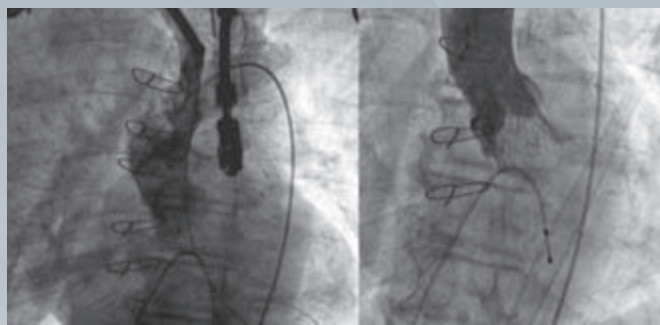




REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Enero - Marzo 2013 | Año 4 | Número 1



Artículo Especial

Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares Diciembre 2008-2012 | Parte 2

Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica (AAAeIC), Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI), Sociedad Argentina de Nefrología (SAN), Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y la Unidad de Farmacología Clínica del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Artículos de Revisión

Trans-catheter aortic valve implantation (TAVI) in the catheterization laboratory: challenges and problem solving
Rajesh Dandale, Carlo Zivelonghi, Flavio Ribichini

Escenarios clínicos de la estenosis aórtica
Pablo G Stutzbach

Tratamiento de la hemoptisis por vía percutánea: anatomía, fisiopatología, nuevas técnicas, prevención de complicaciones
Alberto Tamashiro, Laura V. De Candido, Andrés E. Dini, Ana P. Mollón, Denis A. Zelaya, Carlos I. Soledispa-Suarez, Federico M. Riolo, María de los Angeles Bigot, Miguel O. Villegas, Gustavo A. Tamashiro, José A. Díaz

Artículo Original

Resultados intrahospitalarios de los pacientes con enfermedad coronaria tratados con angioplastia en el país. Registro Argentino de Angioplastia Coronaria (RAdAC)
Carlos Fernández Pereira, Antonio Scuteri, Jorge Allín, Rodrigo Martín, Alejandro Cherro, Amalia Descalzo, Juan Mieres, Matías Rodríguez-Granillo, Raúl Borracci, Alfredo E. Rodríguez

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Enero - Marzo 2013 | Año 4 | Número 1

Editor en Jefe

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
León Valdivieso
Héctor Vetulli
José Vicario
Jorge Wisner

Secretaría Científica

Carla Agatiello
Amalia Descalzo
Juan Mieres

Asesores Nacionales

José Amadeo G. Álvarez
Carlos Álvarez Iorio
Jorge Belardi
Hernán Cohen Arazí
Luis De la Fuente
Horacio Faella

Jorge Leguizamón
Hugo Londero
Pedro Lylyk
Esteban Mendaro
Oscar Mendiz
Alejandro Palacios
Juan Parodi
Alfredo E. Rodríguez
Omar Santaera
Carlos Szejfman
Alberto Tamashiro
David Vetcher

Asesores Internacionales

John Ambrose
David Antonucci
Antonio Colombo
Costantini Costantino
Giuseppe De Luca
Carlo Di Mario
Fausto Feres

Eulogio García
Joan Gómez
Eberhard Grube
Luis Guzmán
Ziyad Hijazi
Mark Hlatky
Adnan Kastrati
Kem Morton
Pedro Lemos
Carlos Macaya
Roxana Mehran
Marie Morice
César Moris
Igor Palacios
Seung Park
Flavio Ribichini
Sharma Samir
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 Cardioangiólogos 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

Sumario

Summary

EDITORIAL / EDITORIAL

008

**Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista:
Entrando a su cuarto año**

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista:
Entering its fourth year

*Alfredo E. Rodríguez, Gregg Stone, Liliana Grinfeld, Rubén Piraino,
Antonio Pocoví, Gastón Rodríguez-Granillo*

ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

009

**Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos
Vasculares Diciembre 2008-2012 | Parte 2**

Consensus: Use of Vascular Radiological Contrast Media.
December 2008-2012 | Part 2

AAAeIC, CACI, SAN, SAR y la Unidad de Farmacología Clínica del HIBA.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLES

018

**Trans-catheter aortic valve implantation (TAVI) in the
catheterization laboratory: challenges and problem solving**
Implante transcatóter de válvula aórtica (ITVA) en el laboratorio
de cateterismo: retos y resolución de problemas

Rajesh Dandale, Carlo Zivelonghi, Flavio Ribichini.

033

Escenarios clínicos de la estenosis aórtica
Clinical settings of aortic stenosis

Pablo G Stutzbach.

040

**Tratamiento de la hemoptisis por vía percutánea: anatomía,
fisiopatología, nuevas técnicas, prevención de complicaciones**
Percutaneous treatment of hemoptysis: anatomical variables,
pathophysiology and potential complications

*Alberto Tamashiro, Laura V. De Candido, Andrés E. Dini, Ana P. Mollón,
Denis A. Zelaya, Carlos I. Soledispa-Suarez, Federico M. Riolo, María de
los Angeles Bigot, Miguel O. Villegas, Gustavo A. Tamashiro, José A. Díaz.*

ARTÍCULO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

049

**Resultados intrahospitalarios de los pacientes con
enfermedad coronaria tratados con angioplastia en
el país. Registro Argentino de Angioplastia
Coronaria (RAAdAC)**

In-Hospital results in patients with coronary artery
disease treated with angioplasty. Argentine Coronary
Angioplasty Registry (RAAdAC)

*Carlos Fernández Pereira, Antonio Scuteri, Jorge Allín, Rodrigo
Martin, Alejandro Cherro, Amalia Descalzo, Juan Mieres,
Matías Rodríguez-Granillo, Raúl Borracci, Alfredo E. Rodríguez.*

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

059

Embolia coronaria secundaria a cardioversión eléctrica
Coronary embolism secondary to electrical cardioversion

Fernández Recalde ML, Migliaro G, Leiva G, Feijoo R, Baglioni P.

062

**Exclusión de aneurisma esplénico gigante con técnica
de catéteres mother-in-child en paciente de alto riesgo
quirúrgico**

Exclusion of giant splenic aneurysm with catheters
technique mother-in-child in high-risk surgical patient

Pauletto R, Mieres J, Incarbone A, García A, Santaera O.

066

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

RULES OF PUBLICATIONS

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista: Entrando a su cuarto año

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista: Entering its fourth year

Con este número entramos en el cuarto año consecutivo ininterrumpido de la *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI)*.

Desde su primer número, en diciembre del 2009, más de 60 artículos originales, de revisión, especiales, editoriales y/o casos clínicos han sido publicados anualmente en sus cuatro números.

A partir del año 2012 la revista fue incluida en el registro ISSN en su dos versiones, impresa y *online*, lográndose además regularizar la aparición trimestral de la revista, en su versión impresa, lo cual es fundamental para la posterior inclusión en los buscadores científicos de mayor relevancia como PubMed.

En los últimos 5 números, incluyendo este, se verán uno o más artículos escritos en el idioma original de los autores, el inglés. Ello, sin duda, no solo proporciona a los autores de ese idioma mayor facilidad de publicación, sino que también promueve un indudable mayor interés en la revista.

Analizando las entradas a la página web, podemos apreciar fácilmente esta afirmación: en el mes de febrero de 2012 se registraron en la página web de la *RACI* solo 25 visitas y 25 páginas buscadas; actualmente, en el mismo mes del año 2013, fueron 349 las visitas con 2394 páginas buscadas, con un pico en el mes de julio de 2012 de 703/3713, lo que significa un creciente y significativo interés de nuestros asociado/as.

Teniendo en cuenta que por año se editan solo cuatro números, deberíamos sentirnos más que optimistas con estas cifras.

Existen varias razones para tales números de entradas. Entre ellas, el creciente interés de las autoridades del CACI por la difusión de la revista, especialmente en la página web; el mayor conocimiento de la revista por nuestros asociados; los artículos publicados por autores internacionalmente conocidos a los que habitualmente las revistas locales y/o regionales acceden en forma excepcional, etc. Todas ellas, individualmente o en conjunto, podrían explicar el incremento referido en los números de accesos.

Es del mayor interés del Comité Editorial de la *RACI* que todos los cardiólogos, angiólogos, neurólogos y radiólogos intervencionistas, juntamente con cirujanos vasculares y cardiólogos clínicos, vean a la revista *RACI* como el órgano natural de publicación de sus resultados y pensamientos. También es interés de todo este Comité Editorial que todos los miembros de nuestra sociedad tengan abierta esta línea editorial para comunicar sus experiencias, incluyendo a la industria.

Todos los trabajos recibidos invariablemente son enviados a revisión por uno o más revisores externos, de tal manera que la conclusión final sobre aceptación/aceptación con modificaciones y/o rechazo es tomada en conjunto y nunca individualmente. Además, es muy necesario para nosotros contar con el mayor número de trabajos para publicar.

A partir de este año, incorporamos una nueva sección: Carta de Lectores, sobre artículos de revisión, originales y/o casos clínicos que hayan sido publicados recientemente en nuestra revista y que motive comentarios o controversias por parte de nuestros asociados. Creemos que esta sección puede proporcionar el intercambio de experiencias entre nuestros asociados y constituir un elemento más de atracción e interés para los lectores de *RACI*.

Finalmente, durante 2013, después de completar varios pasos previos necesarios, comenzaremos el largo proceso de inclusión de la revista *RACI* en PubMed, el *gold standard* al que aspira alcanzar toda publicación y/o sociedad científica.

Este sería el logro ideal, soñado pero no utópico, de este y del próximo Comité Editorial.

Les enviamos un cordial y cálido saludo para todos

**Alfredo E. Rodríguez, Gregg Stone, Liliana Grinfeld, Rubén Piraino,
Antonio Pocoví, Gastón Rodríguez-Granillo**
por el Comité Editorial

Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares

Diciembre 2008-2012 | Parte 2

Consensus: Use of Vascular Radiological Contrast Media.

December 2008-2012 | Part 2

Lo publicado en este Consenso será actualizado periódicamente, con fecha de actualización en base a la evidencia bibliográfica existente, por miembros participantes con aprobación de los Presidentes de las entidades correspondientes.

Declaramos formalmente que las recomendaciones referentes por cada Sociedad Científica Nacional participante corresponden a la opinión de cada institución.

Este material científico debe ser interpretado según las circunstancias específicas de cada paciente, y no se someterá a criterios rígidos sin una razonable aplicabilidad clínica.

Agradecemos:

La colaboración de la Unidad de Farmacología del Hospital Italiano de Buenos Aires.

La colaboración especial del Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

La colaboración de quienes gentilmente aportaron sugerencias para la redacción del documento, como el Dr Martín Bózzola (AAAeC) y la Dra. Débora Seigelshifer (AAAeC).

Se toman en consideración para la confección de este documento los consensos publicados hasta la fecha en Argentina y otros países, así como también la Guía de Recomendaciones para la Utilización de Medios de Contraste Radiológicos del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Publicación simultánea en Archivos e Inmunología Clínica 2012 y Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI)

Recibido: 18/8/2012 - Aceptado: 22/11/2012

COMITÉ EJECUTIVO

Arduso, Ledit R. F. Médico

Especialista en Inmunología y Alergia (CMRIIC)

Profesor Adjunto de Alergia e Inmunología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Jefe del Servicio de Inmunología y Alergia, Hospital Provincial del Centenario, Rosario

Ballester, Sebastián. Médico

Especialista en Diagnóstico por Imágenes
Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Radiología

Coordinador del Servicio de Radiología, TC y RM de Diagnóstico Médico

Profesor Auxiliar de la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes, USAL

Belloso, Waldo Horacio. Médico (UBA)

Especialista en Infectología (UBA)

Profesor Titular de Farmacología, Escuela de Medicina Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

Director del Departamento de Farmacología y Toxicología, HIBA

Jefe de la Sección Farmacología Clínica, HIBA

Crucelegui, María Soledad. Médica

Especialista en Medicina Interna (AMA)

Especialista en Nefrología y Medio Interno (UBA, HIBA)

Miembro Titular de la SAN

Miembro del Grupo de trabajo de IRA de la SAN

Servicio de Nefrología, Médica de Planta, HIBA

De Gennaro, Mónica Silvia. Médica

Especialista en Pediatría

Especialista en Alergia e Inmunología Clínica

Subdirectora Médica de Fundación CIDEA

Greloni, Gustavo. Médico

Especialista Universitario en Nefrología y Medio Interno (UBA)

Jefe de Nefrología Clínica del Servicio de Nefrología de Adultos, HIBA

Profesor Asociado en Medicina Interna Universidad Escuela de Medicina, HIBA

Docente adscrito, UBA

Vicedirector Carrera de Médico Especialista Universitario en Nefrología y Medio Interno, UBA

Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Insuficiencia Renal Aguda de la SAN
Ex Director del Consejo de Glomerulopatías de la Asociación de Nefrología de Buenos Aires

Halac, Marcelo E. Médico

Especialista Universitario en Cardiología Intervencionista

Filiaciones Académicas: CACI, SAC, SICCB, FAIC, FASIC

Mesa Directiva CACI, SICCB, FASIC

Hospital Italiano de Buenos Aires

Institutos Médicos ENERI

Jares, Edgardo J. Médico

Especialista en Alergia e Inmunología

Alergia e Inmunología, Hospital Nacional Alejandro Posadas

Lucini, María Cecilia. Médica

Especialista en Medicina Interna (UBA, HIBA)

Especialista en Alergia e Inmunología Clínica (UBA, AAAeIC, CIDEA)

Ex Médica de planta de la Sección Alergia e Inmunología Clínica, HIBA

Unidad de Alergia e Inmunología, Hospital Centro de Salud, San Miguel de Tucumán

Unidad de Alergia, Sanatorio Sarmiento, San Miguel de Tucumán.

Ocantos, Jorge Alberto. Médico

Especialista en Diagnóstico por Imágenes
Member of Radiological Society of North America (RSNA)

Membre de Société Française de Radiologie (SFR)

Miembro titular Sociedad Argentina de Radiología (SAR)

Miembro asociado Sociedad Argentina de Urología (SAU)

Profesor del Colegio Interamericano de Radiología (CIR)

Médico de planta del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, HIBA

Docente adscripto de la Facultad de Medicina, UBA

Perelsztein, Ariel G. Médico

Especialista en Medicina Interna (UBA)

Especialista en Infectología (UBA, HIBA, SADI)

Clínica Médica, Sección Farmacología Clínica, HIBA

Clínica Médica, Sección Infectología, HIBA

Jefe trabajos Prácticos, Ilda Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA

Rizzuti, Claudio. Médico

Especialista en Diagnóstico por Imágenes

Especialista Universitario en Dirección de Empresas de Salud

Miembro de la Sociedad Argentina de Radiología

Coordinador del Capítulo de Seguridad del Paciente de la SAR

Auxiliar Docente, Curso Superior para Especialistas en Diagnóstico por Imágenes, USAL

Imagen Test Centro de Diagnóstico: Director Médico

Director de la Residencia en Diagnóstico por Imágenes de Imagen Test

Schargorodsky, Jorge. Médico †

Especialista en Nefrología y Medio Interno

Miembro de la Sociedad Argentina Nefrología

Miembro de Grupo trabajo Insuficiencia Renal Aguda

Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez

Serrano Roberto Gustavo, Médico (UNC)

Especialista Universitario en Clínica Médica (UNLP)

Especialista en Alergia e Inmunología Clínica (UBA, AAAeIC, CIDEA)

Coordinador de Centro de Emergencias, Policlínico Neuquén

Coordinador Residencia Hospitalaria Universitaria en Clínica Médica (UNLP, UNCO)

Médico de planta, Servicio de Clínica Médica, Policlínico Neuquén.

Torresani, Ernesto. Médico (UNLP)

Especialista en Cardiología (SAC, Col. Med. Bs.As, Ministerio de Salud de La Nación)

Especialista Universitario en Hemodinamia y Angiografía General (UBA)

Especialista Universitario en Cardiología Intervencionista y Terapéutica Endovascular (Fac. Ciencias Biomédicas, Fund. Favaloro)

Especialista en Angiología General y Hemodinamia (CACI, Ministerio de Salud de La Nación)

Presidente Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI)

Wisner, Jorge Nelson. Médico Cirujano (UNC)

Especialista en Cardiología (SAC)

Cardiólogo Intervencionista (CACI)

Doctor en Medicina Interna (UBA)

Miembro Titular SAC

Miembro Titular CACI

Servicio de Hemodinamia. CEMIC Hospital Universitario Saavedra.

V. SITUACIONES ESPECIALES

1. Embarazo y lactancia

Los MCI atraviesan la barrera placentaria. Pueden administrarse sólo en casos en los que el estudio con contraste aporte datos sustanciales que no puedan obtenerse por otro método (ecuación riesgo/beneficio) y siempre con el consentimiento informado de la paciente.

No se han demostrado efectos teratogénicos ni mutagénicos de los MCI. Tampoco existe información fehaciente de su inocuidad.

El riesgo más importante del MCI sobre el feto es la depresión de la función tiroidea. Se deberá prestar especial atención al dosaje de TSH en el neonato en la primera semana de vida. En el caso de mujeres embarazadas con insuficiencia renal deben seguirse las mismas indicaciones que el resto de los pacientes en esta condición.

Menos del 1% de la dosis administrada de MCI se excreta con la leche materna y menos del 1% del MCI ingerido por el lactante se absorbe en el tubo digestivo.

La lactancia puede continuarse normalmente, incluso en embarazadas con algún grado de disfunción renal. En caso de que la preocupación de los padres lo requiera se podría:

- Amamantar inmediatamente antes de la inyección de MCI para alejar el próximo amamantamiento el mayor tiempo posible;
- Extracción artificial de leche materna para el próximo amamantamiento.

2. Feocromocitoma conocido o sospechado

Para la localización tumoral en pacientes con sospecha de tumor productor de catecolaminas detectado por análisis bioquímicos se sugiere:

- Realizar RMI como método alternativo
- En caso de realizar el estudio con material de contraste yodado bloquear el sistema adrenérgico de la siguiente manera (**Cuadro 1**):
 - *Bloqueantes alfa-adrenérgicos:* Comenzar la administración 10 días antes del examen para normalizar la presión arterial y aumentar el volumen plasmático. El objetivo es alcanzar una presión sanguínea menor a 120/80 mm Hg (sentado), con caída ortostática menor a 30 mm Hg, ambos objetivos deben ser modificados en función de la edad del paciente y la patología de base.
 - *Bloqueantes beta-adrenérgicos:* Luego de alcanzado un adecuado bloqueo alfa-adrenérgico, se

inicia el bloqueo beta-adrenérgico (habitualmente dos o tres días después). El objetivo es alcanzar un frecuencia cardiaca de 60 a 80 latidos por minuto.

- Antes de la inyección endovenosa: refuerzo de bloqueo alfa y beta adrenérgico con drogas por VO y utilizar MCI no iónico.
- Antes de la inyección intraarterial: refuerzo de bloqueo alfa y beta VO más bloqueo alfa adrenérgico EV con fenoxibenzamina

En general, el paciente está listo para realizar el estudio entre 10 a 14 días después del inicio del bloqueo alfa-adrenérgico.

Se recomienda que la administración y seguimiento clínico del bloqueo adrenérgico lo realice un especialista clínico entrenado en el manejo de hipertensión arterial. En la caracterización de tumores adrenales incidentales (“incidentalomas”) sin otros síntomas no se requiere premedicación per se.

CUADRO 1. Drogas y dosis recomendadas para el bloqueo alfa y beta adrenérgico

Tipo de Droga	Régimen	Principio activo	Vía / dosis
1. Bloqueo alfa adrenérgico			
De elección	Dosis de inicio	Fenoxibenzamina	10 mg VO, dos veces por día
De elección	Dosis de mantenimiento	Fenoxibenzamina	Ajustar cada 2 a 4 días en 10 mg VO hasta 50 a 100 mg dos veces/día
Alternativa	Dosis única	Terazosin y doxazosin	2 a 8 mg VO una toma antes de dormir
2. Bloqueo beta adrenérgico			
De elección	Dosis en cuadro agudo	Propranolol	0.01 mg/kg IV. Cada 5 minutos hasta máximo de 0,25 mg/kg
De elección	Dosis de mantenimiento	Propranolol	10 mg VO cada 6 horas 1er día y 10 mg (dosis única) los días siguientes
Alternativa	Dosis de mantenimiento	Atenolol o Metoprolol	12,5 a 25 mg VO 2 a 4 veces por día 25 A 50 mg VO 2 a 4 veces por día

Nota: Si no se controla adecuadamente con bloqueo alfa (por taquiarritmias o por hipertensión arterial), puede realizarse bloqueo beta, pero es indispensable que el bloqueo alfa esté instaurado previamente.

3. Pacientes en diálisis

Recomendaciones generales:

- Pacientes en hemodiálisis o diálisis peritoneal: Utilizar el menor volumen de MCI con la menor osmolaridad posible, de ser posible isoosmolar.

- Pacientes con marcado deterioro de la función renal: Utilizar recomendaciones para pacientes con riesgo de NIC (ver en 1.3.1.). Usar el menor volumen de MCI con la menor osmolaridad posible.

En ambos casos no es necesaria la correlación temporal entre administración de MCI y la sesión de diálisis (o sesión extra), excepto cuando se desea evitar sobrecarga osmótica o de líquidos.

Todos los MCI pueden ser removidos de la circulación con hemodiálisis o diálisis peritoneal. Sin embargo, no hay evidencia disponible que demuestre fehacientemente que la diálisis proteja a los pacientes con insuficiencia renal de la nefropatía por MCI.

4. Miastenia gravis

La administración de MCI puede agravar los síntomas de la miastenia gravis e incluso precipitar una crisis miasténica.

No contraindica la utilización de MCI. Deberá acordarse con el médico solicitante el seguimiento clínico.

5. Interacciones con drogas y determinaciones de laboratorio

Exámenes de laboratorio

Se ha demostrado la alteración de resultados en las determinaciones de: coagulación, proteinuria, calcio, bilirrubina, albúmina, hierro, fósforo, magnesio, zinc e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), entre otros.

Debido a esta posible influencia sobre los resultados de laboratorio, es recomendable evitar la realización de análisis de sangre u orina por 24 horas luego de la inyección de MCI. En pacientes con insuficiencia renal se recomienda un lapso mayor a 48 horas.

Análisis o tratamiento tiroideo con radioisótopos

La administración de MCI, tanto por vía endovascular como oral, puede interferir en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos con I^{131} .

En caso de haberse administrado MCI se sugiere evitar análisis o tratamiento tiroideo con radioisótopos por 2 meses.

Centellografía ósea y marcación de glóbulos rojos con Tc-99m

La inyección de MCI interfiere con la distribución del radioisótopo, aumentando su eliminación renal por efecto diurético y la captación hepática por un mecanismo poco conocido; también disminuye la captación ósea. El mecanismo de interferencia con los glóbulos rojos marcados con Tc-99m no está totalmente explicado. Se debe evitar la inyección de MCI al menos 24 horas antes del estudio centellográfico.

6. Alteraciones de la función tiroidea

La administración de MCI en pacientes con alteraciones de la función tiroidea puede conducir a cuadro de tirotoxicosis, clínicamente indistinguible de otras causas. Suele aparecer entre las 4 y 6 semanas posteriores a la inyección del MCI.

En pacientes con hipertiroidismo no controlado está contraindicado administrar MCI.

En enfermedad de Graves, bocio multinodular y autoinmunía tiroidea, especialmente ancianos o habitantes de zonas con déficit de yodo en la dieta no es recomendable administrar MCI.

Si bien la profilaxis en estos pacientes no suele ser necesaria, en caso de haber recibido MCI o ser necesaria su administración deben ser derivados a un médico endocrinólogo para su control y seguimiento.

7. Diabéticos no insulino dependientes tratados con metformina

El principal riesgo es que la metformina esté presente en la circulación cuando se produce el efecto renal del MCI, particularmente en pacientes con deterioro de la función renal. La coincidencia temporal de estos tres factores aumenta la posibilidad de acidosis láctica, ya que el principio activo de la metformina se elimina por vía renal.

Teniendo en cuenta la vida media de la metformina (1,5 hs aunque variable según función renal), se sugiere suspender la misma 24 y 48 hs antes de administrar MCI, aunque no existe evidencia firme para tal recomendación a todos los pacientes.

Recomendaciones actuales:

- Creatinemia previa a la administración de MCI, en todos los diabéticos que reciban metformina.
- Utilizar siempre MCI de baja osmolaridad o isoosmolares en tales pacientes.

Estudios electivos:

- a. Creatinemia normal: suspender metformina a partir de la realización del estudio y restablecerla 48 horas después del mismo solo si la creatinemia permanece dentro de la normalidad.
- b. Creatinemia anormal: suspender metformina 48 horas antes de administrar MCI y restablecerla 48 horas posteriores solo si la creatinemia recupera sus valores iniciales.

Estudios de urgencia con creatinemia aumentada:

Cuando no se pueda utilizar método alternativo sin MCI, indicar:

- Suspender metformina (reiniciar 48 hs después).
- Hidratación VO o IV: al menos 100 ml por hora, al menos durante 24 hs posteriores al examen.

- Control clínico: síntomas de acidosis láctica (vómitos, somnolencia, náuseas, anorexia, dolor epigástrico, diarrea, taquipnea).
- Control laboratorio: indicadores acidosis láctica, pH < 7,25 o ácido láctico > 5 mmol/l.

VI. REACCIONES ADVERSAS SECUNDARIAS A LA UTILIZACIÓN DE GADOLINIO

Los contrastes utilizados para resonancias magnéticas pertenecen al grupo de derivados del gadolinio. El más utilizado es el gadopentetato dimeglumina, y se utilizan también la gadodiamida y el gadobenato de dimeglumina. El primero es un contraste iónico formado por ácido gadopentico y sal dimeglumina en solución acuosa con osmolaridad de 1,96 Osm/kg en agua a 37°. La gadodiamida es un quelato no iónico de gadolinio con ácido dietilenediamina-penta-acético bismetilamina con osmolaridad de 0,78 Osm/kg en agua a 37°. Todos los mencionados *son moléculas lineales de cadena abierta*.

Se utilizan también *quelatos macrocíclicos* de gadolinio, que tienen mayor estabilidad termodinámica y cinética que los hace menos propensos a la disociación *in vivo*. Estos incluyen el gadoteridol, gadobutrol y gadoterato de meglumina.¹

1. Incidencia de reacciones adversas

Si bien las reacciones adversas que ocurren durante un estudio de RMN son raras, es importante tener en cuenta que éstas pueden ocurrir e incluso ser severas. Las reacciones adversas a los derivados del gadolinio son menos frecuentes que las reacciones a MCI, iónicos o no iónicos.

Nelson y cols.² han reportado algún efecto adverso en 372 de 15.496 estudios contrastados (2,4%), mientras que Murphy y cols.³ encontraron 36 casos en 21.000 estudios (0,17%). Veintiún de estos casos fueron reacciones de tipo alérgico con 2 reacciones severas.

El gadoteridol parece tener más riesgo de reacciones que los otros agentes, con OR=1,53. Datos de 90.473 administraciones de contrastes iodados comparados con 28.340 de gadolinio mostraron reacciones adversas leves a moderadas en el 0,43% de las primeras y en el 0,067% de las últimas.⁴ En un estudio de China, de W. Chu,⁵ las reacciones de tipo alérgico fueron más frecuentes con los contrastes iónicos (gadopentetato dimeglumina) que con no iónicos (gadodiamina) (1,8% vs. 0,07%).

2. Factores de riesgo

Con el fin de prevenir reacciones adversas es indispensable identificar a los pacientes con mayor riesgo para poder actuar en consecuencia.

- Reacciones adversas previas a compuestos de gadolinio: las chances de padecer una nueva reacción es de 8 veces el de la población general, siendo la segunda reacción generalmente de mayor severidad.

- Pacientes con antecedentes de reacciones previas a MCI: las chances de padecer una nueva reacción es de 3 veces superior a la población general.
- Asmáticos: presentan un riesgo de hasta un 4%.
- No parece haber diferencias por edad o sexo, excepto en un estudio que encuentra menor incidencia en niños (Lundby y cols.⁶).

3. Manifestaciones clínicas

Agudas

La frecuencia de todas las reacciones adversas luego de la inyección de una dosis habitual de gadolinio (0,1 a 0,2 mmol/kg) oscila entre 0,07 a 2,4%.

La gran mayoría de estas reacciones son leves, incluyendo sensación de frío en el sitio de inyección, náuseas con o sin vómitos, cefalea, sensación de calor o dolor en el sitio de inyección, parestesias, mareos y picazón.

Las reacciones símil alérgicas como rash, urticaria y broncoespasmo son muy infrecuentes (entre 0,004 a 0,7%). Con respecto a las reacciones de hipersensibilidad severas, estas son más infrecuentes aún (0,001 a 0,01%). Hasta la fecha existe un solo reporte de una muerte claramente relacionada a la administración endovenosa de gadolinio.⁷

Tardías

La **fibrosis sistémica nefrogénica (FSN)**, previamente conocida como dermatopatía fibrosante nefrogénica, fue descrita por primera vez en la literatura médica en el año 2000, con el primer caso reportado retrospectivamente en 1997.⁸

Su vinculación con la administración endovascular de compuestos de gadolinio surge en el 2006. Desde entonces ya se han reportado más de 220 casos a nivel mundial y las publicaciones sugieren una estrecha correlación entre la administración endovascular de gadolinio en pacientes con insuficiencia renal severa y el posterior desarrollo de FSN hasta en el 3% de la población expuesta.^{9,10}

El cuadro puede comenzar desde el mismo día de la exposición al gadolinio hasta varios meses después.

El cuadro clínico de la FSN consiste el desarrollo progresivo de placas cutáneas induradas, edematosas, pruriginosas, pigmentadas o no, que posteriormente calcifican, afectando principalmente los miembros y el tronco, respetando la cara. Puede progresar en semanas ocasionando contracturas articulares y limitación severa del movimiento y en algunos casos (5%) extenderse en forma sistémica (pulmones, hígado, corazón y músculos) con elevada mortalidad. No se conoce tratamiento efectivo si bien se cree que la mejoría de la función renal podría mitigar la progresión de la enfermedad. El diagnóstico se confirma con una biopsia cutánea.

No se conoce con certeza el mecanismo fisiopatológico por el cual los compuestos de gadolinio predisponen al desarrollo de FSN en pacientes con insuficiencia renal severa. Una de las hipótesis sostiene que la acidosis

metabólica de estos pacientes podría provocar una reacción de transmetilación por la cual el quelante de algunos compuestos disponibles en el mercado liberaría el gadolinio en su forma libre a la sangre que luego sería fagocitado por los macrófagos activando una cascada de citoquinas profibróticas que llevaría a la FSN.^{11,12} Existen otros factores asociados al desarrollo de FSN, si bien no está comprobada la participación directa en su patogenia: eventos tromboticos, cirugía mayor, infecciones severas, hepatopatías crónicas, anticuerpos antifosfolípidos, y muy probablemente la competencia del ión Ca^{++} sanguíneo y el gadolinio por el agente quelante, lo cual aumenta la biodisponibilidad del gadolinio libre en plasma y su pasaje a los tejidos. El desarrollo de FSN se ha vinculado a la utilización de agentes lineales que presentan una constante de disociación del quelante menor a aquellos con estructura cíclica. Los pacientes con insuficiencia renal severa mantienen en su circulación el gadolinio (que al igual que los medios de contraste iodados, en condiciones normales se elimina rápidamente por filtración glomerular) facilitando la disociación del quelante y permitiendo que interactúe con otros tejidos.

4. Situaciones especiales

Extravasación de compuestos de gadolinio

El riesgo de injuria es significativamente menor que con los MCI en iguales volúmenes según estudios realizados en animales.

No obstante es importante tener en cuenta que pueden producirse flebitis y extravasaciones con consecuencias similares a las ocurridas con MCR iodados.

Pacientes en diálisis

Corresponden las sugerencias para la enfermedad renal crónica (ERC) estadio V. En pacientes que están en diálisis y requieran el uso de gadolinio se sugiere efectuar el procedimiento contrastado el día posterior a la segunda diálisis semanal y dializar inmediatamente luego (en menos de 2 horas de efectuado el estudio). Se debe efectuar, si es posible, diálisis prolongada con filtros de alto flujo.

Embarazo y lactancia

Podrá realizarse en situaciones que justifiquen su administración. No hay riesgo demostrado para el feto y el lactante con las dosis utilizadas habitualmente. Siempre deberá utilizarse la menor dosis posible de un compuesto que no esté asociado al desarrollo de FSN. Sólo se han demostrado efectos adversos en fetos de ratas utilizando dosis muy superiores a las que se utilizan en humanos.

Análisis de laboratorio

Es recomendable evitar la realización de análisis de laboratorio por 24 horas luego de la inyección de contrastes en base a gadolinio ya sean de sangre u orina.

Diagnóstico

Debido a que no existe aún un método válido para determinar qué pacientes tendrán estas complicaciones, se recomienda revisar al igual que con otros medios de contraste, los factores de riesgo, antecedentes y comorbilidades del paciente.

Como antecedentes, Schiavino y cols.¹⁵ han publicado un caso de anafilaxia por gadopentetato dimeglumina, en el que intentan demostrar un probable mecanismo IgE por intradermoreacción (1/100) y prueba de transferencia pasiva (Prautniz - Kustner) positivas.

En 2 casos de anafilaxia por gadoterato de meglumina (estructura macrocíclica), los autores encontraron *prick test* positiva en 1 paciente (280 mg/ml), y prueba de liberación de histamina leucocitaria positiva e intradermoreacción positiva en otro (28 mg/ml)^{16,17} (Hasdenteufel F, Beaudouin E). La intradermoreacción con diluciones 1/10 y 1/100 de gadobenato dimeglumina han demostrado positividad en un caso de anafilaxia, y fueron negativas en un grupo control¹⁸ (Kalageromitrus D).

Un estudio reciente de Dillman J y cols.¹⁹ encontró 8 pacientes con reacciones leves a moderadas en 78.353 estudios efectuados en su centro entre 2001 y 2006. Todos los pacientes tenían antecedentes de reacciones anteriores a gadolinio o contrastes iodados.

Se concluye que el antecedente de haber padecido una reacción, sea con contraste iodado o bien con gadolinio, sigue siendo el factor más relevante.

Los métodos diagnósticos de hipersensibilidad aun no se deben utilizar de manera rutinaria ya que se necesitan más estudios, controlados, con mayor número de pacientes que permitan convalidar su utilidad.

5. Preparación para los pacientes de riesgo aumentado

En pacientes con antecedentes de reacciones a MCI o medios de contraste paramagnéticos, se recomienda tomar medidas de seguridad similares a los pacientes que han presentado reacciones con medios de contraste iodados y requieren una nueva administración de los mismos.

- **Prevención de reacciones adversas tardías: Fibrosis Sistémica Nefrogénica (FSN)**

Se desaconseja el uso de gadolinio en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios V y IV de la NKF que corresponderían a *clearance* de creatinina de 0-15 y 15 a 30 ml/min de tasa de filtración glomerular calculada por MDRD o Cockcroft Gault, respectivamente.

Si bien sólo en asociación con gadodiamida, gadoversetamide y gadopentato de dimeglumina se ha reportado esta severa complicación no puede aseverarse que otras formas de gadolinio resulten inocuas en pacientes con estas características.

De resultar imprescindible su uso debería efectuarse profilaxis para insuficiencia renal aguda (IRA) en forma similar a lo relatado para los compuestos iodados en los pacientes en estadio IV y de ser factible dializarlos inmediatamente para extraer todo el gadolinio posible de la circulación, fundamentalmente en los pacientes en estadio V que no tienen otra forma de eliminarlo. En estos casos se recomienda utilizar compuestos cíclicos. Existen reportes aislados de FSN en pacientes en estado III por lo cual resulta difícil establecer una

recomendación formal en este grupo (*clearance* de creatinina de 30-60 ml/min) para todas las formas de gadolinio, pero se sugiere evitar los 3 compuestos previamente mencionados.

No hay casos reportados de FSN en pacientes con función renal normal.

6. Manejo de reacciones adversas

El manejo de las **reacciones adversas agudas** es el mismo que para los medios de contrastes iodados.

7. Bibliografía

1. Thomsen H, Almèn T, Morcos S. Gadolinium-containing contrast media for radiographic examinations: a position paper *Eur Radiol* (2002) 12:2600–2605.
2. Nelson KL, Gifford LM, Lauber-Huber C, Gross CA, Lasser TA (1995) Clinical safety of gadopentetate dimeglumine. *Radiology* 196: 439-43.
3. Murphy KJ, Brunberg JA, Cohan RH (1996) Adverse reactions to gadolinium contrast media: a review of 36 cases. *Am J Roentgenol* 167: 847-9.
4. Cochran ST, Bmyea K, Sayre JW (2001) Trends in adverse events after IV administration of contrast media. *Am J Roentgenol* 176: 1385-8.
5. Chu W, Lam W, Metreweli C. Incidence of adverse events after i.v. injection of MR contrast agents in a chinese population. *Acta Radiologica* 41 (2000) 662–666.
6. Lundby B, Svaland M., Gordon P, Asianian V., Johnsson E. & Catton D.: Experience with gadodiamide injection (Omniscan) in clinical phase III trials. *Clin. MRI* 5(1995), 103.
7. Jordan RM, Mintz RD. Fatal reaction to gadopentetate dimeglumine.. *AJR Am J Roentgenol* 1995 Mar;164(3):743-4.
8. Cowper SE, Robin HS, Steinberg HM, Su LD, Gupta S, Leboit PE; Scleromyxedema-like cutaneous disease in renal-dialysis patients. *Lancet* 2000;356:1000-1001.
9. Collidge TA, Campbell Thomson P et al. Gadolinium-enhanced MR Imaging and Nephrogenic Systemic Fibrosis: Retrospective Study of a Renal Replacement Therapy Cohort. *Radiology* 2007; 245: 168-175.
10. Sadowski E, Bennett L, Chan M et. al. Nephrogenic Systemic Fibrosis: Risk Factors and Incidence Estimation. *Radiology* 2007; 243: 148-157.
11. Boyd AS, Zic JA, Abraham J. Gadolinium deposition in nephrogenic fibrosing dermatopathy. *J Am Acad Dermatol* 2007;56(1):27-30.
12. High WA, Ayers RA, Chandler J, Zito G, Cowper SE. Gadolinium is detectable within the tissue of patients with nephrogenic systemic fibrosis. *J Am Acad Dermatol* 2007;56(1):21–26.
13. European Society of Urogenital Radiology (ESUR). Guidelines on Contrast Media. ESUR Contrast Media Safety Committee. Versión 6.0, Febrero 2007. www.esur.org.
14. Gadolinium-Based Contrast Agents for Magnetic Resonance Imaging. Information for Healthcare Professionals. Food and Drug Administration. Mayo 2007. www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/gcca_200705HCP.pdf.
15. Schiavino D, Murzilli F, Del Ninno M, Buonomo A, Roncallo C, Pollastrini E, De Pasquale T, Lombardo C, Nucera E, Patriarca G. Demonstration of an IgE-mediated immunological pathogenesis of a severe adverse reaction to gadopentetate dimeglumine. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2003;13(2):140-2.
16. Beaudouin E, Kanny G, Blanloeil Y, Guilloux L, Renaudin JM, Moneret-Vautrin DA. Anaphylactic shock induced by gadoterate meglumine (DOTAREM). *Allerg Immunol (Paris)* 2003 Dec;35(10):382-5.
17. Hasdenteufel F, Luyasu S, Renaudin J et al. Anaphylactic shock after first exposure to gadoterate meglumine: two case reports documented by positive allergy assessment. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:527-8.
18. Kalogeromitros DC, Makris MP, Aggelides XS, Spanoudaki N, Gregoriou SG, Avgerinou G, Rigopoulos DG. Anaphylaxis to gadobenate dimeglumine (Multihance): a case report. *Int Arch Allergy Immunol* 2007;144(2):150-4.
19. Dillman JR, Ellis JH, Cohan RH, Strouse PJ, Jan SC. Allergic-like breakthrough reactions to gadolinium contrast agents after corticosteroid and antihistamine premedication. *AJR Am J Roentgenol* 2008 Jan;190(1):187-90.

VII. CATEGORIZACIÓN DE RIESGO DE REACCIONES ADVERSAS AL MC, RECOMENDACIONES, PREMEDICACIÓN

Es fundamental realizar la identificación de aquellas

personas que tienen mayor probabilidad de presentar reacciones adversas cuando son sometidas a un estudio con MCI mediante un adecuado interrogatorio de sus antecedentes. El **Cuadro** a continuación ofrece un resumen de estas situaciones:

Categorización del riesgo frente al MCRI	Características del paciente y riesgo aumentado de:	Conducta: En todos los casos se recomienda:
Riesgo habitual	Pacientes menores de 60 años de edad, sin comorbilidades ni reacciones previas al medio de contraste.	<ul style="list-style-type: none"> Tener los materiales y personal necesarios para atender una urgencia. Evaluar siempre la necesidad de usar MCI (considerar relación riesgo/beneficio). Consentimiento informado.
Riesgo aumentado	<p>Reacción por hipersensibilidad:</p> <ul style="list-style-type: none"> Antecedentes de reacciones previas al MCI (leves, moderadas). Antecedentes de asma no controlado, broncoespasmo. Pacientes que utilicen broncodilatadores de modo intermitente. Antecedentes de reacciones de HS a fármacos / mastocitosis. Antecedentes de enfermedad alérgica o tto. Hiposensibilizante. <p>Riesgo aumentado por refractariedad al tto. de la anafilaxia:</p> <ul style="list-style-type: none"> Pacientes con IECA y/o betabloqueantes: considerar la utilización de contrastes de baja osmolaridad. 	<ul style="list-style-type: none"> Considerar estudio alternativo. Se recomienda la utilización de contrastes de baja osmolaridad o no iónicos. Evaluar solicitar interconsulta con el especialista en Alergia e Inmunología, neumonólogo o médico de cabecera. indicar premedicación: <p>En estudios programados se sugiere administrar:</p> <ul style="list-style-type: none"> Corticoides: metilprednisolona 32 mg VO entre 6 y 12 horas antes del procedimiento repitiendo igual dosis 2 horas antes del mismo. Se recomienda como equivalente 40-50 mg de prednisona VO 13 horas antes del estudio y repetir 7 y 1 hora antes del mismo. <p>Agregar:</p> <ul style="list-style-type: none"> antihistamínicos (H1): se sugiere difenhidramina, en el adulto 50 mg, en el niño menor de 6 años 1mg/kg, cuya administración se recomienda 1 hora antes del procedimiento IV, IM o VO. se podrían utilizar antihistamínicos de segunda generación.* Mayores de 12 años: fexofenadina 120 mg, loratadina 10 mg, cetirizina 10 mg, desloratadina 5 mg, el día del procedimiento. En niños se podría utilizar cetirizina: de 6-12 años 5 mg, en niños menores de 6 años 2.5mg. <p><i>* NO existen aún estudios que estudien la respuesta de estos antihistamínicos para la prevención de reacciones adversas al MCR.</i></p>
	<p>Nefropatía inducida por material de contraste</p> <p>En la población general: Identificar a los pacientes con probabilidad aumentada de presentar niveles anormales de creatinina sérica:</p> <ul style="list-style-type: none"> Diabéticos Hipertensos, Mayores de 60 años Enfermedad renal conocida. <p>En estos pacientes se recomienda contar con una determinación de creatinina sérica dentro de los últimos 3 meses antes de recibir un MCI.</p>	<p>Pautas generales para pacientes con GFR > 60 ml/min:</p> <ul style="list-style-type: none"> No requieren ninguna estrategia adicional <p>Pautas generales para pacientes con GFR < 60 ml/min:</p> <ul style="list-style-type: none"> Evite el medio de contraste yodado (CM) siempre que sea posible. Evite las drogas nefrotóxicas 48 horas antes del CM. Se sugiere no utilizar MC de elevada osmolaridad. Utilice MC isoosmolar o el CM bajo-osmolar. Reduzca al mínimo el volumen del contraste y evite la inyección de contraste a repetición en el plazo de 72 horas. Efectúe profilaxis de IRA por contraste con solución salina 1 ml/kg/hora desde 12 horas antes y durante el mismo tiempo, luego de administrado el medio de contraste endovascular. Considere la N-acetil-cisteína (CA) y la infusión de bicarbonato de sodio intravenoso. <p>Pautas específicas para pacientes con GFR de 30 a 60 ml/min:</p> <ul style="list-style-type: none"> Los pacientes no deben estar con contracción de volumen. Considere administración oral o endovenosa del líquido. Considere la carta recordativa GFR 48 hs posterior a la inyección de contraste <p>Pautas específicas para GFR <30 ml/min:</p> <ul style="list-style-type: none"> Administración del líquido IV para expansión del volumen. Carta recordativa GFR 48 horas de poste CM.
	Sospecha o diagnóstico de feocromocitoma	<ul style="list-style-type: none"> Se recomienda usar contrastes no iónicos, de baja osmolaridad o isoosmolares. Realizar RMI como método alternativo Considerar el uso de bloqueantes alfa y beta adrenérgicos en pacientes sintomáticos (véase capítulo V.2).

Riesgo muy alto	<ul style="list-style-type: none"> • Aquellos pacientes que debido a sus comorbilidades o a una patología particular presenten riesgo de vida, en especial las urgencias. • Aquellos pacientes con antecedentes de reacciones de hipersensibilidad severas frente al MCR 	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar estudio alternativo • Utilizar MCI de baja osmolaridad. • Si el paciente tiene antecedentes de reacciones por hipersensibilidad, considerar interconsulta con especialista en alergia o premedicación: <ul style="list-style-type: none"> ◦ con hidrocortisona 200 mg VE, y difenhidramina 50 mg, de ser factible 1 hora antes del procedimiento.
Otras etiologías que aumentan el riesgo:	Insuficiencia cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoreo posterior: TA, FC, FR, saturación, perfusión, diuresis
	Hipertiroidismo no tratado	<ul style="list-style-type: none"> • Contraindicación
	Anticoagulación	<ul style="list-style-type: none"> • Control post punción
Riesgo frente a la administración de gadolinio	Riesgo de reacción por hipersensibilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar un compuesto diferente si existió una reacción adversa en una exposición previa. • Considerar interconsulta con especialista en alergia e inmunología. • Se recomienda igual premedicación que frente a la administración de MCI.
	Miastenia	<ul style="list-style-type: none"> • Se sugiere hidratación y control con su médico de seguimiento por ambulatorio.
	Consideraciones en pacientes de riesgo aumentado por daño renal	<ul style="list-style-type: none"> • Si presenta antecedentes personales o familiares de daño renal, o es hipertenso, o DBT, > 60 años o < 1 año, antecedentes de enfermedad hepática o antecedente de trasplante hepático se sugiere la realización de una creatinemia. <p>Se recomienda además:</p> <ul style="list-style-type: none"> • En caso de ser necesario el empleo de gadolinio, se utilizará gadolinio de los grupos 2 o 3 de la Clasificación de la ACR. <ul style="list-style-type: none"> ◦ En todos los casos utilizar la menor dosis posible nunca superando los 0,2 mmol/Kg de peso. ◦ No repetir estudios con gadolinio en términos menores a 1 semana.

Ningún esquema de premedicación asegura la no ocurrencia de un efecto adverso que pueda poner en peligro la vida del paciente o impedir un desenlace fatal. Además, la utilidad de la premedicación en pacientes no seleccionados es dudosa, ya que el número de pacientes a los que hay que administrar medicación para prevenir un episodio anafiláctico es muy elevado. Por otra parte, se deberá premedicar teniendo en cuenta las comorbilidades del paciente. Por ejemplo, en un

paciente diabético no controlado habrá que evaluar el riesgo/ beneficio de la utilización de esteroides. Asimismo se debe considerar que el antecedente de no haber padecido reacción alguna con inyecciones anteriores de medio de contraste no asegura ni implica que en una aplicación posterior no pueda ocurrir una reacción severa o fatal. Actualmente no se ha establecido un test que de modo rutinario prediga la posibilidad de una reacción adversa en la población general.

VIII. CONCLUSIONES

El tiempo invertido en la confección de este documento nos ha dejado indudablemente numerosas enseñanzas. Hemos podido escucharnos, expresarnos y debatir con absoluta franqueza y por sobre todas las cosas nos enriquecimos con el aporte de todos y cada uno de los participantes a quienes deseo agradecer particularmente. A esto debemos sumarle un profundo agradecimiento a las instituciones científicas que nos confían tanta responsabilidad.

No es un tarea sencilla organizar un documento que trascienda las fronteras de una suma de opiniones personales y pueda ser considerado un consenso de trabajo. Nos hemos propuesto efectuar una revisión periódica del documento. En tal sentido, hemos coordinado su revisión una vez transcurrido su primer año de puesta en práctica.

El texto del consenso podrá ser consultado en cada una de las páginas de las sociedades científicas participantes:

- www.alergia.org.ar
- www.caci.org.ar
- www.san.org.ar
- www.sar.org.ar

Una mención especial quiero hacer a uno de los integrantes de este consenso que lamentablemente hoy ya no nos acompaña: Dr. Jorge Schargorodsky. A él quiero dirigir estas últimas palabras: siempre va a estar tu imagen comprometida con nosotros

Dr. Marcelo Halac

Especialista en Cardiología Intervencionista
 Coordinador del Comité de Revisión Final y Publicación
Consenso de Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares

Trans-catheter aortic valve implantation (TAVI) in the catheterization laboratory: challenges and problem solving

Implante transcatóter de válvula aórtica en el laboratorio de cateterismo: retos y resolución de problemas

Rajesh Dandale, Carlo Zivelonghi, Flavio Ribichini

Abstract

Despite the less invasive nature of trans-catheter aortic valve implantation (TAVI) compared to conventional surgical aortic valve replacement, the trans-catheter procedure is not free of relevant complications such as vascular complications, renal function impairment, stroke, coronary occlusions and aortic rupture.

Vascular complications significantly influence the immediate, mid and long-term clinical outcome; renal function impairment is also serious concern since most TAVI candidates have poor kidney function; stroke is the most threatening pitfall of TAVI since so far, its occurrence is largely unpredictable and hardly avoidable and lastly coronary occlusions and aortic rupture are rare but potentially fatal events. But all of these can likely be contained with an accurate pre-intervention selection of patients and techniques.

In this article, we describe some challenging cases as examples to disclose the strategies applied for the management or prevention of complications in the experience with TAVI started in mid2010 and since over 100 patients with high risk symptomatic aortic stenosis were treated in the University of Verona, Italy, using full percutaneous transfemoral approach with the use of closure device.

Key words: aortic stenosis, trans-catheter aortic valve implantation, aortic valve surgery.

Abbreviations		MG	mean gradient
AVS	aortic valve stenosis	PG	peak gradient
AVA	aortic valve area	PVD	peripheral vascular disease
CABG	coronary artery bypass surgery	TAVI	transcatheter aortic valve implantation
CFA	common femoral artery	TEE	transesophageal echocardiography
CKD	chronic kidney disease	TTE	transthoracic echocardiography
CT	computerized tomography	SAVR	surgical aortic valve replacement
LVEF	left ventricle ejection fraction	SFA	superficial femoral artery

INTRODUCTION

Following experimental work with transcatheter valves in the 1990s,^{1,2} the first-in-man transcatheter aortic valve implantation (TAVI) was performed by Alain Cribier and colleagues in 2002.³ Recently, technology has developed very rapidly and, to date, more than 40,000 transcatheter valves have been implanted worldwide.⁴ The results of the prospective, randomized Placement of Aortic Transcatheter Valves (PARTNER) trial have provided definitive data confirming this therapeutic option as an

1. University of Verona Medical School, Verona, Italy.

✉ Corresponding author: Prof. Flavio Ribichini, MD. Director Cardiovascular Interventional Unit, Università di Verona, Ospedale Civile Maggiore. Piazzale A. Stefani 1, 37126 Verona, Italia | Tel: 0039 045 812 2039, Fax: 0039 045 914 727 | email: flavio.ribichini@univr.it

The authors have no conflict of interest.

Recibido: 26-9-2012 | Aceptado: 15-10-2012

alternative to standard surgical aortic valve replacement (SAVR) in inoperable and high surgical risk patients.^{5,6}

Despite the less invasive nature of TAVI compared to conventional surgical aortic valve replacement (SAVR), the trans-catheter procedure is not free of relevant complications; among these, vascular complications are the most common, and significantly influence the immediate, mid and long-term clinical outcome.⁵⁻⁷ Renal function impairment is a serious concern since most TAVI candidates have poor kidney function, which is a strong predictor of adverse outcome at long-term.⁵⁻⁹ Contrast administration and embolization of atherosclerotic debris may cause either contrast-induced nephropathy or embolic renal damage; therefore, implementation of preventive measures to minimize the risk of renal damage is of utmost importance. Stroke is the most threatening pitfall of TAVI since so far, its occurrence is largely unpredictable and hardly avoidable.⁵⁻⁸ Coronary occlusions and aortic rupture are rare but potentially fatal events, but these can likely be contained with an accurate pre-intervention selection of patients and techniques.⁸⁻¹² Although complication rates increase with patient's co-morbidities and frailty, operators experience and technical advancements are key for preventing them and improving immediate and long-term TAVI outcomes.

Our TAVI experience started in mid 2010 with an invited proctor, and since over 100 symptomatic, high-risk aortic stenosis patients have been treated by trans-femoral approach (mean age 82 ± 7 yrs; mean BMI 27 ± 4.9 kg/m²; 64% female; 84% hypertensive; 21% had previous cardiac surgery and 39% were in atrial fibrillation; mean logistic EuroSCORE (%) was 28 ± 21 . Pre-TAVI echocardiography showed mean aortic valve area (AVA) 0.53 ± 0.21 cm²/m²; peak gradient (PG) of 69 ± 23 mm Hg; mean gradient (MG) 42 ± 16 mmHg; and left ventricle ejection fraction (LVEF) was 53 ± 14 %. The surgical femoral vascular access was used in the first 14 cases, subsequently the operators switched to a fully percutaneous approach with the assistance of the Prostar XL (Abbott Vascular Inc, Red City, CA, USA) closing device in most cases with some exceptions in patients with severe peripheral vascular disease (PVD).

Both, the Edward Sapien (Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, CA, USA) and CoreValve (Medtronic, Milwaukee, Wisconsin) prosthesis have been deployed. The CoreValve was also used in patients with some particular clinical settings like severe aortic regurgitation and degenerated bioprosthesis (valve in valve).¹³

During the implementation of this new technique at our Centre, we came across several challenging cases and associated complications, which were overcome by applying specific interventional coronary, struc-

tural, and peripheral skills as well as an accurate clinical monitoring of the patients conditions during their hospital stay. In this article, we describe some challenging cases as examples to disclose the strategies applied for the management or prevention of complications.

CHALLENGES FROM THE FEMORAL VASCULAR ACCESS

TAVI can be achieved by several accesses, such as the trans-femoral, trans-apical, trans-aortic, sub-clavian and trans-axillary.^{4,15} Among these, the trans-femoral is the most preferable route as it is the less invasive. We believe that during the initial phase of a "TAVI learning curve" the femoral access should be managed surgically so that interventional cardiologists could concentrate in learning tips and tricks of the valve implantation exclusively, without adding complexity to the procedure related to the percutaneous management of the vascular access with the Prostar XL closure device. It is obvious that such recommendation does not apply to operators that are already proficient with the use of this closing device.

Before selecting the femoral approach, the operator should well analyse diameter, tortuosity, and calcification of the common femoral artery (CFA), external, and common iliac arteries.^{3,15} Furthermore, the exact location of the calcium with respect to the anterior wall of the CFA is crucial during implantation of a closure device. The operator must know the vascular situation of the inferior limbs, in particular patency of the superficial femoral artery (SFA), or collateral circulation, and the quality of the infra-renal aortic wall. To this aim, both, computerized tomography (CT) scan and contrast angiography are essential pre-TAVI examinations. CT scan offers accurate information about the vessels anatomy and disposition, the severity and localisation of calcifications, it offers reliable measurements in non-calcified tracts, but tends to under-estimate vessel diameter in calcified segments.^{14,15} Contrast angiography as a screening for potential TAVI candidates should be ideally performed by the radial access to avoid complications at the femoral puncture site during the diagnostic examination. Angiography adds an important perception to the estimations of the vessels diameter, and being a dynamic imaging, shows the degree of rigidity or flexibility of the aortic-iliac-femoral axe by analysing its systolic-diastolic excursions. The more flexible the vascular axe, the more likely it will accommodate the large introducer sheath despite relatively small diameters, or marked tortuosity. Apparently challenging tortuosity as shown in (Figures 1A-B), can be easily afforded when the vessel is elastic and not severely calcified. Also small arteries (less than 5.5 mm) can safely accommodate

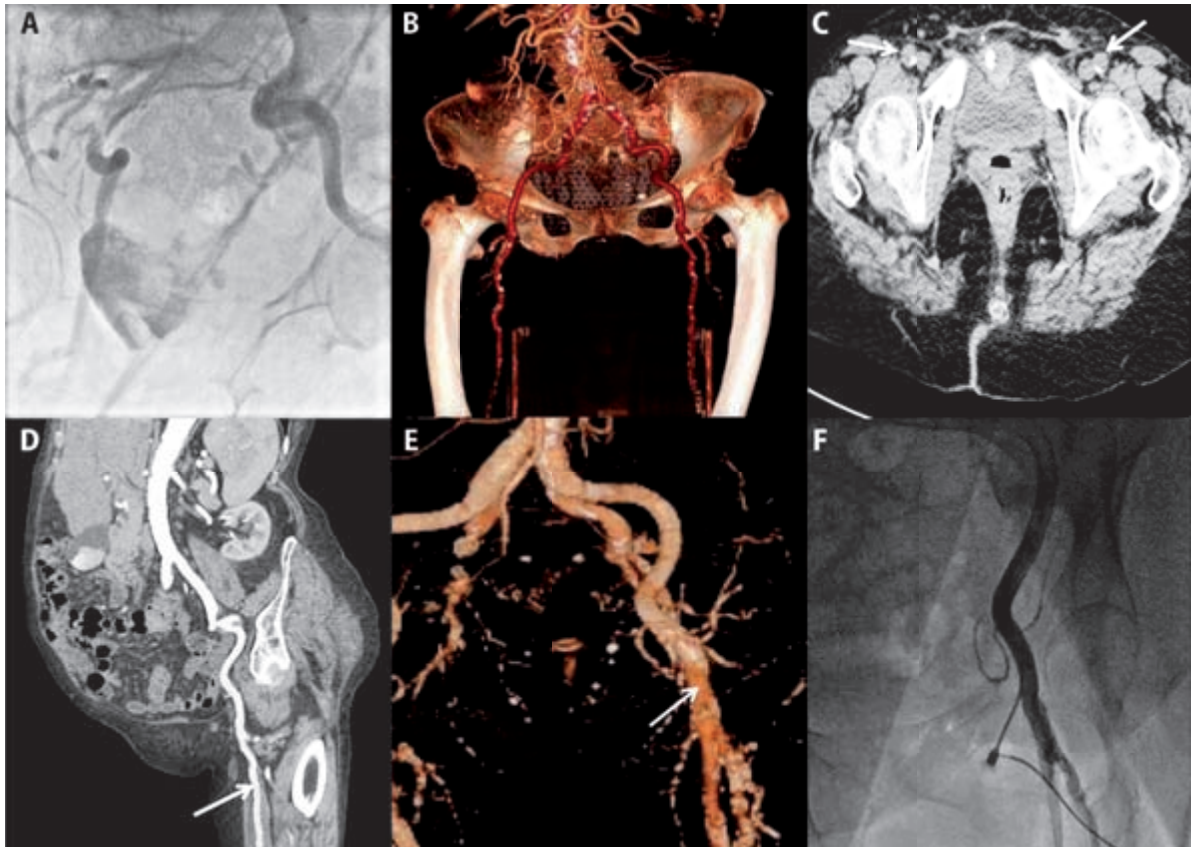


Figure 1. Vessel anatomy. **A.** Angiography showing bilateral tortuous ilio-femoral arteries. **B.** CT Scan showing bilateral tortuous ilio-femoral arteries. Despite marked tortuosity a 21 F introducer sheath was advanced into the right iliac axis without difficulties. **C.** CT Scan showing relatively small iliac arteries without calcification (arrows). The maximum diameter measured in the common iliac was 5.5 mm. However, a 21 F introducer sheath was advanced without complications. **D.** CT Scan sagittal section showing relatively small iliac arteries without calcification (arrow). **E.** CT Scan reconstruction showed severe calcification on left CFA with a small area without calcification (arrow). **F.** The fluoroscopic view shows the accurate position of the puncture site taking account of the CT Scan in the same patient shown in Figure 1E.

the 18 or 19F sheath when are not calcified (Figures 1C-D). However, much caution is required in these cases with delicate advancement of the dilators and introducer, avoiding energetic pushing that may cause arterial rupture. Angiography provides also valuable information about the run off of the contrast media along the SFA and the dynamic of collateral circulations when important vessels are occluded. Knowledge of the SFA angiographic anatomy is essential for the positioning of a contralateral safety guide-wire, as discussed later in this article. Last, accurate selection of the exact point for the puncture of the CFA (well above the bifurcation of the SFA and the profunda) is clue, avoiding sites with calcium in the anterior arterial wall where the introducer and then the Prostar needles will be implanted (Figures 1E-F).

The most challenging situations for the femoral vascular access are dictated by the presence of severely calcified stenosis in the iliac-femoral axis. These may be a contra-indication to the femoral route, but with the continuous improvement in delivery systems and skills in peripheral artery interventions, the success without serious complications can be achieved in most cases as shown in the following examples.

“Tunnelling” of femoral arteries

An 85-year old man with severe aortic stenosis was repeatedly admitted in hospital with syncope and heart failure. He had previous cardiac bypass surgery and a severe impairment of the LV function and chronic atrial fibrillation, hypertension, diabetes mellitus, moderate chronic kidney disease (CKD) (calculated clearance 35 ml/h/m²) and severe PVD. The logistic EuroSCORE was 55%. Pre-TAVI transthoracic echocardiography (TTE) showed aortic annulus 23 mm, EF=27%, pulmonary artery pressure (PAP) 65 mmHg and CT scan and angiography showed adequate iliac-femoral diameters with multiple calcified plaques. A 26 mm Edward prosthesis was scheduled by trans-femoral route.

Procedure

An aorto femoral angiography showed apparently suitable vasculature for femoral access (left and right common iliac artery diameter was 9.5 mm and 10 mm respectively; CFA diameter was 6 mm and 6.5 mm on left and right side respectively) (Figure 2A). The procedure was performed under general anaesthesia and with surgical exploration of right CFA. Due to the extensive calcifications, and the extreme vascular rigidity, it

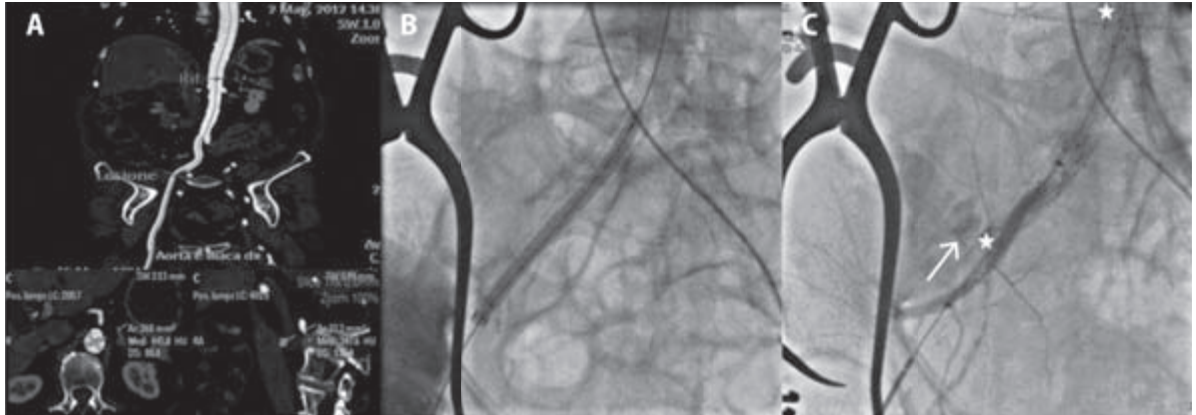


Figure 2. Femoral artery tunnelling. **A.** AngioCT showing measurement of right iliac-femoral arteries. **B.** Fluoroscopic view showing balloon dilatation of iliac-femoral axis. **C.** Fluoroscopic view showing stented iliac-femoral axis (segment between asterisks) and contrast media that exits the vessel lumen due to a perforation (arrow).

was not possible to introduce the 14F dilator in the era of retroflex 22F sheath. The right femoral artery was dilated using 8 mm and 10 mm balloons over the extra-stiff wire (**Figure 2B**) but without success in introducing the dilator. After several dilations, there was a clear evidence of bleeding due to vascular rupture, therefore, despite the fact that implantation of stents before passing the large 22F sheath may cause stent dislodgement and embolization in aorta, two self-expandable covered stents of 10 mm each were rapidly implanted through the same extra-stiff wire to control bleeding (**Figure 2C**). Additional high-pressure balloon dilations were needed to allow the 22F sheath pass into the common iliac artery. A 26 mm Edward-Sapien prosthesis was implanted after balloon valvuloplasty without difficulties. The vascular access site was repaired surgically with the need of a short vascular Teflon prosthesis to reconstruct the anterior wall of the CFA. Post-operative course was uneventful.

Message

Although the diameter of ilio-femoral axis by angiography and CTscan were adequate, the diffuse atherosclerotic disease, and the use of a “first generation” introducer sheath created a serious obstacle to the TAVI procedure. Tunnelling the vascular axis with aggressive balloon angioplasty and implanting self-expanding covered stents allowed both, to solve the bleeding complication, and to implant the prosthetic valve successfully. However, implanting stents before placing the introducing sheath is not recommended, and should be reserved for emergency to avoid life threatening bleeding. This technique is an option when a surgical cut down of the artery is used as vascular access, but as described later in this article, a different technique is recommended if a totally percutaneous approach is selected.

The use of a totally percutaneous technique for transfemoral TAVI has several advantages over the surgical exploration.¹⁵ First is the spared time compared to the surgical preparation of the vascular access that requi-

res, even for expert teams, more than 60 to 90 minutes to open and close the vascular access as compared to percutaneous the technique. Furthermore, it can be performed with local anesthesia, and allows rapid patient mobilisation after 2 or 3 days of the procedure, depending on the patient's general conditions. However, a totally percutaneous management of the femoral access route requires accurate pre-intervention screening, confidence with the use of the Prostar closure device, experience with peripheral vascular interventions, and the availability of a wide array of dedicated material. We believe that all cases performed percutaneously with the pre-implantation of the Prostar device must be prepared with a contralateral implantation of a safety guide-wire before the implantation of the introducing sheath. This wire warrants a rapid access to the true lumen of the iliac-femoral vessels in case of occlusion or vascular rupture before or after TAVI (**Figure 3A**).

“Limb-saving” contra-lateral implantation of a protection guide-wire

An 87-year old obese female with medical history of hypertension, type II diabetes mellitus and CKD was admitted in hospital with heart failure. A TTE showed severe aortic valve stenosis (PG-56 mmHg, MG-38 mmHg, AVA 0.3 cm²/m²) with important left ventricular dysfunction (LVEF=35%). Coronary angiography showed mild atherosclerotic disease, peripheral angiography visualized moderate atherosclerotic stenosis with severe degree of calcification. Logistic EuroSCORE was 45%. PreTAVI screening with TTE and CTscan showed the following measurement: aortic annulus 21 mm, CFA diameter 7 mm and 8 mm on right and left side respectively. Implantation of 26 mm Edward Sapien XT prosthesis was planned.

Procedure

The procedure was performed under general anaesthesia. The Prostar suture mediated closing device was implanted on the right CFA after positioning a 0.018” ex-

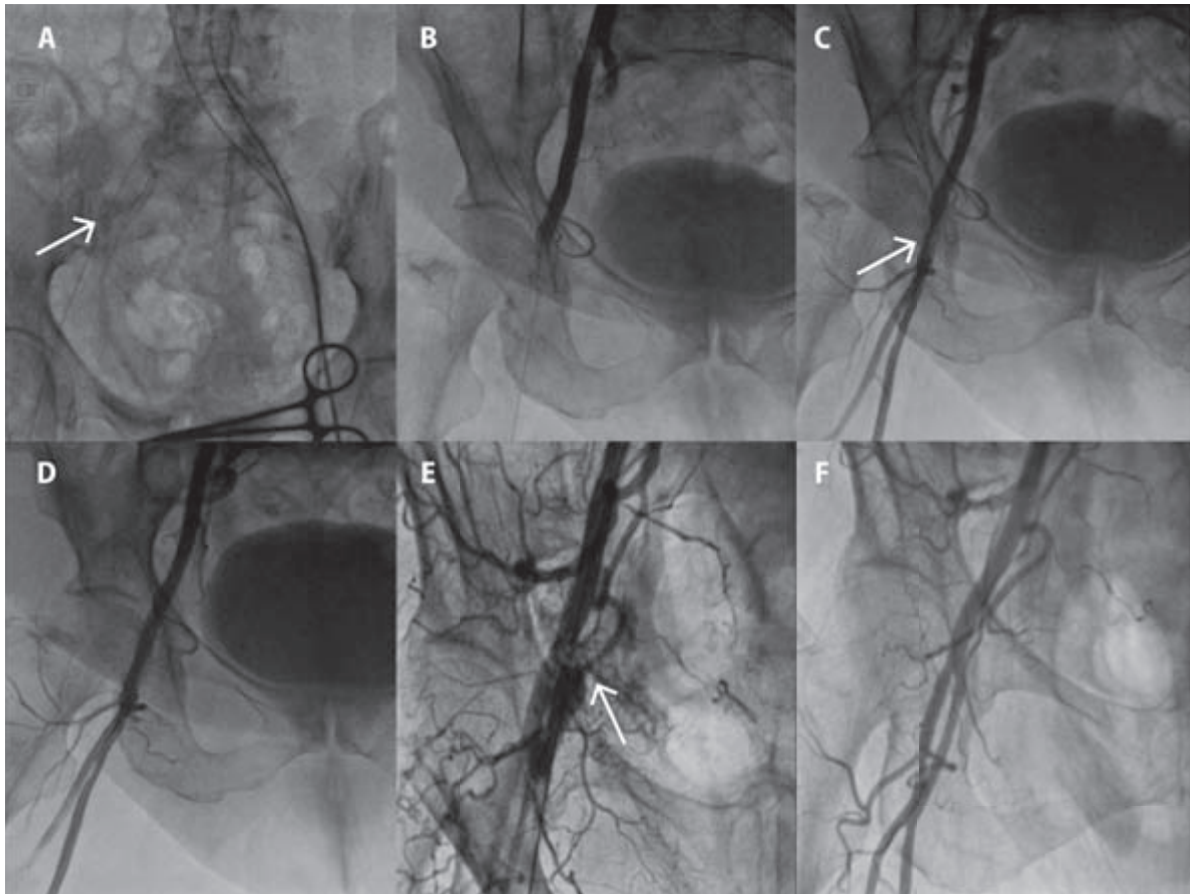


Figure 3. Safety guide-wire from contralateral side for rescue peripheral artery angioplasty. **A.** 0.0018" guide wire in the right femoral artery advanced from the left femoral puncture (**arrow**). **B.** Occlusion of right external iliac artery. **C.** Angiography after balloon dilatation. Residual stenosis and dissection at puncture site (**arrow**). **D.** Angiography after implantation of self-expandable stent. **E.** Rupture of right common femoral artery. Contrast media is evident outside the artery (**arrow**). **F.** Final angio after positioning a covered self expandable stent in ruptured right CFA.

tra-support, 200 mm length guide wire (Control V, Boston Scientific Corp., Natick, Massachusetts) from the contralateral CFA. Due to the impossibility of advancing the 20F introducer sheath through the extra-stiff 0.035 wire, several balloon dilatations of increased diameters were performed on the external and common iliac arteries. The Edward Sapien XT prosthesis was then successfully deployed under rapid pacing. The delivery system was retrieved and puncture site was closed with Prostar device. The final angiographic control showed the total occlusion of the right iliac artery (**Figure 3B**). A peripheral angioplasty balloon 9×60 mm was inflated at the occluded site over the contralateral “limb saving” guide wire with rapid recovery of blood flow along the right femoral artery (**Figure 3C**). Due to the presence of dissection and residual stenosis, a 9×40 mm self-expandable Wallstent (Boston Scientific Corp., Natick, MA) was inserted which resulted in normal flow (**Figure 3D**). Further clinical evolution was un-eventful and the patient was discharged 7 days later.

The rapid access to the vascular entry site of the large introducer sheath from a contralateral “safety wire” allows relatively simple management of complications that, otherwise, may prove life threatening,

or that may require emergency major vascular surgery with potentially severe post-operation complications.^{7,8} The positioning of a balloon at the point of the percutaneous access site for a trans-femoral TAVI procedure from the contralateral vascular access allows for example the rapid interruption of bleeding in case of arterial rupture or failure of the Prostar suture, or the resolution of stenosis created by the closing device itself (**Figure 3C**). When simple balloon inflations are not sufficient, naked stent implantation may become necessary (like in the previously described case, **Figure 3D**), or even in some more dramatic situations covered stents may be required like in the case of a 95-year old lady that, despite apparently excellent vascular conditions, experimented a large rupture of the CFA after removal of the introducer sheath and Prostar closure (**Figure 3E**). This potentially severe complication was easily managed with the rapid implantation of an 8×40 mm self-expandable covered stent that permitted a rapid recover and uneventful hospital course **Figure 3F**.

Message

Vascular complications are common with calcified, atherosclerotic iliac-femoral arteries.⁵⁻⁹ However, pro-

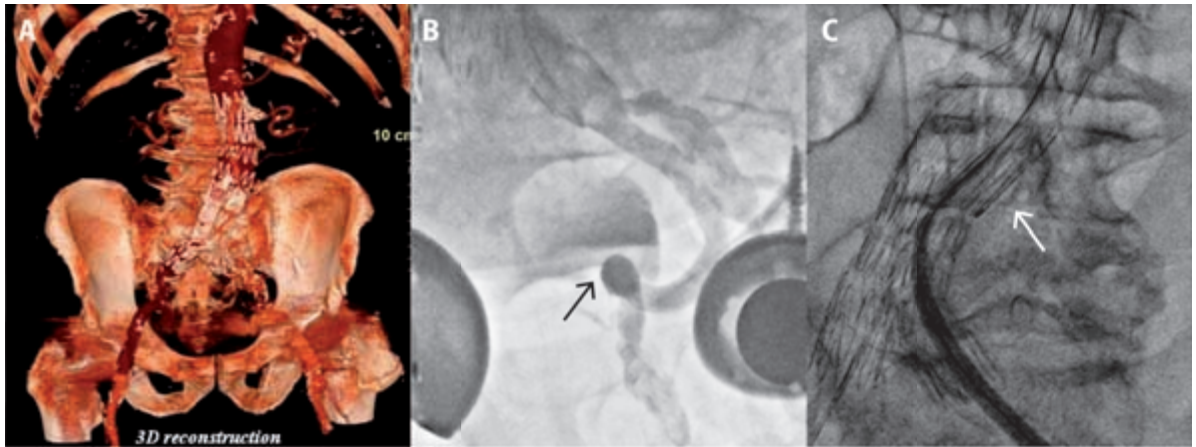


Figure 4. Railing tract technique. **A.** CT Scan showing aortic-bi-iliac endoprosthesis and severe tortuosity of the ilio-femoral axes. **B.** Angiography showing severely tortuous left ilio-femoral axis (arrow). **C.** Insertion of introducer over the extrastiffs guidewires, one from right brachial artery up to left common femoral artery, and one from the SFA (arrow).

per selection of patient and access route, and adequate preventive measures reduce the risk. Apparently “normal” iliac-femoral arteries may give rise to severe complications in the elderly. Insertion of a safety wire from the contralateral artery is a “must” when planning a totally percutaneous trans-femoral TAVI.

“Railing tract” technique for severely tortuous and atherosclerotic accesses

A symptomatic 82-year old male with a known severe AVS was admitted in emergency with episodes of syncope and overt heart failure. He was rejected for SAVR in view of a severe pulmonary disease with bilateral emphysematous lungs (GOLD classification stage III), left anterior descending coronary artery disease, moderate CKD and high EuroSCORE (43%). He had also severe PVD with previous implantation of an aortic-bi-iliac endo-prosthesis. Heart Team opted for a trans-femoral approach because of the severe lung disease despite presence of an aortic-bi-iliac endo-prosthesis and severe tortuosity of the ilio-femoral axes, determining an approximately 360° loop on the right external iliac artery and a 260° loop on the left side, respectively (Figures 4A-B).

Procedure

TAVI was undertaken with surgical exposure of left CFA. An extra-stiff wire was inserted upwards through the CFA to straighten the left iliac tortuosity. The 22F Edward introducer however, could not advance beyond the endoprosthetic part of left common iliac. After several attempts the introducer was removed, its tip was found damaged likely because of friction against the calcium and the struts of the endoprosthesis. Another extra-stiff wire was therefore advanced from the right brachial artery to the left SFA through a multipurpose catheter for additional support. A new 22F Edward introducer was finally advanced as “railing track” with two extra-stiff wires (Figure 4C). After conventional balloon valvuloplas-

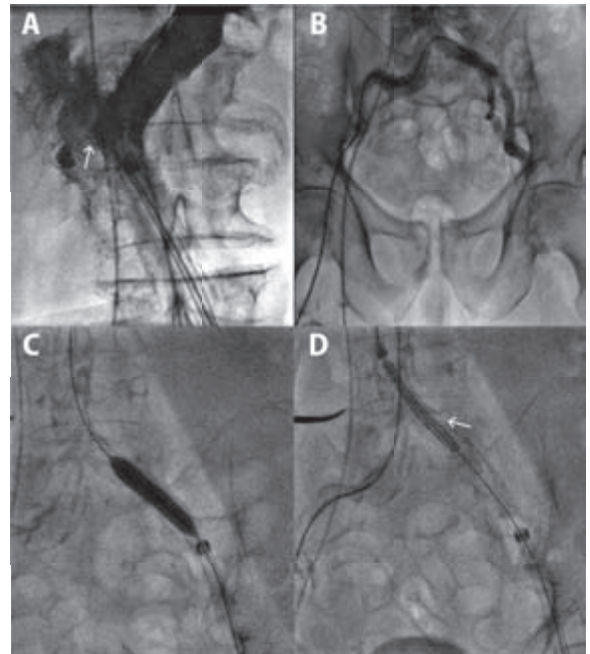


Figure 5. Valve insertion without introducer. **A.** Fluoroscopic view showing ruptured abdominal aorta (arrow). **B.** Angiography showing tortuous and severely calcified ilio-femoral axis. **C.** Fluoroscopic view showing iliac artery balloon dilatation. **D.** Fluoroscopic view showing insertion of CoreValve delivery system without introducer (arrow).

ty, a 23 mm Edward-Sapien XT aortic valve was successfully implanted. The femoral access was surgically repaired without complications.

Message

This case is a successful example of an extremely challenging trans-femoral TAVI, managed with a special technique in a patient with clear contra-indications to the femoral access, but with no alternative options. The technique of inserting a second extra stiff wire down from the right brachial artery up to the femoral artery together with an ascending extra stiff wire from the femoral access to the ascending aorta which acts as “railing track” may be useful in specific TAVI candidate.¹⁶

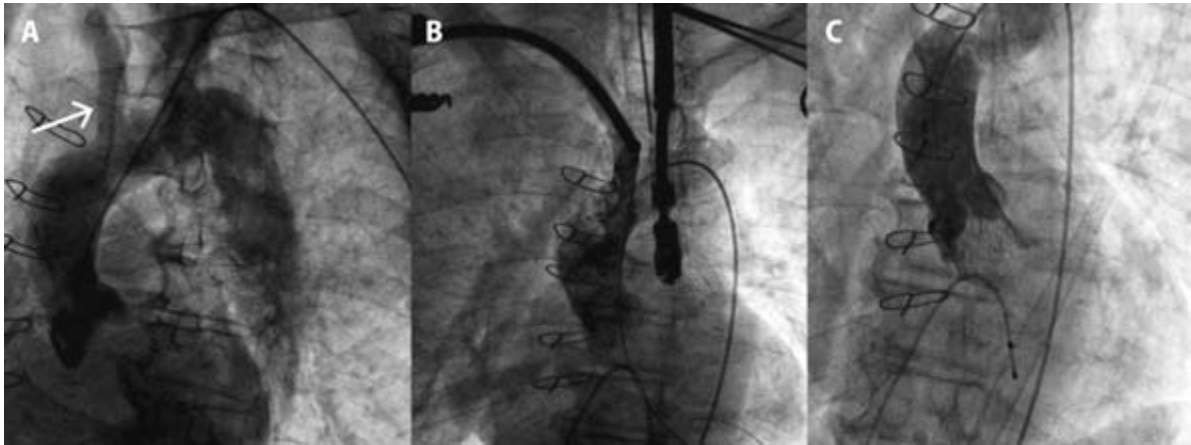


Figure 6. Subclavian approach. **A.** PreTAVI angiography of right subclavian artery (**arrow**). **B.** Fluoroscopic view showing introduction of the 18F sheath through right subclavian artery. **C.** Insertion of device through right subclavian artery.

Valve insertion without introducer sheath

Positioning the large introducing sheath from the CFA to the aorta in patients with severe PVD is the most challenging step of the trans-femoral procedure in these patients. Technically, the Edwards-Sapien prosthesis should not be pushed out of the introducer sheath, if it has not been fully advanced up to the thoracic-abdominal aortic segment.¹⁵ Indeed, the rigidity of the catheter and valve device unit may cause aortic wall rupture if strongly pushed in direct contact to the vessel without the protection of the sheath (**Figure 5A**). The CoreValve system instead, due to its particularly flexible structure and self-expanding stent, can “cautiously navigate” into the iliac arteries even without the protection of the introducer sheath, that being larger than the valve itself, may not advance into a severely calcified and stenotic iliac axis. This was the case of a 79-year old man with medical history of hypertension, dyslipidemia and smoking habit, with previous coronary artery bypass grafts (CABG) and aortic valve replacement with a Toronto 25 mm biological prosthesis implanted 13 years before. He presented with heart failure due to severe aortic regurgitation, moderate AVS and well preserved LVEF (63%). Pre-TAVI screening showed important athero-calcific iliac-femoral vascular disease (**Figure 5B**). Logistic EuroSCORE was 30%, and he was scheduled for a 26 mm trans-femoral CoreValve implantation.

Procedure

TAVI was performed by surgical exploration of left CFA under general anaesthesia. The difficulty encountered was, as expected, to insert the 18F introducer through the left common iliac artery due to severe calcifications and diffuse stenoses. Aggressive balloon angioplasty was performed with 8×30 mm and 10×40 mm peripheral balloons (**Figure 5C**) but no further advancement of the 18F was possible. Considering the

low profile of the CoreValve, the device was carefully advanced through the iliac artery without introducer (**Figure 5D**). A 26 mm CoreValve was successfully implanted within the previous aortic valve prosthesis (valve in valve). The access site was repaired surgically without complications.

Message

Treating patients with previous cardiac surgery is challenging, and in this particular case with a patent left internal thoracic bypass graft and a degenerated aortic bio-prosthesis and important PVD the access site requires cautious evaluation. The CoreValve device offers an excellent alternative allowing negotiation of severely diseased iliac arteries without the need for fully implanting the large introducer sheath. This may be a valuable alternative to the more complex subclavian access, in particular in patients with a patent mammary bypass graft that may contraindicate the use of such vascular route.

The Subclavian approach

This vascular access may prove useful in some selected cases and when operators have developed high levels of expertise with TAVI.^{17,18}

We report as an example, the case of an 82-year old man with symptomatic AVS admitted for heart failure. He had two previous cardiac coronary bypass surgeries in 1979 and 1999 and severe PVD, with multiple iliac-femoral artery stenosis including a previous stenting of the left external iliac artery and right SFA angioplasty in 2005, a totally occluded right internal carotid artery, and a previous left carotid artery endoarterectomy. The right subclavian artery was deemed to be the only possible vascular access due to its acceptable diameter (6.2 mm at angio CT scan) despite moderate tortuosity (**Figure 6A**), in a patient with a logistic EuroSCORE 59%. A trans-subclavian implantation of 29 mm CoreValve prosthesis was planned.

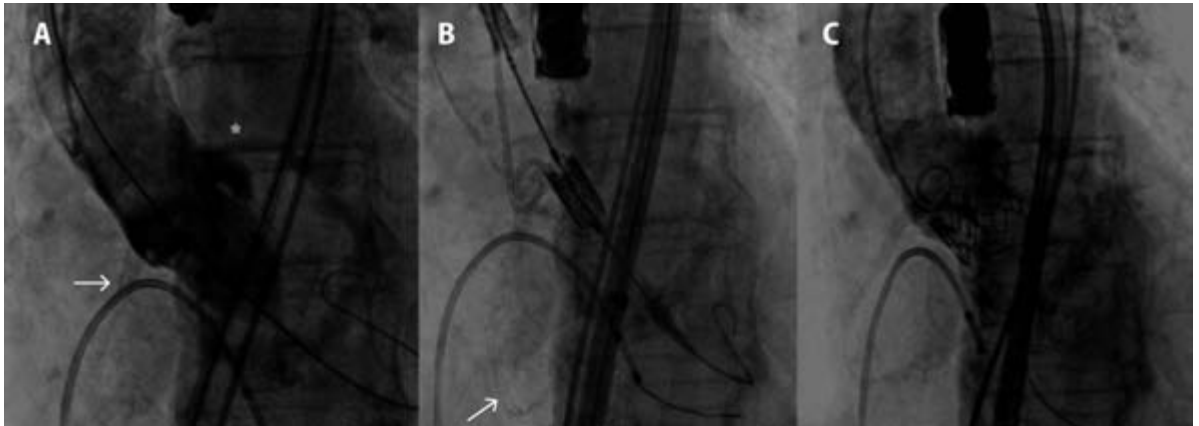


Figure 7. Bailout guidewire in coronary artery. **A.** Aortography during balloon valvuloplasty showing occluded right coronary artery (**arrow**) along with normal flow in left coronary artery (**asterisk**). **B.** Guide-wire in right coronary artery during device placement (**arrow**). **C.** Aortography after device deployment showing normal coronary flow.

Procedure

The procedure was performed in general anesthesia with surgical exploration of the right subclavian artery. An 18F introducer sheath was passed over an extra-stiff 0.035" wire (**Figure 6B**), and the 29 mm CoreValve delivery system was successfully implanted under fluoroscopic control and rapid ventricular pacing (**Figure 6C**). Intra-operative post implant TEE showed a properly placed and well functioning valve. The subclavian artery access site was closed surgically without complication and the patient was discharged uneventfully 7 days later.

Message

The subclavian artery approach may be an option in patients with no other alternatives. Severe complications have been reported with the subclavian access as well,¹⁷ and therefore it should not be proposed as a routine alternative to the simpler femoral route; furthermore, no dedicated material is available to be used through the subclavian access and its use is recommended only after an extensive TAVI experience.

CHALLENGES FROM THE CORONARY ARTERIES TAKE OFF

Coronary artery occlusion is a dreadful complication of TAVI and it has been reported in 0.4% to 1% of cases with either Edwards-Sapien and CoreValve systems.^{5-10,14} Accurate pre-TAVI diagnostic screening is, again, a crucial step to avoid this complication. In particular, CT scan measurements from the aortic annulus to the coronary take off should be performed in all cases before considering a patient for TAVI. A safe distance from the lower part of left main coronary artery to the aortic annular ring is 14 mm and at least 10 mm is the minimum recommended space. However, coronary occlusion may ensue even when these safety distances are preserved. This may happen because of the presence of redundant aortic leaflet that, after being

apposed between the prosthetic valve and the aortic wall in fully opened position may reach the coronary ostium causing its occlusion. Similarly, a tight sino-tubular junction diameter may not fully accommodate the crashed leaflets of the native valve that may reach with its more distal segment the origin of the coronaries. A practical trick before deciding whether to implant a valve in doubtful cases is performing an aortic angiogram while the balloon for aortic valvuloplasty is fully inflated in the aortic root. **Figure 7A** shows a case of a widely patent left coronary artery during balloon inflation and a complete occlusion of the right coronary artery. In cases with no other therapeutic options, and with the developing of growing experience, TAVI in such cases can be afforded with reasonable safety. It is absolutely recommended however, to place a long (300 cm) 0.0014" coronary guide-wire along the coronary at risk of occlusion. The guide-wire alone can be introduced through the diagnostic femoral access using an 8 or 9F sheath and a 6F guiding catheter that is then removed (**Figure 7B**), leaving the wire alone as a rapid access to advance a coronary balloon in case of coronary occlusion to rapidly restore the flow in the artery. If further intervention is needed a guiding catheter can be advanced through the wire to complete the job. Alternatively, both, the wire and a guiding catheter can be left in place using a different vascular access, preferable through the radial route.

Procedure

An 89-year old female with medical history of hypertension, dyslipidemia, and severe AVS had several episodes of syncope in last 3 months. Six months before, she had been admitted to another hospital with an acute coronary syndrome that required emergent angioplasty of the right coronary artery with implantation of a stent at the right coronary artery ostium. TTE during hospitalization showed severe AVS (PG 70 mmHg, MG 44 mmHg, AVA 0.6 cm²/m², AA 18 mm) with moderate aortic and mitral regurgitation and a

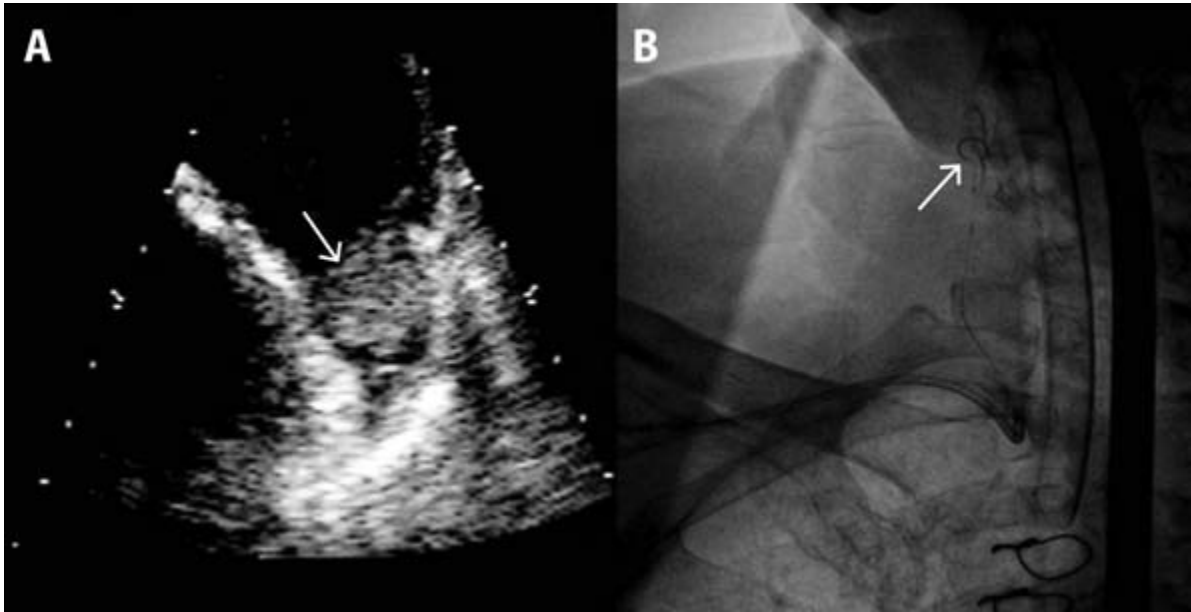


Figure 8. Accidental left atrial thrombus detection in TAVI suite. **A.** TEE showing thrombus in left atrium (arrow). **B.** Insertion of filter device in right carotid artery (arrow).

well preserved left ventricular function (LVEF=60%). TAVI screening with angio-CT showed good femoral artery diameters, but a rather low right coronary artery take-off (7-8 mm). After implantation of a Prostar XL 10F closure device, balloon valvuloplasty with a 20×40 mm balloon was performed, and the aortography during balloon inflation demonstrated a totally occluded right coronary artery (**Figure 7A**). Due to the ostial lesion, the stent, and the risk of coronary occlusion, a 300 cm coronary angioplasty guide-wire was placed along the right coronary artery (**Figure 7B**). The aortic prosthetic valve was properly positioned under fluoroscopic and TEE monitoring without apparent coronary complication and normal ECG. The guide wire was removed and angiography showed normal flow in the coronary arteries (**Figure 7C**).

Message

Coronary artery occlusion is an infrequent but serious complication of TAVI.⁵⁻¹² Similar cases as the one described above are regularly performed in our center using protection wires when there is any suspicion of a possible acute coronary occlusion after valve deployment. This awareness prolongs the procedure by only a few minutes, but permits a rapid management of the massive ischemia caused by coronary occlusion that may rapidly evolve into irreversible haemodynamic impairment or arrhythmic storm in these old and fragile patients.

CHALLENGES IN CEREBRAL PROTECTION

Accidental finding of left atrial thrombus in TAVI suite

Stroke is the most dreadful complication of aortic valve interventions, either surgical or trans-catheter.^{5-12,15}

So far, dedicated devices to protect the cerebral circulation of TAVI patients are under development but still not available. Intra-cardiac thrombosis is a major contra-indication to TAVI due to the risk of thrombus embolization during rapid pacing and during energetic post-arrhythmic beats.^{14,15}

A frail 84-year old woman with hypertension, diabetes, chronic hepatic disease, chronic atrial fibrillation in oral anticoagulation and a previous CABG surgery was admitted for a recurrent episode of heart failure. TTE showed severe AS (MG 45 mmHg, AVA- 0.4 cmq/mq) and pulmonary hypertension. Coronary angiography showed patent bypass grafts, peripheral angiography showed 50% stenosis in severely tortuous left common iliac artery, however right iliac and femoral axis was free of significant stenosis. EuroSCORE was 59% and a trans-femoral TAVI with 23 mm Edward- Sapien valve was scheduled.

Procedure

The procedure was started with general anaesthesia. TEE examination revealed a large thrombus of 5×10 mm in the left atrium (**Figure 8A**). Due to the high risk of cerebral embolization during TAVI, two carotid embolic protection devices (*EPI EZ. FilterWire, Boston Scientific Corp.*) were placed into the right and left common carotid arteries through the right and left brachial arteries respectively (**Figure 8B**). After implantation of a 23 mm Edward- Sapien XT prosthesis, the intra-operative TEE showed properly positioned and well functioning aortic prosthesis and a persisting left atrial thrombosis. After closure of the femoral access site, the two carotid artery filters were

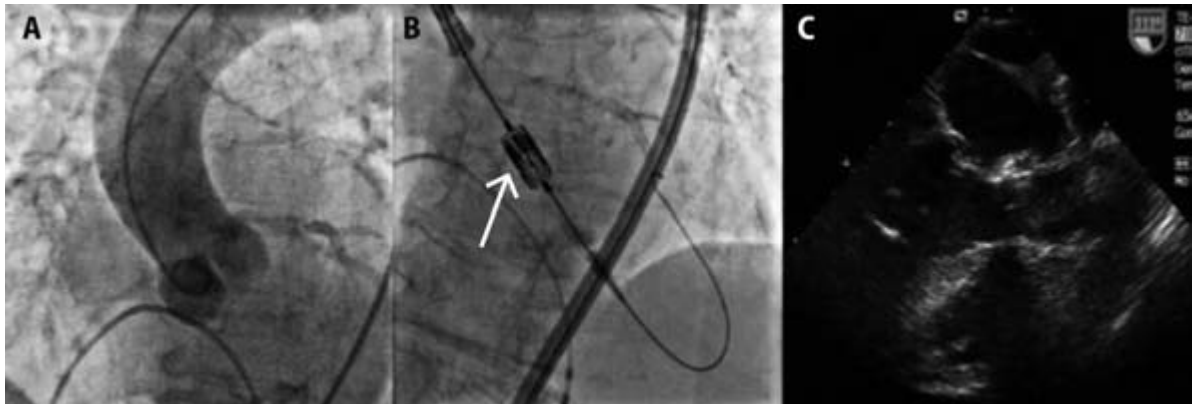


Figure 9. Severe renal failure. **A.** Projection selected for prosthesis implantation. **B.** Fluoroscopic guided device deployment without contrast injection (arrow). **C.** TEE guided device deployment.

retrieved without clear images of embolic debris. The patient was discharged in optimal clinical and hemodynamic conditions.

Message

Stroke is the most severe complication of TAVI, a persistent data that emerges from either randomized studies and large Registries.⁵⁻¹² An Intra-cardiac thrombus is an absolute contra-indication for TAVI.¹⁵ Usually during TAVI screening, transthoracic echocardiography is not sensitive for intracardiac thrombus detection. The reported case is an example of accidental left atrial thrombus detection and its management in the catheterization suite. Placing two embolic protection filters is technically challenging and time consuming. A dedicated device to protect the brain from embolic debris is still an unmet need of TAVI that requires urgent development from the Industry to further enhance safety of TAVI.

THE CHALLENGE OF RENAL FUNCTION

Renal function is one of the most important predictors of long-term outcome of patients with cardiovascular disease.¹⁹ Transcatheter interventions and contrast media administration can both exert deleterious effects on renal function and the risk is in direct relationship with the baseline renal function. According to recent guidelines, general preventive measures must be applied as in any catheter-based intervention.²⁰ However, some additional precautions may help to avoid or reduce the risk of renal impairment in patients with diffuse atherosclerosis of the aorta needing contrast media administration to implant the transcatheter valves.²¹⁻²³ Intense saline hydration during the procedure can be better managed in patients treated under general anaesthesia, since mechanical ventilation can facilitate the management of peri-operative volumes overload that, in patients with severe AVS, impaired left ventricular function, and often secondary mitral insufficiency, may otherwise ensue pulmonary edema of difficult management without the assis-

tance of well monitored mechanical ventilation. Of utmost importance remains however, the limited administration of contrast media. In cases of severe renal dysfunction, performing a successful TAVI without the use of contrast media may be an ideal goal, but this requires a great experience of the heart team.

TAVI without contrast media in severe renal failure

A 77 year-old female with a known history of severe AVS (AVA 0.6 cm²/m², PG 45 mmHg), severe coronary artery disease with previous stent implantation and a recent anterior myocardial infarction, diabetes, severe CKD-class IV (without dialysis), and liver failure as a consequence of profound cardiogenic shock was transported by the Emergency Service to our Intensive Care Unit. During transportation the Emergency Medical Services reverted several episodes of sustained ventricular tachycardia with DC shocks. On admission blood pressure was 65/40 mmHg with atrial fibrillation; LVEF was 14%, serum creatinine-4.7 mg/dl, total plasma-bilirubin-44.3 umol/l [N-(1-17)] and serum alkaline phosphatase-1900 U/l [N-(5-40)].

Procedure

An emergency aortic balloon-valvuloplasty was performed through the left CFA with a 25 mm balloon. The trans-valvular gradient was reduced from 33 to 5 mmHg, blood pressure raised immediately to 95/60 mmHg. Subsequently, coronary angiography showed a patent left circumflex and right coronary artery and a thrombotic sub-occlusion of a previously implanted drug eluting stent in the mid left anterior descending artery with TIMI flow grade 1. Aortic-iliac angiography showed moderately tortuous and calcified arteries with non significant stenosis. Coronary angioplasty was not performed as the amount of contrast media given was near to the 4mL/kg limit. Three days later although signs of renal and liver failure persisted, balloon angioplasty of left anterior descending artery was performed. During a 2-week hospital stay, left ventricular function improved up to 40% and serum crea-

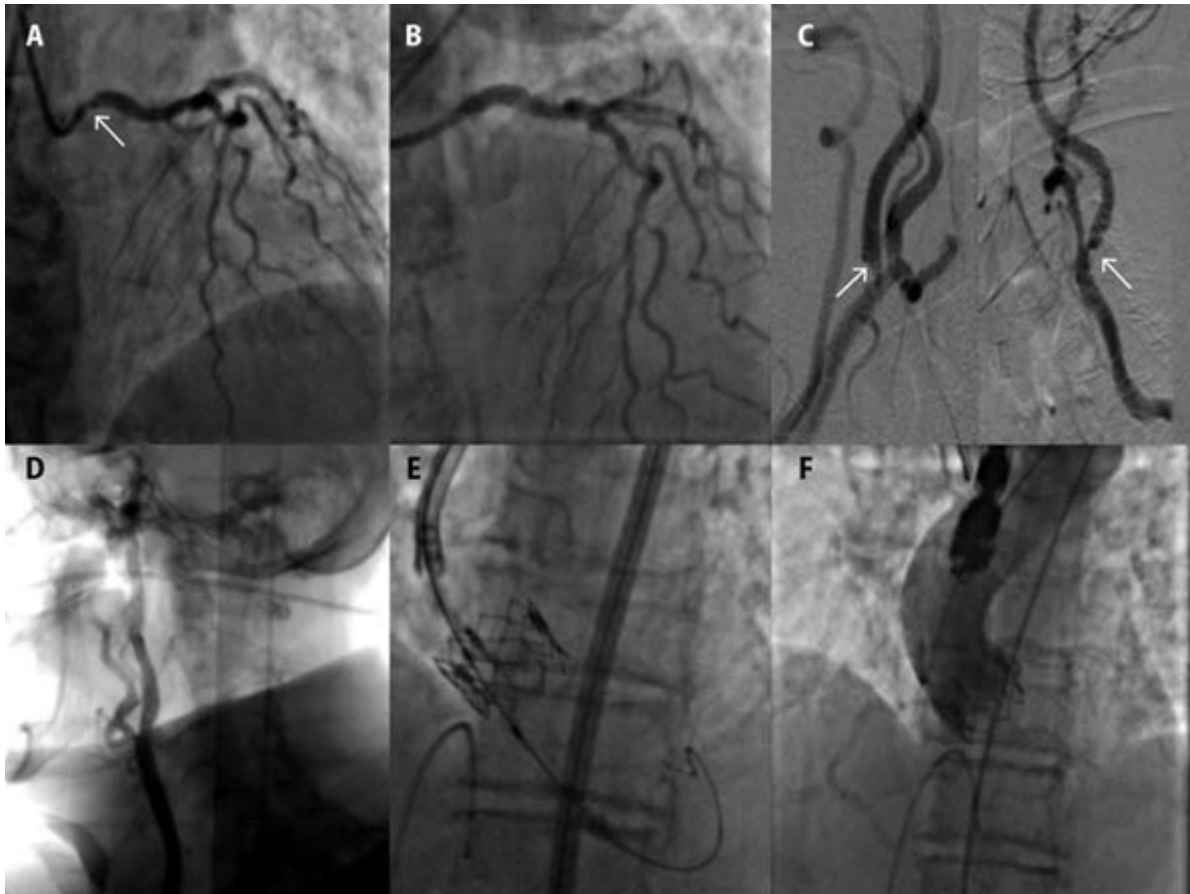


Figure 10. Multi-level vascular disease and TAVI. **A.** Severe left main stenosis (arrow). **B.** Angiography after left main stenting. **C.** Right and left internal carotid artery stenosis (arrows). **D.** Right internal carotid artery after stenting. **E.** Aortic prosthesis at aortic root level. **F.** Angiography after deployment of prosthesis.

tinine dropped to 1.9 mg/dl. Aortic gradient however increased from 5 mmHg after valvuloplasty to 20 mmHg suggesting both a partial valve recoil and left ventricular function recovery. Due to the high operative risk (Euro SCORE 68%) she was disqualified for conventional aortic valve surgery and the patient accepted a TAVI attempt.

The procedure was performed under general anesthesia through a surgically explored right femoral artery. A 12° cranial 10° left anterior oblique projection obtained by angiography at the time of the emergency valvuloplasty was selected to properly visualize the severely calcified aortic valve (**Figure 9A**). A “stand by” pig-tail catheter was placed in the ascending aorta (in case of need for contrast injection). A 23 mm Edwards SAPIEN XT transcatheter valve was successfully implanted under fluoroscopy control only, using the calcifications of the aortic annulus as landmarks (**Figure 9B**) and TEE imaging (**Figure 9C**). Intraoperative TEE confirmed the good position and functioning of the prosthesis valve. The patient had a favorable clinical evolution and was discharged one month later.

Message

The present case demonstrates the feasibility of guiding a trans-femoral TAVI with fluoroscopy

and TEE without administration of contrast media, and may represent a step further on the possibilities offered by TAVI in patients with severe renal insufficiency. Due to the extraordinary setting of this procedure, the case has been published elsewhere.²⁴

PUTTING ALL TOGETHER IN COMPLEX TAVI CANDIDATES

With the development of a conspicuous TAVI program, operators with a solid previous experience in coronary, structural and peripheral trans-catheter interventions may afford challenging cases after a relatively short learning curve, observing the standard TAVI techniques applied in cases with no particular difficulties, and under strict tutoring. After nearly one year experience with more than 30 cases performed without external support, operators can consider less conventional or “off label” situations. As a result of this growing training, particularly challenging cases can be safely and effectively managed with TAVI in the catheterization laboratory. We report here some of the cases that we consider “educative” and that should be taken into consideration when deciding about treatment of severely sick patients with no other options.



Figure 11. TAVI in severe mitral regurgitation. **A.** Left ventricular angiography showing severe regurgitation in left atrium. **B.** Chest X-ray showing bilateral pleural effusion before balloon valvuloplasty. **C.** Chest X-ray showing resolution of pleural effusion 2 weeks after balloon valvuloplasty.

A case of severe multi-level vascular disease

A 79-year old lady with medical history of hypertension, dyslipidemia, CKD class III with a known severe AVS was referred to our Laboratory for pre-operative catheterization. She was symptomatic for angina during daily activities, had a previous history of TIA, and was recently admitted for syncope. TTE confirmed the severe AVS (MG-55 mmHg with preserved LVEF=65%). Angiograms revealed a severe left main stenosis at the ostium (**Figure 10A**) and severe bilateral internal carotid artery stenosis (**Figure 10C**).

After discussion within the Heart Team, the decision was made of treating the left main stenosis with a relatively simple angioplasty to avoid combined CABG and SAVR. Logistic EuroSCORE was 45%.

Procedure

The coronary procedure was performed by the radial route with optimal result (**Figure 10B**). One week after coronary angioplasty, the right internal carotid artery was treated with a 7×40 mm self expandable meshed stent implanted after positioning an EPI EZ filterwire embolic protection device (*Boston Scientific Corp., Natick, Massachusetts*) (**Figure 10D**).

After these multi-level endovascular treatments, and considering the good quality of the aorto-iliac and femoral vessels, a staged TAVI was considered as a rapid and less invasive alternative to SVAR. Indeed, some days later a 26 mm Edward- Sapien prosthesis was implanted under rapid pacing with a good immediate result (**Figure 10E-F**) confirmed by the intra-operative TEE. Post-operative course was uneventful and the patient was discharged one week later.

Message

Treatment of the elderly patient with multi-level vascular disease is complex and needs thorough evaluation by a multi-disciplinary team. This case shows the feasibility, safety, and reduced invasiveness of staged endovascular procedures that may be particularly appropriate in old and fragile patients with multi-level vascular disease and severe symptomatic AVS.

A case of AVS with associated severe mitral regurgitation, coronary artery disease, and heart failure

Severe mitral regurgitation associated to AVS has been considered a contra-indication for TAVI.^{5,15} In particular, patients with impaired LVEF and severe mitral disease may not improve their long-term prognosis even after aortic valve replacement. However, mitral regurgitation itself does not pose technical difficulties to the TAVI, and releasing the left ventricle from the outflow obstruction caused by the AVS may result in a significant reduction of the mitral regurgitant volume with subsequent clinical improvement.²⁵

This is the case of an 83-year old lady with a previous large anterior myocardial infarction and severe secondary mitral regurgitation that later developed severe AVS. She was admitted with refractory heart failure, in NYHA class IV despite continuous i.v. infusion of furosemide, and inotropes, with no clinical improvement after two months of hospitalization in the Geriatric Department. She was transferred to our Center for coronary angiogram and eventually balloon aortic valvuloplasty. Left ventriculography showed severe mitral valve regurgitation (**Figure 11A**). LVEF was 23%, the mitral regurgitant volume was 60ml and the pulmonary artery systolic pressure was 56 mmHg.

Procedure

During a single catheterization suite the patient underwent coronary artery angioplasty of a co-dominant left circumflex; the left anterior descending artery was chronically occluded. After angioplasty, aortic valve valvuloplasty was performed with a 23 mm balloon under rapid pacing. PG was reduced from 38 mmHg to 10 mmHg and the subsequent clinical evolution was impressive, with rapid weaning from inotropes and i.v. diuretics and resolution of the chronic bilateral pleural effusions in about two weeks (**Figure 11B-11C**). She had rapid clinical improvement and returned to walk after several months of bed resting, and was discharged. After two months she had retur-

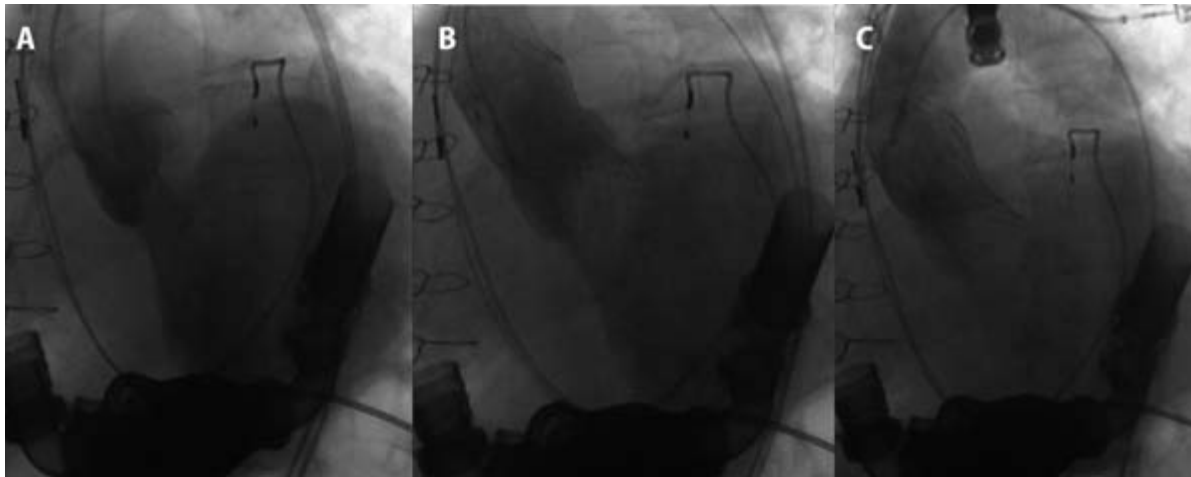


Figure 12. Life saving TAVI for aortic insufficiency in Heart Mate II. **A.** Pre-TAVI severe aortic insufficiency. **B.** Moderate aortic insufficiency after first device implantation. **C.** Mild aortic insufficiency after second device implantation.

ned to her previous activities. The mitral regurgitant volume was reduced to 48ml, and the EF increased to 36% after aortic valvuloplasty. The case was considered for TAVI and the procedure was performed successfully with the implantation of 23 mm Edwards-Sapien prosthesis through the femoral route by using a totally percutaneous approach and on local anesthesia. At 3 months follow up the patient was in functional class I, EF was 40%, pulmonary artery pressure was 28 mmHg and mitral regurgitation was further reduced to 38 ml in the left atrium. After 2 years of follow-up the patient is still doing well.

Message

This is a case of end-stage heart failure due to major cardiac contra-indications to TAVI and extremely fragile clinical conditions: severe mitral regurgitation and severe left ventricular impairment, associated to severe coronary artery disease. In such a case, percutaneous myocardial revascularization and aortic balloon valvuloplasty may serve as an effective attempt to improve the general clinical conditions and offer a bridge to a definitive treatment.

A case of life saving TAVI for aortic insufficiency in Heart Mate II

TAVI has enhanced the therapeutic spectrum far beyond expected, and as stated before, with growing experience of the heart team, patients in difficult conditions and perhaps no other option, may benefit from “off label” use of transcatheter valves. In particular the versatility of the CoreValve allows the treatment of difficult cases of aortic regurgitation as the one presented below. A 53-year-old male patient with end-stage dilated cardiomyopathy was uneventfully implanted with a Thoracic HeartMate II left ventricular assistance device intended as a bridge to transplantation. Ten months post-operatively, he showed progressively worsening of symptoms. In view of the unfavourable anthropo-

metric characteristics, any attempt to anticipate transplantation was unsuccessful for lack of appropriate donors. Ineffective ventricular assistance output ensued due to severe aortic regurgitation (**Figure 12A**). Pulmonary edema with desaturation, and major arrhythmias ultimately required endotracheal intubation and cardiopulmonary resuscitation. Since neither optimal medical therapy nor ventricular assistance adjustments provided hemodynamic stability, the Heart Team decided for emergency trans-catheter aortic valve implantation.

Procedure

Through an 18-F introducer, an extra-stiff guidewire was positioned in the left ventricle, and a 29-mm CoreValve (Medtronic, Milwaukee, Wisconsin) was implanted under fluoroscopy and echo control. Due to a moderate residual periprosthetic regurgitation (**Figure 12B**), a second 29-mm CoreValve was deployed within the previous valve prosthesis with minimal residual leak (**Figure 12C**), and no complications. (of note, at the time of this procedure, the 31-mm CoreValve was not yet available). The femoral access was repaired by the Prostar XL Closure device. The patient’s hemodynamics improved immediately after procedure. On discharge, echocardiography showed mild periprosthetic regurgitation. The patient was transplanted 6 months later.

Message

Use of TAVI technique for severe aortic regurgitation in Heart Mate II resulted in a life-saving procedure that allowed management of an acutely occurred hemodynamic instability. Being the first, ever reported case of this nature, it has been published elsewhere.¹³

DISCUSSION

Since the first TAVI in 2002, the technique has encountered an extraordinary development, and

by the end of 2011 an estimated 40.000 TAVI procedures have been done.^{4,14} Although randomized studies and multicentre registries have consistently demonstrated that the procedure is safe and effective it is not free of risks, and serious complications may occur despite its much less invasive nature compared to conventional SAVR.⁴ However, continuous technical improvement in device technology and delivery systems, as well as the increasing experience of the Heart Team, has dramatically reduced the incidence of serious complications compared to the initial experiences. Indeed, despite a procedure success rate was >90%, mortality ranged between 11.3% for the trans-femoral approach and 16.9% in trans-apical patients.⁵⁻¹² In the PARTNER trial, 30-days mortality was 3.4% in TAVI group, compared with 6.5% in the SVAR group (p=0.07).⁵ Notably, the definition of major complication associated with TAVI has not been standardized, which may explain lack of uniformity in different studies. However, several studies mention vascular complications, stroke, coronary obstruction, myocardial infarction, acute kidney injury and intra-ventricular conduction abnormalities as major peri-procedural complications. Among these, vascular complications were the most common and ranged between 6-13% in different studies.⁵⁻⁹ Stroke is most worrisome complication with an incidence of 3.5% in multicentre registries. Coronary artery obstruction during TAVI is life treating but incidence is low <1%, rate of TAVI associated myocardial infarction ranges from 0% to 16%, but in most cases refers to enzyme release in hearts with severe hypertrophy.⁶⁻¹² On top of this, a large number of TAVI patients developed acute kidney injury (11.7% to 28%) and half of these needed haemodialysis.²¹⁻²³ Even intra-ventricular conduction disturbance, particularly new left bundle branch block, is not rare after SAVR, but their incidence was remarkable with TAVI, particularly with the CoreVale system (7-18% with Edwards valve, 30-83% with CoreValve).²⁶⁻²⁹ There is no doubt that with technology development and learning experience these complications rates are much lower nowadays and will likely continue to drop.

In our own experience, vascular complications encountered in the first year were much more common, and with the switch to totally percutaneous procedures, these have been practically avoided despite the challenging nature of most TAVI patients.

Prevention of stroke remains yet an unmet need to improve the safety of the procedure and new devices, currently under development, are eagerly expected.

CONCLUSION

TAVI represents a less invasive strategy than SVAR. It offers an extraordinary option for symptomatic patients with severe AVS who are either, no candidates to SAVR, or present an unacceptable surgical risk. The rapid development of the technique is making of TAVI a "routine" practice in high-volume centres. By now, all efforts should be made to improve procedural success by reducing peri-procedural complications. Along with other important factors, patient's selection is clue. Procedure planning, using proper approach, interventional materials, and application of coronary, structural and peripheral interventional skills, in the context of an accurate clinical management will certainly help to obtain optimal results. Nonetheless, a fundamental key for the success of a TAVI program remains the effective and respectful cooperation between cardiologists and surgeons, and the observation of the available evidence-based indications. TAVI procedures beyond this context, imposes thoughtful discussion within the Heart Team and a great deal of experience.

RESUMEN

Pese al carácter menos invasivo del TAVI comparado con la sustitución valvular aórtica quirúrgica convencional, el procedimiento de transcáteter no está libre de complicaciones relevantes como las vasculares, el deterioro de la función renal, el accidente cerebrovascular, las oclusiones coronarias y la ruptura aórtica. Las complicaciones vasculares influyen significativamente en los resultados clínicos inmediatos y a mediano y largo plazo; el deterioro de la función renal también es preocupante, ya que la mayoría de los candidatos a TAVI tiene función renal deficiente; el accidente cerebrovascular es el problema más amenazante del TAVI puesto que, hasta ahora, su ocurrencia es muy impredecible y difícilmente evitable; y, por último, las oclusiones coronarias y la ruptura aórtica son eventos raros pero potencialmente fatales. Sin embargo, todas estas complicaciones pueden ser prevenidas y tratadas si se realiza una precisa selección previa a la intervención de pacientes y técnicas. En este artículo, describimos algunos casos difíciles como ejemplos para mostrar las estrategias aplicadas en el tratamiento o prevención de las complicaciones en la experiencia con TAVI, que comenzó a mediados del año 2010. Desde entonces, más de 100 pacientes con estenosis sintomática severa de válvula aórtica fueron tratados en la Universidad de Verona, Italia, por vía transfemoral percutánea con el uso del dispositivo de cierre percutáneo.

Palabras clave: estenosis aórtica, implantación transcáteter de válvula aórtica, cirugía de válvula aórtica.

REFERENCES

- Andersen HR, Knudsen LL, Hasenkam JM. Transluminal implantation of artificial heart valves. Description of a new expandable aortic valve and initial results with implantation by catheter technique in closed chest pigs. *Eur Heart J* 1992;13:704-708.
- Lutter G, Ardehali R, Cremer J, et al. Percutaneous valve replacement: current state and future prospects. *Ann Thorac Surg* 2004;78:2199-2206.
- Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis. First human case description. *Circulation* 2002;106:3006-3008.
- Van Brabandt H, Neyt M, Hulstaert F. Transcatheter aortic valve implantation (TAVI): risky and costly. *BMJ* 2012 Jul31;345:e4710.
- Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597-607.
- Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187-2198.
- Rodés-Cabau J, Webb JG, Cheung A, et al. Transcatheter aortic valve implantation for the treatment of severe symptomatic aortic stenosis in patients at very high or prohibitive surgical risk. Acute and late outcomes of the multicenter Canadian experience. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1080-1090.
- Thomas M, Schymik G, Walther T, et al. Thirty-day results of the SAPIEN aortic bioprosthesis European outcome (SOURCE) registry: a European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation* 2010;122:62-69.
- Piazza N, Grube E, Gerckens U, et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18F) CoreValve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. *EuroIntervention* 2008;4:242-249.
- Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A, et al. Incidence and predictors of early and late mortality after transcatheter aortic valve implantation in 663 patients with severe aortic stenosis. *Circulation* 2011;123:299-308.
- Eltchaninoff H, Prat A, Gilard M, et al. Transcatheter aortic valve implantation: early results of the FRANCE (FRench Aortic National CoreValve and Edwards) registry. *Eur Heart J* 2011;32:191-197.
- Zahn R, Gerckens U, Grube E, et al. Transcatheter aortic valve implantation: first results from a multi-centre real-world registry. *Eur Heart J* 2011;32:198-204.
- Santini F, Forni A, Dandale R, et al. First successful management of aortic valve insufficiency associated with HeartMate II left ventricular assist device support by transfemoral CoreValve implantation: the Columbus's egg? *JACC Cardiovasc Interv* 2012 Jan;5(1):114-5.
- Rodés-Cabau J. Transcatheter aortic valve implantation: current and future approaches. *Nat Rev Cardiol* 2011 Nov 15;9(11):15-29.
- Webb J, Cribier A. Percutaneous transarterial aortic valve implantation: what do we know? *Eur Heart J* 2011 Jan;32(2):140-7.
- Dandale RM, Pesarini G, Santini F, et al. Transfemoral Edwards-Novaflex valve implantation in a patient with aorto-iliac endoprosthesis and severely tortuous bilateral external iliac arteries—"Railing track". *Cardiovasc Revasc Med* 2012 May-Jun;13(3):203.e5-8.
- Petronio AS, De Carlo M, Bedogni F, et al. 2-Year Results of CoreValve Implantation Through the Subclavian Access: A Propensity-Matched Comparison With the Femoral Access. *J Am Coll Cardiol* 2012 Aug 7;60(6):502-7.
- Moat N, Ludman P, de Belder MA, et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation in high-risk patients with severe aortic stenosis. The UK TAVI (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation) registry. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2130-2138.
- Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, White HD, Nordlander R, Maggioni A, Dickstein K, Zelenkofske S, Leimberger JD, Califf RM, Pfeffer MA. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:1285-95.
- Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010 Oct;31(20):2501-55.
- Aregger F, Wenaweser P, Hellige GJ, et al. Risk of acute kidney injury in patients with severe aortic valve stenosis undergoing transcatheter valve replacement. *Nephrol. Dial. Transplant.* 24, 2175–2179 (2009).
- Elhmidi Y, Bleiziffer S, Piazza N, et al. Incidence and predictors of acute kidney injury in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Am. Heart J.* 161, 735–739 (2011).
- Nuis RJ, Van Mieghem NM, Tzikas A, et al. Frequency, determinants, and prognostic effects of acute kidney injury and red blood cell transfusion in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 77, 881–9 (2011).
- Dandale R, Pesarini G, Santini F, et al. Is transfemoral aortic valve implantation possible without contrast medium in patients with renal and multiorgan failure? *Future Cardiol.* 2012 Jul;8(4):543-6.
- Hekimian G, Detaint D, Messika-Zeitoun D, et al. Mitral regurgitation in patients referred for transcatheter aortic valve implantation using the Edwards Sapien prosthesis: mechanisms and early postprocedural changes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012 Feb;25(2):160-5.
- Baan J, Yong ZY, Koch KT, et al. Factors associated with cardiac conduction disorders and permanent pacemaker implantation after percutaneous aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Am. Heart J.* 159, 497–503 (2010).
- Fraccaro C, Buja G, Tarantini G, et al. Incidence, predictors, and outcome of conduction disorders after transcatheter self-expandable aortic valve implantation. *Am. J. Cardiol.* 107, 747–754 (2011).
- Jilaihawi H, Chin D, Vasa-Nicotera M, et al. Predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve bioprosthesis. *Am. Heart J.* 157, 860–866 (2009).
- Godin M, Eltchaninoff H, Furuta A, et al. Frequency of conduction disturbances after transcatheter implantation of an Edwards Sapien aortic valve prosthesis. *Am. J. Cardiol.* 106, 707–712 (2010).

Escenarios clínicos de la estenosis aórtica

Clinical settings of aortic stenosis

Pablo G. Stutzbach

Resumen

La estenosis aórtica degenerativa es una valvulopatía compleja. Las modalidades de presentación de la enfermedad en la población añosa son más complejas que las formas descritas clásicamente. La presencia de pacientes con gradientes transvalvulares bajos a pesar de presentar áreas valvulares críticas y función ventricular conservada es una forma de presentación clínica resultante de la coexistencia de enfermedad arterial sistémica en pacientes añosos. La enfermedad coronaria acompaña a más del 50% de los pacientes y exige un análisis detallado junto a las variables de la enfermedad valvular aórtica. La insuficiencia mitral puede acompañar al 20% de los pacientes e impacta negativamente en la supervivencia; el conocimiento del mecanismo regurgitante ayuda a comprender su impacto pronóstico y establecer una estrategia de tratamiento.

Palabras clave: estenosis valvular aórtica, reemplazo valvular aórtico, tratamiento percutáneo aórtico.

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica (EA) es la valvulopatía más estudiada en la última década como consecuencia del aumento en su prevalencia y el desarrollo de técnicas de implante transcáter de válvulas aórticas biológicas (ITVA).

Roberts y cols.¹ demostraron, a lo largo de las últimas 4 décadas, cambios en la etiología y las características clínicas de esta enfermedad en 1849 válvulas estudiadas; la lesión aórtica degenerativa sobre válvulas tricúspides fue la principal causa de esta afección. También se observó un incremento significativo en la edad de los pacientes portadores de la enfermedad junto a un aumento en las lesiones coronarias asociadas.

Las variables clínicas clásicamente descritas para esta enfermedad en pacientes portadores de EA bicúspide o reumática² siguen teniendo vigencia a pesar del cambio etiológico; la presencia de síntomas indica alto riesgo y la necesidad de adoptar una conducta agresiva. Sin embargo, el cambio etiológico y poblacional ha introducido con mayor frecuencia nuevos escenarios de presentación clínica y ecocardiográfica que pueden confundir al cardiólogo, hemodinamista o cirujano en la interpretación de los sínto-

mas, grado de severidad de la enfermedad y en la toma de decisiones.

La EA severa con gradientes bajos, la asociación con enfermedad coronaria (EC) y la presencia de insuficiencia mitral (IM) son 3 escenarios en los que la EA degenerativa puede presentarse y generar un desafío diagnóstico y terapéutico.

ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA CON GRADIENTES BAJOS

Clásicamente se definió el grado de severidad de la EA a partir de los valores del gradiente transvalvular (GT). Las guías de la Sociedad Argentina de Cardiología³ definen como severa a la presencia de un GT pico > 70 mmHg o medio > 40 mmHg. La existencia de un valor de corte de GT fue tradicionalmente un requisito *sine qua non* para el diagnóstico de severidad y su correlación con la clínica. La introducción del cálculo del área por Gorlin y de la ecuación de continuidad agregó mayor información definiendo severidad en rangos de áreas entre 0,75 cm² y 1 cm²; sin embargo, estos cálculos indirectos poseen limitaciones.⁴ La medición sistemática del área, junto a la descripción ecocardiográfica del grado de calcificación y movilidad valvular, ha desenmascarado EA severas consideradas leves o moderadas por GT, generando confusión en el diagnóstico e interpretación de los síntomas del paciente.

El valor del GT es una resultante no solo del grado de restricción valvular, sino que variables del ventrículo izquier-

1. FACC, MTSAC. Director Instituto Cardiovascular Las Lomas y Cardiotest.

✉ Correspondencia: p.stutzbach@gmail.com | tel: 41295500

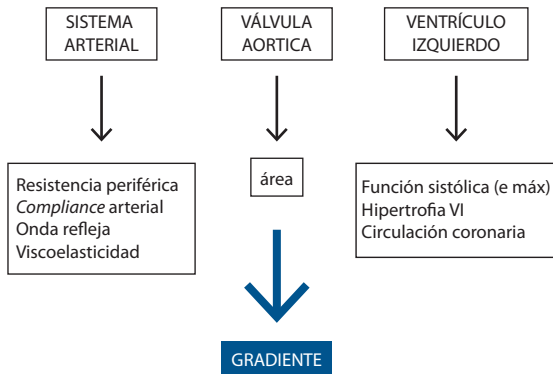


Figura 1. Variables que influyen en el gradiente transvalvular.

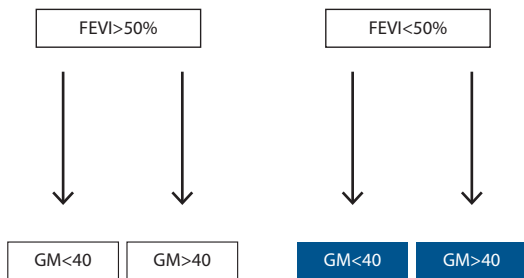


Figura 3. Escenarios de la EA según GT y FEVI.

do y del sistema arterial influyen y determinan el valor (Figura 1). El volumen sistólico que eyecta el ventrículo izquierdo es un factor determinante del GT; este valor está determinado por variables del ventrículo izquierdo como la función sistólica, el volumen de fin de diástole (precarga) y la impedancia valvular y vascular (poscarga).

La valoración de la función ventricular por medio de la fracción de eyección (FEVI) posee limitaciones.⁵ Se trata de una medición dependiente de las condiciones de carga del ventrículo izquierdo y pierde en ocasiones sensibilidad y especificidad en la cuantificación de su estado; sin embargo, es una variable de utilidad para definir riesgo clínico y deterioro de la función ventricular, en especial con valores <50%. La presencia de GT bajos (<40 mmHg) es frecuente en pacientes con FEVI <40%. El test de dobutamina es un excelente ejemplo para comprender la importancia del volumen sistólico en el valor de GT (Figura 2): ante la infusión de 15 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$, el incremento del volumen sistólico se acompaña de un aumento del GT. El trabajo de Filippi,⁶ además de demostrar el impacto de la función ventricular en el comportamiento del GT, permitió diferenciar en la EA severa con deterioro de la función sistólica la presencia o no de reserva contráctil, así como descartar la presencia de una pseudoestenosis por bajo gasto cardíaco. Los pacientes con EA, FEVI <40% y GT bajo son la población con mayor mortalidad dentro de todos los portadores de EA, tanto en su historia natural como en su mortalidad quirúrgica y posopera-

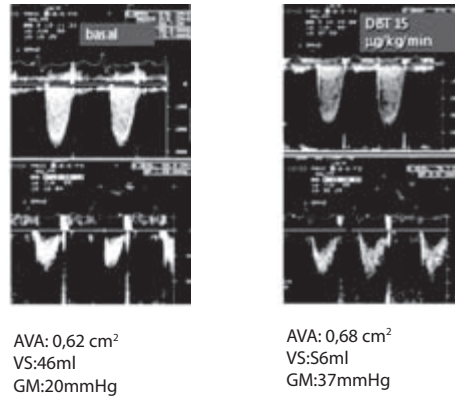


Figura 2. Influencia de la función sistólica y el volumen sistólico en la generación de gradiente transvalvular.

toria, pero en aquellos pacientes en los que se demuestra reserva contráctil, la supervivencia es significativamente mejor.⁷ Se considera como reserva contráctil al aumento del GT sin modificación del área valvular o con un incremento menor a $<0,29 \text{ cm}^2$; otra variable considerada para determinar la reserva es un aumento mayor del 20% del valor basal de la FEVI o del volumen sistólico.⁸

Existen escenarios de EA severa donde la FEVI como indicadora de función ventricular puede enmascarar un deterioro: la presencia de una cavidad ventricular pequeña como consecuencia de una hipertrofia concéntrica y la impedancia vascular aumentada generan disminución del volumen sistólico en presencia de FEVI >50%.⁹ En ese escenario, el GT puede estar disminuido a pesar de poseer áreas $<0,8 \text{ cm}^2$. El uso de la deformación miocárdica (*strain*) como método de valoración de la función ventricular ha permitido demostrar deterioros significativos de la deformación radial, longitudinal y circunferencial a pesar de una FEVI mayor del 50%,¹⁰ desenmascarando escenarios de disfunción ventricular izquierda.

El impacto de la carga valvular, determinado por el grado de engrosamiento y rigidez es un determinante clave del GT (11-12). Existe un comportamiento exponencial entre severidad del área y gradiente desarrollado, es de suma importancia además de cuantificar el área valvular con ecuación de continuidad y planimetría de ser posible, conocer el grado de movilidad y calcificación valvular.

La carga arterial está determinada por las propiedades elásticas de las grandes arterias (resistencia característica) y la resistencia periférica; estas propiedades elásticas del sistema arterial se deterioran con el avance de la edad, aumentando la impedancia.¹² El aumento de la impedancia arterial es un factor determinante del volumen sistólico y la presión del sistema arterial. Hachicha y cols. encontraron en los pacientes con FEVI >50% y GT bajo un aumento significativo de la impedancia arterial, junto a una disminución del volumen sistólico como consecuencia de una poscarga ventricular aumentada y volúmenes de fin de diástole disminuidos secundarios a la hipertrofia concéntrica.⁹ En pacientes con EA, deterioro severo de la función ventricular e insuficiencia cardíaca, Khot y cols.,¹³ utilizando nitroprusiato como vasodilatador, demostraron mejo-

rar el volumen sistólico y el GT, junto a una mejoría clínica de la insuficiencia cardíaca, evidenciando de esta manera la importancia de la carga vascular en el comportamiento hemodinámico y clínico de la EA.

En la EA el comportamiento del gradiente transvalvular en relación con la FEVI permite definir cuatro escenarios: aquellos con FEVI > 50% y gradientes transvalvulares medios > o < de 40 mmHg y los que poseen FEVI < 50% y gradientes transvalvulares medios < o > 40 mmHg (**Figura 3**).

Esta clasificación permite identificar la importancia del GT, el cual es un excelente indicador de reserva contráctil, a mayor GT mejor pronóstico y probabilidad de recuperación de la FEVI.¹⁴⁻¹⁶ En la experiencia personal,¹⁶ sobre una población de 33 pacientes portadores de EA severa, FEVI en rangos de 15 al 30% y ausencia de EC, el GT aórtico basal preoperatorio fue un excelente marcador del grado de recuperación ventricular izquierda en el posoperatorio, independiente del resultado del test de dobutamina.

En la valoración de la severidad de un paciente portador de EA, el conocimiento de las características anatómicas y funcionales del ventrículo izquierdo, el grado de calcificación y movilidad valvular aórtica, y las variables del sistema arterial definirán y permitirán un correcto abordaje e interpretación clínica del paciente.

En los pacientes sintomáticos, todos los escenarios de presentación de la EA con áreas < 1 o 0,8 cm² independientemente del gradiente y función ventricular deben ser tratados, ya sea por cirugía o por ITVA.¹⁷

ENFERMEDAD CORONARIA

La EC acompaña a la EA degenerativa en el 50% de los pacientes > de 70 años y en más del 65% de los > de 80 años.¹⁸⁻

²⁰ Existen evidencias, en modelos de dislipemia e hipertensión arterial, de acciones inflamatorias similares, al menos en la primera etapa de la enfermedad, entre el proceso aterotrombótico y la degeneración valvular aórtica.²¹⁻²² En el *Cardiovascular Heart Study*, los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad valvular aórtica fueron similares a los conocidos para la enfermedad aterotrombótica y en el seguimiento de los pacientes de este estudio, los principales eventos, además de la insuficiencia cardíaca fueron los síndromes coronarios agudos y los accidentes cerebrovasculares.²³ El registro del Eurosurvey, mostró que la presencia de una valvulopatía, incluida la EA, duplicaba la mortalidad en los síndromes coronarios agudos.²⁴

En los pacientes portadores de EA, la EC puede anticipar los tiempos de aparición de los síntomas,²⁰ en un estudio sobre 850 pacientes con disnea y angor atribuidos a la EA, los portadores de EA y EC requirieron menor área valvular (0,59±0,16 vs. 0,70±0,76 cm²; p<0,001), gradiente medio (58,5±19,6 vs. 47,9±18,4 mmHg; p<0,001) y grado de hipertrofia ventricular izquierda (14,6±3,2 vs. 13,8±2,4 mm; p<0,001) para desarrollar síntomas.

Los pacientes con EC también poseen mayor deterioro de la función sistólica,²⁰ en la experiencia de la *Cleveland Cli-*

nic, el 65% de los pacientes con deterioro severo y estenosis aórtica la enfermedad coronaria se encontraba presente.²⁵

El tratamiento quirúrgico de la EA en presencia de EC exige un abordaje combinado. Mullani y cols.²⁶ publicaron una mortalidad significativamente mayor, a los 30 días y 10 años, en aquellos pacientes en los cuales solo se reemplazó la válvula en presencia de enfermedad combinada. No obstante, la necesidad de revascularización miocárdica incrementa la mortalidad del procedimiento, en una serie local de 934 pacientes fue predictiva en el análisis multivariado de una mayor mortalidad a 30 días,²⁷ similares hallazgos fueron comunicados por otros autores y registros.^{28,29}

También la EC influye en el pronóstico de los pacientes sometidos a reemplazo valvular por EA en presencia de disfunción ventricular. Conolly y cols.³⁰ demostraron en pacientes con FEVI < 40% y EC una supervivencia a 5 años significativamente menor (39 vs. 69%; p=0,02) en comparación con aquellos sin enfermedad asociada.³⁰

En los pacientes sometidos a ITVA, existe controversia sobre el impacto de la EC en los resultados de este procedimiento. Dewey y cols.³¹ encontraron a 30 días y a un año una mortalidad significativamente mayor en el grupo con EC, estos pacientes presentaban mayor historia de infarto, de angina en reposo al momento del procedimiento, de IM severa e insuficiencia renal, por lo que su puntaje de STS era mayor que en el grupo sin EC. Otros autores no encontraron diferencias en la supervivencia entre aquellos pacientes con EA sometidos a ITVA con o sin EC; sin embargo, no son poblaciones comparables con el estudio de Dewey, además de poseer una mayor experiencia en ITVA. Masson y cols.,³² en 136 pacientes rechazados para cirugía con una prevalencia de EC del 76% y clasificando el grado de severidad por medio del puntaje de Duke (*Duke Myocardial Jeopardy Score [DMJS]*), no encontraron diferencias significativas aunque el grupo con EC presentó casi el doble de mortalidad a 30 días (6,3 vs. 11,5%; p=0,39); probablemente el escaso número de pacientes explique este resultado estadístico. Es importante considerar, además, que en este estudio solo fue revascularizado el 19% de los pacientes, y menos del 10% de los pacientes tenía puntaje entre 6 y 12 de DMJS (alto riesgo), solo un paciente con lesión de tronco de coronaria izquierda fue incluido, por lo que parece tratarse de una población con anatomía y territorios amenazados de riesgo intermedio a bajo.

Recientemente, Kapadia y cols.³³ analizaron los resultados de la revascularización miocárdica percutánea como único procedimiento en diferentes escenarios clínicos de la EC, sin poder demostrar diferencias significativas a 30 días entre los grupos con EA y sin EA. En este análisis predominaban los síntomas de la EC, presentando síndromes coronarios agudos el 54% de los pacientes, el 73% recibió tratamiento solo de una arteria, siendo ostiales solo el 14% de las lesiones tratadas, el 50% de los pacientes requirió reemplazo valvular aórtico al año, en el análisis multivariado aquellos pacientes con una FEVI < 30% y puntaje STS > 10 presentaron mayor mortalidad.

Probablemente la complejidad y la variabilidad de la EA, ya sea en su presentación clínica o anatómica, expliquen los resultados contradictorios de estas series. Por lo tanto, las características propias de la EC influirán directamente en el pronóstico de la EA, con mayor complejidad en su análisis que la simple presencia de lesiones >70% o una EA independiente de su GT o FEVI. Los escenarios donde probablemente la EC modifique el pronóstico de la EA sea en presencia de síndromes coronarios agudos de alto riesgo, la presencia de lesiones de tronco, descendente anterior ostial o la presencia 3 vasos proximales, en especial si existe circulación colateral amenazada en presencia de disfunción ventricular (FEVI <40%) y gradientes bajos. El conocimiento de la FEVI, del GT y de la severidad de la EC en base a patrones angiográficos y clínicos nos permite identificar EA de bajo riesgo, moderado riesgo y alto riesgo, siendo el peor escenario la presencia de EA con GT bajo, FEVI <40% y EC de alto riesgo según la definición previa (**Figura 4**).

Es importante comprender, en el paciente con enfermedad combinada, cuál de ellas está determinando el pronóstico ante la presencia de síntomas y disfunción ventricular, en algunos escenarios el tratamiento de la EC puede justificar los síntomas y la estrategia de revascularización el único procedimiento para mejorar el paciente. En pacientes con EA aislada, los síntomas se presentan por lo general a partir de áreas valvulares <0,80 cm²,²⁰ y la disfunción ventricular a partir de áreas < 0,6 cm².¹⁶ En aquellos pacientes con EA y EC significativa, los síntomas y la disfunción ventricular pueden presentarse con áreas >0,80 cm²;²⁰ en estos casos la EC puede ser la determinante del pronóstico (**Figura 5**).

La estrategia terapéutica en pacientes portadores de EA severa sintomática con o sin EC y factibilidad técnica asociada a riesgo STS <10 no presenta mayores dudas. El RVA con prótesis biológica o mecánica, dependiendo de la edad del paciente y el riesgo de sangrado, es la indicación consensuada.^{3,17,34} La revascularización concomitante se debería realizar en todos los pacientes con lesiones coronarias >70% en segmento proximales y medios y lesiones >50% del tronco de coronaria izquierda.^{17,34}

En los pacientes con EA severa sintomáticos, inoperables y/o con STS > 10, la presencia de la EC debe analizarse con cuidado, el tratamiento farmacológico o la revascularización aislada o asociada al ITVA deben considerarse como opciones para reducir los riesgos del procedimiento. En la toma de decisión a quien revascularizar, cuando y como se deben considerar variables angiográficas y clínicas. La utilización de puntajes de riesgo, como el SINTAX score,³⁵ puede ser de utilidad en la selección de candidatos a revascularizar en forma percutánea y con riesgos aceptables, recientemente Farooq y cols.,³⁶ han propuesto el uso asociado del puntaje de SINTAX angiográfico y clínico en la estratificación de riesgo a 30 días y un año, mostrando una mejor predicción a un año que el SINTAX angiográfico aislado, en esta publicación al puntaje angiográfico >23, la edad, el *clearance* de creatinina y la FEVI predicen

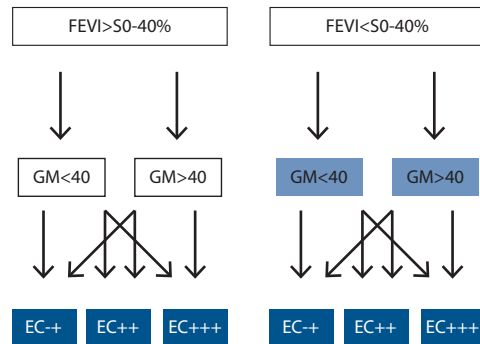


Figura 4. Escenarios según FEVI, GT y riesgo de la EC.

un riesgo elevado a 30 días y un año. El uso del FFR puede ser una opción en la selección de candidatos a revascularizar; Stahl y cols.,³⁷ en una experiencia piloto, pudieron obtener datos de esta variable en pacientes candidatos IPVA. Como sugerencia de acción con base en la información disponible, la fisiopatología de la enfermedad y la experiencia en situaciones muy específicas, se deberían considerar los siguientes abordajes de la EC en los pacientes con indicación de ITVA. El tratamiento médico como primera estrategia para todos y como única opción en lesiones distales y tercio medio <80%, siendo las estatinas a dosis altas, la antiagregación y el tratamiento de la hipertensión arterial objetivos terapéuticos según guías. La revascularización percutánea debería considerarse previa al procedimiento valvular y en presencia de FEVI >40% independientemente del GT y FEVI <40% y GT > 40 mmHg, en lesiones de tronco de coronaria izquierda >50%, ostiales >70% en segmentos proximales de descendente anterior o en arteria dominante, múltiples vasos, revascularizando preferentemente las lesiones proximales >70%.

En presencia de una EA severa con bajo GT y disfunción ventricular, las lesiones de tronco o múltiples vasos con compromiso de circulación colateral son situaciones de extremado riesgo, en estos casos donde la experiencia es escasa se debe entender el riesgo elevado que significa la revascularización percutánea previa al ITVA. En la experiencia personal, la hipotensión generada durante la expansión del *stent* suele ser muy mal tolerada en presencia de EA y deterioro de la FEVI, siendo una complicación fatal en muchos casos. El uso de balón de contrapulsación puede ser de utilidad, el grupo de Cleveland Clinic³⁸ presentó su experiencia en 25 pacientes en los que utilizaron este dispositivo, logrando mejorías hemodinámicas en pacientes que fueron a valvuloplastia o RVA. En la etapa inicial de la valvuloplastia aórtica y en pacientes con *shock* o insuficiencia cardíaca refractaria, la apertura valvular con balón para mejorar la condición de poscarga del ventrículo izquierdo y con ello la función ventricular fue una estrategia usada con resultados interesantes como puente a la cirugía,^{39,40} la valvuloplastia percutánea en la era pre-TAVI también ha sido una opción en pacientes inoperables, con los inconvenientes de reestenosis precoz ya conocidos.⁴¹ Para este grupo de pa-

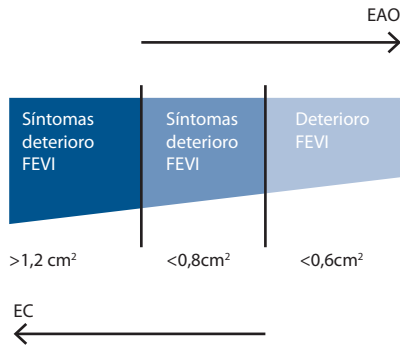


Figura 5. Relación entre área valvular, severidad de EC y desarrollo de síntomas.

cientes de muy alto riesgo, el tratamiento previo de la EA con balón puede llegar a ser una alternativa previa al IPVA, con el fin de mejorar las condiciones del VI e intentar revascularizar con mejores márgenes de seguridad previo al IPVA.

Existen escenarios en donde la EC justifica los síntomas y el pronóstico del paciente; ello debe sospecharse con áreas valvulares $>0,80 \text{ cm}^2$ y EC de alto riesgo que justifique esta evolución. La indicación quirúrgica combinada debe considerarse para áreas comprendidas entre $0,80 \text{ cm}^2$ y 1 cm^2 , en caso de tener las características aptas. En presencia de áreas $>1 \text{ cm}^2$, la revascularización miocárdica percutánea puede ser una opción válida utilizando criterios angiográficos, en estos casos el uso de puntaje de SYNTAX angiográfico y clínico puede ser de utilidad. Los resultados presentados por Kapadia y cols.³³ son alentadores en el uso de esta alternativa, hasta que la EA progrese a grados de severidad que influyan sobre el pronóstico. En aquellos pacientes que poseen indicación de CRM por poseer puntajes de SYNTAX elevados, el tratamiento de la válvula aórtica debe considerarse en función del área valvular, GT, velocidad de progresión, grado de calcificación y edad del paciente. Smith IV y cols.⁴² desarrollaron un modelo de Markov en base a la edad, velocidad de progresión de la EA, riesgo clínico de la EA y riesgo quirúrgico. El análisis de estos datos predijo la necesidad de CRM y RVA en presencia EA moderadas a leves en aquellos pacientes menores de 70 años a partir de GT pico mayor de 28-30 mmHg, en aquellos mayores de 70 y menores de 80 con GM $> 30 \text{ mmHg}$ y velocidades de progresión $>10 \text{ mmHg/año}$, en los pacientes mayores de 85 años el RVA asociado solo en caso de GT $> 50 \text{ mmHg}$.

INSUFICIENCIA MITRAL

La IM puede acompañar a entre 13 y 73% de los pacientes portadores de estenosis aórtica severa degenerativa.^{43,44} Stewart y cols.,⁴⁵ en la década del 90, describieron el impacto negativo en el pronóstico de esta disfunción valvular en la evolución de la EA: aquellos pacientes con mayor gradiente y mayor deterioro de la función ventricular desarrollaban mayor grado de IM. Los pacientes con IM aso-

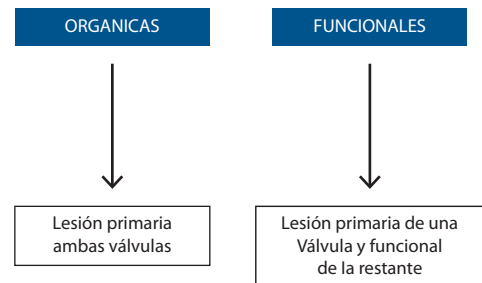


Figura 6. Clasificación de la IM según mecanismo regurgitante.

ciadas suelen tener peor función ventricular y mayores diámetros ventriculares y auriculares.

Como en toda IM, la valoración del mecanismo de regurgitación es fundamental en la estratificación de riesgo, seguimiento y estrategia terapéutica (**Figura 6**). La IM orgánica se define como aquella secundaria a daño anatómico de la válvula mitral; la causa más frecuente en la población general es la enfermedad mixomatosa con su espectro de severidades, y es una forma de IM muy mal tolerada en presencia de EA. Sin embargo, en la EA degenerativa, la calcificación mitral puede ser una causante de IM orgánica a través del engrosamiento valvar y la retracción de la superficie de contacto intervalvar que dificulta la coaptación; por lo general, estas IM no son severas y las condiciones de carga del ventrículo izquierdo debidas a la EA influyen sobre el volumen regurgitante, presentando mejor pronóstico y tolerancia que la IM orgánica secundaria a rotura de cuerda tendinosa o enfermedad mixomatosa.

La IM funcional es la más frecuente en la EA.^{46,47} El mecanismo está determinado por la imposibilidad de coaptar de las valvas como consecuencia de fuerzas de restricción valvar generadas por el comportamiento disquinético generalmente como secuela de un infarto inferoposterior o inferoposterolateral o, en ocasiones, por disincronía de la pared lateral en presencia de un bloqueo completo de rama izquierda en un ventrículo izquierdo dilatado y con deterioro de la función ventricular. En esta forma de IM, el orificio regurgitante efectivo (ORE) está determinado por el grado de disquinesia de la pared ventricular, de dilatación de la cavidad ventricular y de las condiciones de carga del ventrículo izquierdo. El ORE durante la sístole, a diferencia de la IM orgánica, es dinámico y se modifica, aumentando en la telesístole y la protosístole.⁴⁸ En la EA, la sobrecarga de presión aumenta significativamente el volumen regurgitante en presencia de una IM funcional.

En la experiencia presentada por el autor⁴⁹ en 128 pacientes con valvulopatías combinadas, los portadores de EA asociadas a IM recibieron diferentes estrategias quirúrgicas según el mecanismo regurgitante: en los pacientes con formas funcionales de IM, esta disfunción se pudo resolver con el reemplazo valvular aórtico aislado, mientras que en los casos de IM orgánicas, fue necesario reparar o reemplazar la válvula para poder eliminar la disfunción mitral.

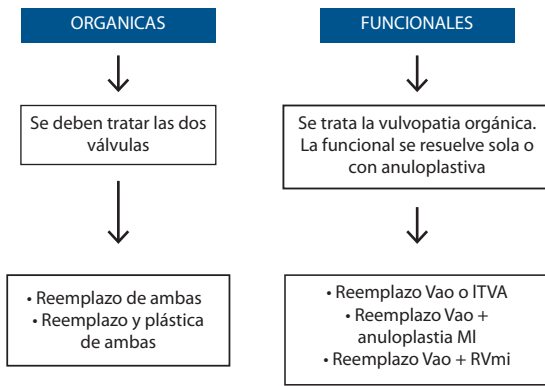


Figura 7. Estrategia quirúrgica de la EA asociada a IM según mecanismo regurgitante.

En los pacientes con ITVA existen comportamientos similares.^{32,46,47} Webb y cols.⁴⁶ publicaron que la IM se redujo en 58% de los pacientes con grado moderado y en el 51% de los que tenían grado severo previo al implante valvular. Los pacientes que redujeron la IM fueron aquellos con gradientes transvalvulares mayores de 40 mmHg, IM funcional, presiones pulmonares más bajas y ausencia de fibrilación auricular.

Como propuesta de abordaje de la EA con IM significativas (**Figura 7**), el mecanismo regurgitante definirá la estrategia y el pronóstico. En presencia de IM orgánicas severas ($ORE > 0,40 \text{ cm}^2$) de etiología mixomatosa, la probabilidad de mejoría de la IM con el reemplazo valvular aórtico aislado es baja, solo en aquellos casos en que la IM es secundaria a calcificación se podrá observar algún grado de mejoría; en los pacientes con rotura de cuerda o enfermedad mixomatosa se deberá tratar, de ser posible, la afección de la válvula mitral en forma concomitante con el reemplazo valvular; en los pacientes con indicación de ITVA se podrá

observar mejoría del volumen regurgitante, pero ante un $ORE > 0,40$ la insuficiencia seguirá siendo severa. En los casos de IM funcionales es de esperar mejoría con el simple reemplazo o implante percutáneo de la válvula aórtica.

CONCLUSIONES

La EA es una valvulopatía compleja. En la etiología degenerativa, la asociación con otras enfermedades complejiza el diagnóstico, impacta en el pronóstico y modifica la toma de decisión. La conformación de grupos de trabajo integrados por cardiólogos clínicos, ecocardiografistas, cirujanos y cardiólogos intervencionistas es de suma importancia para la comprensión del escenario clínico y la toma de decisión.

ABSTRACT

Degenerative aortic stenosis has become the most frequent valve disease and often occurs concurrently with other cardiovascular disease. Low transvalvular gradient despite severe aortic stenosis and preserved ejection fraction is new entity in patients were significantly older and had higher prevalence of coronary artery disease, hypertension, and small LV cavities. Coronary artery disease are present in >50% of patients and numerous factors and severity that must considered before deciding behavior. The presence of concomitant mitral regurgitation in approximately 20% of cases might have a negative impact on the survival and mechanism of regurgitation must be known for the therapeutic strategy.

Key words: aortic valve stenosis, aortic valve replacement, percutaneous treatment of aortic valve stenosis

BIBLIOGRAFÍA

1. Roberts WC, Ko JM, Hamilton C. Comparison of Valve Structure, Valve Weight, and Severity of the Valve Obstruction in 1849 Patients Having Isolated Aortic Valve Replacement for Aortic Valve Stenosis (With or Without Associated Aortic Regurgitation) Studied at 3 Different Medical Centers in 2 Different Time Periods. *Circulation* 2005; 112: 3919-3929.
2. Ross J, Braunwald E. Aortic Stenosis. *Circulation* 1968; 38:V-61-V67.
3. Lax J, Bermann A, Santos D, Casabe H, Roura P. Consenso de valvulopatías, actualización 2006. *Rev Argent Cardiol* 2007; 77: 304-323.
4. Burwash IG, Thomas DD, Sadahiro M, Pearlman AS, Verrier ED, Thomas R, Kraft CD, Otto CM. Dependence of Gorlin formula and continuity equation valve areas on transvalvular volume flow rate in valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994; 89: 827-835.
5. Migliore R, Adaniya M, Chianelli O, Miramont M, González S, Barranco M y cols. Evaluación de la función sistólica en la estenosis aórtica mediante fracción de acortamiento mesoparietal y su relación con la hipertrofia. *Rev Argent Cardiol* 2004; 72: 439-444.
6. de Filippi CR, Willett DL, Brickner ME, Appleton CP, Yancy CW, Eichhorn EJ, Grayburn PA. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from non-severe valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995; 75: 191-194.
7. Quere J-P, Monin J-L, Levy F, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, Pop C, Ohlmann P, Lelguen C, Dehaut P, Gueret P, Tribouilloy C. Influence of preoperative left ventricular contractile reserve on postoperative ejection fraction in low-gradient aortic stenosis. *Circulation* 2006; 113: 1738-1744.
8. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002; 106: 809-813.
9. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. Paradoxical low flow, low gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation* 2007; 115: 2856-64.
10. Delgado V, Tops LF, van Bommel RJ, van der Kley F, Marsan N, Klautz R, Versteegh MI, Holman ER, Schalij MJ, and Bax J. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. *Eur Heart J* 2009; 30: 3037-3047.
11. García D, Kadem L. What Do You Mean by Aortic Valve area: geometric orifice area, effective orifice area, or Gorlin area? *J Heart Valve Dis* 2006; 15: 601-608.
12. Migliore R, Adaniya M, Mantilla D, Barranco M, Vergara S, Bruzzese M. Carga vascular y valvular en la estenosis aórtica grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección normal. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78: 30-38.
13. Khot UN, Novaro G, Popović ZB, Mills RG, Thomas J, Tuzcu M, Hammer D, Nissen SE, Francis G. Nitroprusside in Critically Ill Patients with Left Ventricular Dysfunction and Aortic Stenosis. *N Engl J Med* 2003; 348: 1756-1763.
14. Dumesnil JG, Pibarot P, Carabello B. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection frac-

- tion: implications for diagnosis and treatment. *Eur Heart J* 2010;31:281-289.
15. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, Roger VL, Osborn SL, Hodge DO, Tajik AJ. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: results of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation*. 2000;101:1940-1946.
 16. Stutzbach PG, Casabé H, Guevara E, Gómez CB, Machain HA, Favaloro M, Dulbecco E, Favaloro RR. Outcome of aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis without significant coronary artery disease and severely depressed left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(Sup A):533.
 17. Vahanian A, Alferi O, Andreotti F, Antunes M, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel T, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (versión 2012). *Eur Heart J* 2012;33:2451-2496.
 18. Iung B. Interface between valve disease and ischaemic heart disease. *Heart* 2000;84:347-352.
 19. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Brown DL, Block PC, Guyton RA, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Douglas PS, Petersen JL, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock S. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597-1607.
 20. Stutzbach P, Roura P, Laguens R, Scaglia J, Gonzalez P, Perel C, Favaloro R. Degenerative severe aortic stenosis with and without concomitant coronary artery disease: clinical and anatomic-pathological differences. *Eur Heart J* 2005;24:646.
 21. Cuniberti LA, Stutzbach PG, Yannarelli GG, Laguens RP, Favaloro RR. Development of mild aortic valve stenosis in a rabbit model of hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(11):2303-2309.
 22. Drolet MC, Arsenault M, Couet J. Experimental aortic valve stenosis in rabbits. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1211-1217.
 23. Otto C, Lind B, Kitsman D, Gersh B. Association of Aortic-Valve Sclerosis with Cardiovascular Mortality and Morbidity in the Elderly. *N Engl J Med* 1999;341:142-147.
 24. Hasdaia D, Leva E, Behar S, Boykoff V, Danchinc N, Vahaniand A, Battler A. Acute coronary syndromes in patients with pre-existing moderate to severe valvular disease of the heart: lessons from the Euro-Heart Survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2003;24:623-629.
 25. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, Afridi I, Blackstone EH, Stewart WJ, McCarthy PM, Thomas JD, Asher CR. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1356-1363.
 26. Mullany C, Elveback L, Frye R, Pluth J, Edward W, Orszulak T, Nasef L, Riner R, Danielson G. Coronary artery disease and its management: influence on survival in patients undergoing aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1987;10(1):66-72.
 27. Stutzbach PG, Rodríguez C, Dulbecco E, Abud J, Machain H, Gabe E, Casabé H, Raffaelli H, Gómez CB, Macchia A, Favaloro RR. Estenosis aórtica severa. Poblaciones de riesgo para el tratamiento quirúrgico. *Rev Argent Cardiol* 2000;69:608-615.
 28. Hannan EL, Wu C, Bennett EV, Carlson RE, Culliford AT, Gold JP, Higgins RS, Smith CR, Jones RH. Risk index for predicting in-hospital mortality for cardiac valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2007;83:921-929.
 29. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, Grosswald RD, Smith PK, Jones RH, Peterson ED. Outcomes of cardiac surgery in patients < or > 80 years: results from the national cardiovascular network. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:731-738.
 30. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. Prognostic indicators. *Circulation* 1997;95:2395-400.
 31. Dewey TM, Brown DL, Herbert MA, Culica D, Smith CR, Leon MB, Svensson LG, Tuzcu M, Webb JG, Cribier A, Mack MJ. Effect of concomitant coronary artery disease on procedural and late outcomes of transcatheter aortic valve implantation. *Ann Thorac Surg* 2010;89:758-767.
 32. Masson JB, Lee M, Boone RH, Al Ali A, Al Bugami S, Hamburger J, John Mancini GB, Ye J, Cheung A, Humphries KH, Wood D, Nietlispach F, Webb JG. Impact of coronary artery disease on outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;76:165-173.
 33. Goel SS, Agarwal S, Tuzcu E, Ellis G, Svensson LG, Zaman T, Bajaj N, Joseph L, Patel N, Aksoy O, Stewart WJ, Griffin B, Kapadia PS. Percutaneous coronary intervention in patients with severe aortic stenosis: implications for transcatheter aortic valve replacement. *Circulation*. 2012; 125:1005-1013.
 34. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1-142.
 35. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, Stahle E, Feldman TE, van den Brand M, Bass EJ, Van Dyck N, Leadley K, Dawkins KD, Mohr FW. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009;360:961-972.
 36. Farooq V, Vergouwe Y, Räber L, Vranckx P, Garcia-Garcia H, Diletti R, Kappetein AP, Morel MA, de Vries T, Swart M, Valgimigli M, Dawkins K, Windecker S, Steyerberg E, Serruys P. Combined anatomical and clinical factors for the long-term risk stratification of patients undergoing percutaneous coronary intervention: the Logistic Clinical SYNTAX score. *Eur Heart J* 2012;33:3098-3104.
 37. Stähli B, Maier W, Corti R, Lüscher T, Altwegg L. Fractional flow reserve evaluation in patients considered for transfemoral transcatheter aortic valve implantation: a case series. *Cardiology* 2012;123:234-239.
 38. Aksoy O, Yousefzai R, Singh D, Agarwal S, O'Brien B, Griffin B, Kapadia SR, Tuzcu ME, Penn MS, Nissen S, Menon V. Cardiogenic shock in the setting of severe aortic stenosis: role of intra-aortic balloon pump support. *Heart* 2011;97:838-843.
 39. Otto C, Mickel M, Kennedy W, Alderman E, Bashore TM, Block P, Brinker JA, Diver D, Ferguson J, Holmes DR, Lambrew CT, McKay CR, Palacios I, Powers ER, Rahimtoola SH, Weiner B, Davis KD. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994;89:642-650.
 40. Moreno PR, JANG IK, Newell JB, Block PC, Palacios IF. The role of percutaneous aortic balloon valvuloplasty in patients with cardiogenic shock and critical aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1071-1075.
 41. Agarwal A, Kini AS, Attanti S, Lee PC, Ashtiani R, Steinheimer AM, Moreno PR, Sharma SK. Results of repeat balloon valvuloplasty for treatment of aortic stenosis in patients aged 59 to 104 years. *Am J Card* 2005;95:43-47.
 42. Smith IV WT, Ferguson B, Ryan T, Landolfo CK, Peterson ED. Should coronary artery bypass graft surgery patients with mild or moderate aortic stenosis undergo concomitant aortic valve replacement? A Decision Analysis Approach to the Surgical Dilemma. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1241-1247.
 43. Caballero-Borrego J, Gomez-Doblas JJ, Cabrera-Bueno F, et al. Incidence, associated factors and evolution of non-severe functional mitral regurgitation in patients with severe aortic stenosis undergoing aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:62-66.
 44. Waisbren EC, Stevens LM, Avery EG, Picard MH, Vlahakes GJ, Agnihotri AK. Changes in mitral regurgitation after replacement of the stenotic aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2008;86:56-62.
 45. Brener S, Duffy C, Thomas J, Stewart W. Progression of aortic stenosis in 394 patients: Relation to changes in myocardial and mitral valve. *J Am Coll Card* 1995;25:305-310.
 46. Toggweiler S, Boone RH, Rodés-Cabau R, Humphries C, Lee M, Nombela-Franco L, Bagur R, Willson AB, Binder RK, Gurvitch R, Grewal J, Moss R, Munt B, Thompson CR, Freeman M, Ye J, Cheung A, Dumont E, Wood DA, Webb JA. Transcatheter Aortic Valve Replacement: Outcomes of Patients With Moderate or Severe Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:2068-2074.
 47. Hutter A, MD, Bleiziffer S, Richter V, Opitz A, Hettich I, Mazzitelli D, Ruge H, Lange R. Transcatheter aortic valve implantation in patients with concomitant mitral and tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2013;95:77-84.
 48. He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, Yoganathan AP, Levine RA. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies. *Circulation* 1997;96:1826-1834.
 49. Salvatori C, Stutzbach PG, Yala S, Roura P, Favaloro R. Clasificación de las valvulopatías combinadas izquierdas según el mecanismo de disfunción: Impacto sobre la toma de decisión y pronóstico. *Rev Argent Cardiol* 2004;72(sup 3):15.

Tratamiento de la hemoptisis por vía percutánea: anatomía, fisiopatología, nuevas técnicas, prevención de complicaciones

Percutaneous treatment of hemoptysis: anatomical variables, pathophysiology and potential complications

Alberto Tamashiro¹, Laura V. De Candido¹, Andrés E. Dini¹, Ana P. Mollón¹, Denis A. Zelaya¹, Carlos I. Soledispa-Suarez¹, Federico M. Riolo¹, María de los Ángeles Bigot², Miguel O. Villegas¹, Gustavo A. Tamashiro¹, José A. Díaz¹

Resumen

El tratamiento de la hemoptisis masiva por vía percutánea es considerado actualmente como un procedimiento de primera instancia debido a su baja morbimortalidad. El objetivo terapéutico es la embolización de la red hiperneovascularizada que se desarrolla por un proceso inflamatorio crónico pulmonar, la cual está expuesta a la presión arterial sistémica. Las arterias bronquiales son los vasos aferentes que alimentan la red hiperneovascularizada. Las arterias no bronquiales sistémicas son aquellas que a través de las adherencias pleurales también alimentan esta red. Cuando la embolización a través de las arterias bronquiales y no bronquiales sistémicas no es posible, se puede acceder por la arteria pulmonar.

Entre mayo de 2000 y junio de 2012 fueron admitidos 70 pacientes con diagnóstico de hemoptisis (M:F 52:18; edad media: 43 años); 65 pacientes (93%) con éxito primario y 5 pacientes (7,0%) fallidos. Previo al cateterismo se realizaron telerradiografía de tórax y fibrobroncoscopia flexible que pudo orientar el sitio de sangrado en 90% de los casos. Se consideran en este trabajo una breve reseña histórica, anatomía, fisiopatología, patrón angiográfico de la hemoptisis, nuevas técnicas y cuidados para prevenir complicaciones graves.

Palabras clave: hemoptisis, tratamiento percutáneo, arterias bronquiales, arterias pulmonares.

INTRODUCCIÓN

La hemoptisis es una complicación grave en los pacientes con procesos inflamatorios pulmonares crónicos frecuentes en la tuberculosis y en las bronquiectasias. El sangrado se debe a que el proceso inflamatorio desarro-

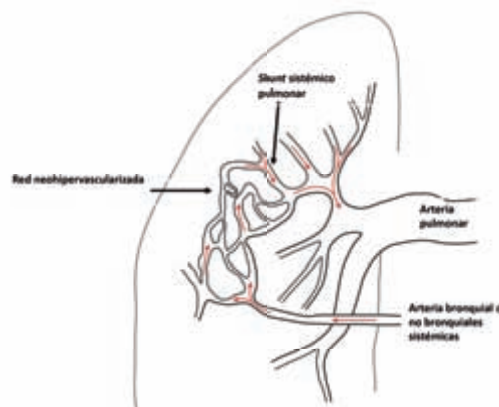


Figura 1. Esquema y angiografía del patrón angiográfico de un proceso inflamatorio crónico (las flechas dentro de los vasos indican el sentido del flujo).

1. Servicio de Hemodinamia.
2. Servicio de Neumonología.
Hospital Nacional "Profesor Alejandro Posadas", El Palomar, Buenos Aires, Argentina.

✉ Correspondencia: Dr. Alberto Tamashiro. Tel. Hospital Posadas: 54-11-4469-9206 | tel. celular: 54-9-11-4449-0302 | email: albertotamashiro@gmail.com.

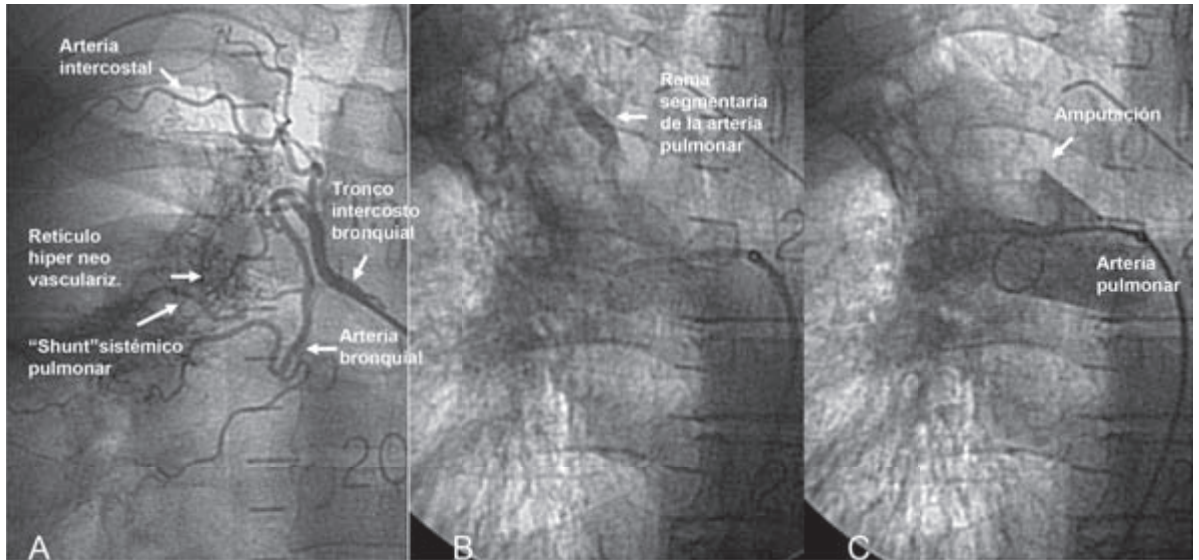


Figura 2. Ejemplo del patrón angiográfico de un proceso inflamatorio. **A.** Arteria intercostobronquial derecha, hipertrofia de las arterias bronquiales, hiperneovascularización y relleno capilar con aspecto de nube. **B.** Fase más tardía, se ve una rama segmentaria de la arteria pulmonar opacificándose en forma retrógrada por mayor presión sistémica que la presión pulmonar. **C.** Inyección de contraste en arteria pulmonar derecha. Imagen de amputación (flecha) de la rama superior por mayor presión de la arteria bronquial que impide el avance del material del contraste.

lla en el pulmón una frágil red hiperneovascularizada expuesta a la presión arterial sistémica (**Figuras 1 y 2**).

En un momento determinado se produce la ruptura y extravasación de la sangre al bronquio respiratorio. Las arterias bronquiales y/o no bronquiales sistémicas (mama interna, tronco tirocervical, tronco costocervical, intercostales y escapulares) son las ramas aferentes que alimentan el retículo inflamatorio en el 90% de los casos.^{1,2} Con menor frecuencia, las ramas de la arteria pulmonar pueden originar el sangrado; en estos casos, se deberá considerar la embolización a través de las ramas de la arteria pulmonar.^{1,3,4}

Se consideran en este trabajo una breve reseña histórica, conceptos anatómicos, la fisiopatología y el patrón angiográfico de la hemoptisis.

El objetivo del trabajo es presentar la experiencia del Hospital Posadas en el tratamiento por medio del cateterismo percutáneo de 70 pacientes con hemoptisis; describir la metodología de los procedimientos, nuevos aportes técnicos, precauciones para evitar posibles complicaciones graves, resultados inmediatos y seguimiento intrahospitalario.

RESEÑA HISTÓRICA

Las arterias bronquiales son conocidas desde los tiempos anteriores a Galeno y han sido ilustradas por primera vez por Leonardo da Vinci.⁵ A mediados del siglo XX se visualizaron las arterias bronquiales en las enfermedades pulmonares por aortograma torácico.^{6,7} Viamonte fue quien hizo la primera arteriografía bronquial selectiva.⁸ Posteriormente la arteriografía selectiva se la utilizó para diferenciar los tumores malignos de los benignos y para determinar la extensión de las bronquiectasias. A causa de complicaciones por mielitis transversa se desalentaron los procedimientos diagnósticos.⁹ La mejor comprensión de la

irrigación espinal, la mejora de la técnica de cateterismo y la calidad del material de contraste hicieron que estas complicaciones sean muy poco frecuentes.¹

La primera embolización bronquial para el tratamiento de la hemoptisis se hizo en Francia por Remy y cols., en 1973.¹⁰ Desde entonces, el tratamiento de la hemoptisis por vía percutánea ha sido un procedimiento universalmente aceptado. La eficacia y seguridad para controlar la hemorragia por este medio están bien documentadas a través de trabajos posteriores.^{1,5,11,12}

ANATOMÍA

Las arterias bronquiales constituyen las arterias nutricias del pulmón; miden 1,5 mm en el origen y 0,5 mm a nivel de los segmentos broncopulmonares. Irrigan la tráquea y vías aéreas extra e intrapulmonares, el tercio medio del esófago, las *vasa vasorum* de la aorta, de las arterias y venas pulmonares, nervios, nódulos linfáticos regionales y la pleura visceral.^{1,5}

Las arterias bronquiales nacen en la mayoría de los casos de la aorta descendente torácica a nivel de las vértebras D5–D6; tienen grandes variaciones anatómicas de origen y distribución. La variante más constante es el tronco intercostobronquial derecho, que da origen a las 3ª y 4ª arterias intercostales y la arteria bronquial derecha; se la observa en el 80% de los pacientes (**Figuras 2 y 3A**).

Se han descrito clásicamente cuatro patrones de distribución cuando el origen es de aorta torácica descendente¹³ (**Figura 3**):

- tronco intercostobronquial derecho y dos arterias bronquiales izquierdas (40%) (**Figura 3A**),
- tronco intercostobronquial derecho y una arteria bronquial izquierda (21%) (**Figura 3B**),



Figura 3. A. Tronco intercostobronquial derecho y dos arterias bronquiales izquierdas (40%). B. Tronco intercostobronquial derecho y una arteria bronquial izquierda (21%). C. Tronco intercostobronquial derecho, una rama bronquial derecha y dos arterias bronquiales izquierdas (20%). D. Tronco intercostobronquial derecho, una rama bronquial derecha y una rama bronquial izquierda (10%). E. Tronco común para las arterias bronquiales derecha e izquierda y otras variaciones (9%). (Figura modificada; original obtenido de Yoon W, et al. *Radiographics* 2002 Nov-Dec;22(6):1395-409, reproducida con permiso).

- tronco intercostobronquial derecho, una rama bronquial derecha y dos arterias bronquiales izquierdas (20%) (Figura 3C),
- tronco intercostobronquial derecho, una rama bronquial derecha y una rama bronquial izquierda (10%) (Figura 3D).

Hay otras variaciones (9%) que no son raras de observar, tales como nacimiento de un tronco común de las arterias intercostobronquial derecha y bronquial izquierda (Figura 3E), tronco común arteria bronquial inferior derecha y arteria bronquial izquierda, con tronco intercostobronquial izquierda.

Las arterias bronquiales aberrantes son aquellas que no se originan de la aorta torácica descendente. Pueden nacer del cayado aórtico, aorta abdominal o de sus ramas, arteria mamaria interna y sus ramas, tronco braquiocefálico, arteria subclavia, tronco tirocervical, tronco costocervical y arteria frénica inferior (Figura 4).

Las arterias bronquiales se extienden por los bronquios hasta los bronquiolos respiratorios, luego cada rama acompaña a un conducto alveolar y se resuelve en una red capilar rodeando los alvéolos relacionándose con la circulación pulmonar.^{1,5,14} Se han descrito anastomosis precapilares, capilares y poscapilares entre arterias pulmonares y las bronquiales que se relacionan con plexos venosos bronquiales y venosos pulmonares.^{15,16}

El retorno venoso del área periférica del sistema bronquial se produce desde los capilares de la pleura y de los capilares alveolares drenando en su mayor parte por las venas pulmonares y luego hacia la aurícula izquierda. Desde el área medial del pulmón, la sangre venosa circula por las venas bronquiales y por vía pleural hiliar llega hasta las venas ácigos, hemiacigos o directamente a la vena cava superior.^{1,5,16,17}

ANGIOGRAFÍA

El patrón angiográfico de la hemoptisis, en la mayoría de los casos, es la hipertrofia y la tortuosidad de las arterias bronquiales y no bronquiales sistémicas que alimentan el retículo inflamatorio hiperneovascularizado y drenan por un *shunt* sistémico-pulmonar hacia la ar-

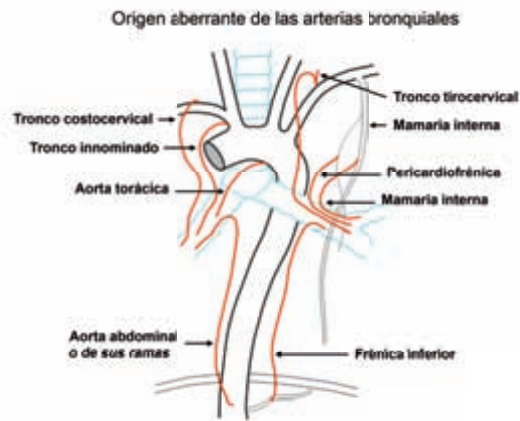


Figura 4. Figura modificada. Original obtenido de Stoll JF, Bettmann MA. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988 Oct;11(5):263-9, reproducida con permiso.

teria pulmonar, y a veces a la vena pulmonar por un *shunt* sistémico-venoso pulmonar^{1,5} (Figuras 1 y 2). Se debe destacar que la presencia de la imagen angiográfica del retículo vascular no es un signo de sangrado, sino que solamente indica un proceso inflamatorio crónico. La extravasación del medio de contraste hacia el bronquio es un signo patognomónico angiográfico de sangrado, pero es raro de observar.^{1,5}

En algunos casos no se observan las imágenes hipertróficas de las arterias aferentes y el *shunt* sistémico-pulmonar del sector sangrante.

Las arterias no bronquiales sistémicas son aquellas que a través de las adherencias pleurales alimentan el retículo hiperneovascularizado inflamatorio pulmonar¹⁸ (Figura 5). Son las arterias intercostales y ramas de las arterias subclavia y axilar (arteria mamaria interna, tronco tirocervical, tronco costocervical y escapulares) y pueden dar origen a arterias bronquiales aberrantes.

FISIOPATOLOGÍA

En las enfermedades pulmonares inflamatorias crónicas, las arteriolas pulmonares hacen vasoconstricción secundaria a hipoxia, produciéndose una vasculitis y oclusión por trombosis con posterior recanalización de las arterias pulmonares por los *vasa vasorum*. Se desarrollan zonas de inflamación con tejido de granulación, neovascularización con formación de retículos vasculares y aparición de anastomosis que drenan por el *shunt* sistémico-pulmonar a la arteria pulmonar o en venas pulmonares por el *shunt* sistémico-venoso pulmonar. Como resultado, las arterias bronquiales se hipertrofian y proliferan¹ (Figura 2).

Una infección que inflama la mucosa bronquial o un esfuerzo rompen los vasos friables, y por la presión arterial sistémica se produce el sangrado masivo por los bronquios.¹

Las arterias no bronquiales sistémicas (Figura 6) son causa frecuente de hemoptisis, pueden dar origen a las

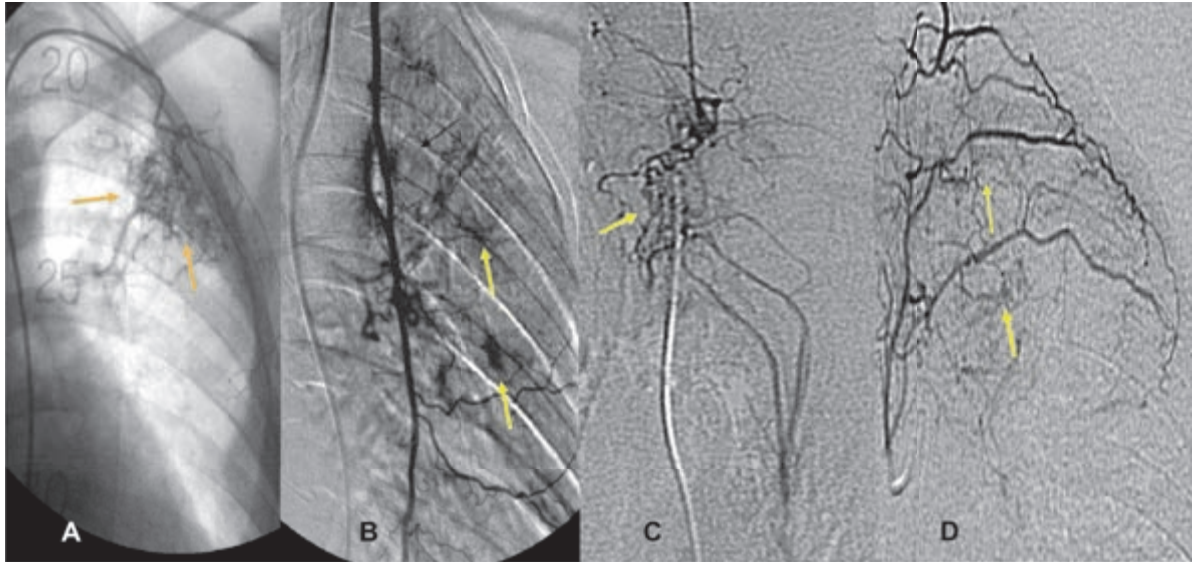


Figura 5. Arterias no bronquiales sistémicas: **A.** Arteria escapular descendente izquierda. **B.** Arteria mamaria interna izquierda. **C.** Tronco costocervical izquierdo. **D.** Arterias intercostales izquierdas. **Las flechas en A, B, C y D** señalan retículos inflamatorios neovascularizados.

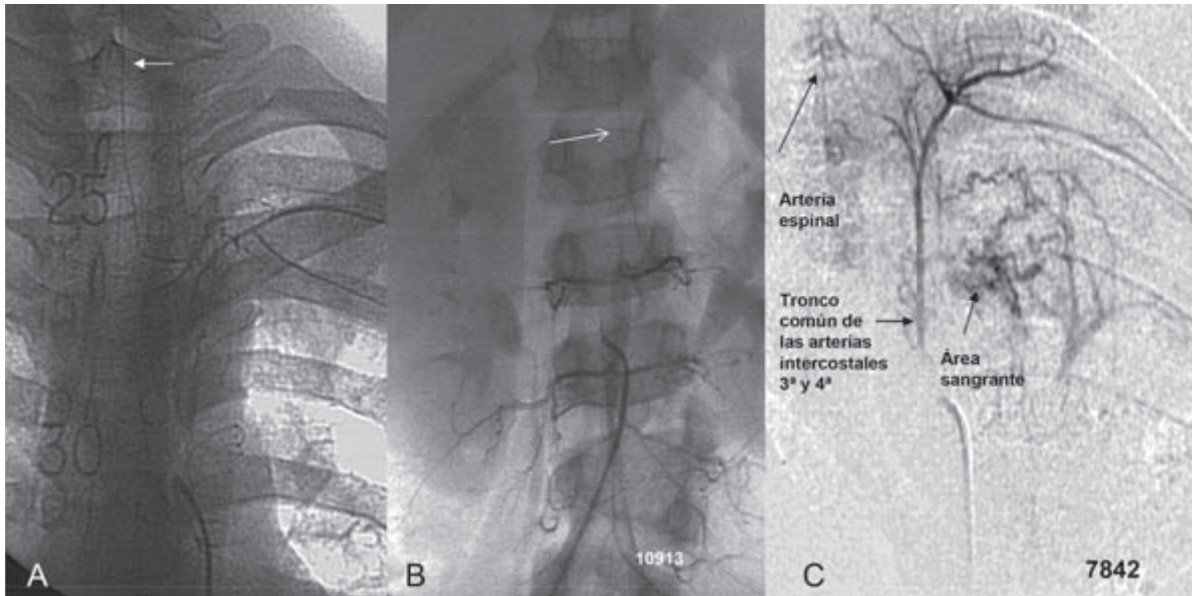


Figura 6. Arterias espinales. **A.** Nacimiento de la arteria espinal del tronco intercostal 3º y 4º (**flecha**). **B.** Arteria de Adamkiewicz (**flecha**). **C.** Arteria que nace del tronco intercostal 3º y 4º arteria espinal (**flecha larga**).

arterias espinales, siendo un riesgo potencial el daño neurológico secundario a su embolización.

La médula espinal está irrigada por la arteria espinal anterior que recorre por el surco mediano anterior en la zona ventral y la parte posterior está irrigada por dos arterias espinales que recorren a lo largo de la cara posterolateral.⁵

La arteria espinal anterior se origina de las arterias vertebrales y reciben sangre a lo largo de su trayecto de las arteria vertebrales, tronco tirocervical y tronco intercostocervical y de las arterias intercostales y lumbares por las arterias medulares (radiculares) anteriores (**Figuras 6 y 7**).

La arteria medular más importante es la arteria radicular magna conocida como la arteria de Adamkiewicz, que se origina aproximadamente entre los niveles de T8 y L4 pero puede originarse a nivel más alto, como T5 (**Figura 6B**).

Las arterias espinales posteriores reciben los aportes de las arterias radiculares posteriores que nacen de las arterias intercostales y lumbares.

EXPERIENCIA CLÍNICA CON PACIENTES TRATADOS EN EL HOSPITAL POSADAS

Entre mayo de 2000 y junio de 2012 fueron admitidos, en el Servicio de Hemodinamia de nuestra Institución, 70 pacientes con diagnóstico de hemoptisis; sexo masculino 74% (52 pacientes) y femenino 26% (18 pacientes); edad media: 43 años (rango: 18-78 años); etiología: tuberculosis 77% (54 pacientes), bronquiectasia 8,6% (6 pacientes), tumores 5,7% (4 pacientes), sin diagnóstico 8,6% (6 pacientes).

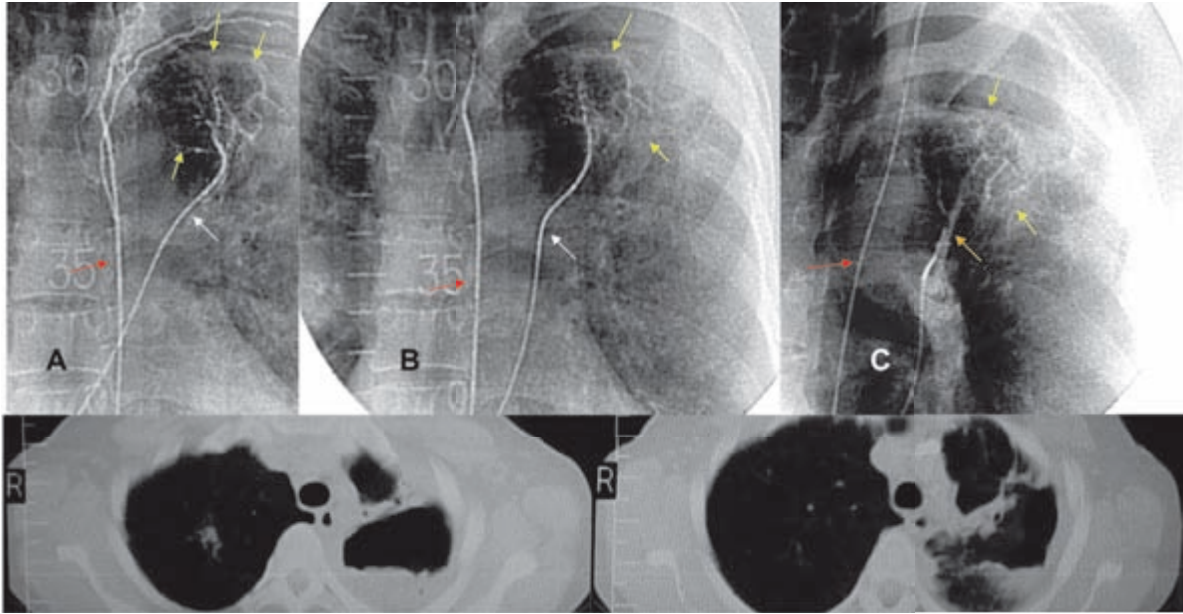


Figura 7. Procedimiento alternativo: embolización por arteria pulmonar. **Flechas rojas:** catéter en tronco costocervical. **Flechas blancas:** catéter en arteria pulmonar. **Flechas amarillas:** contornean la caverna. **A.** Arteriografía por tronco costocervical. **B.** Arteriografía por arteria pulmonar. **C.** Embolización por arteria pulmonar: se observa refuerzo de la trama reticular vascular por la mezcla del material embolizante y el material de contraste; también se ve la rama segmentaria pulmonar embolizada (**flecha naranja**).

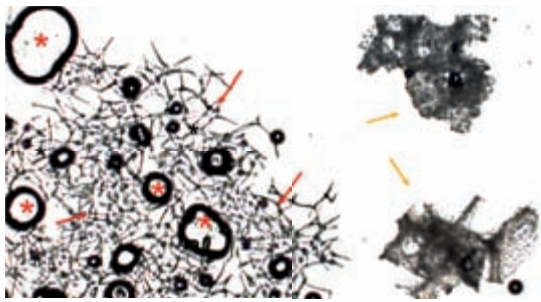


Figura 8. Microscopía de la espuma de gelatina (Spongostan®). Aumento 5x. Espuma de gelatina (Spongostan®) lista para usar (mezcla de material de contraste + solución fisiológica). Las adherencias de las hebras le dan un aspecto reticulado (**flechas rojas**). Partículas de polivinil alcohol (PVA) 350-500 micrones puesto para comparar con el tamaño de las hebras de la espuma de gelatina (**flechas amarillas**). Se agradece al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Posadas por su colaboración. * Burbujas de aire.

Los resultados se expresan como la media y el rango para las variables continuas y el porcentaje para las categóricas.

Previo al cateterismo se realizaron telerradiografía de tórax y fibrobroncoscopia flexible.

Procedimiento

Estándar

Acceso por arteria femoral común:

- Angiografía selectiva de las arterias bronquiales y/o arterias no bronquiales sistémicas.
- Identificación de la/s arteria/s culpable/s, se hizo determinando primero el área pulmonar sangrante por radiografía de tórax y la fibrobroncoscopia flexible.

- Evaluar el “shunt” sistémico-pulmonar y drenaje por la arteria y/o vena pulmonar.
- Embolización de la/s arteria/s culpable/s.

Alternativo

Cuando la embolización por vía de las arterias bronquiales o no bronquiales sistémicas no es posible o está contraindicada, se intenta por vía de la arteria pulmonar, accediendo por vía arterial y venosa:

- Acceso por arteria femoral común:
 - angiografía selectiva de arterias bronquiales y no bronquiales sistémicas,
 - se espera la fase tardía para identificación del “shunt” sistémico-pulmonar.
- Acceso por vena femoral común:
 - introducción de un catéter con agujero terminal a la rama del segmento pulmonar a embolizar guiado por la angiografía desde las arterias bronquiales o no bronquiales sistémicas,
 - embolización de la rama pulmonar con el catéter impactado en cuña,
 - control de la embolización con angiografía desde las arterias bronquiales o no bronquiales sistémicas hasta la desaparición del “shunt” que es indicativo del éxito del procedimiento.

Materiales de contraste y de embolización

- Contraste hiposmolar angiográfico.
- Partículas de esponja de gelatina (Spongostan®) (Curamedical B.V., Amsterdam) (**Figura 8**).
- Espirales de embolización (*coils*) de medida apropiada (Cook Incorporated, Bloomington, Indiana).

- Solución embolizante enbucrilato (Histoacryl®) (Braun Aesculap), ampolla de 0,5 ml diluido en medio de contraste oleoso (Lipiodol® Temis Lostaló).

Definiciones

Hemoptisis masiva:

- Expectoración de 200 ml/hora con función pulmonar normal.¹⁹
- Expectoración de 50 ml/hora con insuficiencia respiratoria crónica.¹⁹
- Dos episodios o más de expectoración moderada de 30 ml/24 horas a pesar de infusión de vasopresina.¹⁹
- 200-1000 ml/24 horas¹

Hemoptisis grave:

- Cantidad suficiente que pone en peligro la vida del paciente.¹

Finalización del procedimiento

- El procedimiento se detiene cuando el material de contraste en la arteria aferente no se lava y desaparece el *shunt* sistémico-pulmonar.

Éxito primario

- Se define como la desaparición del patrón arterial angiográfico característico con cesación de la hemorragia y recuperación de la estabilidad del paciente durante la hospitalización.¹⁸

Hemoptisis recurrente:

- > 100 ml de sangrado después de la embolización.¹⁹

RESULTADOS DEL PROCEDIMIENTO E INTRAHOSPITALARIOS

De los 70 pacientes tratados por vía endovascular, la intervención fue exitosa en el 93% (65 pacientes), mientras que en el 7% (5 pacientes) resultó fallida (2 pacientes por riesgo de daño de otro órgano, 1 paciente por disfagia severa, 1 paciente por paraparesias en miembros superiores y 3 pacientes por imposibilidad de cateterizar la arteria culpable (que ocurrió durante la curva de aprendizaje). De los 65 pacientes intervenidos en forma exitosa, 83% (54 pacientes) se efectuaron por arterias bronquiales y/o no bronquiales sistémicas, 10,7% (7 pacientes) a través del *shunt* sistémico-pulmonar por vía arterial pulmonar y 6,15% (4 pacientes) a través de la arteria pulmonar directamente.

Una complicación por disfagia persistente después de la embolización exitosa; la fibroendoscopia reveló un área eritematosa que se resolvió a la semana.

En el 83,6% de los pacientes (56 de 67) en que se realizó la angiografía se observó la presencia de *shunt* sistémico-pulmonar; en uno de ellos, además, se visualizaron las venas pulmonares.

Material embolizante utilizado: 81,5% (53 pacientes) esponja de gelatina, 7,5% (5 pacientes) *coils*, 3% (2 pacientes) esponja de gelatina y *coils*, y 7,5% (5 pacientes) enbucrilato.

Síntomas colaterales derivados del procedimiento:

disfagia transitoria, molestias o calor torácico atribuibles a la inyección de material de contraste, con alivio inmediato finalizada la inyección.

La radiografía de tórax fue anormal en todos los pacientes: presentó lesiones focales el 47% (33 pacientes), que permitieron orientar el sitio de sangrado, e infiltrados bilaterales el 53% (37 pacientes), que no permitieron orientar el sitio de sangrado.

Se realizó broncoscopia flexible en el 90% (63 pacientes), que permitió diagnosticar el área del sangrado en el 89% (56 pacientes). En 6 pacientes (9,5%) se colocó catéter balón para ocluir el bronquio sangrante, y se tuvo éxito en 5 casos.

No hubo complicaciones con secuelas a consecuencia de los procedimientos.

Seguimiento intrahospitalario: éxito primario 93% (65 de 70 pacientes), de los cuales el 92% (60 de 65 pacientes) no repitió el sangrado. Cuatro pacientes presentaron recidiva durante la internación, 2 pacientes requirieron una segunda embolización para lograr control del sangrado, 1 paciente presentó sangrado masivo posterior a la segunda embolización y se decidió tratamiento quirúrgico. Se desconoce la evolución del resangrado en un paciente internado en otra institución. Un paciente evolucionó en forma favorable con tratamiento médico, 1 paciente falleció por sepsis secundaria a neumonía intrahospitalaria.

ANÁLISIS DE LAS DIFERENTES TÉCNICAS PERCUTÁNEAS, SUS RESULTADOS Y COMPLICACIONES

La hemoptisis masiva tiene riesgo de vida y su mortalidad es mayor del 50% en pacientes que no reciben el tratamiento adecuado.^{20,21} Las opciones para el tratamiento de la hemoptisis masiva son la terapia conservadora, medidas de control endobronquial, embolización percutánea y la cirugía de resección pulmonar.²² La elección de un tratamiento determinado tiene relación con la etiología de la hemoptisis y con la experiencia de cada centro.^{23,24}

Históricamente, la cirugía de resección pulmonar fue el único tratamiento posible para mejorar la supervivencia de los pacientes.

Actualmente, la cirugía de emergencia aún mantiene alta mortalidad, del 10-38%.^{22,25} Jourgon y cols. reportaron una mortalidad de 27% con hemoptisis masiva operados de urgencia y 0% en pacientes operados a las 1-3 semanas de controlado el sangrado.²⁵

Varios autores prefieren diferir la cirugía controlando previamente el sangrado y la estabilidad hemodinámica del paciente; utilizando la embolización de la arteria bronquial como tratamiento previo.

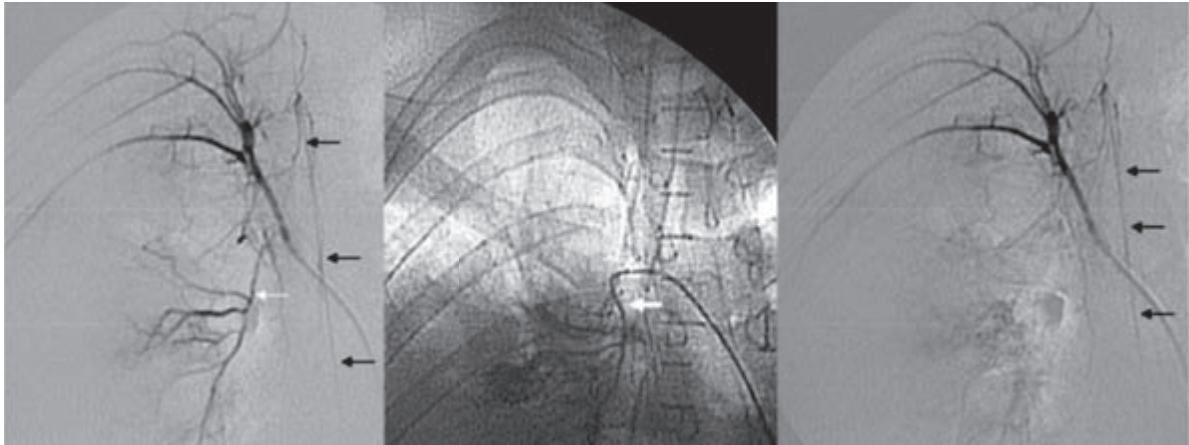


Figura 9. A. Tronco intercostobronquial derecho con nacimiento de la arteria espinal con el característico origen en forma de horquilla (flechas negras); arteria bronquial (flecha blanca). **B.** Embolización selectiva de la arteria bronquial (flecha). **C.** La arteria espinal permanece permeable después de la embolización (flechas), la arteria bronquial embolizada no se opacifica.

El tiempo adecuado para la cirugía ha logrado disminuir significativamente la mortalidad,^{22,24,25} pero fueron los pacientes de menor riesgo quirúrgico.

La resección quirúrgica es complicada debido a las lesiones inflamatorias y a la presencia de adhesiones fibrosas entre el pulmón y la pared torácica exponiéndose un lecho vascular sangrante; si no es posible resolverlo localmente, será difícil identificar y acceder a los troncos aferentes desde la toracotomía.

En la cirugía de emergencia la crisis de sangrado puede inducir a la neumonectomía y aumentar la mortalidad quirúrgica.²² Las complicaciones del posoperatorio pueden alcanzar el 50%; se relacionan con la magnitud del sangrado, la condición de emergencia, el tipo de cirugía como la neumonectomía y la causa del sangrado.^{21,23,26} Las fistulas bronco-pulmonares son la complicación más frecuente: 10-14%.²⁷ También se incluyen fistulas broncopleurales, hemorragias pulmonares, infarto pulmonar, infecciones, insuficiencia respiratoria y hemotórax.²²

La necesidad de ventilación mecánica o el soporte hemodinámico con drogas vasoactivas y la transfusión sanguínea son factores asociados a la mortalidad en la internación.²⁴ Actualmente el tratamiento de la hemoptisis mediante la embolización de las arterias bronquiales y/o no bronquiales sistémicas se considera como un procedimiento de primera instancia, por el corto tiempo de la resolución del problema y la inmediata recuperación posprocedimiento.^{1,5,19} El *target* de la embolización es la oclusión del retículo inflamatorio neohipervascularizado. Cuando el área inflamatoria es extensa, es posible que sean varias las arterias aferentes que irrigen individualmente zonas de esa área por lo que se debe acceder a todas esas arterias para tener éxito en el procedimiento.

Cuando hay varios vasos aferentes que irrigan una misma zona, con la embolización de una arteria aferente es suficiente si se consigue embolizar todo el retículo inflamatorio. El material embolizante utilizado en la mayoría de los casos es la esponja de gelatina; es un material fácilmente accesible y de bajo costo. Se muele mecánicamente y se diluye con una mezcla de solución salina y material de contras-

te hiposmolar. La mezcla provoca la agregación plaquetaria activando la cascada de coagulación.³³ Si bien este material es reabsorbible con el tiempo, ha mostrado su eficacia durante el seguimiento de los pacientes. La **Figura 8** muestra un preparado microscópico del gel de gelatina mezclado con partículas de polivinil alcohol de 350-500 mm que se toma como referencia del tamaño de las partículas. En ella se ven las hebras del gel de gelatina adheridas entre sí formando un retículo de modo que no se puede precisar el tamaño de las partículas.

Los *coils* se lo han utilizado para retardar el flujo arterial impidiendo el lavado del material embolizante; se lo utilizó con esponja de gelatina. También se lo utilizó por vía retrógrada para obstruir ramas segmentarias de la arteria pulmonar e impedir el lavado retrógrado de la esponja de gelatina cuando se emboliza por arteria pulmonar. La utilización de *coils* solos es poco frecuente; están indicados en casos de aneurimas o pseudoaneurismas sangrantes.

El embucrilato se utilizó en aquellos pacientes con hemoptisis con episodios continuos o intermitentes diarios, anemiaizantes, durante varios días o semanas. El propósito es obtener un efecto de mayor duración que con esponja de gelatina.

En cuanto al **acceso alternativo** por arteria pulmonar, se indica cuando existen:

- Riesgo de **reflujo** de partículas de **material embolizante** a vasos no deseados.
- Imposibilidad de cateterizar el vaso culpable (**falla de acceso**).
- Riesgo de **necrosis bronquial y esofágica**^{12,28} y eventual formación de **fistulas broncoesofágicas**.²⁹
- Riesgo de **injuria de la médula espinal**.^{9,30,31}
- Riesgo de **accidente cerebrovascular**.³²
- **Hemoptisis recurrente**.

El **reflujo** de partículas de **material embolizante** puede suceder cuando el tronco arterial es adelgazado y corto; ocurre especialmente con vasos que nacen de la arteria subclavia (tronco tirocervical y tronco costo cervical) (**Figura 7**).

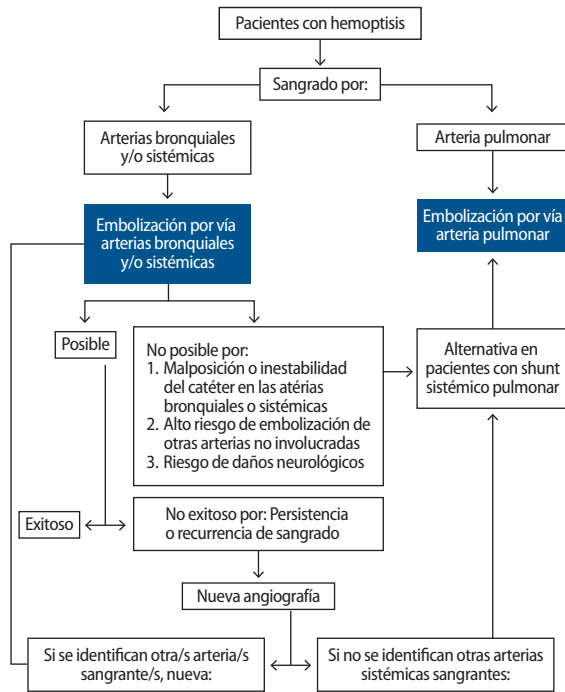


Figura 10. Guía estratégica del tratamiento percutáneo de los pacientes con hemoptisis.

La **falla de acceso** al vaso culpable por vía sistémica puede deberse a la tortuosidad y lesiones arteroscleróticas de la aorta y sus ramos; esto aumenta el tiempo de procedimiento en un paciente de por sí complejo. Si no es posible acceder a otras arterias aferentes que irrigen el mismo nido reticular sangrante, está la alternativa del acceso por arteria pulmonar.

La **necrosis bronquial** y **fistulas** traqueoesofágicas pueden prevenirse utilizando partículas mayores de 350-500 mm, se evita así la embolización de ramas periféricas normales que irrigan tráquea, bronquios, esófago, *vasa vasorum* de arteria pulmonar y aorta. En uno de los casos fallidos de nuestra serie el paciente padeció disfagia severa y se tuvo que suspender el procedimiento. En esos momentos el acceso alternativo por arteria pulmonar todavía no estaba desarrollado.

La **injuria de la médula espinal** es una complicación que disminuyó marcadamente al mejorar la curva de aprendizaje y por la utilización de material de contraste de baja osmolaridad.^{5,30,31} En una serie de procedimientos terapéuticos se presentaron 6% de complicaciones espinales, uno con secuela permanente.¹⁹ Actualmente la presencia de la arteria espinal no es considerada como contraindicación absoluta para la realización de la embolización. La **Figura 9** muestra uno de nuestros caso realizado de una embolización del tronco intercostobronquial derecho evitando el tronco común de las arterias intercostales del que se origina a una rama espinal importante.

La causa del **accidente cerebrovascular** puede ser debido a la existencia de un **shunt** sistémico-venoso pulmonar, a través del cual las partículas pueden migrar hacia la aurícula izquierda y posteriormente al ventrí-

culo izquierdo y la aorta. Es raro de observar, pero hay dos casos descritos de ceguera transitoria cortical.³² En la **hemoptisis recurrente**, si con la nueva angiografía no se puede identificar el o los vaso/s culpable/s, se puede acceder al retículo sangrante por la arteria pulmonar y cateterizar en forma retrógrada el **shunt** sistémico-pulmonar³⁴ (**Figura 10**).

Esta técnica amplía las posibilidades de éxito del tratamiento percutáneo. Si bien otros autores la han mencionado, no hay registros de los resultados ni de la metodología, salvo un caso de una oclusión exitosa con catéter de Swan-Ganz.³⁵

La hemoptisis originada en la arteria pulmonar es responsable de una pequeña proporción de casos.^{1,3,4} Lo más común son los pseudoaneurismas debidos a procesos erosivos inflamatorios como tuberculosis cavitaria, aspergiloma cavitario, abscesos piógenos y carcinoma bronquial. El sangrado de origen pulmonar es difícil de controlar por las arterias bronquiales o no bronquiales sistémicas por la mayor frecuencia de recurrencia. La embolización por la arteria pulmonar es más efectiva en estas circunstancias.^{1,3,4,36} La **Figura 10** muestra el algoritmo que guía la estrategia para el tratamiento percutáneo de los pacientes con hemoptisis. Pueden observarse imágenes con las características angiográficas del patrón inflamatorio crónico en distintas áreas de los pulmones, pero no identifica el área responsable del sangrado con certeza en la mayoría de los casos.

La radiografía de tórax y sobre todo la fibrobroncoscopia flexible son los recursos para determinar el pulmón sangrante. El drenaje directo del material de contraste a los bronquios es raro de observar.

La radiografía de tórax permitió orientar el área de sangrado casi en el 50% es un elemento de utilidad en los casos que la broncoscopia no esté disponible. La fibroendoscopia se efectuó en el 80% de los casos, y logró orientar el sito de sangrado en el 90% de los casos; también se la pudo utilizar con fines terapéuticos mediante la colocar un catéter balón con el que se pudo controlar el sangrado en la mayoría de los casos, con estabilización del paciente. En estas condiciones se pudo facilitar el procedimiento en pacientes complicados.

CONCLUSIONES

Actualmente el tratamiento percutáneo de la hemoptisis es la elección de primera instancia.

La embolización por las arterias bronquiales y/o no bronquiales sistémicas es la vía de elección en la mayoría de los casos.

El tratamiento a través de la arteria pulmonar es un procedimiento alternativo que incrementa las posibilidades de éxito. El conocimiento de la anatomía y distribución de las arterias involucradas es necesario para evitar posibles complicaciones graves.

La fibrobroncoscopia flexible es importante para identificar el área sangrante. Esto evita embolizar áreas no involucradas y acortar el tiempo del procedimiento.

Agradecimientos

Damián Fernández, por su colaboración en la realización de las figuras.

Secretarías: Hebe Domínguez, Cynthia Domínguez y Sabrina Rey.

Técnicos: Marisa Gómez, Pablo Jofré, Walter Medel, Flavia Peola, Martín Troncoso y Federico Fonseca

Enfermeros: Alicia Cerna, Mabel Celoir, Patricia Martínez, Marta Lescano⁺, Marcelo Horta y Carla Martínez

Ordenanzas: Esther Bregan y Eduardo Camus.

ABSTRACT

Percutaneous embolization is widely accepted as a treatment of choice in patients with massive hemoptysis because of low complications and mortality rates. The target is the embolization of the friable hyperneovascular network developed as a consequence of a chronic inflammatory process of the lung; it is exposed to the systemic arterial pressure and its ruptu-

re is the cause of bleeding. Bronchial arteries are the supplying vessels. Non-bronchial systemic arteries are the supplying arteries that feed the vascular network going across the pleural inflammatory adherences.

When, in some complex patients, embolization through systemic arteries may be not possible (e.g. technical difficulties, catheter instability, anatomic variations, underlying disease, increased risk of neurological complications), it can be achieved going through the pulmonary artery branches.

Previous chest X-ray and flexible fibrobronchoscopy could lead to the bleeding area of the lung in 90% of the cases. We present our experience of 70 patients with hemoptysis treated from May 2000 to June 2012. In addition a brief historical review, anatomical description, pathophysiology, angiographic pattern of the hemoptysis and preventions to avoid severe complications are discuss in this issue.

Key words: *hemoptysis, percutaneous treatment, bronchial arteries, pulmonary arteries.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Yoon W, Kim JK, Kim YH, et al. Bronchial and Nonbronchial Systemic Artery Embolization for Life-threatening Hemoptysis: A Comprehensive Review. *Radiographics* 2002 Nov-Dec;22:1395-409.
2. Remy J, Arnaud A, Fardou H, et al. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology* Jan 1977;122(1):33-37.
3. Remy J, Lemaître L, Lafitte JJ, et al. Massive Hemoptysis of Pulmonary Arterial Origin: Diagnosis and Treatment. *AJR Am J Roentgenol* Nov 1984;143 (5):963-969.
4. Rabkin JE, Astafjev VI, Gothman LN, et al. Transcatheter Embolization in the Management of Pulmonary Hemorrhage. *Radiology* 1987;163:361-365.
5. Stoll JF, Bettmann MA. Bronchial artery embolization to control hemoptysis: a review. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1988, October; 11: 263-9
6. Williams JR, Wilcox WC, Burns RR. Angiography of the systemic pulmonary circulation. *AJR* 1963;90:614-627
7. Neiyazaki T. A method for arteriography of the bronchial artery. *Jap Heart J* 1962;3:523-536.
8. Viamonte M Jr. Selective bronchial arteriography in man. *Radiology* 1964; 84:87-95.
9. Feigelson HH, Ravin HA. Transverse myelitis following selective transverse bronchial arteriography. *Radiology* 1965;85:663-665.
10. Remy J, Voisin C, Ribet M, et al. Traitement par embolization des hemoptysis graves on repetees liees a une hypervascularization systemique. *Nouv Presse Med* 1973;2:31.
11. Remy J, Voisin C, Dupuis C, et al. Traitement des hemoptyses par embolization de la circulation bronchique. *Ann Radiol (Paris)* 1974;17:5-16.
12. Remy J, Arnaud A, Fardou H, et al. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology* Jan 1977;122(1):33-37.
13. Cauldwell EW, Siekert RG, Lining RE, et al. The bronchial arteries: anatomic study of 105 human cadavers. *Surg Gynecol Obstet* 1948;86:395-412.
14. Bloom - Fawcett. *Tratado de Histología* 11ª Ed. Interamericana. McGraw-Hill.
15. Murata K, Itoh H, Todo G, et al. Bronchial venous plexus and its communication with pulmonary circulation. *Invest Radiol* 1986;21:24-30.
16. Tanaka F, Hayakawa K, Satoh Y, et al. Evaluating bronchial drainage pathways in patients with lung disease using digital subtraction angiography. *Invest Radiol* 1993;28:434-438.
17. Botenga ASJ. *Selective bronchial and intercostal arteriography*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1970:7-82.
18. Jeong YJ, Kim CW, Kim KJ, et al. Prediction of recurrent hemoptysis with mdtc angiography. *J Comput Assist Tomogr* July-August 2006;30(4):662-668.
19. Mal H, Rullon I, Mellot F. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest* 1999;111:996-1001.
20. Jean-Batiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med* 2000;28:1642-1647.
21. Crocco JA, Rooney JJ, Fankysen DS, et al. Massive hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 1974;18:52-60.
22. Adel Ayed. Pulmonary resection for massive hemoptysis of benign etiology. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:689-693.
23. Shigemura N, Wan IY, Yu SC, et al. Multidisciplinary management of life-threatening massive hemoptysis: A 10-year experience. *Ann Thorac Surg*, 2009;87:487.
24. Andréjak C, Parrot A, Bazelly B, et al. Surgical lung resection for severe hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 2009;88:1556-1565.
25. Jourgon J, Ballester M, Delcambre F, et al. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22: 345-351.
26. Endo S, Otami S, Sato N, et al. Management of massive hemoptysis in a thoracic surgical unit. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:467-472.
27. Lee TW, Wan S, Choy DK, et al. Management of massive hemoptysis: a single institution experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2000;6:232-235.
28. Ivanick NJ, Thorwarth WJ, Donohue J, et al. Infarction of the left mainstem: A complication of bronchial artery embolization. *AJR* 1983;141:535-537.
29. Helmon CH, Chatel L, Bigot JM, et al. Fistule aoesophago-bronchique gauche après embolization bronchique. *Nouv Presse Med* 1977;6:4209.
30. Kardjiev V, Symeonov A, Charkov I. Etiology, pathogenesis, and prevention of spinal cord lesions in selective angiography of de bronchial and intercostals arteries. *Radiology* 1974;112:81-83.
31. Di Chiro D. Unintentional spinal cord angiography: A warning. *Radiology* 1974;112:231-233.
32. Liu SF, Lee TY, Wong SL, et al. Transient cortical blindness: a complication of Bronchial artery embolization. *Resp Med* 1998;92:983-986.
33. Yoon W. Embolic Agent use for bronchial artery embolisation en massive haemoptysis. *Expert Opin Pharmacother* 2006;5(2):361-367.
34. Tamashiro A, Miceli MH, Rando C, Tamashiro GA, Villegas MO, Dini AE, Bales-trini AE, Díaz JA. Pulmonary access embolization in patients with massive hemoptysis in whom bronchial and/or nonbronchial systemic artery embolization is contraindicated. *Cardiovasc Intervent Radiol* May-Jun 2008;31:633-637.
35. Bredin CP, Richardson PR, King TKC, et al. Treatment of massive hemoptysis by combined occlusion of pulmonary and bronchial arteries. *Am Rev Respir Dis* May 1978;117:969-973.
36. Sanyika C, Coor P, Royston D, David F, Blyth DF. Pulmonary angiography and embolization for severe hemoptysis due to cavitary pulmonary tuberculosis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999;22:427-460.

Resultados intrahospitalarios de los pacientes con enfermedad coronaria tratados con angioplastia en el país. Registro Argentino de Angioplastia Coronaria (RAdAC)

In-Hospital results in patients with coronary artery disease treated with angioplasty. Argentine Coronary Angioplasty Registry (RAdAC)

Carlos Fernández Pereira, Antonio Scuteri, Jorge Allín, Rodrigo Martín, Alejandro Cherro, Amalia Descalzo, Juan Mieres, Matías Rodríguez-Granillo, Raúl Borracci, Alfredo E. Rodríguez

Resumen

Objetivo. Conocer las características actuales de la angioplastia coronaria (ATC) en la Argentina y los factores asociados a morbilidad hospitalaria en los pacientes incluidos en el Registro Argentino de Angioplastia Coronaria (RAdAC) del Consejo de Hemodinamia de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

Material y métodos. Desde mayo de 2010 hasta febrero de 2012, 67 centros de con Servicio de Hemodinamia de urgencia de la Argentina participaron en forma voluntaria con la inclusión prospectiva y consecutiva de 3.102 pacientes (p) tratados con ATC con colocación de stent en el registro RAdAC. El protocolo fue aprobado por el comité de ética, docencia e investigación de la SAC siguiendo las normas de las Buenas Prácticas Clínicas. No hubo criterios de exclusión y todos los p incluidos firmaron un consentimiento informado. Todos los datos de los p fueron ingresados a un formulario electrónico online. Las variables categóricas se analizaron como porcentajes y las continuas mediante la media y su desvío estándar. La base de datos y el monitoreo de los mismos estuvo a cargo del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC). Todos los resultados demográficos, clínicos y angiográficos fueron tabulados de forma ciega y su análisis se llevó a cabo por el Consejo de Hemodinamia de la SAC utilizando el programa estadístico SPSS v.15.0. **Resultados.** De los 3.102 p incluidos en el registro, 75,7% eran hombres; la edad media de los p era 63,2±11,6 años; 71,6% eran hipertensos, 63,4% dislipémicos, 27,2% tabaquistas, 12,9% antecedentes familiares, 18,6% diabéticos, 5% falla renal y 5,1% insuficiencia cardíaca congestiva al momento del ingreso en el registro. El motivo de la angioplastia fue por un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el 24,1% de los casos mientras que en el 52,3% se debió a otros síndromes coronarios agudos (SCA). El 1,3% de los p se presentó con criterio de shock cardiogénico y el resto fue tratados por angina crónica estable y/o prueba con isquemia positiva (22,6%). Se colocaron 1,37 stent por p, con un total de 2.851 stents desnudos (BMS) y 1.414 stents liberadores de droga (DES). En el 68,9% de los p se utilizó clopidogrel con dosis de carga de 300 o 600 mg previo a la ATC, y en un 5,5% se administró prasugrel (30-60 mg). Se utilizaron inhibidores de las glicoproteínas IIb IIIa en el 7,4% de los p. El éxito primario se obtuvo en el 95,7% de los casos, con una tasa de infarto de miocardio hospitalario del 2,8%, cirugía de emergencia en el 0,2%, nueva ATC del vaso tratado en el 0,7% de los casos, accidente cerebrovascular en el 0,1% de los casos y sangrado mayor en el 0,3%. La combinación de los eventos adversos hospitalarios (MACE) fue del 5%. De los 746 que ingresaron a la Sala de Hemodinamia con diagnóstico de infarto miocardio con elevación del ST la tasa de éxito primario fue del 96,8% y el MACE hospitalario del 12,7%. La mortalidad del shock cardiogénico fue del 40%. **Conclusiones.** En este registro nacional multicéntrico los p tratados con angioplastia coronaria presentaron alta tasa de éxito primario hospitalario con baja tasa de mortalidad, similar a la presentada en registros internacionales. El shock cardiogénico se asoció a alta tasa de mortalidad hospitalaria. El clopidogrel sigue siendo de elección en la mayoría de los casos como terapia antiagregante de carga previa a la ATC.

Palabras clave: enfermedad coronaria, angioplastia coronaria, stents, registro, mortalidad.

1. 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.

✉ Correspondencia: Dr. Carlos Fernández Pereira. Paraguay 2440 PB A CABA, Argentina | Tel: +54 9 11 49648721 | Fax +54 9 11 49629012 | e-mail: cfernandezpereira@centroceci.com.ar

Abreviaturas			
p	pacientes	BCPIA	balón de contrapulsación intraaórtico
ATC	angioplastia coronaria	IAM	infarto agudo de miocardio
DES	stent liberador de droga	AI	angina inestable

INTRODUCCIÓN

La angioplastia transluminal coronaria (ATC) se utiliza cada vez con mayor frecuencia en la enfermedad coronaria en todos sus cuadros clínicos, y en forma paralela a esta práctica crecen los avances técnicos, tanto en los *stents* convencionales (BMS), los *stents* liberadores de drogas (DES) como en las potentes terapias antitrombóticas (clopidogrel, prasugrel y los inhibidores de la glicoproteína IIB / IIIA). Estos factores asociados han contribuido a mejores resultados intrahospitalarios y a largo plazo.

En nuestro país, la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) ha desarrollado encuestas periódicas sobre la ATC con el propósito de conocer distintas características de la población, antecedentes, formas de presentación clínica, evolución y tratamientos.

Con la finalidad de obtener datos actuales a nivel nacional en relación con la ATC, 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.

MATERIAL Y MÉTODOS

En mayo de 2010 se invitó a participar vía e-mail y/o telefónica a todos los Servicios de Cardiología Intervencionista de la Argentina. Respondieron afirmativamente 67 centros (**Apéndice**).

Se confeccionó una base de datos, a completarse por Internet, y la información introducida tuvo carácter confidencial.

Se incluyeron en forma prospectiva y consecutiva pacientes con enfermedad coronaria aguda o crónica, mayores de 21 años tratados mediante angioplastia coronaria y que prestaran su consentimiento informado por escrito para participar en el registro. Dicho consentimiento fue revisado y aprobado previamente por el comité de ética de la SAC.

Se consignaron los factores de riesgo coronario: hipertensión arterial, diabetes I o II, tabaquismo, extabaquismo, antecedentes familiares de coronariopatía, hipercolesterolemia y obesidad-sobrepeso.

Los antecedentes clínicos evaluados fueron: 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 cerebro-vascular (ACV), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Para un mejor análisis los procedimientos de ATC fueron divididos en: a) programado, realizado en forma electiva, b) urgente, realizado a continuación de un estudio diagnóstico o en el curso de la misma internación y c) emergencia, realizado en el menor tiempo posible, ante un cuadro de IAM o angina inestable (AI) de alto riesgo.

La forma de presentación clínica se consideró según lo habitual como: angor crónico estable (ACE), AI o IAM supra-ST, infra-ST o indeterminado según correspondiera, consignándose la clase funcional (Killip-Kimball) en cada caso 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 (1ra diagonal y 2da diagonal) o de circunfleja (1° y 2° latero-ventricular), 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 $\geq 70\%$ en coronaria derecha, descendente anterior y/o circunfleja 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 postero-ventricular (de coronaria derecha o circunfleja) con diámetro ≥ 2 mm. Con igual sistemática se consignó la intención de tratamiento. En esta etapa se calculó y consignó el Syntax Score.⁸

Se realizó un relevamiento del n° y tipo de *stents* utilizados según estos fueran convencionales o liberadores de droga. Debido a las diferentes características de estos últimos en cuanto a su estructura metálica, polímero, droga, biodisponibilidad, etc., también se asentó el nombre comercial de cada uno.

Con respecto al clopidogrel y al prasugrel, de uso habitual en estos procedimientos, se consignaron las dosis de carga y mantenimiento.

Tabla 1. Características de la población (N = 3102 pacientes).

	N°	%
Sexo masculino	2348	75,7
Angioplastia previa	732	23,6
Cirugía coronaria previa	195	6,3
Infarto previo	645	20,8
Insuficiencia cardíaca:	158	5,1
CF 1*	25	15,8
CF 2*	81	50,8
CF 3*	31	20,0
CF 4*	21	13,3
ACV previo	71	2,3
Hipertensión	2221	71,6
Insuficiencia renal	155	5
Enf. vascular periférica	125	4,0
EPOC	102	3,3
Tabaquismo actual	844	27,2
Extaquistas	871	28,1
Dislipemia	1967	63,4
Diabetes (total):	578	18,6
tipo 1*	65	11,2
tipo 2*	513	88,8
Sobrepeso/Obesidad	971	31,3
Antecedentes familiares	400	12,9

* Los porcentajes de CF (clase funcional) de la insuficiencia cardíaca y del tipo de diabetes son relativos a su propio grupo. ACV: accidente cerebro vascular. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En relación con otros aspectos técnicos del procedimiento se registró: 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).

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresan como valores absolutos, porcentajes y relaciones, mientras que las cuantitativas como media y desvío estándar, y 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 de 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 ($-2 \log likelihood$). Para disminuir el peso de los datos ausentes, se realizó una primera regresión con 3.102 pa-

Tabla 2. Características clínicas al ingreso (N = 3012 pacientes).

	N	%
IAM con ST	747	24,1
IAM con shock cardiogénico	40	1,3
SCA: angina inestable / IAM no ST	1622	52,3
ACE y/o test funcional	701	22,6
Isquemia en test funcional*	613	87,5
Momento de la intervención		
programada	1374	44,3
urgencia	1172	37,8
emergencia	556	17,9

*El porcentaje de tipo de infarto, CF (clase funcional) en angina crónica y la isquemia hallada en la prueba funcional, son valores relativos con respecto a sus propios grupos

cientes, excluyendo las variables clase de Killip y Kimball y función ventricular; y una segunda regresión, incluyendo también estas dos últimas variables. Para los cálculos se utilizó el paquete estadístico SPSS 11.5®.

RESULTADOS

La inclusión de cada paciente fue realizada por cada uno de los investigadores de los centros intervinientes (**Apéndice**) los que, a través de Internet, completaron una ficha electrónica; también existía la posibilidad de imprimirla y llenarla en forma diferida.

Aquí reportamos 3.102 pacientes intervenidos entre mayo de 2010 y febrero de 2012. La edad promedio fue 63,2 años (DE=11,6; rango: 64; mínimo: 28; máximo: 92; distribución normal). Las distribuciones por sexo y los antecedentes clínicos se resumen en la **Tabla 1**. El tipo de angina al ingreso, el resultado de las pruebas funcionales para isquemia y la premura de la intervención se muestran en la **Tabla 2**.

El 76,4% de las intervenciones se realizó en el contexto de síndromes coronarios agudos: IAM con ST, o IAM sin ST / angina inestable.

Si bien es motivo de otra publicación, adicionalmente se analizaron los resultados del infarto por separado.

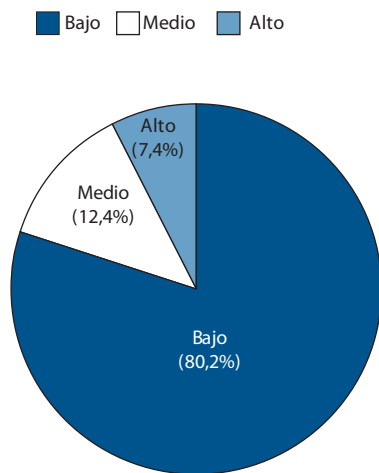
La mortalidad global del IAM fue del 3,1%, con ST 4,3% y sin ST 1,7%.

El análisis univariado de las variables asociadas a mortalidad en la ATC del IAM fueron: existencia de shock cardiogénico al ingreso (OR=44,5), necesidad de balón de contrapulsación intraaórtico (OR=25,9), clase de KK 3-4 (OR=18,7), ATC a tronco (OR=11,4), insuficiencia renal (OR=3,84), IAM con supra ST (OR=2,87), deterioro moderado a severo de la función ventricular izquierda (OR=2,78), DBT (OR=2,64), mayor número de vasos enfermos del paciente, condición de éxito o no (OR=35,7). En el análisis multivariado las variables asociadas fueron: la necesidad de uso de balón de contrapulsación (OR=9,57), la necesidad de tromboaspiración (OR=5,17) y el shock cardiogénico (OR=41,6).

En la **Tabla 3** se resumen los datos de la clase de Killip y Kimball, función ventricular izquierda y marcadores bioquímicos al ingreso, en quienes fueron reportados los valores.

Tabla 3. Clase de Killip y Kimball, función ventricular izquierda (VI) y marcadores bioquímicos al ingreso.

	N°	%
Clase Killip Kimball del infarto		
1	534/730	73,2
2	144/730	19,7
3	13/730	1,8
4	39/730	5,3
Función VI		
normal	1583/2373	66,7
leve	365/2373	15,4
moderado	292/2373	12,3
severo	133/2373	5,6
Troponina +	449/592	75,8
CK-MB +	493/665	74,1

**Figura 1.** Enfermedad de múltiples vasos. Syntax score (tercios).**Tabla 5.** Mortalidad y complicaciones mayores hospitalarias.

	n	%
Óbito	50	1,6
Infarto	87	2,8
Nueva angioplastia	22	0,7
Cirugía de urgencia	6	0,2
Sangrado	9	0,3
ACV mayor	3	0,1

ACV: accidente cerebrovascular.

En la **Tabla 4** se presenta el análisis descriptivo de los procedimientos realizados, el número de vasos tratados, la utilización y tipo de *stent*, los accesos vasculares y procedimientos asociados, y el uso de antiplaquetarios.

En la **Figura 1** se observa el análisis de *score* de Syntax realizado en los pacientes con lesiones de múltiples vasos, con mayoría de los procedimientos realizados en el grupo de hasta 22 (*score* bajo), sin embargo el 20% fueron realizados en pacientes con *score* medio y alto.

Por su parte, los porcentajes de empleo de clopidogrel / prasugrel corresponden a la indicación de dosis de carga previa a la angioplastia, mientras que el

Tabla 4. Análisis descriptivo de los procedimientos realizados

	N°	%
Total de pacientes	3102	100,0%
Tronco coronaria izquierda	84	2,7%
Mamarias	25	0,8%
Ptes venosas	143	4,6%
Reestenosis <i>intrastent</i>	304	9,8%
N° total vasos enfermos	5614	
Vasos enfermos por paciente	1,81	
N° angioplastias	3903	
Angioplastias por paciente	1,25	
Angioplastias sin <i>stent</i>	99	3,2%
N° <i>stents</i> :		
1	1118	40,6%
2	525	38,1%
3	155	16,9%
4	25	3,6%
> 5	4	0,7%
Total	4265	100,0%
<i>Stents</i> por paciente	1,37	
Tipo de <i>stent</i> :		
Convencional (<i>Bare</i>)	2851	66,8%
Con droga (<i>DES</i>)	1414	33,2%
Total	4265	100,0%
Tipo de acceso:		
femoral	2879	92,8%
radial	220	7,1%
humeral	3	0,1%
Balón de contrapulsación	27	0,9%
Tromboaspiración	62	2,0%
Cutting balón	27	0,9%
Rotablator	6	0,2%
IVUS (ultrasonografía)	22	0,7%
Éxito primario	2969	95,7%
Clopidogrel (<i>dosis de carga</i>)		
300 mg	1120	36,1%
600 mg	1017	32,8%
Prasugrel (<i>dosis de carga</i>)		
30 mg	37	1,2%
60 mg	133	4,3%
Inhibidores IIb/IIIa	229	7,4%

porcentaje que no recibió carga correspondió a pacientes que ya estaban bajo tratamiento antiagregante previo.

En la **Tabla 5** se detallan los resultados hospitalarios en términos de mortalidad global y complicaciones mayores. Si bien la mortalidad global fue 1,6%, la asociada al infarto ascendió a 3,2%, mientras que en la AI fue del 0,8% y en ACE, del 0,3%.

El análisis univariado de factores asociados a la mortalidad hospitalaria se muestra en la **Tabla 6**.

Las variables asociadas al óbito por orden de peso de acuerdo con los *odds ratio* fueron: la existencia de *shock* cardiogénico al ingreso, la necesidad de balón de contra-

Tabla 6. Análisis univariado de factores asociados a mortalidad hospitalaria de la angioplastia.

	Fallecidos (n=50)		Vivos (n=2052)		p	Odds ratio
Edad (media ± DE)	67,5±14,2		63,2±11,0		0,032 †	-
		%		%		
ICC	16	32,3	123	6,0	<0,0001	7,4
IRC	8	16,1	115	5,6	0,035*	3,2
Diabetes	18	35,5	408	19,9	0,032	2,21
shock cardiogénico	23	45,2	20	1,0	<0,0001	84,9
Intervención:						
emergencia	34	67,7	351	17,1	<0,0001	10,2
	n(N)	%	n(N)	%		
Clase KK:						
3 o 4	19	38,1	22(506)	5,7	<0,0001	13,5
Función VI:						
mod/sev	26	52,4	250(1437)	17,4	<0,0001	5,22
	n=50	%	n=2052	%		
Troncos	6	12,9	53	2,6	0,003*	5,64
Vasos enfermos por pac.	2,2 (±0,88)	-	1,8 (±0,87)	-	0,006†	-
Balón contrapulsación	5	9,7	14	0,7	0,002**	14,2
Tromboaspiración	5	9,7	38	1,9	0,024**	5,47
Angioplastia no exitosa	42	83,9	1963	95,7	0,0001*	7,14

† t de Student. * Chi² con corrección de Yates. ** p de Fisher. El resto, Chi²

Tabla 7. Análisis multivariado de los factores asociados a mortalidad hospitalaria de la angioplastia. Resumen de los coeficientes de los 3 modelos sucesivos.

		B	EE	Wald	Significación	Exp(B)	IC95,0% para Exp(B)	
							Inferior	Superior
Modelo 1	Shock	3,535	1,050	11,331	0,001	34,300	4,379	268,673
	Constante	-3,535	0,321	121,432	0,000	0,029		
Modelo 2	Shock	3,729	1,062	12,326	0,000	41,625	5,192	333,729
	KK	2,119	0,853	6,169	0,013	8,325	1,564	44,326
	Constante	-3,729	0,358	108,616	0,000	0,024		
Modelo 3	Shock	3,506	1,114	9,902	0,002	33,321	3,752	295,922
	KK	1,785	0,872	4,195	0,041	5,959	1,080	32,887
	Emergencia	1,606	0,805	3,983	0,046	4,981	1,029	24,107
	Constante	-4,741	0,731	42,045	0,000	0,009		

pulsación intra-aórtico, la clase Killip y Kimball III-IV, el tratamiento de emergencia, la presencia de insuficiencia cardíaca, la angioplastia de tronco, la necesidad de tromboaspiración, el deterioro moderado a severo de la función ventricular izquierda, la presencia de insuficiencia renal o diabetes, el mayor número de vasos enfermos por paciente, la mayor edad y la condición de éxito o no. En la **Tabla 7** se muestra, paso a paso, el análisis multivariado de los factores asociados a mortalidad hospitalaria de la angioplastia. Este análisis de regresión logística incluyó todas las variables que en el análisis univariado tuvieron significación estadística, con p igual o menor a 0,05, y a su vez excluyó las siguientes combinaciones de posibles variables confundidoras: KK 4 con shock, KK 4 con contrapulsación aórtica y KK 4 con insuficiencia cardíaca. El mejor modelo que redujo el valor del $-2 \log \text{likelihood}$ e incrementó los coeficientes de determinación fue el que incluyó al *shock*, la clase de Killip y Kimball y la emergencia.

DISCUSIÓN

Se presentan los resultados sobre 3.102 pacientes, del RADAC, registro prospectivo, longitudinal y multicéntrico sobre 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 en 67 centros participantes.

La comparación a registros previos nos remite al estudio CONAREC XIV,¹ que incluyó prospectivamente en seis meses a 1.500 pacientes. La edad promedio fue similar a la de nuestro registros, y con una similar prevalencia alta de factores de riesgo: más del 70% hipertensos, más del 50% dislipidémicos y 19% diabéticos. Respecto del cuadro clínico que motivó la intervención en la mayoría de los pacientes, se trató de un síndrome isquémico agudo (64%), con mayor incidencia actual en nuestro registro: 76,4%. Se obser-

va además un incremento en el uso de *stents* DES: en nuestro registro fue del 33,2% vs.18,7% del registro CONAREC XIV.

En el Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista² el uso de *stents* DES alcanza el 57,7% y la vía de acceso radial al 40%; en nuestro registro esa vía de acceso fue elegida en solamente el 7,1%.

En Estados Unidos, el uso de los *stents* DES llega hasta el 85% para todos los procedimientos, la mitad de los cuales corresponden a la indicación denominada "off-label" o indicaciones no evaluadas en pacientes de alto riesgo, incluyendo aquellos con diabetes;³ además, la vía radial se utilizó solamente en el 1,2% de los casos.

A nivel de Latinoamérica, el registro más reciente es el del Sistema Único de Salud del Brasil,⁴ en donde entre los años 2005 a 2008 fueron realizados 166.514 procedimientos en 180 hospitales. La mortalidad intrahospitalaria fue de 2,33% en comparación con nuestro registro del 1,6%. En el diagnóstico de angina inestable la mortalidad fue de 1,03% y en el de IAM global (sin ST/ST), la mortalidad fue del 6,35%, en la angioplastia primaria fue del 6,96%.

El *National Cardiovascular Data Registry CathPCI*, programa nacional Americano, es un registro voluntario de mejoría de calidad, patrocinado por el American College of Cardiology, reporta en el primer semestre de 2009 una mortalidad hospitalaria ajustada de 2% para síndrome coronario agudo y de 0,5% para no síndrome coronario agudo.⁵

El registro *Percutaneous Coronary Intervention in Europe*,⁶ publicado en mayo 2010, se realizó sobre 1.001.000 de ATC en 23 países. El 70% fueron realizadas "ad hoc". La enfermedad de múltiples vasos fue tratada en una sola sesión en el 15%, el 18% fueron IAM y el número de *stent* / angioplastia fue 0,85. La tasa promedio de DES fue 32%, con gran disparidad entre países (Italia 88%, Bulgaria 1%).

Con respecto al tratamiento del IAM, 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. El 96,8% de los pacientes fueron tratados con *stent*, 77% BMS y 23% DES, en cambio en CONAREC XIV, el mayor porcentaje correspondió a BMS y solamente el 4,2% de los p con IAM recibieron DES. En el mismo registro Cath PCI en el IAM el DES llegó a utilizarse en el 65%.

En nuestro registro, que corresponde al mundo real, hay una baja tasa de uso de balón de contrapulsación. 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 22,8%. Estudios previos como el SHOCK⁷ y las recientes guías de angioplastia del ACC/AHA/SCAI⁸ establecen la recomendación Clase I de un soporte hemodinámico para pacientes con shock cardiogénico quienes no se estabilizan rápidamente con la terapia farmacológica.

Asimismo la tromboaspiración no fue utilizada en el porcentaje habitual si observamos 2 estudios randomizados^{9,10} y un metaanálisis¹¹ recomiendan su uso para mejorar la reperfusión 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 significativa de trombo a nivel angiográfico¹².

El antiplaquetario más utilizado es el clopidogrel, con diferentes dosis de carga, la más frecuente de las cuales es la doble carga previa al procedimiento. El prasugrel aparece en menor porcentaje, aun en los cuadros coronarios agudos. En referencia a él, en el estudio comparativo con clopidogrel en pacientes con síndrome coronario agudo se observó un beneficio significativo en el grupo de IAM con y sin elevación del ST con el prasugrel¹³.

El uso reportado de inhibidores de las glicoproteínas fue del 7,4%, menor al esperado y en comparación a otros registros previos, pero acorde con las tendencias actuales debido al uso precoz del clopidogrel y prasugrel. El estudio ISAR-2¹⁴ 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,¹⁵ 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 CADILLAC¹⁶ 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 ACV. Probablemente no logra diferencia debido al uso temprano de ticlopidina o clopidogrel. Finalmente, en la discusión del uso de inhibidores IIB-III A, en el estudio ACE¹⁷ 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.

Por último, el registro francés de ATC en el IAM (FAST AMI),¹⁸ con el cual tenemos similares cifras comparativas a nuestro registro. Este fue diseñado para evaluar resultados intrahospitalarios a mediano y largo plazo durante un mes en los principales hospitales, y el ingreso durante un mes más de los pacientes diabé-

ticos, 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 DEL ESTUDIO

En el registro RADAC no se utilizaron criterios limitantes 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 establecer 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 el envío de 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 todo el país. Un sistema de monitorización de cada centro, la evaluación de un registro en forma continua y establecer en la encuesta los tiempos utilizados en el tratamiento del IAM podrían ayudar a conocer los datos precisos de los pacientes en nuestro país. Sin embargo, consideramos un punto fuerte del estudio la facilidad de llenado de los formularios *online* por parte de los investigadores.

CONCLUSIONES

El RADAC es uno de los mayores registros de angioplastia en la Argentina, 3.102 pacientes enrolados 67 centros, con alta tasa de éxito primario similares a registros internacionales, el clopidogrel sigue siendo el antiplaquetario de elección y la vía más utilizada es la femoral. El shock cardiogénico presentó una alta tasa de mortalidad, y fue menor al esperado el uso de inhibidores de las glicoproteínas IIB-IIIa, prasugrel, balón de contrapulsación y sistemas de tromboaspiración.

ABSTRACT

Objective: To determine the current practice of coronary angioplasty (ATC) in Argentina and factors associated with hospital morbidity and mortality in patients enrolled in the Argentine Coronary Angioplasty Registry (RADAC) developed by the Interventional Cardiology Council of Argentine Society of Cardiology (SAC).

Methods: From May 2010 until February 2012 in 67 centers with emergency service in Interventional cardiology in Argentina participated voluntarily with a prospective and consecutive inclusion of 3102 patients (p) treated with PTCA with stenting in the

RADAC registry. The protocol was approved by the ethics committee, teaching and research of the SAC following the rules of Good Clinical Practice. There were no exclusion criteria and all p included signed an informed consent. All data were entered in an electronic form on line. Categorical variables were analyzed as percentages, and continued variables using the mean and standard deviation. The database and monitoring was in charge of the Argentine Council of Residents of Cardiology (CONAREC). All results demographic, clinical and angiographic characteristics were tabulated in a blind manner and analysis was carried out by the Interventional Cardiology Council of SAC using SPSS v.15.0.

Results: Of the 3102 p included in the registry 75.7% were men, mean age 63.2 ± 11.6 years. 71, 6% were hypertensive, 63.4% dyslipidemic, and 27.2% were smokers, 12.9% with relatives with coronary heart disease, 18.6% diabetics, renal failure 5%, and 5.1% congestive heart failure at admission in the registry. Angioplasty was performed because of a ST-segment elevation acute myocardial infarction in 24.1% cases, while in 52.3% of cases were due to other acute coronary syndromes (ACS) 1.3% of the p presented with criteria for cardiogenic shock and the remaining p were treated for chronic stable angina and / or positive ischemia at stress test (22.6%). stent was placed in 1.37 per p, with a total of 2851 bare stents (BMS) and 1414 drug-eluting stents (DES). 68.9% of p received a clopidogrel loading dose of 300 or 600 mg regimen prior to PCI and in 5.5% was administered prasugrel (30-60 mgrs.) Glycoprotein inhibitors IIB IIIa were used in 7.4% of p. Coronary angioplasty was successful in 95.7% of cases, with a in-hospital myocardial infarction rate of 2.8%, emergency surgery in 0.2%, new PCI in 0.7% of cases, stroke in 0.1% of cases and major bleeding in 0.3%. Combined in-hospital adverse events (MACE) were present in 5%. Of the 746 who entered to cath lab with a diagnosis of myocardial infarction with ST elevation primary success rate was 96.8% and 12.7% in-hospital MACE. Cardiogenic shock mortality was 40%.

Conclusions: In this multicentre national registry p treated with coronary angioplasty had a high primary success rate with low in-hospital mortality rate, similar to other international registries. Cardiogenic shock was associated with higher in-hospital mortality. Clopidogrel is still the antiplatelet of choice in most cases, given in a loading dose previously to PCI.

Keywords: coronary artery disease, coronary angioplasty, coronary angioplasty, stents, registry mortality.

Agradecimiento

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Linetzky B, Sarmiento R, Barceló J, Bayol P, Descalzo M, Rodríguez A y cols. 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.
2. Baz JA, Pinar E, Albarrán A, Mauri J. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XVII Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2007). *Rev Esp Cardiol* 2008;61(12):1298-314.
3. United States Food and Drug Administration; Center for Devices and Radiological Health. Update to FDA statement on coronary drug-eluting stents. 2007; 4 Jan. <http://www.fda.gov/cdrh/news/010407.html>.
4. Soares Piegas L, Haddad N. Intervención Coronaria Percutánea en el Brasil. Resultados del Sistema Único de Salud. *Arq Bras Cardiol* 2011;96(4):317-324.
5. Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, Cannon CP, Fonarow GC, Dai D, et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(4):254-63.
6. Moschovitis A, Cook S, Meier B. Percutaneous coronary interventions in Europe in 2006. *EuroIntervention* 2010 Jun;6(2):189-94. doi:10.4244
7. 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;341:625-634.
8. Levine G, Bates E, Blankenship J, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI. Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol*. Publicado online Nov 7, 2011.
9. 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; 53:309-315.
10. 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;371:1915-1920.
11. 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.
12. Migliorini A, Stabile A, Rodríguez 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.
13. 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.
14. 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;35:915-921.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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):524-534.

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. Magani, 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 Alvarez Iorio, Dr. Alejandro Alvarez, Dr. Pablo García Pacho*), Hospital Privado del Sur de Bahía Blanca (*Dr. Carlos Alvarez Iorio, Dr. Pablo García Pacho*), Hospital Privado Ntra. Sra. de la Merced (*Dr. Marcelo Ruda Vega, Dr. Juan Alvarez Sevillano*), Hospital Pte. Perón de Avellaneda (*Dr. Marcelo Cetera*), Hospital Regional Español (*Dr. Carlos Alvarez Iorio, Dr. Fernando Ordóñez, Dr. Pablo García Pacho*), 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*).

Embolia coronaria secundaria a cardioversión eléctrica

Coronary embolism secondary to electrical cardioversion

Fernández Recalde ML¹, Migliaro G¹, Leiva G¹, Feijoo R², Baglioni P¹

Resumen

Los síndromes coronarios agudos son en general consecuencia de aterosclerosis coronaria. Sin embargo, existen casos de isquemia severa o necrosis en pacientes con arterias coronarias angiográficamente normales, causados por mecanismos que nada tienen que ver con la enfermedad aterosclerótica. Entre las causas más recurrentes se describen la embolia coronaria, la estimulación simpática exagerada, el vasoespasmo coronario y ciertas enfermedades inflamatorias del músculo cardíaco.

Presentamos el caso de un paciente con infarto agudo de miocardio post cardioversión eléctrica de un aleteo auricular e imágenes angiográficas que sugieren embolia coronaria.

Palabras clave: : cardioversión, embolia, infarto de miocardio.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes coronarios agudos se originan casi siempre en el contexto de la existencia de una placa de aterosclerosis subyacente. Sin embargo, existen otras causas relacionadas con el aumento del consumo, la necrosis no isquémica, el vasoespasmo o la embolia coronaria. La cardioversión eléctrica bajo adecuada anticoagulación con ausencia de trombos en el ETE tiene una incidencia de embolia sistémica del 0,8%.¹

Presentamos el caso de un paciente con infarto agudo de miocardio por embolia coronaria post cardioversión eléctrica sobre arterias angiográficamente libres de aterosclerosis.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino con antecedentes de tabaquismo y dislipemia, que ingresa a unidad coronaria por un cuadro de aleteo auricular.

En el ecocardiograma transesofágico, la función sistólica ventricular izquierda estaba conservada y no había evidencia de trombos intracavitarios, por lo que, previa anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, se realizó una cardioversión eléctrica exitosa.

Evolucionó luego de la cardioversión con IAM de cara inferior con compromiso ventricular derecho e inestabilidad hemodinámica, requiriendo asistencia respiratoria mecánica y drogas vasoactivas. Fue trasladado de manera urgente a la sala de cateterismos, donde por punción de la arteria femoral derecha se realizó una coronariografía selectiva.

La primera inyección en la coronaria derecha mostró la presencia de un defecto de relleno intraluminal localizado en el tercio proximal del vaso (**Figura 1a**) que fue migrando hacia el lecho distal (**Figura 1b**) hasta reducir significativamente su tamaño permitiendo flujo normal en las principales ramas de derivación (**Figura 2**).

Este hallazgo coincidió con la nivelación del segmento ST en el monitor y mejoría del estado hemodinámico del paciente.

Salvo por la imagen mencionada, las arterias coronarias derecha e izquierda no mostraban obstrucciones ni defectos angiográficos que sugirieran complicación de placa.

El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta sin complicaciones.

1. Servicio de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista.

2. Servicio de Cardiología.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: : Dra. María Luz Fernández Recalde. Tel: 43096400 Int: 2367-2368 | e-mail: luzfr1@hotmail.com

Conflictos de Intereses: Ninguno.

Recibido: 22-11-2012 | Aceptado: 25-1-2013

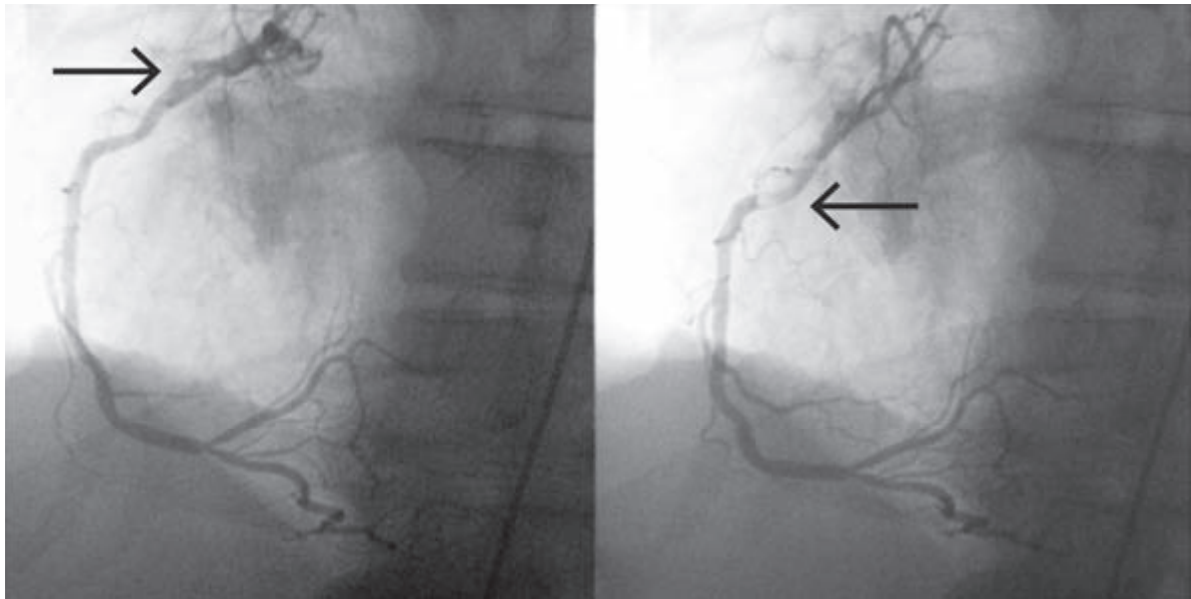


Figura 1. Arteria coronaria derecha, en oblicua anterior izquierda. A. Imagen de falta de relleno intraluminal con flujo conservado. B. Desplazamiento de la imagen hacia el tercio medio.

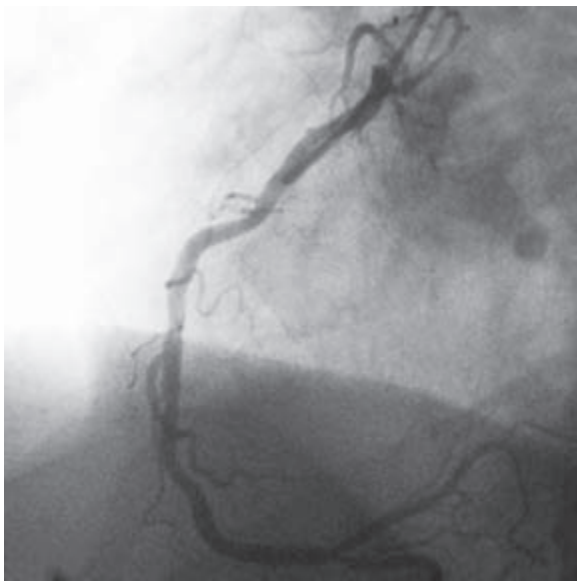


Figura 2. Arteria coronaria derecha permeable, con ateromatosis no obstructiva.

DISCUSIÓN

El infarto de miocardio (IAM) con coronarias normales puede resultar como consecuencia de una serie de condiciones asociadas con estados hipercoagulables, estimulación simpática exagerada, traumatismo coronario, vasoespasmo, desbalance entre consumo y oferta por enfermedades sistémicas, procesos inflamatorios del músculo cardíaco y embolia coronaria. La prevalencia del IAM sobre arterias no ateroscleróticas es desconocida, pero algunos estudios anatomopatológicos sugieren que el 4 al 7% de todos los pacientes con IAM no tienen enfermedad aterosclerótica,² cifra que alcanza al 13% en el relevamiento de Prizel.³

La embolia coronaria, aunque rara, es probablemente una de las causas más frecuentes de IAM no relacionado con aterosclerosis. Puede ser iatrogénica, paradójica u originarse en estructuras cardíacas (directa). Esta última se relaciona con la presencia de trombosis intraauricular en pacientes portadores de fibrilación auricular, trombosis intraventricular de diversas etiologías, vegetaciones valvulares en endocarditis infecciosa, mixoma auricular, fibroelastoma y otros tumores cardíacos menos frecuentes, embolia a partir de válvulas protésicas y prolapso de válvula mitral.⁴

En el paciente que se presenta con IAM en cara inferior y compromiso hemodinámico del ventrículo derecho, tras la primera inyección de contraste en la coronaria derecha se produce una clara mejoría clínica y normalización en el electrocardiograma. Esta primera angiografía muestra una arteria coronaria derecha permeable con una imagen de defecto de relleno intraluminal que en sucesivas angiografías se va desplazando hacia el lecho distal, sin estenosis residual en todo el trayecto; todo esto más el nexo temporal con la cardioversión eléctrica de su aleteo auricular hace suponer una oclusión proximal de etiología embólica con repermeabilización inducida por el efecto mecánico del catéter diagnóstico y la inyección del contraste.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el accidente de placa sobre una lesión sin compromiso significativo de la luz. En los casos dudosos el ultrasonido intravascular coronario puede ser de utilidad.

En cuanto a la terapéutica, la utilización de catéteres de tromboaspiración como único tratamiento mecánico ha demostrado ser útil para lograr y mantener la repermeabilización coronaria.⁵ En

cuanto al tratamiento antitrombótico se debe tener en cuenta que los trombos formados sobre lesiones ateroscleróticas son en general ricos en plaquetas, mientras que los formados en venas o cavidades cardíacas son ricos en fibrina y responden mejor a los antitrombóticos y fibrinolíticos que a los antiplaquetarios.

CONCLUSIÓN

La oclusión coronaria por tromboembolismo no aterosclerótico es poco frecuente pero debe suscitarse la sospecha en presencia de imágenes angiográficas típicas en pacientes con factores predisponentes. El tratamiento debe estar orientado a la remoción mecánica del émbolo y a la administración de medicamentos antitrombóticos y, eventualmente, fibrinolíticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography Investigators. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1411-1420.
2. Waller BF. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery factors in acute myocardial infarction. *Cardiovasc Clin* 1989;20:29-104.
3. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1978; 88:155-161.
4. Cheng T, Bashour T, Singh BK, Kelsner GA. Myocardial infarction in the absence of coronary arteriosclerosis. *Am J Cardio* 1972;30(6):680-682.
5. Sakai K, Inoue K, Noboyoshi M. Aspiration thrombectomy of a massive thrombotic embolus in acute myocardial infarction caused by coronary embolism. *Int Heart J* 2007;48:387-392.

ABSTRACT

Acute coronary syndromes often occur in context of coronary atherosclerosis. But there are cases of severe ischemia or necrosis in patients with angiographically normal coronary arteries, which are due to different mechanisms that have nothing to do with atherosclerotic disease. One of the most common causes is coronary embolism; an exaggerated sympathetic stimulation, coronary vasospasm, cardiac muscle inflammatory diseases, are less frequent etiologies.

We report a patient who, after an electrical cardioversion to atrial flutter, evolved with an inferior acute myocardial infarction with right ventricular involvement and hemodynamic instability caused by coronary embolism.

Key words: cardioversion, embolisms, myocardial infarct.

Exclusión de aneurisma esplénico gigante con técnica de catéteres *mother-in-child* en paciente de alto riesgo quirúrgico

Exclusion of giant splenic aneurysm with catheters technique *mother-in-child* in high-risk surgical patient

Pauletto R, Mieres J, Incarbone A, García A, Santaera O

Resumen

Los aneurismas abdominales son frecuentes y los aneurismas de la arteria esplénica son los terceros en prevalencia después de los aórticos e ilíacos, predominan en las mujeres y su causa es multifactorial. Cuando estos alcanzan un tamaño mayor a 2 cm tienen alta tasa de morbi-mortalidad.

Presentamos el caso de una paciente con aneurisma mayor de 5 cm evaluado por tomografía multislice. Por su alto riesgo quirúrgico se decide la exclusión por vía percutánea, debido a la dificultad planteada en su abordaje y en acceder a la misma se usa técnica de catéteres *mother-in-child*. Es resuelto con endoprótesis autoexpandible recubierta Gore Via Bahn (Gore, Arizona, EE.UU.), que presentó excelente navegabilidad para este aneurisma. En el control ecográfico mostró adecuada permeabilidad.

Palabras clave: aneurisma, stent graft, tratamiento endovascular, aneurisma de arteria esplénica.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas de la arteria esplénica son una condición poco frecuente, pero que conllevan un potencial riesgo letal. Representan el tercer aneurisma abdominal más prevalente luego del aneurisma de aorta y de las arterias ilíacas. Se presentan en mayor frecuencia en mujeres, en relación 4:1 con predilección en múltiparas. Su etiología es desconocida, influyendo múltiples factores de comorbilidad. Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal en hipocostado izquierdo, náuseas y vómitos, hasta cuadros de hiperesplenismo. Ante el riesgo de ruptura, las opciones de tratamiento son la cirugía abierta, la cirugía laparoscópica y el tratamiento endovascular

por vía percutánea; esta última es una de las metodologías más empleadas actualmente por su bajo riesgo quirúrgico y los buenos resultados alcanzados con altas tasas de éxito, gracias al desarrollo de las tecnologías de adquisición de imágenes y a las mejoras en los materiales necesarios.

CASO CLÍNICO

Se presenta una paciente sexo femenino, de 53 años, con antecedentes cardiovasculares de hipertensión arterial, dislipidemia, cardiopatía isquémica con infarto de miocardio previo en territorio inferolateral. Antecedente de angioplastia primaria a arteria coronaria derecha en contexto de shock cardiogénico, que requirió balón de contrapulsación intra-aórtico por fallo mecánico de ventrículo derecho, por 24 horas. Tuvo buena resolución, presentando al momento de la extirpación deterioro moderado de la función ventricular. Posteriormente evolucionó con restenosis clínica de arteria coronaria derecha, por lo que se le realizó angioplastia coronaria a tal arteria con *stent* farmacológico.

1. Sanatorio Las Lomas de San Isidro, Buenos Aires, Argentina.

✉ Correspondencia: Ricardo Pauletto, Sanatorio Otamendi Servicio de Hemodinamia | rpauletto@centroceci.com.ar | Tel: 49648721



Figura 1. Imagen de tomografía multislice de abdomen que evidencia un aneurisma de arteria esplénica, mediante técnica de reconstrucción tridimensional, vista anteroposterior.

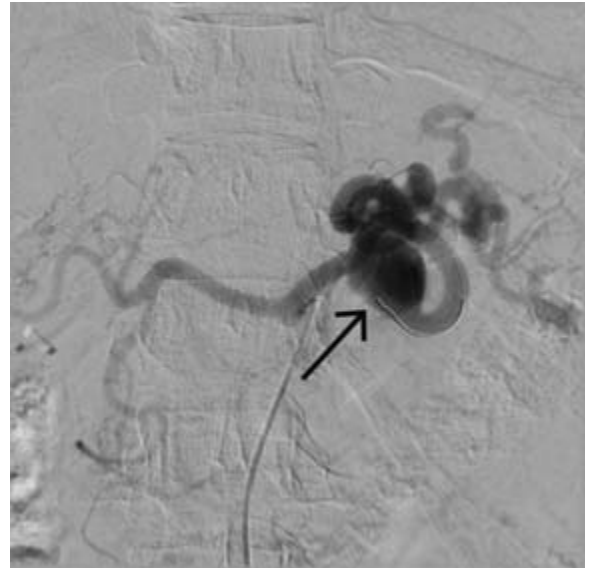


Figura 2. Angiografía con sustracción digital, que evidencia aneurisma de arteria esplénica, vista anteroposterior (flecha).

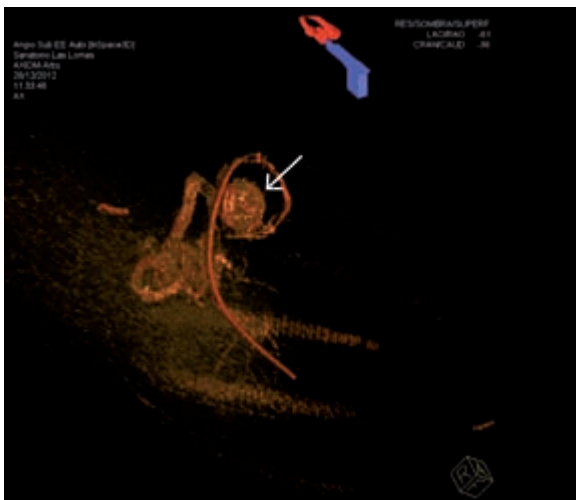


Figura 3. Presencia de aneurisma de arteria esplénica, vista en caudal derecha, mediante reconstrucción 3D (flecha).

A nivel extracardíaco, se destaca el antecedente de cáncer de mama, diagnosticado en 2009 y tratado con cirugía más radioterapia más tamoxifeno. En el año 2010, en posquirúrgico de cirugía traumológica, presenta tromboembolismo pulmonar, quedando con tratamiento anticoagulante, sin complicaciones.

Hacia 2011, evoluciona con dolor abdominal, en *poussés*, con síndrome febril prolongado sin foco, detectándose en tomografía *multislice* de abdomen presencia de múltiples dilataciones aneurismáticas en arteria esplénica, con un aneurisma gigante (> 5 cm) en porción proximal sin evidencia de esplenomegalia (Figura 1), por lo cual se decide su estudio angiográfico selectivo y su eventual resolución. Durante las exacerbaciones de dolor, se le constató caída de hematócrito sin leucopenia.

Se inicia el procedimiento, punzándose arteria femoral derecha, con técnica de Seldiger modificada, colocándose introductor valvulado 6 Fr, por el cual se progresa catéter Cobra 2 sobre cuerda 0.35" tipo Magic Torque (Boston Scientifics – EE.UU.), hasta canalizar arteria esplénica, rama dependiente del tronco celíaco, realizándosele arteriografía superselectiva que evidenció aneurisma de arteria esplénica, en segmento distal, de tipo sacular, de más de 5 cm de diámetro (Figuras 2 y 3). Se planea su resolución por vía percutánea. Se progresa la misma cuerda a través de la arteria, transponiendo las ramas gástricas y llegando a las ramas intraesplénicas, identificándose la formación aneurismática. En este momento, se deja el catéter en segmento intraesplénico de arteria esplénica y se intercambia la cuerda por otra cuerda 0.35" de alto soporte tipo Amplatz Super Stiff (Boston Scientifics – EE.UU.), para lograr mayor coaxialidad. Posteriormente, se progresa catéter-introductor Destination 7 Fr (Terumo - Japón) más catéter guía Heartrail ST01 5 Fr (Terumo - Japón), con técnica *mother-in-child*, hasta quedar su extremo distal abocado en la formación aneurismática. Sobre cuerda, se avanza una endoprótesis recubierta autoexpandible Gore Via Bahn 5.0 × 50 mm (Gore, Arizona, EE.UU.), que es liberada en arteria esplénica, lográndose la correcta exclusión del saco aneurismático y la permeabilidad de la arteria (Figuras 4 y 5).

La paciente presenta buena evolución intraoperatoria y posoperatoria, continuando con doble esquema de antiagregación plaquetaria con aspirina más clopidogrel, más su medicación habitual.

Actualmente la paciente evoluciona asintomática, al control de los 30 días, con eco-Doppler vascular con evidencia de *stent* permeable a nivel de arteria esplénica corroborándose la correcta exclusión del saco aneurismático.

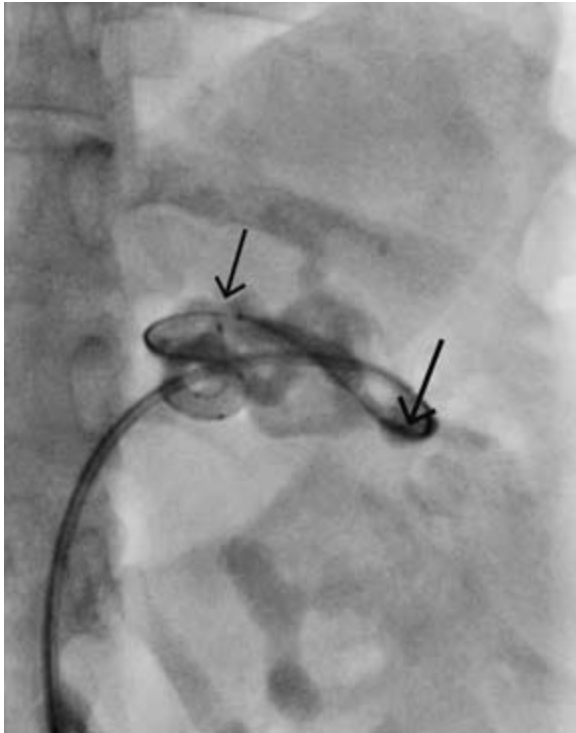


Figura 4. Posicionamiento de endoprótesis autoexpandible Gore® Via Bahn en aneurisma de arteria esplénica, vista anteroposterior (entre flechas).

DISCUSIÓN

Los aneurismas de la arteria esplénica son infrecuentes, pero conllevan cierto grado de letalidad como consecuencia de su principal complicación, que es la ruptura. La incidencia en la población general varía entre el 0,1 y el 10%, con franca prevalencia en las mujeres por sobre los hombres (relación 4:1). Entre los aneurismas abdominales, ocupan el tercer lugar en frecuencia de presentación, luego de los aneurismas de aorta abdominal y de las arterias ilíacas. Se lo define como toda dilatación mayor a 1 cm de diámetro de la arteria esplénica. Suelen ser asintomáticos, pero pueden cursar con dolor abdominal, fiebre o síndrome de hiperesplenismo, con esplenomegalia, disminución de cifras de hematíes y leucocitos, y aparición de elementos inmaduros en sangre periférica, por hiperreactividad medular. Cuando se diagnostica en contexto de alguno de estos síntomas, su intervención está indicada en todos los casos, mientras que en los asintomáticos, cuando el diámetro del mismo es mayor a 2 cm, aumenta francamente el riesgo de rotura, con una mortalidad de entre el 25 y el 70%, según la presencia de comorbilidades.

La etiología de los aneurismas es desconocida; influyen en su aparición factores de riesgo como la aterosclerosis, eventos hormonales, el embarazo, fenómenos degenerativos como la fibrodisplasia medial, traumas y la hipertensión portal. Históricamente, el pilar del tratamiento fue la interven-

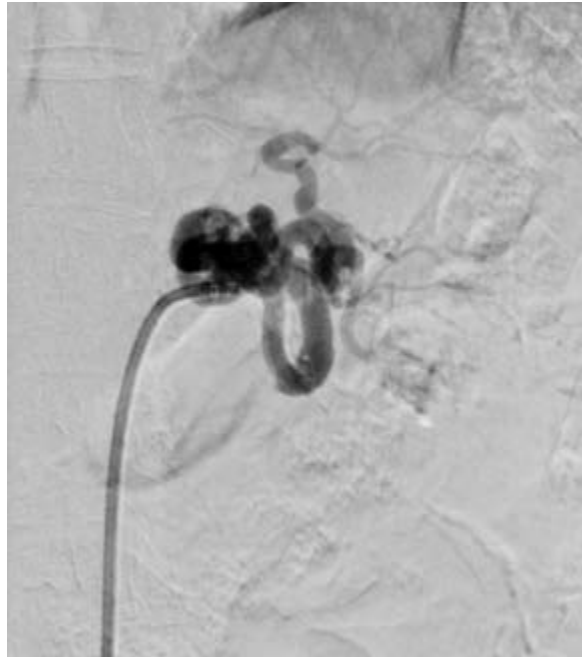


Figura 5. Angiografía de control posliberación de endoprótesis en aneurisma de arteria esplénica, con exclusión satisfactoria, vista anteroposterior.

ción quirúrgica, pero el desarrollo de mejores técnicas de diagnóstico, tanto no invasivas como mínimamente invasivas, permitió la expansión y consolidación del tratamiento por vía percutánea.

El tratamiento convencional puede incluir o no la esplenectomía, la remoción del aneurisma, la ligadura proximal y distal de la arteria esplénica con o sin resección del aneurisma, y la ligadura transeurismática. Presenta una tasa de complicaciones cercana al 9%, con una mortalidad asociada del 1,3%. El abordaje es por vía retroperitoneal, ya sea anterior o lateral. Como alternativa, surgió la cirugía laparoscópica, con buenos resultados, pero ella requiere cirujanos de experiencia y ecografía intraoperatoria. Desde fines de 1970, la aplicación de embolización transcáteter viene en franco aumento, con tasas de éxito cercanas al 95%, gracias a, por un lado, las técnicas de adquisición con sustracción digital que, en conjunto con las nuevas generaciones de equipos de angiografía, permiten adquisiciones rotacionales y reconstrucciones tridimensionales, y por el otro, al desarrollo de materiales como catéteres y dispositivos de exclusión. Es considerada actualmente como la primera línea de tratamiento para los pacientes asintomáticos incidentales. Entre los agentes disponibles para la embolización, se destacan: gelatina, *coils* de acero, trombina o histoacril, mientras que la exclusión requiere la utilización de *stents* recubiertos. Las complicaciones de la técnica son, principalmente, la embolización por migración del agente y la rotura del saco aneurismático. El fracaso del procedimiento puede deberse cuestiones técnicas, que requieren la correcta planificación preoperatoria.

Se decide el tratamiento endovascular con exclusión del saco aneurismático con un *stent* autoexpandible recubierto, procedimiento que ha demostrado altas tasas de éxito y bajos índices de complicaciones.

CONCLUSIONES

Los aneurismas esplénicos se presentan en forma no infrecuente, con tasas de eventos mayores no despreciables. En pacientes con alto riesgo quirúrgico, la morbimortalidad es menor cuando la resolución se realiza por vía percutánea. Presentamos el caso de la resolución endovascular de un aneurisma esplénico mayor de 5 cm con endoprótesis cubierta autoexpandible en paciente de alto riesgo, con buena evolución angiográfica y clínica, utilizando la técnica de catéteres *mother-in-child* para acceder al mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bedford P, Lodge B. Aneurysm of the splenic artery. *Gut* 1960 Dec; 1:312-320.
2. Dave SP, Reis ED, Hossain A, Taub PJ, Kerstein MD, Hollier LH. Splenic artery aneurysm in the 1990s. *Ann Vasc Surg* 2000;14(3):223-229.
3. Babb RR. Aneurysm of the splenic artery. *Arch Surg* 1976;111(8):924-925.
4. Karaman K, Onat L, Sirvanci M, Olga R. Endovascular stent graft treatment in a patient with splenic artery aneurysm. *Diagn Inter Radiol* 2005;11(2):119-121.
5. Tulsyan N, Kashyap V, Greenberg R, Sarac T, Clair D, Pierce G, Ouriel K. The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 2007;45(2):276-283.
6. Balderi A, Antonietti A, Ferro L, Peano E, Pedrazzini F, et al. Endovascular treatment of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms: our experience. *Radiol Med* 2012 Aug;117(5):815-830.
7. Abraham RJ, Ilyas AJ, Marotta T, Casey P, Vair B, Berry R. Endovascular exclusion of a splenic artery aneurysm using a pipeline embolization device. *J Vasc Interv Radiol* 2012 Jan;23(1):131-135.
8. Xin J, Xiao-Ping L, Wei G, Jiang X, Hong-Peng Z, et al. The endovascular management of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Vascular* 2011 Oct;19(5):257-261.
9. Góes Junior AM, Góes AS, de Albuquerque PC, Palácios RM, Abib S de C. Endovascular treatment of giant splenic artery aneurysm. *Case Rep Surg* 2012;2012:964093. doi: 10.1155/2012/964093. Epub 2012 Dec 17.
10. Guillon R, Garcier JM, Abergel A, Mofid R, Garcia V, Chahid T, Ravel A, Pezet D, Boyer L. Management of splenic artery aneurysms and false aneurysms with endovascular treatment in 12 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003;26(3):256-260.
11. McDermott VG, Shlansky-Goldberg R, Cope C. Endovascular management of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994;17(4):179-184.
12. Mandel SR, Jaques PF, Sanofsky S, Mauro SA. Nonoperative management of peripancreatic arterial aneurysms. A 10-year experience. *Ann Surg* 1987;205(2):126-128.

ABSTRACT

Abdominal aneurysms are common, splenic artery aneurysms are the third in prevalence after aortic and iliac, women dominate and its cause is multifactorial. When they reach a size greater than two cm have high morbidity and mortality.

We report a patient with aneurysm greater than 5 cm evaluated by multislice CT. Its high surgical risk exclusion was decided percutaneously, due to the difficulty in accessing the aneurysm; catheters used the technique of "mother in child". It is solved with self-expanding stents coated Via Bahn Gore (Gore, Arizona-USA), who presented excellent navigability for this aneurysm. At present month ultrasound guidance adequate permeability.

Key words: *aneurysm, stent graft, endovascular treatment, splenic artery aneurysm.*

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 inclui-

dos 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, que deben adaptarse a las normas sobre 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 exten-

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

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 PRLAMHO II. Rev Esp Cardiol 2003;62:1165-1173. (Revistas en español.)*