivos en el 94%, según la FDA los hallazgos fueron positivos en sólo el 51%, lo cual representa un incremento artificial del tamaño del efecto del orden del 32%.⁶³ No debe olvidarse que los daños en individuos aislados, que son soslayados por definición en grandes estudios aleatorizados, son importantes incluso si en promedio se observa un beneficio.

En términos generales, dada la incertidumbre acerca del potencial beneficio de las estatinas en cuanto a mortalidad en pacientes sin enfermedad coronaria establecida (beneficio apenas modesto) y que el perfil de seguridad no muestra tanta inocuidad como se pensaba, se puede concluir que en prevención primaria estas drogas debieran, al menos por ahora, utilizarse sólo en pacientes de muy alto riesgo.

En cuanto a su utilización en prevención secundaria, el peso de la evidencia favorece ampliamente su utilización, atendiendo a los efectos adversos conocidos y a los discutidos en este editorial, si bien quizá haya llegado la hora de repensar el indiscriminado concepto de “más bajo es mejor” incluso en prevención secundaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344(8934):1383-1389.
2. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998;339(19):1349-1357.
3. Rodríguez-Granillo GA, Agostoni P, García-García HM, Biondi-Zoccai GG, McFadden E, Amoroso G, de Jaegere P, Bruining N, de Feyter P, Seirruys PW. Meta-analysis of the studies assessing temporal changes in

- coronary plaque volume using intravascular ultrasound. *Am J Cardiol* 2007;99(1):5-10.
4. Toutouzas K, Vaina S, Tsiamis E, Vavuranakis M, Mitropoulos J, Bosinakou E, Toutouzas P, Stefanadis C. Detection of increased temperature of the culprit lesion after recent myocardial infarction: the favorable effect of statins. *Am Heart J* 2004;148(5):783-788.
 5. Furman C, Copin C, Kandoussi M, Davidson R, Moreau M, McTaggart F, Chapman MJ, Fruchart JC, Rouis M. Rosuvastatin reduces MMP-7 secretion by human monocyte-derived macrophages: potential relevance to atherosclerotic plaque stability. *Atherosclerosis* 2004;174(1):93-98.
 6. Landmesser U, Bahlmann F, Mueller M, Spiekermann S, Kirchhoff N, Schulz S, Manes C, Fischer D, de Groot K, Fliser D, et al. Simvastatin versus ezetimibe: pleiotropic and lipid-lowering effects on endothelial function in humans. *Circulation* 2005;111(18):2356-2363.
 7. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials. *Lancet* 2005;366(9493):1267-1278.
 8. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein EA, Krueyer W, Gotto AM, Jr. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. *Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study*. *JAMA* 1998;279(20):1615-1622.
 9. IMS Health. US Top Ten Products by Prescriptions. 2002. <http://www.imshealth.com/public/structure/dispcncontent/1,2779,1343-1343-144004,00.html> Downloaded 4-19-02: Source: IMS Health, National Prescription Audit Plus™, 2002.
 10. IMS Health. Lipitor leads the way in 2003. Mar 18. 2004 http://www.ims-global.com/insight/news_story/0403/news_story_040316.htm.
 11. IMS Health. IMS Global Insights - IMS Retail Drug Monitor December 2007. 2007. http://www.imshealth.com/web/content/0,3148,64576068_63872702_70260998_83746585,00.html.
 12. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM, Jr, Kastelein JJ, Koenig W, Libby P, Lorenzatti AJ, MacFadyen JG et al: Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med* 2008;359(21):2195-2207.
 13. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285(19):2486-2497.
 14. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361(9374):2005-2016.
 15. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361(9364):1149-1158.
 16. Golomb BA, McGraw JJ, Evans MA, Dimsdale JE. Physician response to patient reports of adverse drug effects: implications for patient-targeted adverse effect surveillance. *Drug Saf* 2007;30(8):669-675.
 17. Buhaescu I, Izzedine H: Mevalonate pathway: a review of clinical and therapeutic implications. *Clin Biochem* 2007;40(9-10):575-584.
 18. Mol MJ, Stalenhoef AF, Stuyt PM, Hermus AR, Demacker PN, Van TLA. Effects of inhibition of cholesterol synthesis by simvastatin on the production of adrenocortical steroid hormones and ACTH. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1989;31(6):679-689.
 19. Golomb BA, Evans MA. Statin adverse effects: a review of the literature and evidence for a mitochondrial mechanism. *Am J Cardiovasc Drugs* 2008;8(6):373-418.
 20. Preiss D, Seshasai SR, Welsh P, Murphy SA, Ho JE, Waters DD, DeMicco DA, Barter P, Cannon CP, Sabatine MS et al. Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy: a meta-analysis. *JAMA*;305(24):2556-2564.
 21. Sattar N, Preiss D, Murray HM, Welsh P, Buckley BM, de Craen AJ, Seshasai SR, McMurray JJ, Freeman DJ, Jukema JW et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. *Lancet*;375(9716):735-742.
 22. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: Important safety label changes to cholesterol-lowering statin drugs. February 28, 2012.
 23. Cartwright MS, Jeffery DR, Nuss GR, Donofrio PD. Statin-associated exacerbation of myasthenia gravis. *Neurology* 2004;63(11):2188.
 24. Mortensen SA, Leth A, Agner E, Rohde M. Dose-related decrease of serum coenzyme Q10 during treatment with HMG-CoA reductase inhibitors. *Mol Aspects Med* 1997;18 Suppl:S137-144.
 25. Rundek T, Naini A, Sacco R, Coates K, DiMauro S. Atorvastatin decreases the coenzyme Q10 level in the blood of patients at risk for cardiovascular disease and stroke. *Arch Neurol* 2004;61(6):889-892.
 26. De Pinieux G, Chariot P, Ammi-Said M, Louarn F, Lejonc JL, Astier A, Jacotot B, Gherardi R. Lipid-lowering drugs and mitochondrial function: effects of HMG-CoA reductase inhibitors on serum ubiquinone and blood lactate/pyruvate ratio. *Br J Clin Pharmacol* 1996;42(3):333-337.
 27. Deichmann R, Lavie C, Andrews S. Coenzyme q10 and statin-induced mitochondrial dysfunction. *Ochsner J* 2010;10(1):16-21.
 28. Eriksson M, Angelin B, Sjoberg S. Risk for fatal statin-induced rhabdomyolysis as a consequence of misinterpretation of 'evidence-based medicine'. *J Intern Med* 2005;257(3):313-314.
 29. Sastre J, Pallardo FV, Vina J. The role of mitochondrial oxidative stress in aging. *Free Radic Biol Med* 2003;35(1):1-8.
 30. Shulman RG, Rothman DL, Behar KL, Hyder F. Energetic basis of brain activity: implications for neuroimaging. *Trends Neurosci* 2004;27(8):489-495.
 31. Fehm HL, Kern W, Peters A. The selfish brain: competition for energy resources. *Prog Brain Res* 2006;153:129-140.
 32. Dufouil C, Richard F, Fievet N, Dartigues JF, Ritchie K, Tzourio C, Amouyel P, Alperovitch A. APOE genotype, cholesterol level, lipid-lowering treatment, and dementia: the Three-City Study. *Neurology* 2005;64(9):1531-1538.
 33. Cramer C, Haan MN, Galea S, Langa KM, Kalbfleisch JD. Use of statins and incidence of dementia and cognitive impairment without dementia in a cohort study. *Neurology* 2008;71(5):344-350.
 34. Shepardson NE, Shankar GM, Selkoe DJ. Cholesterol level and statin use in Alzheimer disease: II. Review of human trials and recommendations. *Arch Neurol*;68(11):1385-1392.
 35. de Lorgeril M, Salen P, Abramson J, Dodin S, Hamazaki T, Kostucki W, Okuyama H, Pavy B, Rabaeus M. Cholesterol lowering, cardiovascular diseases, and the rosuvastatin-JUPITER controversy: a critical reappraisal. *Arch Intern Med* 2010;170(12):1032-1036.
 36. Ray KK, Seshasai SR, Erqou S, Sever P, Jukema JW, Ford I, Sattar N. Statins and all-cause mortality in high-risk primary prevention: a meta-analysis of 11 randomized controlled trials involving 65,229 participants. *Arch Intern Med* 2010;170(12):1024-1031.
 37. Saha SA, Kizhakeppunur LG, Bahekar A, Arora RR. The role of fibrates in the prevention of cardiovascular disease—a pooled meta-analysis of long-term randomized placebo-controlled clinical trials. *Am Heart J* 2007;154(5):943-953.
 38. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA* 1987;257(16):2176-2180.
 39. Li G, Shofer JB, Rhew IC, Kukull WA, Peskind ER, McCormick W, Bowen JD, Schellenberg GD, Crane PK, Breitner JC et al. Age-varying association between statin use and incident Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 2010;58(7):1311-1317.
 40. Lima JA, Desai MY, Steen H, Warren WP, Gautam S, Lai S. Statin-induced cholesterol lowering and plaque regression after 6 months of magnetic resonance imaging-monitored therapy. *Circulation* 2004;110(16):2336-2341.
 41. Nolting PR, de Groot E, Zwinderman AH, Buirma RJ, Trip MD, Kastelein JJ. Regression of carotid and femoral artery intima-media thickness in familial hypercholesterolemia: treatment with simvastatin. *Arch Intern Med* 2003;163(15):1837-1841.
 42. Clendening JW, Pandya A, Boutros PC, El Ghamrasni S, Khosravi F, Trentin GA, Martirosyan A, Hakem A, Hakem R, Jurisica I et al. Dysregulation of the mevalonate pathway promotes transformation. *Proc Natl Acad Sci U S A*;107(34):15051-15056.
 43. Alsheikh-Ali AA, Maddukuri PV, Han H, Karas RH. Effect of the magnitude of lipid lowering on risk of elevated liver enzymes, rhabdomyolysis, and cancer: insights from large randomized statin trials. *J Am Coll Cardiol* 2007;50(5):409-418.
 44. Bulbulia R, Bowman L, Wallendszus K, Parish S, Armitage J, Peto R, Collins R. Effects on 11-year mortality and morbidity of lowering LDL cholesterol

- with simvastatin for about 5 years in 20,536 high-risk individuals: a randomised controlled trial. *Lancet*;378(9808):2013-2020.
45. Emberson JR, Kearney PM, Blackwell L, Newman C, Reith C, Bhala N, Holland L, Peto R, Keech A, Collins R et al. Lack of effect of lowering LDL cholesterol on cancer: meta-analysis of individual data from 175,000 people in 27 randomised trials of statin therapy. *PLoS One* 2012;7(1):e29849.
 46. Sett AK, Robinson TG, Mistri AK. Current status of statin therapy for stroke prevention. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 9(10):1305-1314.
 47. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, Silleesen H, Simunovic L, Szarek M, Welch KM et al: High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006;355(6):549-559.
 48. Silva M, Matthews ML, Jarvis C, Nolan NM, Belliveau P, Malloy M, Gandhi P. Meta-analysis of drug-induced adverse events associated with intensive-dose statin therapy. *Clin Ther* 2007;29(2):253-260.
 49. O'Keefe JH, Jr., Cordain L, Harris WH, Moe RM, Vogel R. Optimal low-density lipoprotein is 50 to 70 mg/dl: lower is better and physiologically normal. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(11):2142-2146.
 50. Afilalo J, Majdan AA, Eisenberg MJ. Intensive statin therapy in acute coronary syndromes and stable coronary heart disease: a comparative meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart* 2007;93(8):914-921.
 51. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, Fajadet J, Ban Hayashi E, Perin M, Colombo A, Schuler G, Barragan P, Guagliumi G et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med* 2002;346(23):1773-1780.
 52. Regar E, Serruys PW. [The Ravel trial. Zero percent restenosis: A cardiologists dream come true!]. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(5):459-462.
 53. Simsek C, Magro M, Boersma E, Onuma Y, Nauta ST, Gaspersz MP, van der Giessen WJ, van Domburg RT, Serruys PW. The unrestricted use of sirolimus- and paclitaxel-eluting stents results in better clinical outcomes during 6-year follow-up than bare-metal stents: an analysis of the RESEARCH (Rapamycin-Eluting Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital) and T-SEARCH (Taxus-Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital) registries. *JACC Cardiovasc Interv*, 3(10):1051-1058.
 54. Mahmoudi M, Delhaye C, Wakabayashi K, Ben-Dor J, Gonzalez MA, Maluenda G, Gaglia MA, Jr, Torguson R, Xue Z, Suddath WO et al. Outcomes after unrestricted use of everolimus-eluting stent compared to paclitaxel- and sirolimus-eluting stents. *Am J Cardiol*, 107(12):1757-1762.
 55. Rodriguez AE, Rodriguez-Granillo GA, Palacios IF. Late stent thrombosis: the Damocles' sword of drug eluting stents? *EuroIntervention* 2007;2(4):512-517.
 56. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, Stahle E, Feldman TE, van den Brand M, Bass EJ et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009;360(10):961-972.
 57. Weintraub WS, Grau-Sepulveda MV, Weiss JM, O'Brien SM, Peterson ED, Kolm P, Zhang Z, Klein LW, Shaw RE, McKay C et al. Comparative Effectiveness of Revascularization Strategies. *N Engl J Med* 2012;366(16):1467-76.
 58. Mc Loughlin S, Rodriguez-Granillo GA. HDL-C Levels and Cardiovascular Disease: More is not Always Better! *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov* 2012 Mar 30. [Epub ahead of print].
 59. Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Giovannucci E, Colditz GA, Willett WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *N Engl J Med* 1993;328(20):1450-1456.
 60. Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson JE, Colditz GA, Rosner B, Willett WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. *N Engl J Med* 1993;328(20):1444-1449.
 61. Tatsioni A, Bonitsis NG, Ioannidis JP. Persistence of contradicted claims in the literature. *JAMA* 2007;298(21):2517-2526.
 62. Ioannidis JP. Contradicted and initially stronger effects in highly cited clinical research. *JAMA* 2005;294(2):218-228.
 63. Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, Tell RA, Rosenthal R. Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. *N Engl J Med* 2008;358(3):252-260.

Resultados intrahospitalarios en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia dentro del Registro Argentino de Angioplastia Coronaria (RadAC)

In-hospital results in patients with acute myocardial infarction in Argentine Coronary Angioplasty Registry (RadAC)

Carlos Fernández Pereira, Amalia Descalzo, Alejandro Cherro, Guillermo Migliaro, Juan Leiva, Marcelo Menéndez, Antonio Scuteri, Ernesto Torresani, Miguel Micelli y Alfredo E. Rodríguez, en representación del grupo RadAC. Consejo de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Argentina de Cardiología, SAC; Federación Argentina de Cardiología, FAC; Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas, CACI. Consejo Nacional de Residentes de Cardiología, CONAREC.

Resumen

Objetivo. Obtener datos actuales de la angioplastia coronaria (ATC) en la Argentina y factores asociados a morbilidad hospitalaria, en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) incluidos en el registro RadAC (Registro Argentino de Angioplastia Coronaria).

Material y métodos. Desde mayo de 2010 a noviembre de 2010, 67 centros incluyeron 1.905 pacientes tratados con ATC; de éstos, 752 presentaban IAM. Todos los pacientes fueron enrolados en forma consecutiva, previa firma del consentimiento informado, y los datos demográficos, clínicos y angiográficos recolectados en un formulario electrónico online.

Resultados. Los 752 pacientes con IAM, con edad promedio $63,8 \pm 11,6$ años y 77,1% de sexo masculino, presentaban: hipertensión arterial 68,4%, diabetes 19,1%, tabaquismo 30,1%, dislipemia 58,6%, sobrepeso/obesidad 29,9%, IAM previo 16,1%, ATC previa 16,2%, cirugía de revascularización coronaria 3,7%, insuficiencia cardíaca 5,7% e insuficiencia renal 5,3%. El 51,9% con supradesnivel del segmento ST con 7% con KK III-IV, 21,4% con deterioro moderado a severo de la FE. Se realizaron 1.147 ATC de un total de 1.357 vasos (1,5 ATC por paciente), ATC de tronco de la CI 1,6%, puentes venosos 3,6%, puentes mamarios 0,3% y reestenosis *intrastent* 5,5%. El 96,8% de los pacientes fueron tratados con *stent*, 77% convencionales y 23% farmacológicos. La mortalidad global fue del 3,2%. Éxito primario: 97,1%. La mortalidad asociada a IAM con elevación del ST fue 4,6% y a IAM sin ST 1,7%, reinfarto 4,9%, revascularización del vaso tratado (TVR) 0,8%, sangrado 0,3% y CRM 0,3%.

Conclusiones. Los pacientes incluidos en este registro nacional multicéntrico presentaron una alta tasa de éxito primario y baja tasa de mortalidad. El shock cardiogénico, KK III-IV y la necesidad de uso del BCIA fueron variables asociadas a mayor mortalidad.

Palabras clave: angioplastia, registro, infarto de miocardio, mortalidad.

INTRODUCCIÓN

La revascularización coronaria con angioplastia, realizada en el menor tiempo y por equipos experimenta-

dos, es el método terapéutico de elección en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI).¹ Las guías europeas y de EE.UU. coinciden con esa indicación.²⁻³

En nuestro país, hace más de 30 años se iniciaron las primeras experiencias exitosas de tratamiento percutáneo en el IAM asociando el uso precoz de fibrinolíticos intracoronarios y angioplastia con balón.⁴

Por otra parte, los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SESTEMI) constituyen un grupo de mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos que los coronarios estables.⁵

✉ Dirección para separatas: Dr. Carlos Fernández Pereira. Azcuénaga 870. CABA, Rep. Argentina | Tel: +54 9 11 49648721 | cfernandezpereira@centroceci.com.ar

Una estrategia de estudio y tratamiento temprano ha demostrado ser beneficiosa sobre todo en los subgrupos de alto riesgo de pacientes con IAM sin ST con cambios en el ECG y un nivel elevado de troponina cardíaca. Como resultado, las últimas guías de la American College of Cardiology, la American Heart Association y la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan este enfoque en pacientes de alto riesgo.^{6,7}

En nuestro país, la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) ha desarrollado encuestas periódicas sobre el infarto agudo de miocardio (IAM) con el propósito de conocer distintas características de la población, antecedentes, formas de presentación clínica, evolución y tratamientos. Estas encuestas se efectuaron en unidades coronarias y terapias polivalentes durante un mes en los años 1987, 1991, 1996, 2000, 2003 y durante 2 meses en el año 2005, realizándose un estudio comparativo de 18 años.⁸

En 1996, el Consejo Nacional de Residentes de Cardiología realizó el registro CONAREC V,⁹ primer registro nacional de angioplastias coronarias (ATC) en la República Argentina, recopilando los resultados obtenidos con angioplastia durante 6 meses en forma consecutiva en centros con Residencia de Cardiología. Posteriormente, durante el año 2005, se realizó un registro prospectivo y consecutivo con similar metodología con datos de 1.500 pacientes generándose el registro CONAREC XIV con publicación en el año 2007.¹⁰

Con la finalidad de obtener datos nacionales actualizados en relación con la angioplastia coronaria, el Consejo de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la SAC (Sociedad Argentina de Cardiología), en conjunto con el CACI (Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas), el Consejo de Hemodinamia de la FAC (Federación Argentina de Cardiología) y el CONAREC (Consejo Nacional de Residentes de Cardiología), hemos iniciado y presentamos el registro RADAC, con el análisis intrahospitalario de los pacientes con IAM.

MATERIAL Y MÉTODOS

En mayo de 2010 se inició este registro multicéntrico, en el participaron en forma voluntaria 67 Servicios de Cardiología Intervencionista de la Argentina (**Apéndice**).

Se realizó una base de datos a completarse por Internet, con información en forma confidencial, incluyéndose prospectiva y consecutivamente pacientes con enfermedad coronaria aguda o crónica, mayores de 21 años, tratados con angioplastia coronaria y que prestaran su consentimiento informado por escrito. El consentimiento fue revisado y aprobado por el comité de ética de la SAC.

Se consignaron los factores de riesgo coronario y los antecedentes clínicos siguientes: cirugía de revascularización (CRM) o ATC previas, insuficiencia cardíaca (IC) y su clase funcional, insuficiencia renal (IR), vasculopatía periférica, infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Los procedimientos de ATC fueron divididos en: a) **programado**: electivo, b) **urgente**, a continuación de un estudio diagnóstico o en la misma internación y c) **emergencia**, en el menor tiempo posible, en IAM o angina inestable (AI) de alto riesgo.

La forma de presentación clínica fue: IAM supra-ST, infra-ST o indeterminado, consignándose la clase funcional Killip-Kimball (KK) y de shock cardiogénico cuando estuviera presente.

Los test funcionales fueron relevados como realizados o no. La troponina y la CK-MB fueron consignadas como no realizadas, positivas o negativas. La creatinina plasmática se expresó en mg/dl. La función del VI se consignó como no evaluada, normal, leve, moderada o severa.

En la coronariografía se hizo constar: a) la dominancia, b) los segmentos proximal, medio y distal con obstrucciones $\geq 70\%$ correspondientes a los vasos principales (coronaria derecha, descendente anterior y circunfleja), c) obstrucciones $\geq 70\%$ en ramas secundarias ≥ 2 mm de coronaria derecha o circunfleja (descendente posterior y postero-ventricular), de descendente anterior (1° diagonal y 2° diagonal) o de circunfleja (1° y 2° lateroventricular), d) obstrucciones $\geq 70\%$ en puentes venosos y/o mamarios y e) obstrucción $\geq 50\%$ en el tronco de la coronaria izquierda, consignándose además el/los segmentos comprometidos (proximal, medio y distal). En todos los segmentos antes mencionados se consignó si fueron o no tratados.

Se cuantificó la cantidad de vasos coronarios enfermos en uno, dos o tres considerándose la presencia de obstrucciones $\geq 70\%$ y más de 3 vasos cuando además hubiera obstrucción en al menos una rama diagonal (de descendente anterior), lateral (de circunfleja) o descendente posterior o posteroventricular (de coronaria derecha o circunfleja) con diámetro ≥ 2 mm. Con igual sistemática se expresó la intención de tratamiento. En esta etapa se calculó y consignó el Syntax Score.¹¹

Se realizó un relevamiento del número y tipo de *stent* utilizados según éstos fueran convencionales o liberadores de droga, se registró el nombre comercial de cada uno. antiagregantes plaquetarios clopidogrel y prasugrel y se asentaron las dosis de carga y mantenimiento.

Se apuntaron los siguientes aspectos técnicos del procedimiento: a) la vía de abordaje (radial, humeral o femoral), b) uso de inhibidores IIB-IIIa (sí/no), c) balón de contrapulsación (sí/no), d) ecografía endovascular (sí/no), e) preparación de placa con Cutting Balloon® o Rotablator® (sí/no) y f) tromboaspiración (sí/no).

Se consideró éxito angiográfico la obtención de una lesión residual $< 20\%$ con flujo normal (tipo TIMI 3).

TABLA 1. Características de la población (n=752 pacientes).

	n	%
Sexo masculino	580	77,1
ATC previa	122	16,2
CRM previa	29	3,9
Infarto previo	121	16,1
Insuficiencia cardíaca	43	5,7
ACV previo	18	2,4
HTA	514	68,4
IRC	40	5,3
Enfermedad vascular periférica	21	2,8
EPOC	22	2,9
Tabaquismo actual	226	30,1
Extabaquista	186	24,7
Dislipemia	441	58,6
Diabetes (total)	144	19,1
Tipo 1	12	1,6
Tipo 2	132	17,6
Sobrepeso/obesidad	225	29,9
Antecedentes familiares	94	12,5

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresan como valores absolutos, porcentajes y relaciones y las cuantitativas, como media y desvío estándar, eventualmente con sus máximos, mínimos y rangos. La normalidad de las variables métricas se comprobó con la prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov. La comparación estadística entre variables cualitativas se realizó con χ^2 ajustado o no por Yates, o con la prueba de probabilidad exacta de Fisher, según correspondiera. Por su parte, las variables cuantitativas se compararon con el *test-t* de Student bajo los supuestos de normalidad e igualdad de varianzas. En estos casos, el valor significativo de *p* se estableció en 0,05 para pruebas de una cola. Para el análisis multivariado de regresión logística, se incorporaron todas las variables que en el análisis univariado tuvieron una significación estadística igual o menor a 0,10. Se usó el método condicional *forward stepwise* y se ajustó el modelo en base a la reducción del valor del logaritmo de la verosimilitud ($-2 \log \text{likelihood}$). Para disminuir el peso de los datos ausentes, se realizó una primera regresión con 1.905 pacientes, excluyendo las variables clase de Killip y Kimball y función ventricular; y una segunda regresión con 366 pacientes, incluyendo también estas dos últimas variables. Para los cálculos se utilizó el paquete estadístico SPSS 11.5°.

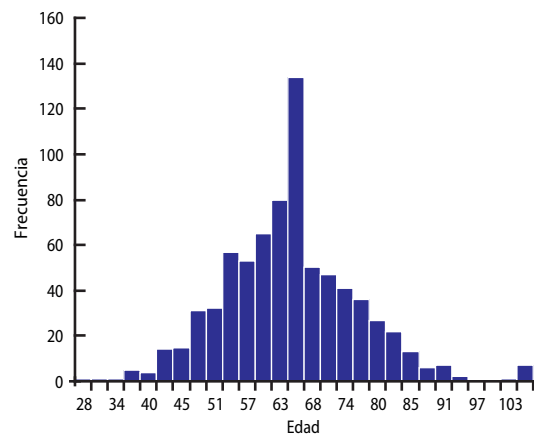
RESULTADOS

Se recogieron los datos iniciales sobre 1.905 pacientes del Registro RAdAC, 752 de los cuales fueron IAM, de acuerdo con los criterios del protocolo, tratados con angioplastia coronaria, que corresponde al 39,5% del total de pacientes.

Las características demográficas, la prevalencia de factores de riesgo coronario y los antecedentes de enfermedad coronaria se describen en la **Tabla 1**. 1.175 pacientes de sexo masculino (78,3%), edad promedio de

TABLA 2. Características clínicas al ingreso.

	n	%
Tipo de infarto		
con supra ST	390	51,9
sin supra ST	362	48,1
Shock cardiogénico	28	3,7
Casos con test funcional	118	15,7
Isquemia en test funcional*	102	86,4
Clase funcional Killip-Kimball		
I	279/381	73,2
II	75/381	19,7
III	7/381	1,8
IV	20/381	5,2
Función ventrículo izquierdo		
normal	358/554	64,6
leve	77/554	13,9
moderado	85/554	15,3
severo	34/554	6,1

**Figura 1.** Distribución de frecuencias de la edad de la población.

63,8±11,6 años (mínimo: 28; máximo: 105), la distribución se observa en la **Figura 1**. La prevalencia de factores de riesgo fue: hipertensión arterial 68,4%, dislipidemia 58,6%, tabaquismo actual 30,1%, diabetes 19,1% y sobrepeso/obesidad 29% (**Tabla 1**).

El tipo de infarto con ST se observó en el 51,9%, la presencia de shock cardiogénico fue del 3,7%. El resultado de las pruebas funcionales para isquemia se muestran en la **Tabla 2**, y corresponden al 15,7% de los pacientes con IAM sin ST. En la **Tabla 2** se resumen los datos de la clase de Killip y Kimball, con 92,9% de KK I-II de ingreso. La función ventricular izquierda al ingreso fue de normal a leve deterioro en el 78,5%, en quienes fueron reportados los valores.

En la **Tabla 3** se presenta el análisis descriptivo de los procedimientos realizados, en función del número de vasos tratados, utilización y tipo de *stent*, accesos vasculares, procedimientos asociados y uso de antiplaquetarios. La relación de vasos enfermos por paciente corresponde al cociente entre el número total de vasos enfermos y la cantidad total de pacientes; las relaciones de angioplastia o *stents* por paciente corresponden a los cocientes entre el número total de angioplastias o *stents* usados y la cantidad

TABLA 3. Procedimientos realizados.

	n	%
Total de pacientes	752	100
Número total de vasos enfermos	1.357	
Vasos enfermos por paciente	1,8	
Número total de angioplastias	1.147	
Angioplastias por paciente	1,6	
Número de stents		
1	417	37,6
2	213	19,2
3	70	6,3
4	9	0,8
> 4	4	0,4
Stents por paciente	1,5	
Tipo de stent		
metálico	855	77,0
medicamentoso	255	23,0
Tipo de acceso		
femoral	714	94,9
radial	38	5,1
Balón de contrapulsación	7	0,9
Clopidogrel 300 mg	260	34,6
Clopidogrel 600 mg	320	42,6
Prasugrel 30 mg	10	1,3
Prasugrel 60 mg	34	4,5
Inhibidores IIb/IIIa	84	11,2

total de pacientes. Los porcentajes de uso de clopidogrel/plasugrel corresponden a la realización de dosis de carga previa a la angioplastia; el porcentaje restante que no recibió dicha carga se trataba probablemente de pacientes a los que se administró la medicación previamente. Del total de vasos tratados, el 37% fue la descendente anterior, el 30% la coronaria derecha, el 25% la circunfleja y el 8% restante al tronco o diagonales.

En la **Tabla 4** se detallan los resultados intrahospitalarios de mortalidad global y complicaciones mayores. Los pacientes con shock al ingreso tuvieron una mortalidad mayor que quienes no presentaban shock (42,9% [12/28] *vs.* 1,7% [12/724]; OR=44,5; $p<0,0001$). Por otro lado, a quienes les fue tratado un solo vaso en la urgencia, el 2,8% (17/613) presentaba shock, mientras que aquellos que les fue tratado más de un vaso en el mismo procedimiento, el 7,9% (11/139) estaba asociado a shock (OR=0,33; $p=0,004$). Sin embargo, la mortalidad o morbimortalidad posterior al procedimiento no fue mayor en quienes se trató más de un vaso (2,8% [17/613] y 7,5% [46/613] para mortalidad aislada o mortalidad más complicaciones mayores) *vs.* en quienes se trató un solo vaso (5,0% [7/139] y 11,5% [16/139] para mortalidad aislada o mortalidad más complicaciones mayores) ($p=0,170$, OR=0,54 y $p=0,121$, OR=0,62, respectivamente). Por último, los diabéticos tuvieron una mortalidad mayor que los no diabéticos (6,3% [9/144] y 2,5% [15/608], respectivamente; $p=0,02$; OR=2,64).

El análisis univariado de los factores asociados a la mortalidad hospitalaria de la angioplastia en el infarto se muestra en la **Tabla 5**. Las variables asociadas al óbito de acuerdo con los OR fueron: la existencia de

TABLA 4. Resultados intrahospitalarios.

	n	%
Mortalidad global	24	3,2
Mortalidad del infarto con supradesnivel ST	18	4,6
Mortalidad del infarto sin supradesnivel ST	6	1,7
IAM	37	4,9
Nueva angioplastia	6	0,8
Trombosis	6	0,8
CRM de urgencia	2	0,3
Sangrado	2	0,3
ACV mayor	0	0,0

shock cardiogénico al ingreso, la necesidad de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), la clase Killip y Kimball III-IV, angioplastia de tronco, presencia de insuficiencia renal, infarto con supradesnivel del ST, deterioro moderado a severo de la función ventricular izquierda, diabetes, mayor número de vasos enfermos por paciente y la condición de éxito o no.

DISCUSIÓN

Se presentan los resultados iniciales sobre 1905 pacientes, de los cuales 752 fueron IAM del RADAC, registro prospectivo, longitudinal y multicéntrico sobre Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC) en la República Argentina, cuyo objetivo primario fue conocer datos actuales referentes al éxito angiográfico inicial y la eficacia clínica intrahospitalaria en un período consecutivo de cuatro meses en 67 centros participantes. Se presentaron más frecuentemente los infartos con supradesnivel del ST, pero sin diferencias con respecto a los sin ST. En los pacientes con IAM sin ST se registran estudios funcionales en una baja incidencia, con una lógica prevalencia de estudios positivos para isquemia. Esto quizá se deba a que pacientes con síntomas típicos y cambios en el ECG más aumento de troponinas por encima de valores normales hayan hecho ingresar pacientes en este grupo. Desde el año 2000, la medición sistemática de la troponina ha sido la regla en todas las instituciones, con un mejor diagnóstico de los IAM sin ST.¹²

La incidencia de IAM sin ST y con ST coincide con la tendencia observada en la encuesta SAC 1987-2005, la prevalencia de infarto tipo Q se redujo progresivamente (del 83,3% en 1987 al 60,2% en 2005, salvo el registro de 2003) con el consiguiente incremento de IAM no Q (16,7% en 1987 *vs.* 39,8% en 2005).

Se observa que por el número total de vasos enfermos se realizó un número menor de angioplastias debido a que la estrategia predominante fue el tratamiento del vaso culpable aun en presencia de lesiones de múltiples vasos, con un estimado de 1,5 angioplastias por paciente. En un gran porcentaje el tipo de *stent* utilizado fue el convencional, pero no fue despreciable el número de *stents* con droga utilizados. En el estudio CONAREC XIV, el mayor porcentaje correspondió a pacientes tratados con *stents* convencionales y el 4,2% de los pacientes con IAM con ST recibieron DES; asimismo, en ese estu-

TABLA 5. Análisis univariado de los factores asociados a mortalidad hospitalaria.

	Fallecidos (n=24)		Vivos (n=728)		p	OR
Edad (media±DE)	65,0%	12,6	62,9%	11,6	0,396†	-
Insuficiencia cardíaca	5	20,8%	62	8,5%	0,054**	2,83
Insuficiencia renal	4	16,7%	36	4,9%	0,033**	3,84
Enfermedad vascular periférica	2	8,3%	19	2,6%	0,142**	3,39
Diabetes	5	37,5%	135	18,5%	0,020	2,64
Tipo de infarto: con supra ST	18	75,0%	372	51,1%	0,021	2,87
Shock cardiogénico	12	50,0%	16	2,2%	<0,0001	44,5
Clase Killip Kimball II	7	29,2%	68	9,3%	0,001	4,00
Clase Killip Kimball III o IV	8	33,3%	19	2,6%	<0,0001	18,7
Función VI: moderado/severo	8	33,3%	111	15,2%	0,017	2,78
Troncos	3	12,5%	9	1,2%	0,005**	11,4
Puentes venosos	2	8,3%	25	3,4%	0,211**	2,56
Vasos enfermos por paciente	2,2±0,88	-	1,8±0,86	-	0,020†	-
Balón contrapulsación	3	12,5%	4	0,5%	<0,001**	25,9
Tromboaspiración	3	12,5%	32	4,4%	0,096**	3,11
Éxito primario	20	83,3%	710	97,1%	0,004**	0,13

† t de Student. *Yates chi2. **p de Fisher, resto chi2.

dio, aunque predominó la lesión de dos y tres vasos (51,6%), la estrategia utilizada fue similar: el número de vasos tratados fue predominantemente uno y sólo se realizó ATC de dos o tres vasos en el 25,3% de los pacientes. En el CathPCI Registry,¹³ sobre 144.989 pacientes con síndrome coronario agudo, los pacientes que recibieron DES fueron 65,5%, lo cual implica otro tipo de cobertura y criterio médico referente a ese tipo de *stents* en EE.UU.

La vía de acceso predominante fue la femoral; sin embargo, la tasa de uso de la radial fue levemente mayor a la observada en otros registros, como el Cath PCI Registry, donde el 2,2% de los pacientes fueron tratados utilizando la arteria radial como vía de acceso.

Hay una baja tasa de uso de balón de contrapulsación y de tromboaspiración. Los registros corresponden al mundo real, y se observa una subutilización de estos 2 procedimientos, inclusive en el registro de la CONAREC el uso de balón de contrapulsación en KK C o D fue del 22,80%. Estudios previos como el SHOCK¹⁴ y las recientes guías de angioplastia del ACC/AHA/SCAI¹⁵ establecen la recomendación Clase I de un soporte hemodinámico para pacientes con shock cardiogénico quienes no se estabilizan rápidamente con la terapia farmacológica. Con respecto a la aspiración manual de trombos, 2 estudios aleatorizados,^{16,17} y un metaanálisis¹⁸ recomiendan su uso para mejorar la perfusión microvascular y disminuir los eventos adversos cardiovasculares. Además, en el estudio JETSTENT con trombectomía reolítica en el contexto de IAM con ST se obtenía mayor beneficio en los pacientes con evidencia de trombo.¹⁹

El éxito primario expresado como el logro de TIMI III, y menos del 20% de lesión residual se logró en el 97,1%.

El antiplaquetario más utilizado fue el clopidogrel, con diferentes dosis de carga, siendo más frecuente la doble carga. El prasugrel aparece por primera vez en los registros de angioplastia. En referencia al prasugrel, en el estudio comparativo con clopidogrel en pacientes con síndrome coronario agudo se observó un beneficio sig-

nificativo en el grupo de IAM con y sin elevación del ST con el prasugrel.²⁰

El uso reportado de inhibidores de las glicoproteínas fue del 11,2%, menor a otros registros, pero acorde con las tendencias actuales. El estudio ISAR-2,²¹ basado en una muestra de 401 pacientes, presentó un beneficio en el grupo de tratamiento con los inhibidores de las glicoproteínas II B IIIA (abciximab) en términos de reducción de muerte, reinfarto y revascularización del vaso tratado (TVR) a un mes (5,0% vs. 10,5%; p<0,038), pero este beneficio no fue evidente a los 12 meses. El ADMIRAL,² basado en el uso de abciximab y con una muestra de 300 pacientes, evidencia una reducción significativa en muerte, reinfarto y TVR al mes, y este beneficio se mantuvo a los 6 meses (7,4% vs. 15,9%; p<0,02).

El estudio CADILLAC²³ comparaba angioplastia con y sin *stent* vs. el uso o no de abciximab, con un beneficio muy marcado en el grupo *stent* con o sin abciximab a 6 meses en el evento combinado de muerte, reinfarto TVR y *stroke*. Probablemente no logra diferencia debido al uso temprano de ticlopidina o clopidogrel.

Finalmente, en la discusión del uso de inhibidores IIB IIIA, en el estudio ACE,²⁴ la incidencia de eventos primarios fue menor en el grupo abciximab que en el grupo *stent* sin abciximab (4,5% y 10,5%, respectivamente; p<0,023), la resolución temprana del ST fue más frecuente en el grupo abciximab (85% vs. 68%; p<0,001), el tamaño del infarto fue menor y la mortalidad acumulativa a 6 meses había aumentado (4,5% vs. 8%), y la incidencia del evento combinado muerte y reinfarto fue menor en el grupo abciximab (5,5% y 13,5%; p<0,006); sin embargo, reestenosis y TVR fueron similares en ambos grupos.

En nuestro registro, la mortalidad global con supradesnivel del ST y sin ST fue baja y comparable al registro Francés FAST AMI,²⁵ diseñado para evaluar los resultados intrahospitalarios y la evolución a mediano y largo plazo. Se enrolaron consecutivamente, durante un período de un mes y un adicional de un mes más para pacientes dia-

béticos, 3.059 pacientes en la primera fase y un adicional de 611 pacientes diabéticos en la 2 fase. En forma global, 53% de los pacientes tenían el diagnóstico final de IAM con ST y 47% no ST. La mortalidad intrahospitalaria fue del 5,8% en el IAM con ST y 4,9% en pacientes sin ST.

LIMITACIONES DE ESTUDIO

En el registro RADAC no se utilizaron criterios de selección de centros y se incluyeron tanto centros de Cardiología Intervencionista con Residencia de Cardiología como centros sin residencia, por lo que no se pueden realizar comparaciones con otros registros.

Esta encuesta es observacional (los diagnósticos y los tratamientos indicados fueron a criterio de los cardiólogos tratantes) y los centros participaron en forma voluntaria para enviar sus datos para el análisis global. Por lo tanto, si bien el número de centros participantes ha sido alto, no representan la realidad de todas las angioplastias en IAM de todo el país.

Un sistema de monitorización de cada centro, la evaluación de un registro continuo y establecer en la encuesta el tiempo adecuado de puerta-balón en el IAM-ST podría ayudar a conocer los datos precisos de los pacientes con IAM en nuestro país.

Sin embargo, consideramos un punto fuerte del estudio la facilidad de llenado de los formularios on line por parte de los investigadores.

CONCLUSIONES

El RADAC es uno de los mayores registros de angioplastia en el IAM en la Argentina, que enroló 1.905 pacientes, en una primera etapa, en 67 centros. Nuestros resultados intrahospitalarios son similares a registros internacionales, pero fue menor la tasa de uso de inhibidores de las glicoproteínas, prasugrel, balón de contrapulsación y sistemas de tromboaspiración.

ABSTRACT

In-hospital results in patients con acute myocardial infarction in Argentine Coronary Angioplasty Registry (RadAC)

Objective. To assess current data related to in-hospital morbidity and mortality of patients (p) treated with

coronary angioplasty (PCI) in the acute myocardial infarction arm included in the Argentine Coronary Angioplasty Registry (RadAC).

Material and Methods. Since May 2010 to November 2010, 67 catheterization laboratories available for emergency procedures enrolled 1905 patients, prospectively and consecutively, treated with coronary angioplasty (PCI) within the RADAC Registry; 752 of them were AMI. All the patients were enrolled in a consecutive manner, and previously they signed the informed consent. The demographic, clinical and angiographic data were collected in every center with on-line electronic form.

Results. 752 patients met AMI protocol criteria: average age 63.8 ± 11.6 , 77.1% men, hypertension 68.4%, diabetes 19.1%, current smoker 30.1%, 58.6% dyslipidemia, overweight/obesity 29.9%, previous AMI 16.1%, prior PCI 16.2%, CABG 3.7%, 5.7% heart failure, and chronic renal failure 5.3%. AMI with ST-segment elevation (STEMI) were 51.9%, 7% of them with KK III-IV, with moderate to severe impairment EF% in 21.4%. We performed 1147 PCI, with a total of 1357 vessels (1.5 PCI/P), Left main PCI 1.6%, 3.6% venous grafts, mammary graft 0.3% and 5.5% in-stent restenosis. In 96.8% of patients were treated with stent, 77% of them conventional (BMS) and 23% were drug eluting stents (DES). Overall mortality was 3.2%. The primary success rate was 97.1%. Mortality associated with AMI with ST-elevation was higher: 4.6% and without ST elevation 1.7%, 4.9% reinfarction, target vessel revascularization (TVR) 0.8%, bleeding 0.3%, coronary artery by pass grafting 0.3%.

Conclusions. This multicenter national registry of AMI patients treated with coronary angioplasty had a high in-hospital primary success rate with low mortality rate. Factors associated with a higher mortality rate were cardiogenic shock, KK III-IV and the need for IABP use.

Key words: coronary angioplasty, registry, myocardial infarction, mortality.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Raúl Borracci y a Matías Rodríguez-Granillo por el análisis estadístico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keeley EC, Boura JA, Grines CL, et al. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
2. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28-66.
3. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;44:671-719.
4. Rodríguez AE, Zuffardi E, Rojo H, Altman R, De La Fuente L. *Rev Arg Card* 50, n°5, 337-341.
5. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation* 2000;102:118-122.
6. Hamm C, Bassand JP, Agewall S, et al. Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without

- persistent ST-segment elevation. ESC Congress 2011. 27-31 Agosto 2011, Paris, Francia.
7. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline) Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. 2011 Writing Group Members; 2007 Writing Committee Members; ACCF/AHA Task Force Members Authors and Disclosures. *J Am Coll Cardiol* 2011;57(19):1920-1959.
 8. Gagliardi J, Charask A, Higa C, et al. Infarto agudo de miocardio en la República Argentina. Análisis comparativo en los últimos 18 años. Resultados de las Encuestas SAC, por los Investigadores del Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Área de Investigación SAC. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:171-178.
 9. Baratta SJ, Ferroni F, Bang-Joon Ho, et al, por investigadores CONAREC. CONAREC V. Encuesta sobre ATC coronaria en la República Argentina. Resultados Generales. Fase intrahospitalaria. *Rev Argent Cardiol* 1998;66:43-53.
 10. Linetzky B, Sarmiento R, Barcelo J, et al. Angioplastia coronaria en centros con residencia de cardiología en la Argentina. Estudio CONAREC XIV - Área de Investigación de la SAC. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:249-256.
 11. Sianos G, Morel M-A, Kappetein AP, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroInterv* 2005;1:219-227.
 12. Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, et al. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:478-85.
 13. Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:254-263.
 14. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34.
 15. Levine G, Bates E, Blankenship J, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI. Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol*. Publicado online Nov 7, 2011.
 16. Sardella G, Mancone M, Bucciarelli-Ducci C, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size: the EXPIRA (thrombectomy with export catheter in infarct-related artery during primary percutaneous coronary intervention) prospective, randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:309-15.
 17. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet* 2008;371:1915-20.
 18. Bavry AA, Kumbhani DJ, Bhatt DL, et al. Role of adjunctive thrombectomy and embolic protection devices in acute myocardial infarction: a comprehensive meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 2008;29:2989-3001.
 19. Migliorini A, Stabile A, Rodriguez AE, et al. Comparison of angiojet rheolytic thrombectomy before direct infarct artery stenting with direct stenting alone in patients with acute myocardial infarction. The JETSTENT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1298-1306.
 20. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001-2015.
 21. Neumann F-J, Kastrati A, Schmitt C, et al. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade with abciximab on clinical and angiographic restenosis rate after the placement of coronary stents following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:915-21.
 22. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001;344:1895-903.
 23. Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al., for the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Investigators. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346:957.
 24. Antoniucci A, Rodríguez AE, Hempel A, et al. A randomized trial comparing primary infarct artery stenting with or without abciximab in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1879-85.
 25. Cambou JP, Simon T, Mulak G, et al. The French registry of acute ST elevation or non-ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2007;100(6/7):524-34.

Apéndice

Centros Asistenciales y Médicos Participantes agrupados por provincias

Provincia de Buenos Aires

Clínica Constituyentes de Morón (*Dr. Miguel Micelli, Dr. Antonio Scuteri, Dr. Martín Swistun*), Clínica de las Mercedes (*Dr. Daniel Mauro*), Clínica IMA de Adrogué (*Dr. Alfredo E. Rodríguez, Dr. Ricardo Pauletto, Dr. Leonardo Solórzano*), Clínica La Pequeña Familia (*Dr. José M. Magni, Dr. Fernando Genna*), Clínica San Nicolás (*Dr. Roberto Fernández Viña, Dr. Oberdan Andrin*), Hospital Carrillo (*Dr. Miguel Micelli, Dr. Antonio Scuteri, Dr. Rodrigo Martín*), Hospital El Cruce (*Dr. Ricardo Sarmiento, Dr. Raúl Solernó, Dra. Ángeles Videla Lynch*), Hospital Gral. De Agudos Gral. San Martín de La Plata (*Dra. María C. Bayón, Dr. Marcelo Ventre, Dr. Diego Ríos*), Hospital HIGA San José de Pergamino (*Dr. Antonio Scuteri*), Hospital Italiano Regional Sur de Bahía Blanca (*Dr. Carlos Álvarez Iorio, Dr. Alejandro Álvarez, Dr. Pablo García Pachó*), Hospital Privado del Sur de Bahía Blanca (*Dr. Carlos Álvarez Iorio, Dr. Pablo García Pachó*), Hospital Privado Ntra. Sra. de la Merced (*Dr. Marcelo Ruda Vega, Dr. Juan Álvarez Sevillano*), Hospital Pte. Perón de Avellaneda (*Dr. Marcelo Cetera*), Hospital Regional Español (*Dr. Carlos Álvarez Iorio, Dr. Fernando Ordóñez, Dr. Pablo García Pachó*), Instituto Cardiovascular Juncal (*Dr. Carlos Gadda Thompson*), Instituto Médico Agüero (*Dr. Miguel Micelli, Dr. Antonio Scuteri, Dr. Martín Swistun*), Instituto Médico Central de Ituzaingó (*Dr. Alejandro Cherro, Dr. Raúl Solernó*), Sanatorio del Pilar (*Dr. Alejandro García Escudero*), Sanatorio Modelo Quilmes (*Dr. Ernesto M. Torresani, Dr. Guillermo R. Martino, Dr. Alejandro F. Moguilner*).

Provincia de Chaco

Cordis Instituto del Corazón (*Dr. Manuel Sanjurjo, Dr. Oscar R. Codutti*).

Provincia de Córdoba

Sanatorio Allende (*Dr. Hugo Lontero, Dr. Francisco Paoletti, Dra. María J. Cabrera Ferreyra*), Unidad Cardiológica de Río Cuarto (*Dr. Rubén Montiel Cocco, Dr. Mauro Paulino*).

Provincia de Entre Ríos

Centro Médico San Lucas (*Dr. Marcelo F. Menéndez*), Cooperativa Médica Ltda. (*Dr. Marcelo F. Menéndez*), Hospital Justo José de Urquiza (*Dr. Marcelo F. Menéndez*), Sanatorio La Entrerriana (*Dr. Oscar Birollo, Dr. Víctor Moles*).

Provincia de Formosa

Hospital de Alta Complejidad Juan D. Perón (*Dr. Alejandro Ramiro Costello, Dr. Aldo Rodríguez Saavedra*).

Provincia de La Pampa

Clínica Modelo de Sta. Rosa (*Dr. Fernando Nadal, Dr. Leonardo Novaretto*), Sanatorio Santa Rosa (*Dr. Fernando Nadal*).

Provincia de La Rioja

Hospital Regional Dr. Enrique Vera Barros (*Dr. Juan C. Olmos, Dr. Roberto R. Vázquez*).

Provincia de Mendoza

Clínica de Cuyo (*Dr. Miguel A. Larribau*), Hospital Español de Mendoza (*Dr. Miguel A. Larribau*), Sociedad Española de Socorros Mutuos (*Dr. Gustavo Carosella, Dr. Gustavo Irusta*).

Provincia de Misiones

Centro Integral de Cardiología IOT (*Dr. Elías Eserequis, Dr. Raúl Roman*).

Provincia de Río Negro

Clínica Pasteur (*Dr. Ricardo L. Moreno, Dr. Pablo Ferrari*), Instituto Cardiovascular del Sur (*Dr. Pedro L. Urdiales, Dr. José Pereyra*), Instituto Cardiovascular Juan XXIII (*Dr. Luis M. Flores, Dr. Diego Lavaggi*).

Provincia de Salta

Hospital Privado Tres Cerritos (*Dr. Miguel A. Farah*).

Provincia de San Luis

Instituto Cardiovascular Villa Mercedes (*Dr. Alfredo D. Bravo*).

Provincia de Santa Fe

Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiológicas (*Dr. Oscar Birollo, Dr. Víctor Moles*), Sanatorio Garay (*Dr. José H. Vicario, Dr. Juan P. Berduc, Dr. Matías Dallo, Dr. Luis Gerardo, Dra. Milagros Capellutto*), Sanatorio Plaza (*Dr. Rubén Piraino, Dr. Cristian Calenta*), Sanatorio Rosendo García (*Dr. Diego Kirschmann, Dr. Emanuel Luchesi*), Sanatorio San Gerónimo (*Dr. Oscar Birollo, Dr. Víctor Moles*).

Provincia de Tierra del Fuego

Sanatorio San Jorge (*Dr. Marcelo J. Cardone*).

Provincia de Tucumán

Centro Privado de Cardiología (*Dr. Pedro Gallardo Galeas, Dr. Ricardo M. Falú*), Instituto de Cardiología de Tucumán (*Dr. Federico Barbaglia*).

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

CEMIC Instituto de Investigaciones (*Dr. Jorge N. Wisner, Dr. Marcel G. Voos Budal Arrins*), Hospital Naval de Buenos Aires (*Dr. Rubén Kevorkian*), Clínica Adventis-

ta de Belgrano (*Dr. Alejandro Cherro, Dr. Ernesto M. Torresani*), Clínica Bazterrica (*Dr. Jorge H. Leguizamón, Dr. Gustavo J. Schipani*), Clínica del Sol (*Dr. Juan M. Ponce, Dr. Víctor Bernardi*), Clínica y Maternidad Suizo Argentina (*Dr. Juan R. Alderete, Dr. Luis M. De La Fuente*), Hospital Alemán (*Dr. José A. Álvarez, Dr. Jorge G. Allín*), Hospital Británico (*Dr. José A. Álvarez, Dr. Jorge G. Allín*), Hospital Carlos G. Durand (*Dra. Gloria Mohamed, Dr. César Lopardo, Dra. Sandra S. Zymerman*), Hospital Churruca (*Dr. Alvaro Bordenave, Dr. Sebastián Rizzzone, Dr. Sergio Zolorsa*), Hospital Español (*Dr. Miguel Micelli, Dr. Antonio Scuteri, Dr. Martín Swistun*), Hospital Santojani (*Dra. María Carolina Etcheverry*), Hospital UAI (*Dr. Juan J. Fernández, Dr.*

Juan F. Arellano), Instituto Sacre Coeur (*Dr. Marcelo G. Pettinari, Dra. Amalia Descalzo*), Policlínico Bancario (*Dr. Daniel Omar Mauro*), Policlínico del Docente OSPLAD (*Dr. Jorge D. Entrerrios, Dr. Germán Cafaro*), Clínica La Sagrada Familia (*Dr. Alejandro Cherro, Dr. Marcelo Halac*), Sanatorio de La Trinidad Palermo (*Dr. Alejandro Palacios, Dr. Juan F. Arellano, Dra. María D. Coria*), Sanatorio Franchin (*Dr. Jorge H. Leguizamón, Dr. Gustavo Andersen*), Sanatorio Mater Dei (*Dr. Juan J. Fernández, Dr. Juan F. Arellano, Dra. María D. Coria*), Sanatorio Otamendi (*Dr. Alfredo E. Rodríguez, Dr. Leonardo Solórzano, Matías Rodríguez-Granillo*), Sanatorio Santa Isabel (*Dr. Jorge H. Leguizamón, Dr. Alejandro A. Fernández*).

Artículo especial: visión sobre las oportunidades en la Cardiología Intervencionista en nuestro país

Point of view: opportunities in Interventional Cardiology in our country

Walter González¹

En este espacio quiero compartir con el lector nuestro enfoque sobre la Cardiología Intervencionista en nuestro país, más que promocionar productos de la empresa que represento.

Ello, sin ánimo de abordar ideas desde lo médico, sino participarle una visión desde el ángulo de desarrollo que puede una industria de dispositivos, en una especialidad como la Cardiología Intervencionista, brindar en el contexto actual.

Es habitual, en el mundo de las organizaciones, observar que las más exitosas son las que están abiertas al aprendizaje, porque estas “empresas inteligentes” son capaces de sobreponerse a las dificultades, reconocer posibles amenazas y descubrir oportunidades.¹ Por algún motivo, esta “capacidad de adaptación”, o de supervivencia, es algo sumamente complejo de lograr en el terreno médico y, cuando ello no ocurre, es frecuente la búsqueda de responsables en lugar de hacer foco en lo que motiva la baja performance de crecimiento.

Las causas de la falta de sinergia son multivariadas y, no obstante, el abordaje sistemáticamente contempla explicaciones puntuales, cayendo una y otra vez en un pantano que sólo brinda resultados por debajo del potencial real en términos de, por ejemplo, conciencia y presencia de los temas cardiológicos en la comunidad sobre lo que causa el 30% de muertes en todo mundo. Este proceso de desarrollo lento en comparación con países desarrollados no sólo se manifiesta a nivel de falta de espacio en la mente de la sociedad, sino en un impacto directo en los médicos, que pierden terreno con respecto a otros jugadores que no tienen foco en el principal actor de esta película, el paciente.

Esta situación genera pérdida de energía, malestar, y se canaliza por una queja constante por parte de todos los involucrados, que termina en la aceptación resignada de la “nueva” realidad para comenzar inmediatamente con el proceso de justificación a fin de poder convivir con ella y no entrar en una guerra interna con nosotros mismos. Obviamente la generalización transforma en vulnerable la afirmación, pero se puede decir que hay diferentes grados de deterioro y también excepciones que confirman la regla.

Todos, de una manera u otra, somos parte problemas y solución, porque es fácil confundir el objetivo primario de nuestro trabajo. En el caso de Boston Scientific, no se trata sólo de vender productos sino, tal como lo enuncia la misión de la compañía, es tratar mejor la vida o calidad de vida de los pacientes. Este objetivo, seguramente alineado con el de los médicos, muchas veces no logra desarrollar iniciativas que realmente contribuyan al crecimiento de la especialidad sustentado en la calidad. Situación que sólo puede darse plenamente en un contexto en el cual el médico conserve el poder de decisión sobre lo que utiliza para tratar mejor al paciente, avalado por la responsabilidad directa desde lo médico y desde el terreno legal.

Siendo la Cardiología Intervencionista la especialidad que maneja la principal causa de muerte a nivel mundial, es indudable que la inversión por parte de los financiadores está muy por debajo de los niveles que debería representar. Otras especialidades en el área de dispositivos, como la Ortopedia, por ejemplo, reciben entre cuatro a cinco veces mayor inversión en patologías que tienen mucho menor impacto en la mortalidad. En nuestro país, el análisis de lo que representa el mercado total de dispositivos en el total de inversión en Salud revela que es menor del 2%, y para el área de Cardiología aproximadamente el 0,4%. Como referencia, la industria farmacéutica, entre productos bajo

1. Country Director Southern Cone en Boston Scientific.

✉ Correspondencia: Walter.Gonzalez@bsci.com

prescripción y oncológicos, constituye alrededor del 30% de la inversión en Salud.

Si abordamos el análisis acerca del grado de conciencia sobre las enfermedades cardiovasculares en relación con otras enfermedades importantes, se advierte también que es un terreno con grandes oportunidades de mejora. Por ejemplo, es frecuente ver campañas sobre el cáncer de mama en la mujer, patología que mata 20 veces menos mujeres que las causas cardiológicas, o sobre enfermedades como HIV, que es irrelevante en términos de mortalidad de la población general en comparación con la enfermedad cardiovascular, y sin embargo la difusión e inversión en éstas por parte de empresas y segmento público es cientos de veces superior.

Por otro lado, también es cierto que muchas veces nuestro trabajo no está alineado con la estrategia de desarrollo de la especialidad o de posicionamiento de la enfermedad cardiovascular como foco de la Salud Pública y Privada, y muchos de nosotros contribuimos a la confusión en lugar de tener un rol activo en la difusión de información en pos del desarrollo.

Es interesante observar que permanentemente se recurre a información que nada tiene que ver con nuestra realidad y, lo que es peor, se toman decisiones basadas en esos datos considerándolos como válidos para la situación en nuestro país.

Quién no ha escuchado sobre la “sobreindicación de la angioplastia transluminal coronaria (ATC)” mirando estudios americanos, cuando en Estados Unidos de America se realizan 3.500 ATC × millón y en Argentina algo más de 600, es decir, la sexta parte. Hablamos de mortalidad quirúrgica tomando como referencia 1,2%, cuando en nuestro medio es cuatro veces superior a esa cifra,² o citamos permanentemente al COURAGE que tiene pacientes con 6 y 7 drogas durante años, cuando en nuestro medio sólo el 7% de los pacientes alcanzan los objetivos de tratamiento de este protocolo,³ sumado al hecho de que la gran mayoría de los pacientes intervenidos son los portadores de síndromes inestables y no los estables.

Como éstos hay varios ejemplos, que probablemente se originen en la escasez de estadísticas epidemiológicas en la Argentina. Esta carencia nos obliga a tomar evidencia no extrapolable a nuestra realidad y a comentar que sobreindicamos angioplastia, que la cirugía es mejor o peor que la ATC en nuestro país o que tratamos pacientes sin necesidad como los coronarios estables. En la práctica sólo logramos tratar con terapéuticas de reperfusión el 15% de los infartos dentro de la ventana de 3 horas en distritos como la Capital Federal⁴. De igual manera y paradójicamente, no es poco frecuente “validar” y tener financiamiento de productos para lesiones múltiples o lesiones largas y para diabéticos que no tienen ninguna evidencia clínica para esas indicaciones y se citan o sustentan en protocolos realizados por empresas de primera línea.

Este abordaje de estilo de “informal”, en el que un pro-

ducto con cierto éxito por propiedad transitiva valida a otro producto parecido, sólo se da en los dispositivos médicos. En el caso de las drogas, a nadie se le ocurriría prescribir una droga validada para una indicación en otra indicación antes de investigarla nuevamente en fase tres como si fuera una nueva droga. En nuestro medio, los resultados obtenidos con el Taxus (Boston Scientific, Natick, MA, EE.UU.) en múltiples vasos, infarto, diabéticos, se extrapolan a los *stents* “copias” como si fueran productos iguales, en un contexto aún peor porque los dispositivos como los *stents* farmacológicos son la resultante de una plataforma, un polímero y una droga.

La medicina basada en la evidencia (MBE) que no generamos, pero que se sostiene como si fuera cierta y validada sólo por la repetición permanente o la extrapolación directa, hace que muchas veces hasta tenemos que “defendernos” de ella. Todo esto en un contexto de confusión generalizada donde hay líderes de opinión, clínicos de primer nivel defensores de la MBE, que utilizan expatriados argentinos que viven en EE.UU. o Europa para dar prestigio a publicaciones, comentando procesos de toma de decisión o productos que nada tiene que ver con la realidad de nuestro medio.⁵

Adicionalmente, desde las compañías, muchas veces contribuimos a la confusión y no es raro ver que empresas multinacionales referentes de primera línea, en lugar de defender las indicaciones y apostar al crecimiento de la especialidad, dediquen su esfuerzo promocional a intentar instalar complicaciones o problemas de dispositivos, sin advertir que eso atenta contra la especialidad.

Sin pretender minimizar o ignorar las complicaciones de una técnica, todos hemos vivido horas y horas, a veces días, en Congresos de Clínicos Cardiólogos donde los intervencionistas se han dedicado durante varios años a un solo tema, la *stent*-trombosis. Todos sabemos hoy lo relativo de la complicación y su peso real, pero nos han hecho jugar un juego que nos alejó del objetivo número uno y nuestra razón de ser, que es tratar más y mejor a los pacientes.

El comportamiento humano, naturalmente autodestructivo, donde queda claro que “la racionalidad no nos va a salvar” y que es evidente que “no se puede cambiar la naturaleza humana”,⁶ hace que muchas veces en lugar de trabajar sinérgicamente busquemos ventajas puntuales que hace que nuestro crecimiento pague las consecuencias de nuestro egoísmo y falta de visión.

¿Qué nos hace tener líderes opinión que sólo hablen de complicaciones de la técnica o empresas de primer nivel promocionando eventuales complicaciones de productos? ¿O de ambas cosas, sin ningún fundamento o “proporcionalidad”,⁶ con sustento en un problema real pero con un valor relativo significativamente menor?

Claro que no tengo la respuesta, sino más preguntas, que pueden contribuir a la confusión o quizás comen-

zar un nuevo camino hacia discusiones, por lo menos distintas.

La primera pregunta sería: ¿Para qué? ¿Para qué trabajamos, para qué invertimos en desarrollo, para qué hacemos investigación clínica, para qué defendemos la calidad, para qué hacemos reuniones científicas, para que promocionamos problemas en lugar de vender soluciones, para qué hacemos lo que hacemos?

Cada uno tiene una respuesta distinta para estas y otras preguntas, todos quieren ganar y cada uno quiere ganar cosas distintas y en su mayoría no son cuestiones económicas, pero acá somos los protagonistas de un juego en el que tenemos que hacer ganar a un tercero que es el paciente y eso nos une, en lugar de separarnos porque es nuestra principal misión y responsabilidad, cada uno con nuestros roles. Nosotros no jugamos para ser los primeros en el mercado, jugamos para ser los mejores y el mejor a veces tiene que resignar cosas y asumir costos, que pocos quieren tomar porque siempre es más fácil no hacer, no decir o decir lo que se quiere escuchar.

Quizás una utopía sería trabajar en equipo las sociedades, los médicos y las empresas, para que la especialidad llegue donde debería estar y la tasa de tratamientos esté acorde con el nivel de desarrollo de nuestros profesionales, con la potencialidad única de los países emergentes.

El diagnóstico correcto es clave a la hora de tomar decisiones con algún fundamento. A veces nos equivocamos y premisas falsas llevan a conclusiones erradas. Un ejemplo claro se podría dar en la interpretación del gráfico sobre la evolución del mercado de dispositivos a nivel mundial que se muestra en la **Figura 1**.

¿Uds. realmente creen que este cuadro refleja nuestra realidad en América Latina o Argentina?

Toda Latinoamérica hace algo así como el 3% del mercado mundial de casi todo, incluidos los dispositivos de Cardiología. En verdad, Argentina, con aproxi-

Evolución del Mercado de los Dispositivos Médicos en Cardiología a nivel Mundial

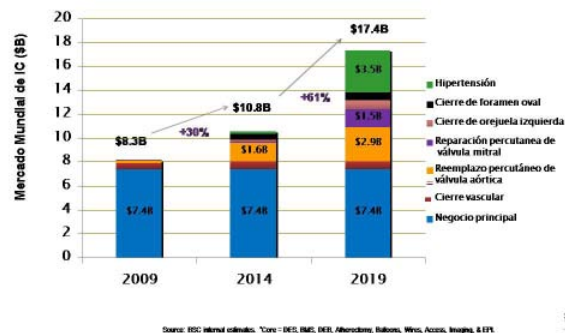


Figura 1.

madamente 600 PTCA × millón, no es comparable a los mercados desarrollados que van de 2000 a 3000 PTCA × millón, y este “no crecimiento” del mercado mundial del tratamiento de la enfermedad coronaria representa nuestra realidad.

Las nuevas tecnologías serán parte importante del futuro de la especialidad, incluso en Argentina, pero también el desarrollo del tratamiento de la enfermedad coronaria es un gran desafío y oportunidad hoy, para nuestro país. ¿Estamos seguros de que América Latina no puede crecer de 500 a 2000 PTCA × millón en lugar de caerse de 3000 a 2000 ATC × millón en EE.UU.? No sabemos si podremos multiplicar por 4 la tasa de ATC en los países emergentes, pero de algo estoy seguro y es que vamos a crecer, y no sólo eso, sino que la tasa de crecimiento dependerá de todos nosotros y es hoy es nuestro principal desafío.

Al igual que nuestro país, podemos ser siempre una gran promesa o tener siempre un gran potencial, la realidad dependerá de ver si logramos en algún momento trabajar en equipo cada uno de nosotros y para eso quizás tengamos que volver a la pregunta inicial: ¿Para qué y qué queremos realmente lograr?

BIBLIOGRAFÍA

1. Peter Senge. “La Quinta Disciplina”.
2. Registro CONAREC XVI. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:228-37.
3. Estudio Multicéntrico Argentino presentado en el Congreso ACC 2011.
4. A. Piombo. Registro de calidad de atención del infarto agudo de miocardio. *Rev SAC* Marzo-Abril 2011; vol 79 N°2:132-38.
5. Hernán C. Doval y Carlos D. Tajer. *Evidencias en Cardiología*. Quinta Edición.
6. Robert Mc Namara. *Once lecciones sobre la guerra*.
7. Cacho Vigil, entrenador de las leonas, equipo de Jockey. *Convención Remax, Mar del Planta* Marzo 2012.

TRATAMIENTO DE FUGA PARAVALVULAR MITRAL CON DISPOSITIVO OCLUSOR A TRAVÉS DE PUNCIÓN DIRECTA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN UNA PACIENTE PANVASCULAR CON MÚLTIPLES TRATAMIENTOS ENDOVASCULARES Y QUIRÚRGICOS

Percutaneous treatment of paravalvular mitral leak with direct puncture of the left ventricle in a patient with multiple endovasculars and surgical treatments

Carlos A. Deluca¹, Amalia Descalzo¹, Gaibor Barba Juan², Gonzalo Dall Asta², Norberto Vázquez², Sergio Zunino², Javier Celada³, Hernán Raich³

Resumen

La detección de fugas paravalvulares luego de cirugía de reemplazo valvular es un hecho más frecuente de lo esperado, dependiendo su diagnóstico del método y la rutina utilizados. Menos frecuente aún es la aparición de hemólisis o insuficiencia cardíaca secundarias a este defecto. En el contexto de un paciente de alto riesgo, con múltiples intervenciones debido a enfermedad panvascular, el tratamiento percutáneo del defecto ofrece una alternativa segura y eficaz.

Palabras clave: valvulopatías, fuga paravalvular, tratamiento endovascular.

RESUMEN ANALÍTICO

Se presenta el caso de una paciente con enfermedad panvascular a la que se le realizaron angioplastias carotídeas bilaterales y cirugía cardíaca sincrónica (cirugía

de revascularización miocárdica y doble reemplazo valvular) que como complicación posoperatoria presentó fuga periprotésica mitral que fue resuelta exitosamente con un procedimiento endovascular.

El intervencionismo endovascular encuentra nuevos desafíos día a día. Los pacientes con afectación panvascular sintomática constituyen uno de ellos. Para lograr llevar adelante el tratamiento exitosamente, la concurrencia de equipos multidisciplinarios es fundamental, mucho más si parte del tratamiento fracasó y se hace indispensable una solución debido al estado general del enfermo.

Desde este punto de vista presentamos el caso de una enferma de 65 años, hipertensa y dislipémica, IAM previo en 1992 con secuela inferior en ECG, que fue internada en nuestro centro hace un año por angor en

- Servicio de Intervencionismo Cardiovascular.
- Servicio de Cardiología.
- Servicio de Cirugía Cardiovascular.
Centro de Alta Complejidad Cardiovascular J D Perón. Municipio de Malvinas Argentinas. Provincia de Buenos Aires.

✉ Correspondencia: carlosadeluca@yahoo.com.ar

Conflictos de interés: no existen.

Recibido: 11-4-12 | Aceptado: 4-5-12

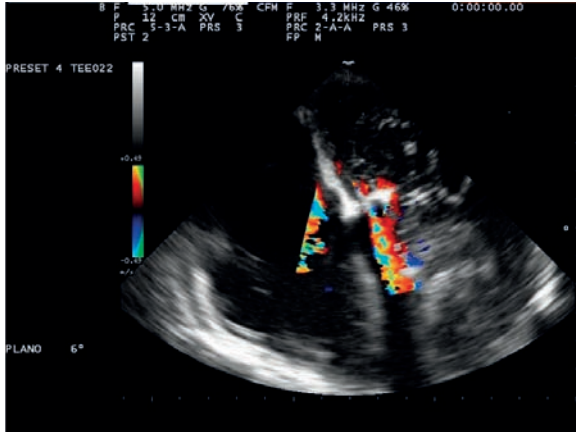


Figura 1. ETE preprocedimiento.

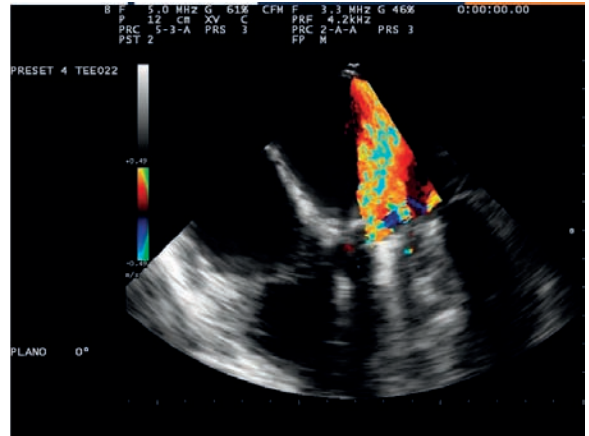


Figura 2. ETE posprocedimiento.

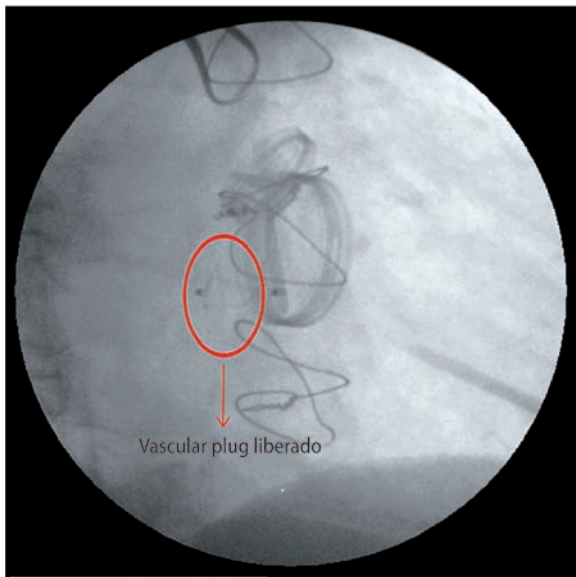


Figura 3. Fluoroscopia OAD al finalizar el procedimiento con el plug ocluser liberado.

CF II asociado a disnea. El examen físico puso en evidencia un soplo telesistólico en foco aórtico con desaparición del 2R y otro protomesosistólico en ápex de tipo regurgitativo. La ecografía transtorácica (ETT) mostró insuficiencia mitral severa, estenosis aórtica severa, aurícula izquierda dilatada, aquinesia inferior y fracción de eyección calculada de 60%. El SPECT solicitado puso en evidencia necrosis + isquemia del territorio inferior con predominio del componente isquémico asociado a dilatación transitoria del VI e infradesnivel de 3 mm transitorio en el ECG durante la prueba.

Dados estos resultados se solicitó una coronariografía, que mostró lesiones severas y proximales de arteria descendente anterior y coronaria derecha dominante más oclusión proximal de circunfleja. Como parte del protocolo quirúrgico se realizó angiografía carotídea que evidenció lesiones severas (>90%) bilaterales proximales de ambas carótidas internas. La enferma no tenía antecedentes neurológicos.

Fue medicada con nitroglicerina IV, betabloqueantes,

atorvastatina, enalapril y aspirina desde el ingreso y se calculó un EuroSCORE de 10.5.

Utilizando la experiencia acumulada y debido al cuadro de angor inestable de alto riesgo se programó durante la misma internación, la realización de un procedimiento sincrónico¹ de angioplastias carotídeas con sistema de filtro EZ[®] y Wallstent[®] (Boston Scientific Corporation, Natick, MA, USA) seguidas de cirugía de revascularización (LIMA) a descendente anterior, secuencial venoso a primera diagonal y coronaria derecha más doble reemplazo valvular (prótesis mecánicas). La enferma tuvo un posoperatorio complicado con un infarto lateral sin descompensación hemodinámica, insuficiencia renal no oligúrica, ARM prolongada y síndrome de bajo volumen minuto. Finalmente fue externada al 17mo día bajo ASS, clopidogrel, carvedilol, atorvastatina y acenocumarol.

Consultó luego de 5 meses debido a síndrome anémico con hematocrito de 15% e ictericia sugestivos de hemólisis, por lo que se realizó ETT que mostró un jet de muy alta velocidad periprotésico mitral que alcanzó el techo auricular y la vena pulmonar derecha.^{2,3} Para confirmar el diagnóstico y evaluar posibilidades terapéuticas se solicitó un ecotranseofágico (ETE) que mostró como hallazgo más relevante, una fuga periprotésica medial sobre el septum interauricular con insuficiencia severa (Figura 1).

Con este panorama se decidió luego de revisar la evidencia existente^{4,5} intentar el cierre de la fuga paravalvular con un ocluser vascular (AGA vascular plug III[®] - AVP III - AGA Medical Corp, Plymouth, Minnesota) a través de punción directa de la punta del ventrículo izquierdo (transapical). Se eligió este acceso sobre otras posibilidades (retrógrado desde aorta o a través de una punción transeptal) debido a la presencia de la válvula mecánica en posición aórtica y a la disposición espacial de las estructuras cardíacas y la fuga.

Bajo anestesia general, intubación orotraqueal, guía con ETE y fluoroscopia, se realizó punción directa del ventrículo izquierdo luego de una pequeña incisión intercostal. A través de la aguja se avanzó una cuerda hidrofílica 0035" (Glidewire, Terumo Medical Corp,

Somerset, NJ, USA) y sobre ésta un catéter 5 F hidrofílico (Glidecath, Terumo Medical Corp, Somerset, NJ, USA), con los que se logra el cruce a través del trayecto que provoca la fuga y entonces sobre cuerda y catéter se progresó un introductor 7 F.

Se refirió un dispositivo AVP III 10 -5 mm que según la técnica habitual se cargó dentro del introductor. El primer disco se abrió del lado auricular y luego se presentó hacia el lado ventricular. Una vez que el ETE mostró el correcto cierre de la fuga (**Figura 2**), se liberó el dispositivo girando el sistema contra las agujas del reloj (**Figura 3**). Transitoriamente el introductor interfirió con el funcionamiento de una de las aletas de la válvula mecánica, lo que se resolvió retirándolo pocos milímetros.

El procedimiento llevó 40 minutos y durante su transcurso no se registraron en el monitoreo arritmias de importancia. Al finalizar se procedió a cerrar el sitio de acceso y se dejó un drenaje pleural que fue retirado 24 horas más tarde. La paciente despertó de la anestesia rápidamente y sin complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Naylor AR. Does the risk of post CABG stroke merit staged or synchronous reconstruction in patients with symptomatic or asymptomatic carotid disease? *J Cardiovasc Surg* 2009; 50: 71-81.
2. O'Rourke DJ, Palac RT, Malenka DJ, Marrin CA, Arbukle BE, Plehn JF. Outcome of mild periprosthetic regurgitation detected by intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38:163-6.
3. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvar regurgitation: A prospective study using transesophageal echocardiography. *Heart* 2003; 89: 1316-19
4. Kim MS, Casserly IP, García JA, Klein AJ, Salcedo EE, Carroll JD. Percutaneous transcatheter closure of prosthetic mitral paravalvular leaks. Are we there yet? *J Am Coll Cardiol. Cardiovascular Interventions* 2009; 2: 81-90.
5. García-Borbolla Fernandez R, Jaldon MS, Calle Perez G, Gomez Menchero AE, de Zayas Rueda R, Arana Granado R, Marante Fuertes E, Cabeza Lainez P. Cierre percutáneo de las dehiscencias periprotésicas mitrales. La alternativa a una cirugía de alto riesgo? *Rev Esp de Cardiol* 2009; 62: 438-41

Recibió el alta hospitalaria al 4to día bajo carvedilol, enalapril, atorvastatina, AAS y acenocumarol.

ABSTRACT

Percutaneous treatment of paravalvular mitral leak with direct puncture of the left ventricle in a patient with multiple endovascular and surgical treatments

The detection of paravalvular leaks after surgical valve replacement is more frequent than expected, and the diagnosis of which depends on the method and routine carried out. The appearance of hemolysis or heart failure secondary to this defect is less frequent. As regards high-risk patients with multiple interventions due to a paravascular condition, the percutaneous treatment of the defect offers a safe and efficient alternative.

Key words: *valvulopathies, paravalvular leak, endovascular treatment.*

Disección espontánea de arteria renal: reporte de un caso y revisión de la literatura

Spontaneous coronary dissection of renal artery: case report and literature revision

Martín Bodoira, Julián Kempes, Sergio Caldiroli, Guillermo Marchetti, Carlos Porley, Norberto Almirón, Antonio Pocoví¹

Resumen

Se reporta un caso de disección espontánea de la arteria renal. Por tratarse de una patología poco frecuente, se analizan su cuadro clínico, los diagnósticos diferenciales, los diferentes métodos auxiliares de diagnóstico y la selección del tratamiento adecuado. Finalmente se realiza una revisión de la escasa literatura publicada

Palabras clave: angioplastia, arteria renal, disección.

INTRODUCCIÓN

La disección de la arteria renal es una entidad relativamente rara que se manifiesta como dolor lumbar o en flancos e hipertensión arterial, y una complicación frecuente es el infarto renal.^{1,2}

Su diagnóstico muchas veces se demora pues el cuadro se confunde con cuadros clínicos que presentan sintomatología de similares características. La TC con contraste y la angiografía son los mejores métodos diagnósticos. Debido a que no existen grandes series publicadas ni consensos acerca del manejo de esta entidad, la selección del tratamiento es controversial y se basa en el estado hemodinámico del paciente, la función renal y la disponibilidad de uno u otro método.

CASO CLÍNICO

Paciente de 44 años, sexo masculino, diabético tipo 2, dislipémico e hipertenso leve, controlado con 5 mg de amlodipina. Consulta al Servicio de Emergencias del Sanatorio San Lucas por presentar en forma súbita dolor epigástrico muy intenso, irradiado a flanco derecho

y luego a la región lumbar, de tres días de duración, que no calma con AINE ni antiespasmódicos.

Se le realiza una ecografía abdominal que no evidencia alteraciones. Concomitantemente presenta picos hipertensivos que requieren duplicar la dosis de amlodipina y agregar 2,5 mg de bisoprolol. Por este motivo, su médico de cabecera le solicita un Doppler de arterias renales, evidenciándose, a nivel del parénquima renal derecho, prolongación del tiempo de aceleración como hallazgo indirecto de arteriopatía y, a nivel del tercio medio de la arteria renal derecha, un aumento de la velocidad pico sistólica que llega a un valor de 192 cm/seg (**Figuras 1 y 2**). Se completa el estudio con una angio-TC de abdomen en la que se observa una imagen de doble luz a nivel del tercio medio de la arteria renal derecha sugestiva de disección espontánea sin compromiso isquémico del parénquima renal (**Figuras 3 y 4**). Los análisis de laboratorio no evidencian deterioro de la función renal como tampoco valores patológicos en las otras determinaciones de rutina.

Tres meses después del episodio, el paciente es enviado al Servicio de Hemodinamia de la Institución para realizar angiografía renal, la cual confirma el hallazgo previo de la tomografía (**Figura 5**). Se decide realizar tratamiento endovascular. Con este fin, se posiciona una vaina guía renal 7 Fr de 45 cm Destination (Terumo®) en el ostium de la arteria renal derecha. Posteriormente se avanza una cuerda guía 0,014 in IQ Marker (Boston Scientific®) con la cual se atraviesa la zona de disección para finalmente implantar un *stent* Dynamic Renal 6,0 × 19 mm (Biotronik®), el cual se impacta exi-

1. Jefe de Cardiología Intervencionista, Instituto Alexander Fleming. Jefe de Cardiología Intervencionista, Sanatorio San Lucas.

✉ Correspondencia: Dr. Antonio Pocoví, Tel. laboral 54 11 4784 6112 | Fax 54 11 4896 1153 | Tel. celular 54 911 6535 0005 | pocovi@gmail.com

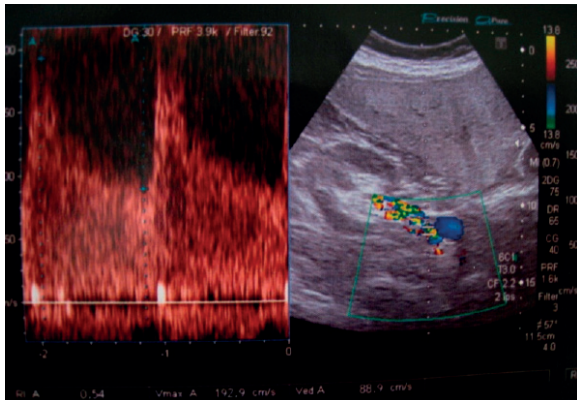


Figura 1. Doppler de arteria renal derecha con velocidad pico sistólica de 192 cm/seg.

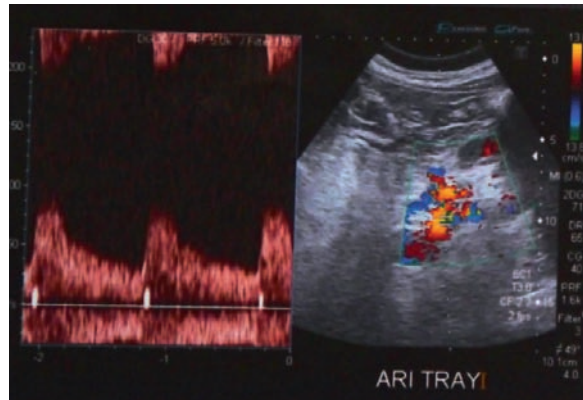


Figura 2. Doppler de arteria renal izquierda con velocidad pico sistólica normal.

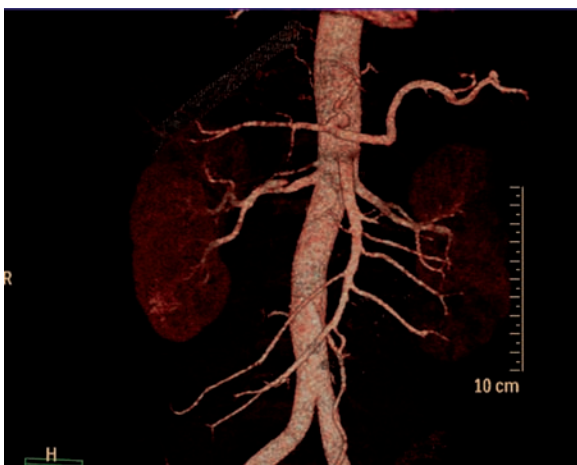


Figura 3. Reconstrucción 3D. Se observa flap de disección en tercio medio de arteria renal derecha con obstrucción significativa de la luz.



Figura 4. Reconstrucción 3D. Se observa flap de disección en tercio medio de arteria renal derecha con obstrucción significativa de la luz.

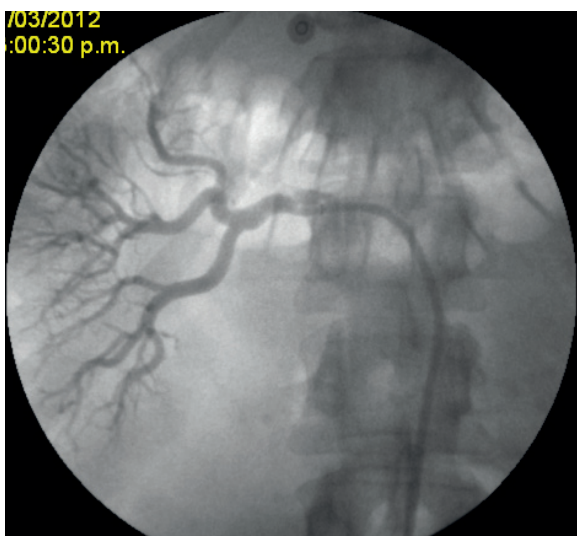


Figura 5. Angiografía de arteria renal derecha. Se confirman los hallazgos de la angio-TC

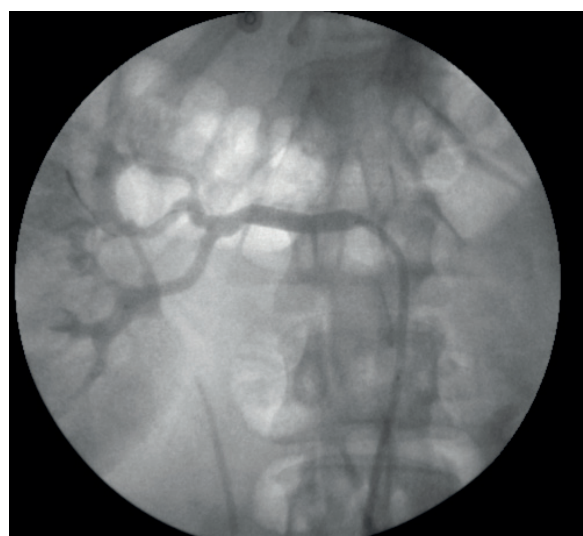


Figura 6. Angiografía posangioplastia. Se observa sellado completo de la lámina de disección con permeabilidad normal de la arteria renal derecha.

tosamente (**Figura 6**). El paciente egresa a las 24 horas sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Como ya se ha dicho, la disección espontánea de la

arteria renal es una entidad rara, con algunos pocos casos aislados comunicados en la literatura, y para cuyo manejo no existen guías ni consensos.³ Si bien se puede ver asociada a displasia fibromuscular, ateromatosis severa, hipertensión maligna, enfermedades del tejido conectivo como síndrome de

Marfan o síndrome de Ehlers-Danlos etc, se puede observar también en pacientes sanos y normotensos. Existe una fuerte predominancia en hombres, las series más grandes publicadas reportan una relación hombre-mujer 10:1.

Esta entidad debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial en pacientes que consultan por dolor en flanco o lumbar e hipertensión arterial, considerando que muchas veces se acompaña de hematuria y LDH elevada.

Clínicamente se las clasifica en agudas, que a su vez pueden ser espontáneas o iatrogénicas, y en crónicas. A éstas últimas se las suele subdividir en funcionales o silentes. La historia natural de esta enfermedad es poco conocida, pero se sabe que las disecciones agudas pueden evolucionar hacia la isquemia o infarto renal hasta en un 40% de los pacientes aunque esto se observa sólo en algunas series publicadas. Las disecciones crónicas, como la de nuestro paciente, pueden mantenerse completamente asintomáticas o desarrollar hipertensión renovascular y ocasionalmente repetir episodios de dolor en flancos como consecuencia de progresión de la disección o de re-disecciones.⁴

Existe controversia acerca del tratamiento de elección (tratamiento médico, anticoagulación, revascularización quirúrgica o percutánea), sin evidencia clara en

la literatura acerca del beneficio de una estrategia sobre otra.⁵ Se debe iniciar tratamiento antihipertensivo a fin de lograr un rápido control de la TA. El tratamiento endovascular o quirúrgico se reserva para los casos de HTA progresiva o incontrolable y también cuando aparece deterioro de la función renal o la perfusión renal está en riesgo.⁵⁻⁷ En los primeros artículos publicados aparece la revascularización quirúrgica como única medida más allá del tratamiento médico.⁸ Actualmente, la angioplastia con *stent* ha ido ganando terreno y se ha posicionado como el método de elección para los casos en que es preciso mantener la arteria permeable y evitar así la isquemia renal y la evolución hacia la atrofia renal que es el estadio final para el cual, si la TA se mantiene inmanejable, el único tratamiento posible es la nefrectomía.⁹ En nuestro caso se utilizó la vía endovascular como complemento del tratamiento médico, en primer lugar para controlar la HTA y secundariamente para mejorar la irrigación del parénquima renal y preservar la función renal, teniendo en cuenta los hallazgos del Doppler, la angio-TC y la angiografía.

Consideramos que la angioplastia con *stent* es un método seguro y eficaz para el tratamiento de la disección espontánea de la arteria renal, con una baja tasa de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee SH, Lee HC, Oh SJ. Percutaneous intervention of spontaneous renal artery dissection complicated with renal infarction: a case report and literature review. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003 Nov;60(3):335-8.
2. Jeon YS, Cho SG, Hong KC. Renal infarction caused by spontaneous renal artery dissection: treatment with catheter-directed thrombolysis and stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2009 Mar;32(2):333-6.
3. Lacombe M. Isolated spontaneous dissection of the renal artery. *J Vasc Surg* 2001;33:385-391.
4. Peynircioğlu B, Pişkinçaya S, Özer Ç, Çil B, Yorgancıoğlu C, Arıcı M. Isolated spontaneous renal artery dissection: diagnosis and endovascular management. *Diagn Interv Radiol.* 2011 Mar;17(1):101-4.
5. Ullrick SR, Wojtowycz M. Utility of percutaneous treatment in spontaneous renal artery dissection: case report and review of the literature. *Semin Intervent Radiol.* 2007 Mar;24(1):63-7.
6. Lee SH, Lee HC, Oh SJ, Park MC, Park KJ, Moon YS, Min JW, Hwang EJ, Baek JE, Jo ES, Jang GJ. Percutaneous intervention of spontaneous renal artery dissection complicated with renal infarction: a case report and literature review. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003 Nov;60(3):335-8. Review.
7. Ramamoorthy SL, Vasquez JC, Taft PM, McGinn RF, Hye RJ. Nonoperative management of acute spontaneous renal artery dissection. *Ann Vasc Surg.* 2002 Mar;16(2):157-62.
8. Smith BM, Holcomb GW, Richie RE, Dean RH. Renal artery dissection. *Ann Surg* 1984;200:134-146
9. Pellerin O, Garçon P, Beyssen B, Raynaud A, Rossignol P, Jacquot C, Plouin PF, Sapoval M. Spontaneous renal artery dissection: long-term outcomes after endovascular stent placement. *J Vasc Interv Radiol.* 2009 Aug;20(8):1024-30.

Tercera tentativa de recanalización de una oclusión total crónica en un paciente joven

Third recanalization attempt of a chronic total occlusion in a young patient

R. Pauletto¹, L. Solorzano Ormaza¹, C. Fernández Pereira¹, C. Llauradó¹, A. Incarbone¹, A. E. Rodríguez¹

Resumen:

La recanalización por vía percutánea de las oclusiones totales crónicas es uno de los temas de mayor desafío en la Cardiología Intervencionista. Muchas veces frustrante, pero una alternativa factible de tratamiento en los pacientes con angina recurrente o tests funcionales positivos para isquemia. Presentamos un paciente joven con dos intentos previos de recanalización de arteria coronaria derecha con angina recurrente, que en un tercer intento se logra recanalizar en forma exitosa, abordando varias vías. Se plantean las diferentes técnicas disponibles en la actualidad. Abordamos el caso analizando la totalidad de los costos del procedimiento en nuestro país, su costo-efectividad y su relación con la seguridad social en la Argentina.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, simplificado por los avances tecnológicos, el tratamiento percutáneo de la cardiopatía isquémica ha ampliado francamente sus fronteras. Uno de los mayores retos de la intervención es la recanalización de las oclusiones crónicas totales, hasta ahora campo casi exclusivo de la cirugía cardiovascular. La generación de nuevos materiales como cuerdas coronarias hidrofílicas, el mejoramiento de los perfiles de los balones de angioplastia y el desarrollo de variadas técnicas tanto anterógradas como retrógradas permiten que este procedimiento en manos entrenadas presente una opción aceptada, con altas tasas de éxito. Sin embargo, debido a la utilización de gran cantidad de material específico, los costos económicos se incrementan en forma desmedida, y en nuestro medio es un punto para tener en cuenta.

CASO CLÍNICO

Paciente sexo masculino, de 35 años, con antecedentes cardiovasculares de hipertensión arterial tratada y con-

trolada, dislipidemia, sobrepeso y antecedentes herodfamiliares de padre con infarto a los 65 años, que ingresa a nuestro centro derivado por médico de cabecera para realización de tomografía multislice coronaria (TMC) y eventual cinecoronariografía (CCG), en el contexto de haber presentado internación en diez días previos a la consulta por cuadro de infarto agudo de miocardio inferior sin complicaciones. La cinecoronariografía realizada en otra institución evidenció oclusión total de arteria coronaria derecha (ACD) en su tercio medio, con circulación colateral desde la arteria descendente anterior (ADA); se intentó recanalizar la ACD sin éxito, decidiéndose tratamiento médico dada la presencia de circulación colateral heterocoronaria.

En abril de 2010, el paciente refiere angor de esfuerzo en CF II a III, sin irradiación, de 10-15 minutos de duración, por lo cual se ingresa para realización de TMC que evidencia oclusión total de ACD en tercio medio y lesión significativa de arteria descendente anterior (ADA) en su tercio proximal, por lo que se solicita nueva cinecoronariografía. En este estudio se constata lesión severa de ADA en su tercio proximal (que es tratada con un *stent* convencional) y oclusión de ACD en tercio medio, la cual se intenta recanalizar en forma anterógrada sin éxito. El paciente, estable hemodinámicamente, asintomático para angor y disnea, fue externado.

Evoluciona asintomático hasta agosto de 2010, cuando refiere reaparición de angor a medianos esfuerzos, que rápidamente progresa a clase funcional IV, por lo

1. Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista, Sanatorio Otamendi. CABA, Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: rpauletto@centroceci.com.ar

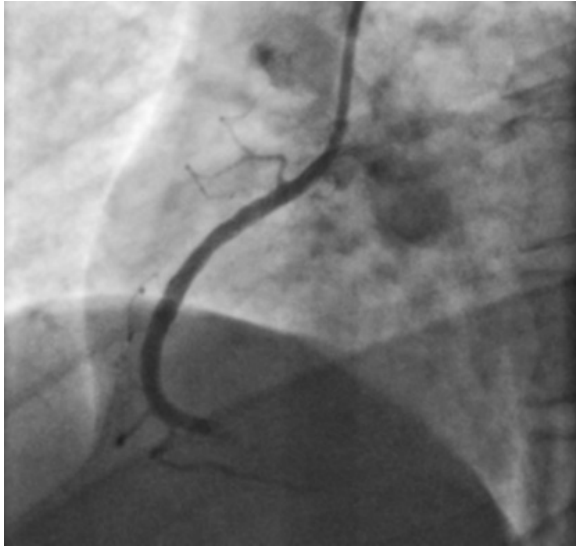


Figura 1. Arteria coronaria derecha que muestra oclusión total en tercio medio (vista en oblicua anterior izquierda).

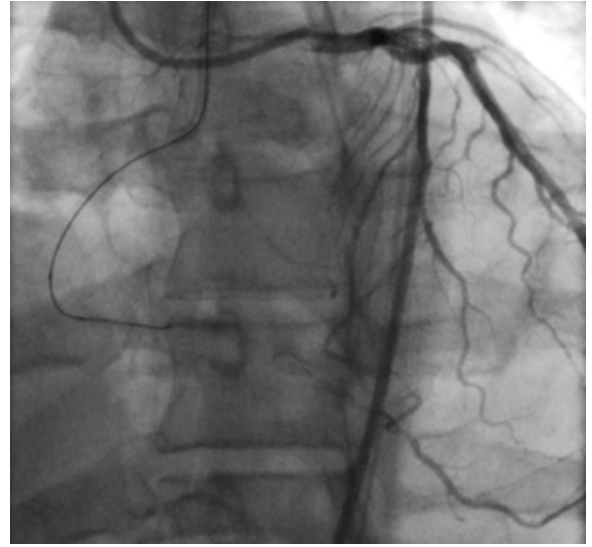


Figura 2. Arteria descendente anterior que evidencia circulación colateral hacia arteria coronaria derecha (vista en oblicua anterior izquierda).

TABLA 1. Análisis de costos de la recanalización presentada en el caso clínico (expresados en pesos argentinos).

Catéter guía de coronaria derecha JR3.5 (Boston Scientific)	350,00
Catéter guía de coronaria izquierda VL3.5 (Boston Scientific)	350,00
Cuerdas coronarias:	
Runthrough NS floppy (Terumo)	688,00
Hi-torque Floppy II (Abbott-Guidant)	790,00
Hi-torque Pilot 50 (Abbott-Guidant)	790,00
Hi-torque Pilot 150 (Abbott-Guidant)	790,00
Hi-torque Pilot 200 (Abbott-Guidant)	790,00
PT 2 (Boston Scientific)	800,00
Neos Miracle 4.5 (Asahi)	544,50
Neos Miracle 12 (Asahi)	544,50
Neos Conquest (Asahi)	544,50
Balones de Angioplastia:	
Ryuji Plus 3.0 × 20 mm (Terumo)	860,00
Maverick OTW 2.0 × 15 mm (Boston Scientific)	1.155,90
Maverick 2 2.0 × 30mm (Boston Scientific)	955,90
Contraste No iónico Optiray 320 700 ml (Mallinckodt)	770,00
2 introductores 7 Fr (Terumo)	172,00
Set de Insuflación Encore Advantage (Boston Scientific)	1.122,88
3 Stents farmacoactivos Promus (Boston Scientific)	31.400,00
1 Stent farmacoactivo Xcience V (Abbott Vascular)	10.285,00
Total	53.703,40

que le realiza una nueva CCG, evidenciando la oclusión total de ACD preexistente con buen lecho distal visible por circulación colateral heterocoronaria desde ADA que no presentaba reestenosis del *stent*. Dado que la única lesión responsable de su cuadro clínico es la ACD se decide un nuevo intento de recanalización de la ACD.

Se inicia procedimiento con punción femoral bilateral, colocándose introductores 7Fr. Se progresan sobre cuerda 0.35” los catéteres JR3.5 y VL3.5 y se realizan inyecciones consecutivas desde arteria coronaria derecha e izquierda, observándose la oclusión total en tercio medio de ACD y para la completa visualización de la circulación colateral desde ADA hacia ACD (**Figuras 1 y 2**). Se intenta recanalización de ACD por

vía retrógrada desde ramas septales de arteria descendente anterior, con cuerdas coronarias Hi-torque Pilot 50 – 150 (Abbott Vascular, Santa Clara, California, EE.UU.) y Miracle 4.5 (Asahi, Tokyo, Japón), no lográndose la apertura de un canal retrógrado en lecho distal de ACD. Se rota a técnica de recanalización anterógrada con el uso de tres cuerdas simultáneas, dos en sitios de posible disección y la restante en el lumen verdadero. Durante estas maniobras se usaron las cuerdas coronarias extra soporte Miracle 4.5 y Miracle 12 y Conquest (Asahi, Tokyo, Japón), que luego de encontrar el lumen verdadero se ubicaron en las ramas distales posteroventricular, atrioventricular y descendente posterior de ACD (**Figura 3**). Se dilata la lesión usando balones OTW Maverick (Boston Scientific, Galway, Ireland) 2,0 ×15 mm y Maverick 2 (Boston Scientific, Galway, Ireland) 2,0 × 30 mm y se implantan tres *stents* farmacoactivos liberadores de everolimus (Promus, Boston Scientific, Galway, Ireland) 3,5 × 38 mm, 3,5 × 28 mm y 2.5 × 32 mm en tercio medio y distal de ACD y un *stent* farmacoactivo liberador de everolimus (XcienceV, Abbott Vascular, Santa Clara, California, EE.UU.) 2,25 × 16 mm en origen de rama descendente posterior. Se logra un buen resultado angiográfico, quedando con flujo TIMI III (**Figuras 4, 5 y 6**). Procedimiento sin complicaciones, aunque el tiempo total del procedimiento fue de 115 minutos con un tiempo de fluoroscopia de 56 minutos. El paciente no presentó complicaciones y se externa a las 24 horas, asintomático.

DISCUSIÓN

El tratamiento de las oclusiones totales crónicas por vía retrógrada o anterógrada es un procedimiento cada vez más frecuente y con mayores índices de éxito. Esto se debe a la generación de consensos y guías

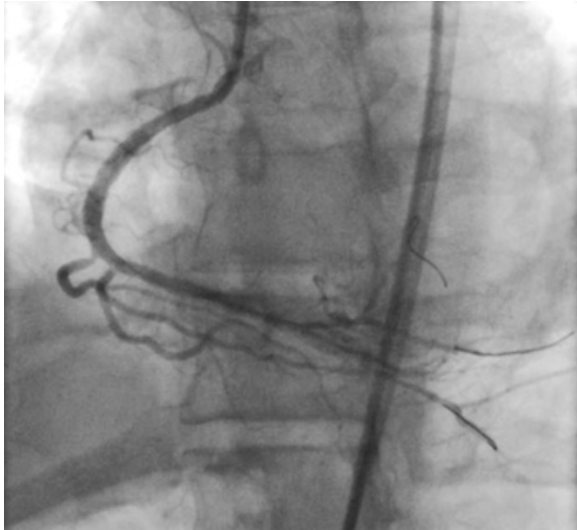


Figura 3. Recanalización anterógrada de arteria coronaria derecha con tres cuerdas coronarias (vista en oblicua anterior izquierda).

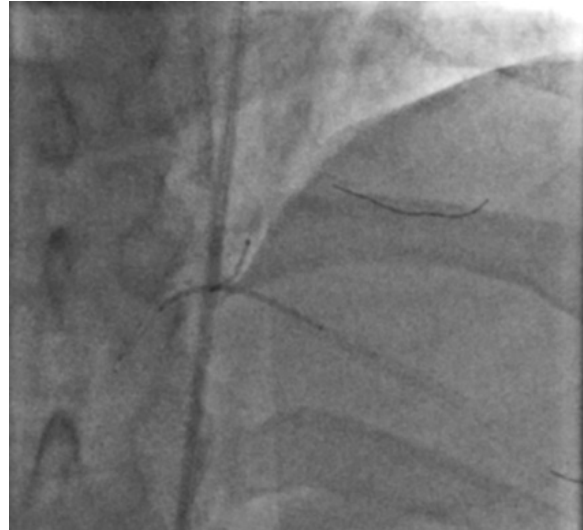


Figura 4. Posicionamiento de respectivos stents farmacoactivos en tercio distal y rama posteroventricular de arteria coronaria derecha (vista en craneal anteroposterior).

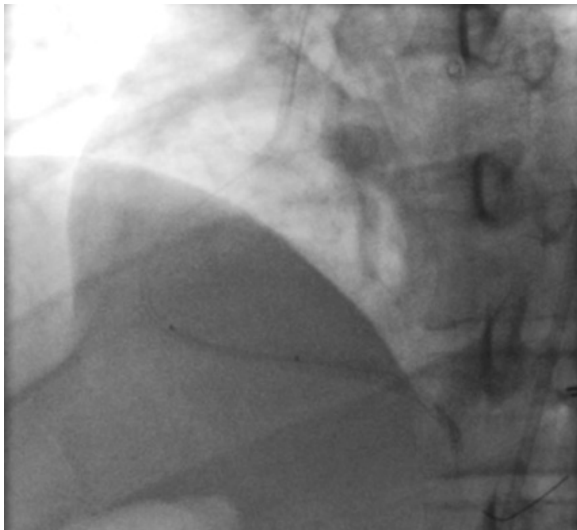


Figura 5. Posicionamiento de stent farmacoactivo en unión de tercio medio con tercio distal de arteria coronaria derecha (vista en oblicua anterior izquierda).

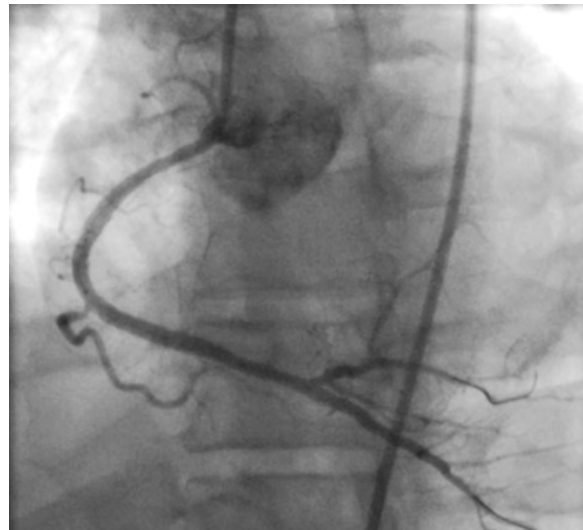


Figura 6. Resultado final posangioplastia de arteria coronaria derecha (vista en oblicua anterior izquierda).

paso a paso, que permiten la reproductividad de las técnicas, cuyo adiestramiento requiere de manos experimentadas. Es una alternativa asequible en pacientes con angina refractaria o con test positivos para miocardio viable en tal territorio. Como variables importantes a tener en cuenta son el tiempo de exposición a las radiaciones por la duración del procedimiento; la cantidad de material de contraste, que a pesar de ser preferentemente no iónico implica un riesgo potencial de insuficiencia renal; cuestiones inherentes a la técnica en sí misma, como afectación de la circulación colateral, perforación arterial; y la utilización de gran número de material específico, como cuerdas coronarias de recanalización, balones *over the wire*, olivas de trombectomía mecánica reolítica, y de-

más que implican un alto costo económico, elemento no menor en nuestro medio.

Como observamos en la **Tabla 1**, los costos del material utilizado superan ampliamente el módulo de angioplastia con *stents* cubierto habitualmente por la seguridad social de nuestro país, debiendo aclarar además que la entidad de medicina prepaga del paciente no contemplaba el costo diferencial de los *stents* liberadores de fármacos.

¿Quién paga estas diferencias?

Estos números, lamentablemente, deben tenerse muy en cuenta cuando programemos una angioplastia de un paciente con oclusión total crónica como la descrita anteriormente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Joyal D, Afilalo J, Rinfret S. Effectiveness of recanalization of chronic total occlusions: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J* 2010;160:179-87.
2. Surmely JF, Tsuchikane E, Katoh O, et al. New concept for CTO recanalization using controlled antegrade and retrograde subintimal tracking: the CART technique. *J Invasive Cardiol* 2006;18:334-8.
3. Surmely JF, Katoh O, Tsuchikane E, Nasu K, Suzuki T. Coronary septal collaterals as an access for the retrograde approach in the percutaneous treatment of coronary chronic total occlusions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;69:826-32.
4. Thompson CA, Jayne JE, Robb JF, et al. Retrograde techniques and the impact of operator volume on percutaneous intervention for coronary chronic total occlusions an early U.S. experience. *J Am Coll Cardiol Interv* 2009;2:834-42.
5. Sianos G, Barlis P, Di Mario C, Papafaklis MI, Büttner J, Galassi AR, Schofer J, Werner G, Lefevre T, Louvard Y, Serruys PW, Reifart N; EuroCTO Club. European experience with the retrograde approach for the recanalisation of coronary artery chronic total occlusions. A report on behalf of the euroCTO club. *EuroIntervention*. 2008 May;4(1):84-92.
6. Rathore S, Katoh O, Matsuo H, et al. Retrograde percutaneous recanalization of chronic total occlusion of the coronary arteries: procedural outcomes and predictors of success in contemporary practice. *Circ Cardiovasc Interv* 2009;2:124-32.
7. Ozawa N. A new understanding of chronic total occlusion from a novel PCI technique that involves a retrograde approach to the right coronary artery via a septal branch and passing of the guidewire to a guiding catheter on the other side of the lesion. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;68:907-913.
8. Wu EB, Chan WW, Yu CM. Retrograde chronic total occlusion intervention: tips and tricks. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;72: 806-14.

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

Publications rules Argentine Journal of Interventional Cardioangiology

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

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

Los artículos enviados deben ser originales, y en caso de que éstos hayan sido publicados de forma parcial en otras revistas científicas, deberá aclararse al pie de la primera página, junto con la cita bibliográfica del lugar en donde se publicó. El Comité Editor evaluará los trabajos y será el encargado de enviarlos a un arbitraje externo. Asimismo tendrá la facultad de introducir, con el consentimiento de los autores, todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de edición de la revista. Los Artículos de Revisión y Editoriales también serán objeto de la misma revisión.

PRESENTACIÓN GENERAL DEL MANUSCRITO

Cada artículo debe ser presentado con una primera página que debe contener: (a) el título, informativo y conciso; (b) los nombres completos de los autores y de las instituciones en que se desempeñan; (c) un título abreviado para cabeza de página; (d)

el número total de palabras del artículo, sin las referencias bibliográficas; (e) el nombre y dirección completa, con fax y dirección electrónica, del autor con quien se deba mantener correspondencia. La segunda página debe incluir el resumen (abstract) en español y en inglés, con 3-6 palabras clave al final de éstos con términos incluidos en la lista del Index Medicus (*Medical Subject Headings - MeSH*). Luego, en la tercera página, se debe desarrollar el contenido del manuscrito (véase Preparación del manuscrito), iniciando una nueva página para cada sección. Todas las páginas deben ir numeradas desde la portada.

El envío del artículo (texto, tablas y figuras) debe realizarse por correo electrónico a raci@caci.org.ar, con una nota firmada por todos los autores (véase modelo página web), con la indicación de la sección a que correspondería el manuscrito y la aseveración de que los contenidos no han sido anteriormente publicados.

Quienes figuren como autores deben haber participado en la investigación o en la elaboración del manuscrito y hacerse públicamente responsables de su contenido.

Para cada artículo se permite un máximo de 8 autores, los cuales deben adaptarse a las normas para la autoría expuestas por la IMCJE. Cada manuscrito recibido es examinado por el Comité Editor y por uno o dos revisores externos. Posteriormente se notificará al autor responsable sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Aprobada la publicación del trabajo, la RACI retiene los derechos de autor para su reproducción total o parcial.

SECCIONES

Artículos originales (véase *Preparación del manuscrito*) Son trabajos científicos o educativos de investigación básica o clínica original. Condiciones: a) texto general,

hasta 5.000 palabras, incluidas las referencias; b) resumen, hasta 250 palabras; c) tablas + figuras, hasta 8; e) autores, hasta 10.

Artículos de Revisión

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

Educación Básica

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

Caso Clínico

Es la descripción de un caso clínico de características inusuales, con su abordaje diagnóstico y terapéutico y su resolución final. Debe acompañarse de una breve discusión bibliográfica. Condiciones: a) texto general, hasta 1.200 palabras; b) resumen, hasta 100 palabras; c) tablas + figuras, hasta 4; d) referencias, hasta 10; e) autores, hasta 5.

¿Cómo traté?

Bajo el título “¿Cómo traté?” los autores presentarán un caso desafiante y la descripción del tratamiento realizado. El título deberá estar incluido al comienzo del texto, por ejemplo “¿Cómo traté un aneurisma en la descendente anterior?”. Luego se incluirán los nombres, apellidos, títulos y lugar de trabajo de los autores. Deberá indicarse el autor que recibirá la correspondencia, incluyendo su dirección postal y e-mail. Todos los autores deberán declarar sus conflictos de interés y, en el caso de no tenerlos, indicarlo. Texto, figuras y referencias seguirán los criterios del Caso Clínico

Imágenes en Intervencionismo

Son imágenes, no necesariamente excepcionales pero sí ilustrativas, que deben ir acompañadas de una leyenda explicativa y un breve resumen de historia clínica. Condiciones: a) texto general, hasta 300 palabras; b) sólo 2 figuras originales; c) referencias, hasta 3; d) autores, hasta 5.

Editoriales

Son análisis y/o comentarios de temas relevantes de la especialidad o de la Cardiología General que tuviesen

relación con nuestra especialidad. Siempre serán solicitados por el Comité Editor a un experto en el tema. Asimismo, pueden solicitarse comentarios sobre temas no relacionados a un artículo en particular. Condiciones: a) texto general, hasta 2.000 palabras; b) referencias, hasta 40.

Cartas del Lector

Es una opinión sobre un artículo publicado en el último número de la revista, el cual requiere un arbitraje realizado por miembros del Comité Editor. Condiciones: a) texto, hasta 250 palabras; b) se podrá publicar una tabla y/o figura; c) referencias, hasta 5. Se aceptarán solo aquellas cartas enviadas dentro del mes de haber salido la versión impresa del número de la revista donde se publicó el artículo original.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

El artículo debe estar escrito en castellano, en un procesador de texto Word (Microsoft®) y guardado con extensión *.doc. El tamaño de la página debe ser A4 o carta, con doble espacio interlineado, márgenes de 25 mm con texto justificado y con tamaño de letra de 12 puntos tipo Times New Roman o Arial. Las páginas se numerarán en forma consecutiva comenzando con la portada. El manuscrito (artículo original) debe seguir la estructura «IMR D», es decir, Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión (véanse las normas de publicación ICMJE). Además, debe incluir Título, Resumen, Conflicto de Intereses y Bibliografía. En algunos casos es necesario agregar una Conclusión, Agradecimientos y un Apéndice. Como unidad de medida se utilizará el sistema métrico decimal, usando comas para los decimales. Todas las mediciones clínicas, hematológicas y químicas deben expresarse en unidades del sistema métrico y/o UI. Sólo se utilizarán las abreviaturas comunes, evitándose su uso en el título y en el resumen. La primera vez que se empleen irán precedidas por el término completo excepto que se trate de unidades de medida estándar.

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

Las figuras deben tener formato TIFF, PSD o JPEG e ir, cada una, en un archivo aparte a 300 dpi en formato final. Cada una de ellas tiene que estar numerada de forma correlativa junto a la leyenda explicativa en ar-

chivo aparte. El tamaño usual de las fotografías debe ser de 127 x 173 mm. Los títulos y las explicaciones detalladas se colocan en el texto de las leyendas y no en la ilustración misma.

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

1. *Registro de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos efectuados durante el período 2006-2007. Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI). Disponible en <http://www.caci.org.ar/addons/3/158.pdf>. consultado el 01/01/2009. (Página Web.)*
2. *Magid DJ, Wang Y, McNamara RL, et al. Relationship between time of day, day of week, timeliness of reperfusion, and in-hospital mortality for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. JAMA 2005;294:803-812. (Revistas en inglés.)*
3. *Aros F, Cuñat J, Marrugat J, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. Rev Esp Cardiol 2003;62:1165-1173. (Revistas en español).*

MICROMEDICAL

MicroPort

FIREBIRD 2

Stent de cromo cobalto (L-605) con polímero liberador de Rapamicina.



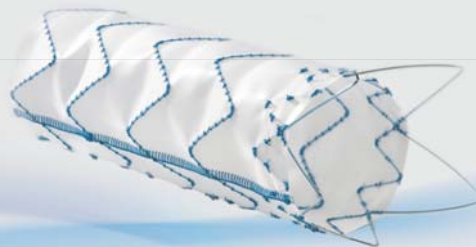
MicroPort

HERCULES AUI

Endoprótesis Aortomonoiáca (AUI) autoexpansible de nitinol recubierta en poliéster.

HERCULES T

Endoprótesis Torácica (TAA) autoexpansible de nitinol recubierta en poliéster.



HERCULES B

Endoprótesis Abdominal (AAA) autoexpansible de nitinol recubierta en poliéster.



Cappella Cardiovascular Innovations



SIDE GUARD

Stent dedicado para bifurcación en arterias coronarias.



www.micromedicalarg.com.ar

Micromedical Argentina / Bartolomé Cruz 1850 5º piso B1638BHR
Vte. López / Provincia de Buenos Aires / Argentina / Tel: 3220 2020



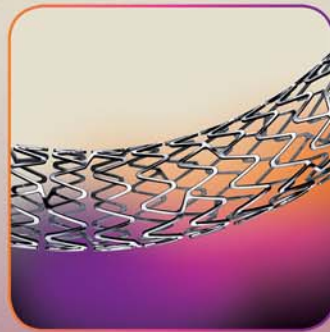
OMEGA™

Platinum Chromium Coronary Stent System



PROMUS Element™

Everolimus-Eluting Coronary Stent System



TAXUS™ Element™

Paclitaxel-Eluting Coronary Stent System

Pure Platinum Chromium Performance

Pt Cr

Illustrations are not indicative of clinical performances. The PtCr icon in the illustration is not embedded in the stent. For illustration purposes only. All cited trademarks are the property of their respective owners.
CAUTION: The law restricts these devices to sale by or on order of a physician. Indications, contraindications, warnings and instructions for use can be found in the product labeling supplied with each device.
Information for the use only in countries with applicable health authority product registrations.
©2011 by Boston Scientific Corporation or its affiliates. All rights reserved.



CRV
*Cardiology, Rhythm
and Vascular*