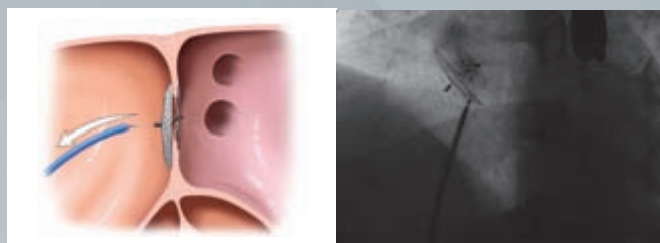




REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Abril - Junio 2014 | Año 5 | Número 2



Editoriales

No todos somos iguales... ¿y los diabéticos?

Alfredo E. Rodríguez

Renal denervation on life support

John A. Ambrose

¿Deberíamos dejar de hacer angioplastia renal? Estudio CORAL

Arturo J. Fernández Murga

Artículo Especial

Perspectivas futuras de la TC cardíaca: ¿Herramienta todo en uno?

Gastón A. Rodríguez Granillo

Artículo de Revisión

Stroke criptogénico y foramen oval permeable

Horacio José Faella, Germán Henestrosa

Artículo Original

Tratamiento de la embolia pulmonar masiva con trombectomía
realítica percutánea: resultado intrahospitalario y al seguimiento

Carlos Fernández Pereira, Matías Rodríguez Granillo,

Roberto Cristóbal Cortés, Juan Mieres, Paola Renes, Fanny Calvo,

Benjamín Ugarte, Jhon Robinson Aldana, Alfredo E. Rodríguez

Casos Clínicos

Nacimiento anómalo de la arteria descendente anterior
con presencia de rama comunicante

Alejandra Vega, Marisa Acosta, Ramiro Costello, Gustavo Samaja,

Aldo Rodríguez Saavedra

Pseudoaneurisma gigante en arteria temporal superficial.
Reporte de un caso

Marcelo Menendez, Aníbal Gentiletti, Gustavo Tomassini,

Luciano Aramberry, Liliana Rojo

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Abril - Junio 2014 | Año 5 | Número 2

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 2014-2015

Presidente

Arturo Fernández Murga

Vicepresidente

Alejandro Cherro

Secretario

Marcelo Halac

Prosecretario

Mario Fernández

Tesorero

Juan José Fernández

Protesorero

Dionisio Chambre

Secretario Científico

José Amadeo G. Álvarez

Secretario Gremial

Alfredo Bravo

Vocales Titulares

Aníbal Damonte

Amalia Descalzo

Miguel Larribau
Guillermo Marchetti

Vocales Suplentes

Leonardo Abdo
Martín Cisneros Soria
Federico Giachello
Raúl Solernó

Comisión de Pediatría

Presidente

José Alonso

Comisión Fiscalizadora

Titular

Carlos Gadda

Suplente

Alejandro Palacios

Delegados Regionales

Buenos Aires

Diego Grinfeld

CABA

Miguel Payaslian

Centro

Marcos de la Vega

Cuyo

Diego Guzzanti

Litoral

José Vicario

Nordeste

Juan Guiroy

Noroeste

Fernando Tejerina

Sur

Javier Woscoboinik

CACI



COLEGIO ARGENTINO
DE CARDIOANGIOLOGOS
INTERVENCIONISTAS

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista

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 Cardioangiología 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

EDITORIALES / EDITORIALS

116

No todos somos iguales... ¿y los diabéticos?
Not all are equal... and diabetics?

Alfredo E. Rodríguez

118

Renal denervation on life support?
¿Denervación renal en soporte vital?

John A. Ambrose

120

¿Deberíamos dejar de hacer angioplastia renal? Estudio CORAL
Should we stop making renal angioplasty? CORAL trial

Arturo J. Fernández Murga

ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

122

Perspectivas futuras de la TC cardíaca: ¿Herramienta todo en uno?
Future perspectives of cardiac CT: One-stop shop tool?

Gastón A. Rodríguez Granillo

ARTÍCULO DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

125

Stroke criptogénico y foramen oval permeable
Cryptogenic stroke and patent foramen ovale

Horacio José Faella, Germán Henestrosa

ARTÍCULO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

130

Tratamiento de la embolia pulmonar masiva con trombectomía reolítica percutánea: resultado intrahospitalario y al seguimiento

Treatment of massive pulmonary embolism with rheolytic percutaneous thrombectomy: in-hospital outcome and the follow-up

Carlos Fernández Pereira, Matías Rodríguez Granillo, Roberto Cristóbal Cortés, Juan Mieres, Paola Renes, Fanny Calvo, Benjamín Ugarte, Jhon Robinson Aldana, Alfredo E. Rodríguez

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

137

Nacimiento anómalo de la arteria descendente anterior con presencia de rama comunicante

Abnormal origin of the anterior descending artery with presence of a communicating branch

Alejandra Vega, Marisa Acosta, Ramiro Costello, Gustavo Samaja, Aldo Rodríguez Saavedra

140

Pseudoaneurisma gigante en arteria temporal superficial. Reporte de un caso

Giant pseudoaneurysm in superficial temporal artery. Case report

Marcelo Menéndez, Aníbal Gentiletti, Gustavo Tomassini, Luciano Arambergy, Liliana Rojo

144

Aterectomía rotacional y recuperación exitosa de fragmento de alambre guía roto

Rotational atherectomy and successful retrieval of broken guidewire fragment

Jorge N. Wisner, Marcel G. Voos Budal Arins, Alejandro Tettamanzi

147

Tratamiento de un priapismo de alto flujo postraumático
Treating a traumatic high-flow priapism

Juan M. Pereira, Alejandro M. Farah, Juan J. Pissani

COMENTARIO EDITORIAL / EDITORIAL COMMENT

150

TC y RM cardiovascular, de los Drs. Gastón Rodríguez-Granillo, Estela Gómez, Gorka Bastarrika y Filippo Cadermartiri

TC y RM cardiovascular, from the doctors Gastón Rodríguez-Granillo, Estela Gómez, Gorka Bastarrika y Filippo Cadermartiri

Liliana Grinfeld

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES /

RULES OF PUBLICATIONS

152

Sumario Analítico

Analytic Summary

EDITORIALES / EDITORIALS

NO TODOS SOMOS IGUALES... ¿Y LOS DIABÉTICOS?

Alfredo E. Rodríguez

RENAL DENERVATION ON LIFE SUPPORT?

John A. Ambrose

¿DEBERÍAMOS DEJAR DE HACER ANGIOPLASTIA RENAL? ESTUDIO CORAL

Arturo J. Fernández Murga

ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

PERSPECTIVAS FUTURAS DE LA TC CARDÍACA: ¿HERRAMIENTA TODO EN UNO?

Gastón A. Rodríguez Granillo

La angiografía coronaria por tomografía computada multide detector (ACTCM) ha emergido como una alternativa a la cine-coronariografía en pacientes con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria. Sin embargo, existe una limitada correlación entre enfermedad obstructiva detectada por ACTCM y la presencia de isquemia. Por lo tanto, en los últimos años se ha hecho énfasis en la búsqueda de una herramienta no invasiva "todo en uno" que proporcione información integral tanto anatómica como funcional/fisiológica. Para dicho propósito, la ACTCM ofrece dos estrategias: la perfusión miocárdica por TC bajo estrés farmacológico, y la evaluación funcional a partir de datos anatómicos (reserva fraccional del flujo por TC, y el cálculo del gradiente de atenuación transluminal).

ARTÍCULO DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

STROKE CRIPTOGÉNICO Y FORAMEN OVAL PERMEABLE

Horacio José Faella, Germán Henestrosa

Se ha establecido una fuerte asociación entre foramen oval permeable (FOP) y stroke criptogénico. El mecanismo sería una embolia paradójica en la cual un trombo venoso pasa a través del FOP hacia la circulación sistémica y provoca una embolia cerebral. El FOP es relativamente común en la población general pero su prevalencia es mayor en los pacientes con stroke criptogénico. Existe además una relación entre el FOP y la enfermedad descompresiva neurológica de los buceadores, el

síndrome platipnea-ortodeoxia y las migrañas. Hay formas de tratamiento: médico con antiagregantes o anticoagulantes y el cierre del FOP (quirúrgico o percutáneo). Para pacientes con historia de stroke criptogénico y FOP, el estudio RESPECT provee evidencia que el cierre con ocluser PFOAmplatzer reduce el riesgo de recurrencia entre un 46,6 y 72,7% sobre el tratamiento médico con anticoagulantes o antiagregantes.

ARTÍCULO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

TRATAMIENTO DE LA EMBOLIA PULMONAR MASIVA CON TROMBECTOMÍA REOLÍTICA PERCUTÁNEA: RESULTADO INTRAHOSPITALARIO Y AL SEGUIMIENTO

Carlos Fernández Pereira, Matías Rodríguez Granillo, Roberto Cristóbal Cortés, Juan Mieres, Paola Renes, Fanny Calvo, Benjamín Ugarte, Jhon Robinson Aldana, Alfredo E. Rodríguez

Objetivo. Evaluar los resultados intrahospitalarios y al seguimiento alejado de pacientes a quienes se realizó embolectomía pulmonar utilizando la trombectomía reolítica con el equipo AngioJet.

Métodos. Este es un registro retrospectivo de pacientes a quienes se realizaron trombectomía pulmonar reolítica desde diciembre de 2009 hasta abril de 2013. Los pacientes fueron tratados por una embolia pulmonar masiva y moderado a severo deterioro de la función ventricular derecha. Los datos registrados incluyen el índice de shock preprocedimiento (frecuencia cardíaca dividida por la presión arterial sistólica) y la presión sistólica de la arteria pulmonar antes y después del procedimiento. Además, el índice de Miller fue calculado con la angiografía pulmonar preprocedimiento y posprocedimiento.

Resultados. Catorce pacientes con una media de edad (\pm DE) de $64,5 \pm 14,3$ años se trataron con embolectomía pulmonar. Todos tenían contraindicación o falla de los trombolíticos. Se registraron el índice de shock ($1,43 \pm 0,23$ preintervención, la presión sistólica de la arteria pulmonar ($55 \pm 8,4$ mmHg pre intervención vs. $30,2 \pm 5,7$ posintervención [$p=0,01$]), y el índice de Miller: $20,7 \pm 5$ preintervención vs. $14,2 \pm 4,5$ posintervención [$p=0,01$]). En el seguimiento se realizó ecocardiograma Doppler al mes y los tres meses del procedimiento, y en el contacto fue evaluada la clase funcional de acuerdo a NYHA. A nivel intrahospitalario, un paciente con óbito por sepsis y metástasis múltiples. En el seguimiento a largo plazo ($25,7 \pm 21$ meses), los pacientes presentaron presiones pulmonares similares al posprocedimiento, un óbito por cáncer de próstata, otro en el posoperatorio de bypass femoropoplíteo y otro por ACV isquémico.

Conclusión. El procedimiento de trombectomía pulmonar reolítica fue seguro y efectivo en esta serie de pacientes de alto riesgo. La evolución a largo plazo se relacionó con la patología de base.

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

NACIMIENTO ANÓMALO DE LA ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR CON PRESENCIA DE RAMA COMUNICANTE

Alejandra Vega, Marisa Acosta, Ramiro Costello, Gustavo Samaja, Aldo Rodríguez Saavedra

Presentamos un caso de nacimiento anómalo de la arteria descendente anterior con la existencia de una rama comunicante entre esta arteria y la arteria diagonal, siendo esta última una rama del tronco coronario izquierdo. Esta anomalía compleja, extremadamente rara y poco frecuente se encontró en un paciente joven con angina de pecho clase funcional II y factores de riesgo cardiovasculares en el cual debíamos definir la conducta terapéutica.

PSEUDOANEURISMA GIGANTE EN ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL. REPORTE DE UN CASO

Marcelo Menendez, Aníbal Gentiletti, Gustavo Tomassini, Luciano Aramberry, Liliana Rojo

Se presenta un caso de pseudoaneurisma gigante dependiente de la arteria temporal superficial; estos falsos aneurismas son raros. Existen diferentes metodologías, tanto quirúrgicas como endovasculares, para el tratamiento; actualmente se dispone de stents recubiertos, coils. Nuevos dispositivos exclusivamente diseñados han surgido en los últimos años para embolizaciones arteriales. La elección del abordaje depende de diversos factores anatómicos y técnicos. En el presente caso se utilizó un dispositivo vascular plug para la oclusión tanto del vaso aferente como del eferente, con posterior drenaje quirúrgico. El paciente presentó una resolución completa del cuadro con cese del dolor y sin complicaciones.

ATERECTOMÍA ROTACIONAL Y RECUPERACIÓN EXITOSA DE FRAGMENTO DE ALAMBRE GUÍA ROTO

Jorge N. Wisner, Marcel G. Voos Budal Arins, Alejandro Tettamanzi

La aterectomía rotacional es la técnica ideal para tratar las estenosis calcificadas no dilatables. La fractura de un alambre guía en una arteria coronaria es una complicación poco frecuente de la angioplastia coronaria. Presentamos un caso clínico de un paciente con estenosis severa no dilatable de arteria circunfleja que en un intento previo de angioplastia presentó como complicación la fractura de un alambre guía coronario que fue dejado en el lecho distal del vaso y fue resuelto con aterectomía rotacional seguido de implante de stent con recuperación exitosa del fragmento de alambre guía coronario con lazo.

TRATAMIENTO DE UN PRIAPISMO DE ALTO FLUJO POSTRAUMÁTICO

Juan M. Pereira, Alejandro M. Farah, Juan J. Pissani

La incidencia del priapismo de etiología traumática ha aumentado. El priapismo de alto flujo (PAF), hecho el diagnóstico, es una urgencia diferida pasible de resolución vía hemodinamia con embolización selectiva de la fistula si fracasaron los métodos clásicos de resolución. El uso de spongostan como vehículo embolizante es factible, seguro y económico. El objetivo de este artículo es analizar el caso de un paciente que consulta por priapismo, el algoritmo seguido y la resolución final del caso.

COMENTARIO DEL LIBRO TC Y RM CARDIOVASCULAR, DE LOS DRS. GASTÓN RODRÍGUEZ-GRANILLO, ESTELA GÓMEZ, GORKA BASTARRIKA Y FILIPPO CADERMARTIRI -

Liliana Grinfeld

No todos somos iguales... ¿y los diabéticos?

Not all are equal... and diabetics?

Es evidente que desde que el hombre es hombre no todos se desarrollaron de la misma forma... los hubo más inclinados al trabajo manual y otros al intelectual; algunos al descanso casi permanente, otros fueron definidos por su belleza, algunos flacos y otros gordos; la diversidad fue y es producto de distintos factores que hacen a la esencia misma de nuestra naturaleza, variables nutricionales, de educación, lugar de procedencia, genéticas. Probablemente, la combinación de todas ellas hicieron de estas diferencias parte esencial del ser humano y demuestran, muchas veces, lo ineficaz que resulta “igualar lo inigualable”, dando por tierra teorías socio-políticas en boga durante gran parte de los siglos XIX y XX.

No quiero que mis colegas piensen que voy a tomar ventaja editorial para expresar teorías socio-económicas en páginas de contenido científico, cosa que siempre fue motivo de crítica por mi parte. Simplemente lo hago a modo introductorio para explicar los errores que pueden cometerse en medicina cuando queremos estandarizar conductas terapéuticas extrapolando resultados válidos para determinados grupos, en ciertas geografías, pero con resultados diferentes al aplicarse a otras realidades.

Realidades que no necesaria pero si frecuentemente son geográficas, algo que se refleja en innumerables estudios clínicos tanto relacionados a tratamientos médicos como quirúrgicos.¹⁻⁷ En forma reiterada y durante los últimos 15 años, estas diferencias se han encontrado en estudios clínicos aleatorizados que compararon cirugía de revascularización miocárdica (CABG) con la angioplastia coronaria con uso de *stent* convencional (BMS) y liberador de fármacos (DES).

Si revisamos los resultados obtenidos entre ambos tratamientos en la era del BMS vemos que dos estudios realizados en América del Sur, ERACI II y MASS II³⁻⁶ mostraron a 5 años similares resultados, o aun una ventaja de sobrevida en aquellos pacientes tratados con BMS.^{3,4} Por el contrario, hubo una diferencia significativa a favor de CABG en un estudio europeo, predominantemente en Gran Bretaña, donde la mortalidad hospitalaria de la cirugía fue casi 0%.⁷

Esto también se evidenció en el grupo de mayor riesgo, los pacientes diabéticos. En los estudios ERACI II y MASS II no solo no tuvieron diferencias significativas de sobrevida (RR=1 y RR=0,95, respectivamente) sino que numéricamente la mortalidad fue idéntica en ambos grupos a 5 años de seguimiento.⁸⁻¹⁰

Por el contrario, si observamos el mismo tiempo de seguimiento en el estudio europeo, la mortalidad de los diabéticos tratados con CABG fue significativamente menor que con BMS (RR=0,13),⁹ probablemente debido a la muy baja mortalidad hospitalaria.

Recientemente se publicaron los resultados a 3,8 años de seguimiento del estudio FREEDOM,¹¹ el más importante realizado hasta la fecha sobre la revascularización en pacientes diabéticos y en el que varios grupos de nuestro país pudieron participar. En él la incidencia de muerte/infarto/accidente cardiovascular fue significativamente menor en el grupo CABG comparado con la 1ra generación de *stents* liberadores de fármacos (DES), hecho que motivó un comentario editorial al momento de la publicación.¹²

Sin embargo, al analizar los resultados globales preliminares de este importantísimo estudio observamos que las diferencias a favor de CABG se deben, mayoritariamente, a una significativa diferencia a su favor en los resultados obtenidos en Estados Unidos y Canadá (770 pacientes); en el resto del mundo, los centros que participaron y que **incluyeron la mayoría de los pacientes (n=1130)** tuvieron diferencias sin significación estadística entre CABG y DES, y el análisis estadístico mostró un valor de p para interacción entre grupos tratados dentro y fuera de América del Norte de 0,05.¹¹

Está claro que el punto final primario en el estudio FREEDOM estuvo calculado para la población entera, pero una vez más observamos que existen diferencias geográficas significativas al evaluar los tratamientos efectuados, diferencias que estuvieron presentes en anteriores estudios como el ERACI II, MASS II o SoS y que vuelven a repetirse tanto en el FREEDOM como en el SYNTAX,^{13,14} el otro estudio contemporáneo de gran relevancia clínica que también mostró grandes diferencias en la incidencia de eventos adversos entre los diferentes grupos de operadores tanto cardiólogos intervencionistas como cirujanos cardiovasculares.¹³

Como ejemplo de lo que estamos diciendo, si observamos los resultados de los pacientes diabéticos a 5 años obtenidos en un grupo de Brasil, el segundo centro de mayor reclutamiento de pacientes del estudio

FREEDOM, la sobrevida a 5 años fue casi idéntica y similar estadísticamente entre ambos procedimientos de revascularización.¹⁵

Estos resultados sin duda permiten expresar que resulta poco válido intentar extrapolar los resultados de CABG de Estados Unidos, Canadá y Gran Bretaña hacia otras regiones del mundo con realidades distintas, como la de los 142 grupos de cardiólogos y cirujanos cardiovasculares de diferentes países que incluyeron pacientes en el estudio FREEDOM.

Otro ejemplo claro de esto es el registro ERACI IV. Participaron de él 15 centros de mediana y alta complejidad de nuestro país y los eventos adversos combinados a 6 meses con una segunda generación de DES fueron de solo 1,8%, significativamente menores a la CABG y/o la 1ra generación de DES¹⁶ ($p < 0,001$ y $p = 0,004$, respectivamente). Estos resultados se relacionan especialmente con una menor incidencia de eventos en el grupo de diabéticos con la 2da generación de DES tanto en comparación con CABG ($p = 0,04$) o con la 1ra generación de DES ($p = 0,02$).

En conclusión y volviendo a nuestra introducción, que los hombres seamos gordos o flacos no nos hace mejores o peores pero sí diferentes, y las diferencias hay que respetarlas y tenerlas en cuenta al momento de tomar decisiones.

Alfredo E. Rodríguez MD, PhD, FACC, FSCAI

Editor en Jefe

Revista Argentina de Cardioangiología

BIBLIOGRAFÍA

1. Fox KA, Goodman SG, Anderson FA Jr, et al. From guidelines to clinical practice: the impact of hospital and geographical characteristics on temporal trends in the management of acute coronary syndromes. *The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)*. *Eur Heart J* 2003 Aug;24(15):1414-1424.
2. Mahaffey KW, Wojdyla DM, Carroll K, et al. Ticagrelor compared with clopidogrel by geographic region in the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation* 2011 Aug 2;124(5):544-554.
3. Rodríguez AE, Baldi J, Fernández Pereira C, et al. Five-year follow-up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease (ERACI II). *J Am Coll Cardiol* 2005 Aug 16;46(4):582-528.
4. Boothroyd DM, Mieres J, Grinfeld L, et al. Comparative effectiveness at five years of drug-eluting stents, bare metal stents, and coronary bypass surgery: the ERACI III study. *Revista Argentina de Cardioangiología* 2012;3(03):0135-0146.
5. Hueb W, Lopes NH, Gersh BJ, et al. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. *Circulation* 2007;115:1082-1089.
6. Lima EG, Hueb W, Garcia RM et al. Impact of diabetes on 10-year outcomes of patients with multivessel coronary artery disease in the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study II (MASS II) trial. *Am Heart J* 2013 Aug;166(2):250-257.
7. Booth J, Clayton T, Pepper J, et al. Randomized, controlled trial of coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: six-year follow-up from the Stent or Surgery Trial (SoS). *Circulation* 2008;118:381-388.
8. Daemen JI, Boersma E, Flather M, et al. Long-term safety and efficacy of percutaneous coronary intervention with stenting and coronary artery bypass surgery for multivessel coronary artery disease: a meta-analysis with 5-year patient-level data from the ARTS, ERACI-II, MASS-II, and SoS trials. *Circulation* 2008 Sep 9;118(11):1146-1154.
9. Verma S, Farkouh ME, Yanagawa B, et al. Comparison of coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention in patients with diabetes: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2013 Dec;1(4):317-328.
10. Rodríguez AE, Arismendi L, Romero G, Rodríguez-Granillo AM. Randomized trials of PCIs versus CABG surgery: why coronary stenting should remain the first choice of revascularization in non-diabetic patients and why the controversy is still present in diabetics. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014 Mar;12(3):297-309.
11. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012 Dec 20;367(25):2375-2384.
12. Hlatky MA. Compelling evidence for coronary-bypass surgery in patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012 Dec 20;367(25):2437-2438.
13. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomized, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013 Feb 23;381(9867):629-638.
14. Antoniucci D. SYNTAX mistakes. *Revista Argentina de Cardioangiología*; 2013;4(03):0151-0154.
15. Ribeiro da Silva E. Does diabetes change revascularization strategy? It's not diabetes, it's the anatomy. *Strategies in complex coronary disease: PCI vs. CABG*. Oral Session, April 23, 2014. SOLACI 2014, Buenos Aires, Argentina.
16. Haiek C, Fernández-Pereira C, Santaera O, et al. Revascularization strategies for patients with multiple vessel disease and unprotected left main with a cobalt-chromium rapamycin eluting stent (ERACI IV Registry). *European Congress of Cardiology, Abstract Presentation 303, Barcelona, August 31, 2014*.

Renal denervation on life support?

¿Denervación renal en soporte vital?

In January 2014, the Medtronic corporation's press release that the SYMPLICITY HTN-3 clinical trial had not met its primary efficacy endpoint left many in the medical community perplexed. In multiple previous studies of a similar patient population to SYMPLICITY HTN-3, catheter-based radiofrequency denervation of the renal arteries had emerged as a promising therapy for resistant hypertension based on experimental and clinical data and it was already being used clinically throughout Europe, South America, Australia and Canada. For example, in SYMPLICITY HTN-2, the drop in office systolic blood pressure at 6 months averaged -32 ± 23 mmHg on follow up with no change in blood pressure in a control population not undergoing any procedure but maintained on their current antihypertensive medications.¹

The recent publication in the *New England Journal of Medicine* of the results of SYMPLICITY HTN-3 indicated that at 6 months, there was indeed a drop in office systolic blood pressure in the group undergoing denervation ($-14,1 \pm 23,9$ mmHg) but this was not statistically different from the control population ($-11,7 \pm 25,9$ mmHg) in whom a sham procedure (renal angiography without denervation) was performed.² Furthermore, this drop in office systolic blood pressure with renal denervation was very similar to the average drop in systolic blood pressure recently reported in the Global SYMPLICITY Registry of 1000 "real world" patients presented at the American College of Cardiology meeting in Washington DC in March of 2014.³ What then might be responsible for the failure of SYMPLICITY HTN-3 to meet its primary efficacy endpoint (a paltry drop in office systolic blood pressure of ≥ 5 mmHg at 6 month in comparison to control)?

The first question that should be addressed is whether or not the catheter system was at fault and thus the patients treated did not experience renal sympathetic denervation. While there is no test to confirm successful denervation, preclinical data, the radiofrequency catheter system used that can monitor arterial wall contact and the deliverance of energy to the arterial wall make this possibility less likely.⁴ It will be interesting to see how the other 4 catheter systems already in use in Europe for renal denervation might alter their approach to treatment of resistant hypertension based on the results of SYMPLICITY HTN-3.

The other possible explanation relates to the concept of renal denervation as a treatment for resistant hypertension. Does it actually work and are all patients with resistant hypertension appropriate candidates? While there is ample experimental data that radiofrequency ablation of the renal arteries can lead to a reduction in sympathetic tone,⁴⁻⁸ the data on blood pressure reduction in clinical trials were not always consistent (a wide standard deviation) and were never adequately controlled. It has also been argued that some forms of secondary hypertension such as that associated with obesity and sleep apnea may not be mediated by heightened sympathetic tone.⁹

The major difference between SYMPLICITY HTN-3 and the other denervation trials was the drop in systolic blood pressure in the control population that underwent a sham procedure. No other study of renal denervation utilized such a control population. Prior studies either compared the treated group to the baseline blood pressure or to an unblinded control population. Some might argue that the blood pressure reduction in the control population represented regression to the mean. Blood pressure was elevated at baseline and just became lower subsequently. However, given the rigorous blood pressure criteria utilized to enter this trial and the fact that only about 1/3 of eligible patients were randomized, I believe this possibility is less likely. Of course, it is possible that medication adherence was different between the treated and control populations or that given the large standard deviation of the change in blood pressure on follow up, a subpopulation of hypertensive patients might ultimately be found to benefit from renal denervation.

However, the most likely explanation for these unanticipated results was that there was a significant placebo effect in both groups which accounted for the findings unrelated to denervation. The placebo effect in medicine is well known and it is substantial in many cardiac conditions contributing to a majority of the clinical response. In systemic hypertension, the contribution has been variable and mostly noted on office measured blood pressures but not on 24 hour non-invasive ambulatory blood pressure monitoring.¹⁰ In SYMPLICITY HTN-3, the control population underwent a sham procedure and was blinded to the treatment strategy. The difference of only -2.4 mmHg in systolic office-measured blood pressure between denervation and sham patients at 6 month follow up could be construed as a costly manifestation of a patient-

t's presumed treatment strategy. Of interest and as yet unreported, all patients in this trial were questioned as to whether or not they thought they had undergone denervation. It would support the placebo hypothesis if the drop in blood pressure was significantly greater in those who believed they underwent renal denervation (that is, they thought they were in the treated group) compared to those who thought otherwise. Thus, the exuberance for renal denervation as a viable option for resistant hypertension must be significantly lessened by the results of this trial. There will likely be additional analyses of this and other ongoing registries and trials. I suspect that there will be an attempt in the future to identify subgroups of patients with resistant hypertension who might either benefit or in whom denervation should not be attempted. But for now, unless new positive data become available, renal denervation might be hovering on terminal life support with little hope of long term survival.

John A. Ambrose, MD

Chief of Cardiology, UCSF-Fresno, California

Professor of Medicine, UCSF

Data Safety and Monitoring Board Member for SYMPPLICITY HTN-3

REFERENCES

1. Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Böhm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (the SYMPPLICITY HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;376:1903-1909.
2. Bhatt DL, Kandzari DE, O'Neill WW, et al. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med* DOI: 10.1056/NEJMoa1402670
3. American College of Cardiology, March 2014, Washington DC, oral presentation.
4. Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicenter safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet* 2009;373:1275-1281.
5. Myat A, Redwood SR, Qureshi AC, et al. Renal sympathetic denervation therapy for resistant hypertension. A contemporary synopsis and future implications. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6:184-197.
6. Hering D, Lambert EA, Marusic P, et al. Substantial reduction in single sympathetic nerve firing after renal denervation in patients with resistant hypertension. *Hypertension* 2013;61:457-464.
7. Hering D, Lambert E, Marusic P, et al. Sustained blood pressure reduction and sympathetic inhibition one year after renal denervation in patients with resistant hypertension. *J Hypertens* 2013;31(Suppl A):e104.
8. Schlaich MP, Sobotka PA, Krum H, Lambert E, Esler MD. Renal sympathetic-nerve ablation for uncontrolled hypertension. *New Engl J Med* 2009;361:932-933.
9. Rumantir MS, Vaz M, Jennings GL, Collier G, Kaye DM, Seals DR, et al. Neural mechanisms in human obesity-related hypertension. *J Hypertens* 1999;17:1125-1133.
10. Bienenfeld L, Frishman W, Glasser SP. The placebo effect in cardiovascular disease. *Am Heart J* 1996;132:1207-1221.

¿Deberíamos dejar de hacer angioplastia renal?

Estudio CORAL

Should we stop making renal angioplasty? CORAL trial

La causa predominante de estenosis de la arteria renal es la aterosclerosis¹ y probablemente su revascularización sea uno de los temas más controvertidos dentro del intervencionismo endovascular.

Estudios observacionales y registros previos han mostrado beneficios de la angioplastia en relación a la función renal y al mejor control de la hipertensión arterial,² pero estas observaciones no fueron confirmadas por los estudios aleatorizados, a los cuales se les adjudicaba serios errores de diseño.³ Además, la eficacia clínica para reducir eventos cardiovasculares, por efecto indirecto de la revascularización, era incierta. Por ello, el estudio CORAL (*Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions*),⁴ recientemente publicado, fue diseñado para mitigar estas deficiencias de los estudios anteriores.

De 5322 pacientes analizados, ingresaron al estudio 947. El criterio de admisión fue tener estenosis aterosclerótica de la arteria renal e hipertensión arterial sistólica (con necesidad de dos o más drogas) y/o disfunción renal. Fueron aleatorizados a la rama de tratamiento médico más angioplastia con *stent* 467 pacientes y a tratamiento médico contemporáneo 480 (incluye un bloqueante de los receptores de angiotensina con o sin diuréticos tiazídicos, amlodipina, terapia antiplaquetaria, atorvastatina y manejo de la diabetes según las guías actuales).

El objetivo primario fue una combinación de muerte de causa cardiovascular o renal, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, hospitalización por insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal progresiva y/o necesidad de diálisis. Los dos grupos tenían características basales similares. Al seguimiento, con una mediana de 43 meses, no se observaron diferencias significativas en el punto final compuesto primario entre ambas ramas (angioplastia 35,1% *vs.* tratamiento médico 35,8%; $p=0,58$) ni tampoco considerando por separado cada componente. Ambos grupos aumentaron el número de medicamentos administrados y sí se observó una modesta pero significativa reducción de la presión arterial sistólica con la angioplastia (tratamiento médico $-2,3$ mmHg *vs.* angioplastia $-4,4$ mmHg; $p=0,03$). Los autores concluyen que la angioplastia de la arteria renal, comparada con el tratamiento médico contemporáneo, no otorga beneficios en término de eventos clínicos en pacientes con estenosis de la arteria renal e hipertensión arterial y/o disfunción renal.

Si bien es cierto que el estudio CORAL fue mucho más prolijo en su diseño que estudios anteriores, hay varias consideraciones que podríamos hacer.

En primer lugar, el número programado y estadísticamente necesario de participantes (1080) no se cumplió, “ingresaron un número cercano, 947 pacientes”, debido al lento reclutamiento.

Segundo, el grado de hipertensión arterial es un importante marcador de actividad neuroendocrina y severidad fisiológica de la estenosis renal, por lo que, al reclutar pacientes con HTA y buena respuesta al tratamiento médico, no deberíamos esperar que la revascularización tenga un claro beneficio, y si la disfunción renal está presente, podría ser de causa parenquimatosa. Por eso, determinar el índice de resistencia intraparenquimatosa renal (no valorado en este estudio) podría ser importante, pues marca el grado de nefroangioesclerosis, descrita como importante predictor de éxito de la revascularización.^{5,6} Aunque un índice de resistencia (IR) $\geq 0,80$ no puede ser recomendado como parámetro predictivo del resultado de la intervención,⁷ un IR bajo ($<0,80$) indica una mayor probabilidad de que el paciente se beneficie de la revascularización.⁸

Tercero, determinar y definir cuál sería el grado de estenosis que justifique la revascularización también es importante. En modelos experimentales, la estenosis renal $>75\%$ empieza a generar gradientes de presión translesional y sólo estenosis $>80\%$ del diámetro del vaso producen un cambio del metabolismo aeróbico a anaeróbico en la células tubulares y caída de la función renal;⁹ a pesar de ello, aún no ha sido bien definida la condición de nefropatía isquémica. Con estas observaciones podríamos decir que los criterios de inclusión anatómicos del CORAL tienen pobre relevancia fisiológica, ya que los hallazgos angiográficos determinaron una estenosis renal del 67%, valor inferior a lo considerado como significativa.

Cuarto, los métodos diagnósticos no invasivos tienen sus limitaciones y la falta de correlación entre la severidad angiográfica con los gradientes hemodinámicos permitió, probablemente, el ingreso al estudio de un

gran número de pacientes con hipertensión esencial y estenosis de la arteria renal no significativa, en donde podría esperarse la falta de beneficio con la angioplastia renal. Apoya esta afirmación el hecho de que el número de medicamentos antihipertensivos administrados aumentó de 2 a cerca de 3 en ambos grupos y que la reducción de la presión arterial era muy similar. En el futuro, el único criterio de ingreso debiera ser invasivo, angiografía con varias proyecciones y determinación del gradiente transestenótico.

Quinto, para valorar el impacto de la revascularización sobre la función renal, se debería considerar previamente (año/años antes de la inclusión) el grado de progresión de la disfunción renal y no un valor aislado previo; con este análisis uno podría determinar si la revascularización modificó o no el grado de progresión y averiguar si los pacientes con deterioro más o menos rápido de la función renal basal (antes de la inclusión) se benefician de una intervención al modificar la curva de deterioro funcional.

Sexto, al seguimiento, con una mediana de 43 meses y al analizar las curvas de eventos, se puede observar que comienzan a separarse a partir del tercero al cuarto año, aunque no significativamente (probablemente por el bajo número de pacientes), por lo que cabría preguntarse si el seguimiento no fue demasiado corto, especialmente teniendo en cuenta que la enfermedad aterosclerótica renal es progresiva¹⁰ y se tomaron puntos finales clínicos.

Este ensayo muestra que en los pacientes que tienen hipertensión arterial y estenosis renal moderada a severa de la arteria renal, la terapia médica contemporánea fue tan eficaz como la angioplastia renal ya que la terapia médica sola tuvo un 20% de punto final primario a dos años, la mitad de la esperada (40%).¹¹ Esto sugiere que las drogas usadas (candesartán, diuréticos tiazídicos, amlodipina y atorvastatina) fueron beneficiosas. El estudio CORAL confirma los hallazgos del estudio ASTRAL.¹² Sin embargo, la discordancia entre la alta tasa de éxito de la angioplastia y la baja o nula respuesta clínica probablemente se deba a la pobre selección de pacientes, mala discriminación de la severidad de la estenosis y a la presencia concomitante de enfermedad renal parenquimatosa.

Personalmente, creo que la angioplastia renal sigue teniendo un rol importante, ya que con cierta frecuencia hemos observado pacientes en los que la revascularización fue efectiva, especialmente aquellos con edema agudo de pulmón súbito y estenosis renal severa, y pacientes monorrenos o con estenosis críticas de ambas arterias renales (isquemia global). La revascularización también debería estar reservada para pacientes que no responden al tratamiento médico antihipertensivo o que no lo toleran y tienen una lesión crítica de las arterias renales. Por ello, la confirmación invasiva de la significancia funcional es esencial. El desafío actual es individualizar cuáles son los pacientes que se beneficiarán de la angioplastia frecuentemente excluidos de los estudios.

Palabras clave: estenosis de arteria renal, aterosclerosis, angioplastia renal, estudios aleatorizados.

Dr. Arturo J. Fernández Murga

Instituto de Cardiología de Tucumán - Clínica Mayo Tucumán.

Av Mitre 760, (4000) San Miguel de Tucumán. Argentina | Tel/Fax: 0381-4330389 | fdez murga@tucbbs.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens* 2010;23:1159-1169.
2. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL, et al. Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand?. A meta-analysis. *Radiology* 2000;216:78-85.
3. Fernández Murga AJ. Análisis Críticos de los estudios sobre angioplastia renal. *Rev Arg de Cardioangiología Intervencionista (RACI)* 2013;4:220-225.
4. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis (CORAL Trial). *N Engl J Med* 2014;370:13-22.
5. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344(6):410-417.
6. Rundback JH, Sacks D, Kent C, et al. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. *J Vasc Interv Radiol* 2000;23:959-974.
7. Krumme B, Hollenbeck M. Doppler sonography in renal artery stenosis – does the Resistive Index predict the success of Intervention? *Nephrol Dial Transplant* 2006. Editorial comment.
8. Hoffman O, Carreres T, Sapoval MR, et al. Ostial renal artery stenosis angioplasty: immediate and mid-term angiographic and clinical results. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:65-73.
9. Imanishi M, Akabane S, Takamiya M, et al. Critical degree of renal arterial stenosis that causes hypertension in dogs. *Angiology* 1992;43:833-842.
10. Safian R, Textor S. Renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344:431-442. Review article.
11. Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A, et al. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J* 2006;152:59-66.
12. The ASTRAL Investigators. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361:1953-1962.

Perspectivas futuras de la TC cardíaca: ¿Herramienta todo en uno?

Future perspectives of cardiac CT: One-stop shop tool?

Gastón A. Rodríguez Granillo¹

RESUMEN

La angiografía coronaria por tomografía computada multidetector (ACTCM) ha emergido como una alternativa a la cinecoronariografía en pacientes con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria. Sin embargo, existe una limitada correlación entre enfermedad obstructiva detectada por ACTCM y la presencia de isquemia. Por lo tanto, en los últimos años se ha hecho énfasis en la búsqueda de una herramienta no invasiva "todo en uno" que proporcione información integral tanto anatómica como funcional/fisiológica. Para dicho propósito, la ACTCM ofrece dos estrategias: la perfusión miocárdica por TC bajo estrés farmacológico y la evaluación funcional a partir de datos anatómicos (reserva fraccional del flujo por TC y el cálculo del gradiente de atenuación transluminal).

Palabras clave: tomografía multislice, imágenes cardiovasculares, enfermedad coronaria.

ABSTRACT

Computed tomography coronary angiography (CTCA) has emerged as a surrogate of invasive angiography in patients with moderate probability of obstructive coronary artery disease. However, there is a limited correlation between the extent of coronary obstruction detected by CTCA and the presence of ischemia. This has led to an increased interest in the search of a one-stop shop non-invasive diagnostic tool that would be able to provide during a single session a comprehensive analysis regarding both anatomical and functional information. For this purpose, CTCA offers two strategies: stress myocardial CT perfusion; and functional evaluation obtained from anatomical data (fractional flow reserve by CT and calculation of the transluminal attenuation gradient).

Keywords: multislice tomography, cardiovascular imaging, coronary disease.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2014;5(2):122-124

Entre los años 2000 y 2010, el número de muertes por enfermedad cardiovascular (ECV) se redujo un 31%. A pesar de estos avances y de la intensificación de estrategias de prevención y tratamiento, en el año 2010, dentro de los Estados Unidos, un tercio de las muertes en adultos fueron causadas por ECV; una persona muere por ECV cada 40 segundos, y por un evento coronario cada 83 segundos, demandando un constante perfeccionamiento de las herramientas de detección precoz, sin soslayar el costo-beneficio.¹ Los métodos de diagnóstico por imagen cardíaca no invasivos pueden ser divididos en anatómicos (angiografía coronaria por tomografía computada multidetector, ACTCM; angiorresonancia magnética coronaria) y funcionales (ecocardiografía con estrés, medicina nuclear, resonancia magnética con estrés farmacológico). A su vez, po-

dría hacerse una disquisición entre métodos que evalúan la enfermedad coronaria (el compromiso luminal) y aquellos que evalúan la enfermedad aterosclerótica coronaria (el compromiso parietal + luminal).

Dentro de este contexto, y apoyada en evidencia robusta acerca de su valor diagnóstico y pronóstico, la ACTCM ha emergido como una alternativa a la cinecoronariografía en pacientes con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria, particularmente en presencia de pruebas funcionales no concluyentes.²

Sin embargo, numerosos estudios han documentado la limitada correlación entre enfermedad obstructiva detectada por ACTCM y la presencia de alteración significativa de la perfusión miocárdica, ya sea detectada por medicina nuclear, por reserva fraccional de flujo (RFF) o por otros métodos. Del mismo modo, puede observarse isquemia en ausencia de lesiones mayores del 50%.³

Por lo tanto, en los últimos años se ha hecho énfasis en la búsqueda de una herramienta no invasiva "todo en uno" que proporcione información integral tanto anatómica como funcional/fisiológica.^{4,5}

Para dicho propósito, la ACTCM ofrece dos estrategias: 1) perfusión miocárdica por TC bajo estrés far-

1. Sanatorio Otamendi. CABA, Argentina. Consejo de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

✉ Correspondencia: grodriguezgranillo@gmail.com

Conflictos de intereses: no existen.

Enviado: 24-1-2014 | Aceptado: 15-2-2014

macológico, y 2) evaluación funcional a partir de datos anatómicos (RFF_{TC} , y el cálculo del gradiente de atenuación transluminal), que se discutirán brevemente a continuación.

PERFUSIÓN MIOCÁRDICA POR TC

La enorme evolución de los equipos disponibles, incluyendo tomógrafos de doble fuente (TDF), de doble energía (TDE), y equipos volumétricos de gran cobertura, hacen posible la valoración de la perfusión miocárdica durante el mismo estudio de ACTCM. Existen distintas técnicas (helicoidal *vs.* dinámica), protocolos de adquisición (estrés-reposo *vs.* reposo-estrés), y fármacos utilizados (dipiridamol, adenosina, regadenoson), que escapan al objetivo de este breve artículo. Existen en la literatura alrededor de 20 ensayos clínicos que evaluaron la perfusión miocárdica por TC, incluyendo diferentes poblaciones y protocolos de adquisición.⁵ En términos generales, se ha demostrado que la combinación de perfusión miocárdica por TC y la ACTCM permite mejorar significativamente el rendimiento diagnóstico del método, presentando la perfusión en sí misma valores de sensibilidad y especificidad cercanos al 90% y resultados similares al SPECT y a la RM con estrés.⁵

La principal limitación que presenta la perfusión miocárdica por TC es la elevada dosis de radiación, particularmente en adquisiciones dinámicas mediante movimiento alternante de la mesa (con TDF). Sin embargo, deben destacarse los enormes avances que se han logrado en la implementación de técnicas de reducción de dosis, y en este punto se hace referencia también a la ACTCM. En este respecto, a las conocidas adquisiciones mediante gatillado prospectivo, modulación de la corriente del tubo y reducción del voltaje, se han agregado nuevas y efectivas técnicas como la adquisición con *pitch* alto, y la reconstrucción iterativa. Estas medidas han logrado reducir la dosis de radiación de la ACTCM reposo-esfuerzo a niveles similares al SPECT reposo-esfuerzo; y la dosis de ACTCM en reposo a niveles muy bajos (1 a 4 mSv).⁵

Si bien cada institución suele adoptar un protocolo para sistematizar los estudios, los mismos deberían ajustarse a la probabilidad pretest de cada paciente. En pacientes con pretest elevado sería razonable priorizar la perfusión, realizando entonces el estrés en primera instancia; mientras que en pacientes con probabilidad pretest baja a intermedia debería realizarse el reposo en primera instancia y prescindir entonces de la adquisición con estrés en caso de ausencia de enfermedad.

En cuanto a perspectivas futuras, es factible que en los próximos años mejoras en la resolución temporal permitan la valoración anatómica y funcional con adquisiciones únicamente en estrés en pacientes con pretest elevado, prescindiendo de la adquisición en reposo y expandiendo las indicaciones a este grupo de pacientes.

Debe mencionarse que actualmente la implementación de protocolos de inyección de contraste bi- o trifásicos y particularmente la utilización de TDE permiten reducir significativamente el volumen de contraste. Asimismo, los TDE parecen ofrecer una solución a los artefactos de endurecimiento del haz, que suelen generar hipodensidades miocárdicas falsamente sugestivas de defectos de perfusión.⁶

EVALUACIÓN FUNCIONAL A PARTIR DE DATOS ANATÓMICOS: RESERVA FRACCIONAL DE FLUJO (RFF) Y GRADIENTE DE ATENUACIÓN TRANSLUMINAL

Como se mencionó con anterioridad, la correlación entre el grado de obstrucción luminal de las lesiones y su impacto funcional (hemodinámico) es relativamente pobre. Asimismo, la perfusión miocárdica por TC requiere generalmente dos adquisiciones (estrés y reposo), y por lo tanto una dosis de radiación mayor. En consecuencia, existe gran interés en la obtención de información hemodinámica directamente a partir de datos anatómicos fruto una única exploración.

La TC ofrece actualmente para este propósito dos alternativas: la reserva fraccional de flujo coronario (RFF) y gradiente de atenuación transluminal. El escenario ideal para este tipo de exploraciones sería utilizando equipos de gran cobertura (320 filas) que permitan obtener la totalidad del volumen cardíaco en un único latido.

La serie de estudios DEFER y FAME demostró el beneficio de la angioplastia guiada por RFF *vs.* la guiada por la anatomía, conduciendo a la evaluación invasiva de la RFF durante la cinecoronariografía a convertirse en el estándar de referencia para la valoración de la significancia hemodinámica de las estenosis coronarias.^{7,8} Al determinar las características del flujo proximal y distal a las lesiones en condiciones de hiperemia inducida por fármacos, la RFF brinda importante información fisiológica y, utilizada de forma apropiada, reduce el número de intervenciones innecesarias.

El avance en el estudio de técnicas de dinámica de fluidos computacional utilizado con frecuencia en el desarrollo de aviones y automóviles tiene un gran potencial, y estudios recientes han demostrado resultados prometedores en cuanto a la evaluación no invasiva de la RFF por TC (RFF_{TC}). El primer estudio multicéntrico prospectivo al respecto (DISCOVER-FLOW) arrojó resultados intrigantes, mejorando significativamente el área bajo la curva para la detección de isquemia *vs.* la exploración anatómica aislada.⁹ No obstante, en otro estudio multicéntrico de mayor tamaño (DeFACTO), la RFF_{TC} no incrementó la especificidad de la información anatómica.¹⁰ Un estudio muy reciente reportó una interesante potencial aplicación clínica de la RFF_{TC} , como herramienta no invasiva que permita predecir el resultado funcional del tratamiento percutáneo mediante el *stenting* virtual.¹¹ Se necesitan más

estudios para llegar a una conclusión acerca de esta novedosa tecnología. Deben destacarse sin embargo algunas limitaciones de la RFF_{TC} , particularmente un procesamiento muy complejo y el hecho de que para su cálculo se asumen demasiadas premisas no necesariamente ciertas; entre otras, que tanto el miocardio como la función microvascular se encuentran indemnes.

Finalmente, el gradiente de atenuación transluminal se origina en el concepto de que el tiempo de tránsito del contraste a través de una estenosis debe ser distinto del tiempo de tránsito a través de un vaso sin estenosis. Sin embargo, los resultados obtenidos hasta la actualidad han sido relativamente pobres, con escaso valor incremental sobre los datos anatómicos aislados.¹²

BIBLIOGRAFÍA

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013 Jan 1;127(1):143-52.
2. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O'Gara P, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2010 Nov 23;56(22):1864-1894.
3. Rossi A, Papadopoulou SL, Pugliese F, Russo B, Dharampal AS, Dedic A, Kitslaar PH, Broersen A, Meijboom WB, van Geuns RJ, Wragg A, Ligthart J, Schultz C, Petersen SE, Nieman K, Krestin GP, de Feyter PJ. Quantitative CT Coronary Angiography: Does It Predict Functionally Significant Coronary Stenoses?. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013 Nov 26 [Epub ahead of print].
4. Rodríguez-Granillo GA, Ingino C, Lylyk P. Myocardial perfusion imaging and infarct characterization using multidetector cardiac computed tomography. *World J Cardiol* 2010 July 26; 2(7):198-204.
5. Bastarrika G, De Cecco CN, Jiménez-Juan L, Zavodni A, Schoepf UJ. Reserva de flujo coronario y perfusión miocárdica por TC. En: Rodríguez Granillo GA, Gómez E, Bastarrika G, Cademartiri F (editores). *TC y RM Cardiovascular: Fundamentos clínicos*. Buenos Aires: Ediciones Journal; 2014. p. 157-168.
6. Rodríguez-Granillo GA, Rosales MA, Degrossi E, Rodríguez AE. Signal density of left ventricular myocardial segments and impact of beam hardening artifact: implications for myocardial perfusion assessment by multidetector CT coronary angiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010 Mar;26(3):345-354.
7. Pijls NH, van Schaardenburgh P, Manoharan G, Boersma E, Bech JW, van't Veer M, Bar F, Hoorntje J, Koolen J, Wijns W, de Bruyne B. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2105-2111.
8. Tonino PA, De BB, Pijls NH, Siebert U, Ikeno F, van't Veer M, Klauss V, Manoharan G, Engstrom T, Oldroyd KG, Ver Lee PN, MacCarthy PA, Fearon WE. FAME Study Investigators: Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2009;360:213-224.
9. Koo BK, Erglis A, Doh JH, Daniels DV, Jegere S, Kim HS, et al. Diagnosis of ischemia-causing coronary stenoses by noninvasive fractional flow reserve computed from coronary computed tomographic angiograms. Results from the prospective multicenter DISCOVER-FLOW (Diagnosis of Ischemia-Causing Stenoses Obtained Via Noninvasive Fractional Flow Reserve) study. *J Am Coll Cardiol* 2011 Nov 1;58(19):1989-1997.
10. Min JK, Leipsic J, Pencina MJ, Berman DS, Koo BK, van Mieghem C, et al. Diagnostic accuracy of fractional flow reserve from anatomic CT angiography. *JAMA* 2012 Sep 26;308(12):1237-1245.
11. Kim KH, Doh JH, Koo BK, Min JK, Erglis A, Yang HM, Park KW, Lee HY, Kang HJ, Kim YJ, Lee SY, Kim HS. A novel noninvasive technology for treatment planning using virtual coronary stenting and computed tomography-derived computed fractional flow reserve. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013 Dec 5. pii: S1936-8798(13)01540-9. doi: 10.1016/j.jcin.2013.05.024. [Epub ahead of print].
12. Yoon YE, Choi JH, Kim JH, Park KW, Doh JH, Kim YJ, et al. Noninvasive diagnosis of ischemia-causing coronary stenosis using CT angiography: diagnostic value of transluminal attenuation gradient and fractional flow reserve computed from coronary CT angiography compared to invasively measured fractional flow reserve. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012 Nov;5(11):1088-1096.

Stroke criptogénico y foramen oval permeable

Cryptogenic stroke and patent foramen ovale

Horacio José Faella¹, Germán Henestroza²

RESUMEN

Se ha establecido una fuerte asociación entre foramen oval permeable (FOP) y *stroke* criptogénico. El mecanismo sería una embolia paradójica en la cual un trombo venoso pasa a través del FOP hacia la circulación sistémica y provoca una embolia cerebral. El FOP es relativamente común en la población general, pero su prevalencia es mayor en los pacientes con *stroke* criptogénico.

Existe además una relación entre el FOP y la enfermedad descompresiva neurológica de los buceadores, el síndrome platipnea-ortodeoxia y las migrañas.

Hay formas de tratamiento: médico (con antiagregantes o anticoagulantes) y el cierre del FOP (quirúrgico o percutáneo).

Para pacientes con historia de *stroke* criptogénico y FOP, el estudio RESPECT provee evidencia que el cierre con oclusor PFO Amplatzer reduce el riesgo de recurrencia entre un 46,6 y 72,7% sobre el tratamiento médico con anticoagulantes o antiagregantes.

Palabras claves: *stroke*, foramen oval permeable, RESPECT.

ABSTRACT

There have been established a strong association between the presence of patent foramen ovale (PFO) and documented stroke of unknown cause, commonly referred to as cryptogenic stroke. The mechanism involved is presumed to be a paradoxical embolism from a venous thrombus that travels via the PFO to the systemic circulation. PFO is relatively common in the general population, but its prevalence is higher in patients with cryptogenic stroke. There are four major forms of treatment: 1) medical therapy with antiplatelet agents, 2) medical therapy with anticoagulants, 3) surgical closure, and 4) percutaneous device closure. The PFO in Cryptogenic Stroke Study has demonstrated that antiplatelet and anticoagulant treatments are of similar efficacy in preventing recurrent neurologic events in stroke patients with PFO. PFO closure, either surgical or percutaneous, may further reduce event rates; however, this has been demonstrated by the RESPECT trial which compares PFO closure with

medical therapy. For patients with a history of cryptogenic stroke and PFO, the RESPECT Trial provides evidence that closure with the Amplatzer PFO Occluder reduces risk by 46.6 to 72.7% over medical management alone.

Key words: *stroke*, patent foramen ovale, RESPECT.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2014;5(2):125-129

INTRODUCCIÓN

La asociación entre cortocircuitos intracardíacos, *stroke* criptogénico y migrañas representan un área de investigación que puede tener significativas implicancias para muchos pacientes y puede mejorar nuestra comprensión de dichos fenómenos.

En personas jóvenes, menores de 55 años, la existencia de un *stroke* de origen isquémico, sin causas embolígenas del lado izquierdo del corazón, debe hacer pensar en la existencia de una embolia paradójica y, por lo tanto, debe descartarse la presencia de un foramen oval permeable. Sin embargo, debemos definir ambas situaciones.

STROKE CRIPTOGÉNICO (SC)

El diagnóstico de SC es un diagnóstico de exclusión. Ante un *stroke* de origen isquémico, determinado con

TC o RNM, en personas jóvenes, debe descartarse su origen embólico del lado izquierdo del corazón, esto es: a) de la aurícula izquierda, ante la ausencia de arritmias paroxísticas o permanentes como fibrilación auricular o aleteo, que no haya trombos en la orejuela izquierda, b) del ventrículo izquierdo ante la ausencia de aneurismas y trombos, c) de la aorta ascendente, sin calcificaciones, d) de las arterias de cuello, sin obstrucciones y e) de los vasos intracerebrales. Sólo entonces debe investigarse la presencia de un foramen oval permeable mediante la realización de un eco-Doppler transcraneano o de un ecocardiograma transesofágico con maniobra de Valsalva.

FORAMEN OVAL PERMEABLE (FOP)

Todos los mamíferos tienen un FOP. Ya que el feto no puede respirar, el oxígeno de la sangre se obtiene a través de la placenta. Los mamíferos tienen un mecanismo para que la sangre oxigenada proveniente de la placenta pase desde la vena cava inferior a través del FOP hacia la aurícula izquierda (AI), luego al ventrículo izquierdo (VI) y a la aorta para finalmente irrigar el cerebro.

El FOP no es un agujero ni un espacio vacío como la comunicación interauricular, sino un pasaje con un flap para permitir el paso entre las aurículas en un solo

1. Ex Jefe de Hemodinamia, Hospital Juan P. Garrahan. CABA, Argentina.
2. Cardiólogo infantil, Instituto FLENI. CABA, Argentina.

✉ Correspondencia: Horacio José Faella. J. B. Alberdi 1137. CABA, Argentina | hofaella@sion.com

Conflictos de intereses: no existen

Recibido: 2-5-2014 | Aprobado: 23-5-2014

sentido, de derecha a izquierda. Posteriormente al parto, después que los pulmones se expanden, la presión en la AI excede a la de la AD, presionando el *septum primum* contra el *septum secundum* y el cortocircuito de derecha a izquierda termina. En la mayoría de los seres humanos, el FO se cierra definitivamente en el primer año de vida. Sin embargo, la ausencia de un tejido de fusión genera un FOP. Dicho foramen permanece permeable en un 25% de los adultos.²⁻⁴

A pesar de que el FOP ha sido descrito desde hace muchos años, no se creía que podía tener implicancias clínicas de importancia. Con el advenimiento de la ecocardiografía, se han descrito ejemplos aislados de coágulos a lo largo del FOP cabalgando el septum interauricular. Si estos coágulos, de 1 a 3 mm de diámetro, pasan a la circulación pulmonar, provocan una pequeña embolia pulmonar que no tiene implicancias clínicas; sin embargo, si ellos pasan a través del foramen y van hacia la circulación cerebral, los efectos son de un impacto devastador.

Deben existir 2 condiciones necesarias para determinar la etiología de un embolismo paradójico. La primera es la presencia de pequeños trombos venosos que pueden estar alojados en el FO mismo, en las venas de la pelvis o en el sistema venoso de los miembros inferiores. Sin embargo, su presencia es difícil de diagnosticar, ya sea con flebografía (sólo el 10%) o con RNM (20%).^{5,6} La segunda condición necesaria para una embolia paradójica es un cortocircuito de derecha a izquierda a través del FOP. Utilizando Doppler transcraneano con maniobra de Valsalva o test tusígeno o ecocardiografía transesofágica con dichas maniobras, es posible diagnosticar el cortocircuito en casi el 70% de los casos en que este existe.

La única forma en que un embolismo paradójico debe considerarse como la etiología de un *stroke* es cuando una persona joven, menor de 55 o 60 años, sin factores de riesgo obvios predisponentes para *stroke*, presenta un comienzo súbito de déficit neurológico y un patrón de TC o RMN diagnosticando un accidente isquémico cerebral reciente.^{7,8}

EL DIAGNÓSTICO DE STROKE CRIPTOGÉNICO ES UN DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN

No debe haber otras anomalías estructurales en la RMN que puedan justificar los hallazgos neurológicos. Tampoco deben existir otras causas de fenómenos embólicos tales como fibrilación auricular, estenosis mitral o aterosclerosis significativa de la aorta ascendente, de los vasos carotídeos o cerebrales.

Como parte de esta evaluación, debe ser rutinario efectuar un ecocardiograma transesofágico con Doppler para evaluar el *septum* interauricular tanto en reposo con solución salina agitada como con maniobra de Valsalva o test tusígeno.

Una minoría de los pacientes, alrededor del 5%, manifiesta que su *stroke* ocurrió con posterioridad a factores predisponentes tales como viajes prolongados en avión o en automóvil. En otro 10%, los síntomas están asociados a un esfuerzo físico tales como ir al baño o levantar un objeto pesado. Otro factor predisponente es el embarazo, por la posible presencia de trombosis venosa pélvica.

En todos los pacientes con *stroke* criptogénico deben descartarse estados de hipercoagulabilidad. La mayor condición prevalente de esta condición es la utilización farmacológica de estrógenos contenidos en las píldoras anticonceptivas o de reemplazo hormonal. El síndrome antifosfolípídico es otro factor a tener en cuenta.⁷

Existen otras condiciones en que puede presentarse el *stroke* criptogénico atribuible a una embolia paradójica a través de un FOP.

Síndrome neurológico de descompresión en buceadores

Es debida a la formación de burbujas de nitrógeno en el sistema vascular proveniente de los tejidos en el momento que el buzo asciende a la superficie.^{9,10} La incidencia de FOP está aumentada en los pacientes que desarrollan este tipo de enfermedad. Se ve al menos el doble de lesiones isquémicas cerebrales en buzos con FOP que en aquellos que no lo tienen.^{11,12} El cierre percutáneo del FOP ha sido exitoso en la prevención de la recurrencia de la enfermedad del síndrome neurológico descompresivo en buzos.^{13,14}

Síndrome de platipnea-ortodeoxia

Es un síndrome raro y pobremente comprendido, en el que los pacientes desarrollan disnea e insaturación arterial en posición erecta.¹⁵⁻¹⁷ Esta enfermedad se debe a la acentuación ortostática de un cortocircuito de derecha a izquierda a través de una comunicación interauricular, generalmente un FOP. Este síndrome aparece en pacientes con enfermedad pulmonar severa, como, por ejemplo, neumonectomía, embolia pulmonar recurrente o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las presiones pulmonares son normales. El mecanismo fisiopatológico es desconocido.¹⁵ El cierre percutáneo del FOP o la CIA demostró un aumento de la saturación arterial de oxígeno y mejoría de los síntomas respiratorios.¹⁷⁻¹⁹

Migrañas

A pesar de los avances médicos en el tratamiento de las migrañas, muchos pacientes siguen sufriendo episodios frecuentes e inhabilitantes.²⁰

El 12% de la población (18% de mujeres y 6% de hombres) está afectado por migrañas. Las migrañas constituyen, además, un factor de riesgo para la aparición de *stroke* en pacientes jóvenes, especialmente en mujeres que ingieren anticonceptivos orales.²¹

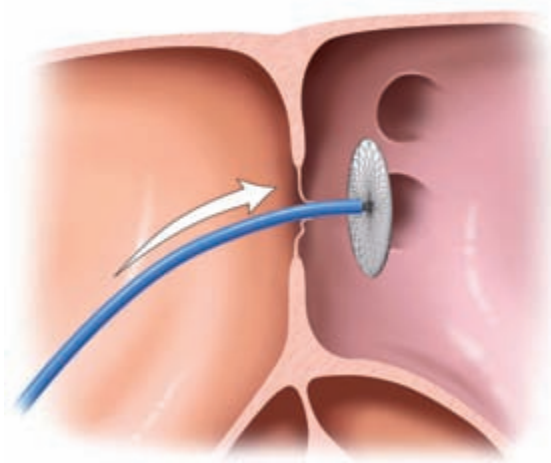


Figura 1. Se observa la camisa que pasa a través del FOP y la guía liberadora que empuja y abre el disco distal en la aurícula izquierda.

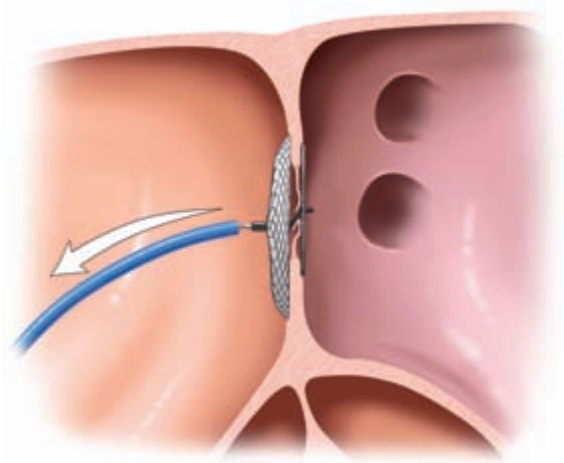


Figura 2. Al retraer todo el sistema, el disco distal se apoya contra el tabique interauricular, y retirando la camisa en el sentido de la flecha se abre el disco proximal en la aurícula derecha.

El estudio epidemiológico más importante sobre la relación entre *stroke* criptogénico, FOP y migrañas fue publicado en 2002 por Lamy et al.²² En 500 pacientes con *stroke* criptogénico, 46% tenían un FOP, y la migraña era 2 veces más común entre los pacientes con FOP (28%) que en aquellos que no lo tenían (14%). Diversos estudios sugieren que el cortocircuito de derecha a izquierda con microembolias puede jugar un rol importante en la etiología de la migraña.^{23,24} Otra hipótesis es que el FOP permite el pasaje de derecha a izquierda de sustancias químicas que podrían actuar como gatillo para el desarrollo de la migraña en pacientes susceptibles. Si no tuvieran FOP, estas sustancias pasarían primero a través de los pulmones donde podrían degradarse, diluirse o metabolizarse.^{25,26} Diversos autores han descrito una disminución o desaparición de las migrañas en pacientes a los que se les cerró en forma percutánea el FOP o la CIA.^{27,28}

INDICACIONES DEL CIERRE PERCUTÁNEO DEL FOP

Absolutas

1. *Stroke* criptogénico recurrente a pesar del tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes.
2. *Stroke* criptogénico en pacientes con contraindicación para el tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes.
3. Síndrome de platipnea-ortodeoxia.

Relativas

1. Buceadores.
2. Pacientes con migrañas inhabilitantes.
3. Embolismo pulmonar + FOP.
4. Estados de hipercoagulabilidad.
5. Primer *stroke* criptogénico y FOP.

Son necesarios estudios clínicos multicéntricos, aleatorizados, prospectivos que comparen el tratamiento médico con el cierre percutáneo del FOP para que este se convierta en una indicación absoluta.

NUESTRA EXPERIENCIA CON EL CIERRE PERCUTÁNEO DEL FOP

Hemos realizado, entre octubre 2002 y marzo 2014, el procedimiento del cierre del FOP por cateterismo en 82 pacientes consecutivos con edades entre 25 y 70 años (mediana 42). El mecanismo de colocación se puede observar en las **Figuras 1 a 3**.

Setenta y siete (44 mujeres y 33 hombres) habían padecido *stroke* criptogénico, 2 eran buzos y 3 sufrían migrañas.

El diagnóstico de FOP se realizó con ecocardiograma transefágico con inyección de burbujas con prueba de Valsalva y se controló de esa manera durante todo el procedimiento, durante los 2 últimos años; el control se efectuó con ecocardiograma intracardíaco.

Realizamos punción percutánea de la vena femoral derecha en todos los pacientes. Con catéter de orificio terminal progresamos hasta la vena pulmonar izquierda superior a través del FOP. Con guía de intercambio en J retiramos catéter y entonces colocamos introductor y camisa para punción transeptal de Mullins de 9 French. Se retiró entonces el introductor dejando la camisa y a través de ella, con guía liberadora, se progresó ocluidor PFO Amplatzer de 25 o 35 mm de diámetro NR (SJM).

Una vez que se exteriorizó el disco distal en la aurícula izquierda (**Figura 1**), se retrajo todo el sistema de manera de apoyar el disco contra el tabique interauricular y manteniendo firme la guía liberadora se retiró la camisa; de esa manera se abrió el disco proximal en la

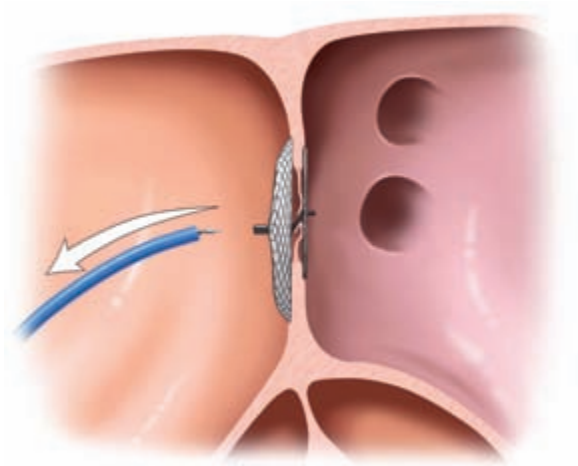


Figura 3. Una vez comprobada la posición del ocluidor, rotando la guía liberadora en el sentido contrario a las agujas del reloj, se libera el dispositivo, que ocluye el FOP.

aurícula derecha (**Figura 2**). Se comprobó su correcta posición por el ecocardiograma y tirando y empujando suavemente de la guía liberadora. La liberación del ocluidor (**Figura 3**) se logró rotando en forma antihoraria la guía liberadora.

Todos los pacientes fueron medicados posteriormente con aspirina 80 mg/día durante 6 meses y clopidogrel 75 mg/día por 3 meses.

En nuestra serie no hubo complicaciones relacionadas con el método, como embolizaciones, ni erosiones. Se produjo cierre completo en todos los pacientes a los 6 meses con control por ecocardiograma transtorácico.

No existió *stroke* recidivante en ningún paciente.

Estos resultados están de acuerdo con los reportados por el RESPECT *trial*, en el cual se demostró que, en pacientes con historia de *stroke* criptogénico y FOP, el cierre del FOP con el ocluidor Amplatzer redujo el riesgo de recurrencia entre 46,6 y el 72,7% en comparación con el tratamiento médico, aunque los resultados no fueron estadísticamente significativos por el tamaño de la muestra.²⁹

BIBLIOGRAFÍA

1. Overall JR, Bone I, Lees KR. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta analysis of case control studies. *Neurology* 2000;55(8):1172-1179.
2. Wahl A, Windecker S, Meier B. Patent foramen ovale: pathophysiology and therapeutic options in symptomatic patients. *Minerva Cardioangiol* 2001;49(6):403-411.
3. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984;59(1):17-20.
4. Kerut E, Norfleet W, Plotnick G, Giles T. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size. *JACC* 2001;38(3):613-623.
5. Lethen H, Flachskampf FA, Schneider R, et al. Frequency of deep vein thrombosis in patients with foramen ovale and ischemic stroke or transient ischemic attack. *Am J Cardiol* 1997;80(8):1066-1069.
6. Cramer SC, Rordorf G, Maki JH, et al. Increased pelvic vein thrombi in cryptogenic stroke: results of the Paradoxical Emboli from Large Veins in Ischemic Stroke (PELVIS) study. *Stroke* 2004;35(1):46-50.
7. Kedia G, Tobis J, Lee MS B. Patent foramen ovale: clinical manifestations and treatment. *Rev Cardiovasc Med* 2008;9(3):168-173.
8. Lechat P, Mas JL, Lascault G, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988;318(18):1148-1152.
9. Barrat DM, Harch PG, Van Meter K. Decompression illness in divers: a review of the literature. *Neurologist* 2002;8(3):186-202.
10. Germonpre P, Dendale P, Unger P, Balestra C. Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers. *J Appl Physiol* 1998;84(5):1622-1626.
11. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989;1(8637):513-514.

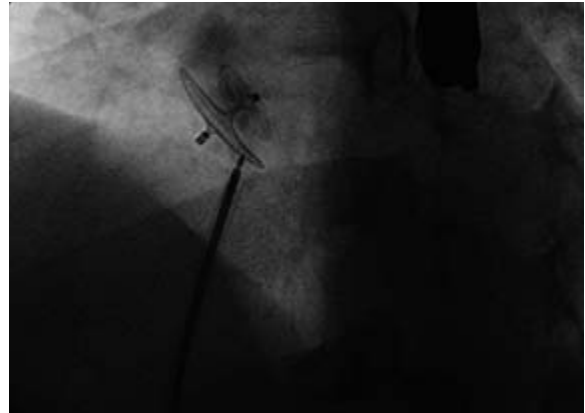


Figura 4. Se observa el dispositivo ya liberado. Se ve, además, la sonda del eco transesofágico

CONCLUSIONES

1. El cierre del FOP en pacientes menores de 55 años con *stroke* criptogénico es un tratamiento alternativo al tradicional (antiagregantes o anticoagulantes) y a la cirugía.
2. Son necesarios estudios aleatorizados que demuestren que, en estos casos, el cierre por dispositivo es una indicación absoluta.
3. *Stroke* criptogénico o ACVI recurrente + FOP = cierre percutáneo del FOP.
4. *Stroke* criptogénico o ACVI + FOP + aneurisma del *septum* interauricular (4%) = cierre percutáneo.
5. *Stroke* criptogénico o ACVI + FOP + trombosis venosa profunda = cierre percutáneo.
6. *Stroke* criptogénico o ACVI + FOP + antecedentes de SC = cierre percutáneo.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a los Dres. Luis De La Fuente y a Jorge Mrad como responsables de los Servicios de Hemodinamia de los Sanatorios Suizo, Los Arcos y Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento por haber confiado en ellos para colaborar en la resolución de sus pacientes.

12. Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E, et al. Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sport divers. *Ann Intern Med* 2001;134(1):21-24.
13. Knauth M, Ries S, Pohmann S et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ* 1997;314(7082):701-705.
14. Walsh KP, Wilmshurst PT, Morrison WL. Transcatheter closure of patent foramen ovale using the Amplatzer septal occluder to prevent recurrence of neurological decompression illness in divers. *Heart* 1999;81(3):257-261.
15. Seward JB, Hayes DL, Smith HC, et al. Platypnea-orthodeoxia: clinical profile, diagnostic workup, management, and report of seven cases. *Mayo Clin Proc* 1984;59(4):221-231.
16. Sorrentino M, Resnekov L. Patent foramen ovale associated with platypnea and orthodeoxia. *Chest* 1991;100(4):1157-1158.
17. Rao PS, Palacios IF, Bach RG, Bitar SR, Sideris EB. Platypnea-orthodeoxia: management by transcatheter buttoned device implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54(1):77-82.
18. Guerin P, Lambert V, Godart F, et al. Transcatheter closure of patent foramen ovale in patients with platypnea-orthodeoxia: results of a multicentric French registry. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005;28(2):164-168.
19. Delgado G, Inglessis I, Martin-Herrero F, et al. Management of platypnea-orthodeoxia syndrome by transcatheter closure of atrial communication: hemodynamic characteristics, clinical and echocardiographic outcome. *J Invasive Cardiol* 2004;16(10):578-582.
20. Mathew NT. Pathophysiology, epidemiology, and impact of migraine. *Clin Cornerstone* 2001;4(3):1-17.
21. Lipton RB, Scher AI, Kolodner K, Liberman J, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine in the United States: epidemiology and patterns of health care use. *Neurology* 2002;58(6):885-894.
22. Lamy C, Giannesini C, Zuber N, et al. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study. *Atrial Septal Aneurysm. Stroke* 2002;33(3):706-711.
23. Lechner H, Ott E, Fazekas F, Pilger E. Evidence of enhanced platelet aggregation and platelet sensitivity in migraine patients. *Cephalalgia* 1985;5(2):89-91.
24. Fragoso YD. Reduction of migraine attacks during the use of warfarin. *Headache* 1997;37(10):667-668.
25. Sarchielli P, Alberti A, Vaianella L, et al. Chemokine levels in the jugular venous blood of migraine without aura patients during attacks. *Headache* 2004;44(10):961-968.
26. Sarchielli P, Gallai V. Nerve growth factor and chronic daily headache: a potential implication for therapy. *Expert Rev Neurother* 2004;4(1):115-127.
27. Azarbal B, Tobis J, Suh W, Chan V, Dao C, Gaster R. Association of interatrial shunts and migraine headaches: impact of transcatheter closure. *JACC* 2005;45(4):489-492.
28. Yew W, Wilson NJ. Transcatheter atrial septal defect closure with the Amplatzer septal occluder: five-year follow-up. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;64(2):193-196.
29. Carroll JD, Saver JL, Thaler DE, et al. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2013;368:1092-1100.

Tratamiento de la embolia pulmonar masiva con trombectomía reolítica percutánea: resultado intrahospitalario y al seguimiento

Treatment of massive pulmonary embolism with rheolytic percutaneous thrombectomy: inhospital outcome and the follow-up

Carlos Fernández Pereira^{1,2}, Matías Rodríguez Granillo¹, Roberto Cristófolo Cortés², Juan Mieres¹, Paola Renes³, Fanny Calvo⁴, Benjamín Ugarte¹, Jhon Robinson Aldana³, Alfredo E. Rodríguez^{1,2}

RESUMEN

Objetivo. Evaluar los resultados intrahospitalarios y al seguimiento alejado de pacientes a quienes se realizó embolectomía pulmonar utilizando la trombectomía reolítica con el equipo AngioJet.

Métodos. Este es un registro retrospectivo de pacientes a quienes se realizaron trombectomía pulmonar reolítica desde diciembre de 2009 hasta abril de 2013. Los pacientes fueron tratados por una embolia pulmonar masiva y moderado a severo deterioro de la función ventricular derecha. Los datos registrados incluyen el índice de shock preprocedimiento (frecuencia cardiaca dividida por la presión arterial sistólica) y la presión sistólica de la arteria pulmonar antes y después del procedimiento. Además, el índice de Miller fue calculado con la angiografía pulmonar preprocedimiento y posprocedimiento.

Resultados. Catorce pacientes con una media de edad (\pm DE) de $64,5 \pm 14,3$ años se trataron con embolectomía pulmonar. Todos tenían contraindicación o falla de los trombolíticos. Se registraron el índice de shock ($1,43 \pm 0,23$ preintervención, la presión sistólica de la arteria pulmonar ($55 \pm 8,4$ mmHg pre intervención vs. $30,2 \pm 5,7$ posintervención [$p=0,01$]), y el índice de Miller: $20,7 \pm 5$ preintervención vs. $14,2 \pm 4,5$ posintervención [$p=0,01$]). En el seguimiento se realizó ecocardiograma Doppler al mes y los tres meses del procedimiento, y en el contacto fue evaluada la clase funcional de acuerdo a NYHA. A nivel intrahospitalario, un paciente con óbito por sepsis y metástasis múltiples. En el seguimiento a largo plazo ($25,7 \pm 21$ meses), los pacientes presentaron presiones pulmonares similares al posprocedimiento, un óbito por cáncer de próstata, otro en el posoperatorio de bypass femoropoplíteo y otro por ACV isquémico.

Conclusión. El procedimiento de trombectomía pulmonar reolítica fue seguro y efectivo en esta serie de pacientes de alto riesgo. La evolución a largo plazo se relacionó con la patología de base.

Palabras claves: embolectomía percutánea reolítica, embolia pulmonar masiva.

ABSTRACT

Objectives. To evaluate in-hospital and long term outcomes of patients who underwent pulmonary embolectomy using a rheolytic thrombectomy AngioJet device.

Methods. This is a retrospective review of patients who underwent pulmonary rheolytic thrombectomy between December 2009 and april 2013. Patients were treated having clinical massive PE, and moderate or severe right ventricular dysfunction. Data collected included preprocedure shock index (heart rate divided by systolic blood pressure) and systolic pulmonary artery pressure before and after the procedure. Also Miller score was calculated after pulmonary angiogram.

Results. Fourteen patients with a mean (\pm SD) age of 64.5 ± 14.3 years underwent pulmonary embolectomy. All of them were deemed to have contraindications or failed systemic lysis. Patients were measured with shock index ($1,43 \pm 0,23$ preintervention) and systolic pulmonary artery pressure, the pulmonary pressure improved ($55 \pm 8,4$ mmHg preintervention versus 30.2 ± 5.7 postintervention [$P=0.01$]), also Miller score improved: 20.7 ± 5 preintervention versus 14.2 ± 4.5 postintervention [$P=0.01$]). At one to three months of follow up a new doppler echocardiogram was performed, and then at contact NYHA functional class was assessed. At long term follow-up (25.7 ± 21 months), two patients demonstrated evidence of mild cor pulmonale, in-hospital death was one patient, died due to sepsis, and death at long term follow up was one due to prostate cancer, one after a femoropopliteal by pass and one due to an ischemic stroke.

Conclusion. Percutaneous Pulmonary Rheolytic thrombectomy was safe and effective for the treatment of these high risk patients. The long-term outcome was related to the underlying pathology.

Key words: pulmonary rheolytic thrombectomy, massive pulmonary embolism.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2014;5(2):130-136

INTRODUCCIÓN

La embolia pulmonar (EP), importante causa de mortalidad con más de 300.000 muertes en el mundo cada año,¹ todavía nos representa un desafío terapéutico para los médicos, con cuadros clínicos que van desde la enfermedad tromboembólica clínicamente leve hasta la potencialmente mortal embolia pulmonar masiva (EPM). El registro del ICOPER (*International Cooperative Pulmonary Embolism Registry*) con 2.454 pacientes demostró una tasa de mortalidad del 11% en la 1ra hora después de la presentación de los síntomas y una mortalidad global del 17,4% en los 3 meses². Con deterioro

1. Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Sanatorio Otamendi CABA, Argentina.
2. Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Clínica IMA. Adrogué. Buenos Aires, Argentina.
3. Cardiología Clínica. Clínica IMA, Adrogué. Buenos Aires, Argentina.
4. Residencia Cardiología Clínica. Sanatorio Otamendi, CABA. Argentina.

✉ Correspondencia: Carlos Fernández Pereira | cfernandezpereira@centroceci.com.ar

Conflictos de intereses: no existen.

Recibido: 29-12-2013 | Aceptado: 13-4-2014.

TABLA 1.

p	Edad	Sexo	Comorbilidad	FRTEP	FCxmin	PAS mmHg	IS	Eco-Doppler	TAC	TLT	Seguimiento
1	29	F	Colitis ulcerosa	Embarazo	150	70	2,1	Sí	Sí	Falla, local	61
2	62	F	Enf. coronaria, HTA, obesidad	Inmovilidad pos-ATC	100	70	1,4	Sí	Sí	Local	53
3	51	M	Ca vejiga, HTA, obesidad	Ca, posoperat prostatectomía	103	70	1,47	Sí	Sí	Contraindicación	51
4	64	M	HTA, DLP	Posoperat RVAo	115	80	1,43	Sí	Sí	Contraindicación	48
5	85	M	HTA, obesidad	Edad, inmovilidad	104	100	1,04	Sí	Sí	Contraindicación	21
6	73	F	HTA, obesidad	Posoperat cadera	99	70	1,41	Sí	Sí	Local	39
7	63	M	HTA, obesidad, artritis reumatoidea	Inmovilidad	106	70	1,51	Sí	Sí	Local	33
8	64	M	Gastritis erosiva, Ca próstata	Inmovilidad por viaje aéreo	120	80	1,5	No	Sí	Local	8
9	63	M	Ca próstata metástasis	Ca, inmovilidad	106	70	1,51	Sí	Sí	Contraindicación	1
10	78	M	HTA, obesidad	Inmovilidad, posoperat cole	102	80	1,21	Sí	Sí	Contraindicación	2
11	51	M	HTA, obesidad mórbida	Inmovilidad	110	70	1,57	Sí	Sí	Contraindicación	15
12	78	F	HTA, obesidad	Inmovilidad, posoperat cadera	108	80	1,35	Sí	Sí	Contraindicación	11
13	54	M	HTA, obesidad mórbida	Inmovilidad, EPOC	100	80	1,25	Sí	Sí	Local	10
14	88	F	HTA, obesidad, DLP	Edad, inmovilidad ATC	100	70	1,35	Sí	Sí	Contraindicación	8
	64,5±14,3				108,7±9,8	75,7±8,5	1,43±0,23				25,7±21 meses de seguimiento

FRTEP: factores de riesgo para tromboembolismo pulmonar. FCxmin: frecuencia cardíaca por minuto. PAS: presión arterial sistólica. IS: índice de Shock. TAC: tomografía axial computarizada. TLT: trombolítico.

hemodinámico concomitante, la mortalidad hospitalaria se eleva al 31%, de acuerdo con el estudio de Kasper et al.³ Así, en casi dos tercios de los casos, los pacientes inestables morirán dentro de la primera hora,⁴ y de ellos, la EPM demostrada por anatomía patológica representa la mitad de las muertes.⁵

Las modalidades de tratamiento varían ampliamente entre las diferentes categorías de EP, que van desde la anticoagulación sola a la trombólisis sistémica intravenosa (IV), así como la trombectomía mecánica, ya sea percutánea o quirúrgica.⁶

Los procedimientos de trombectomía mecánica percutánea (PMT) son interesantes como estrategia terapéutica, teniendo en cuenta que hasta el 40% de los pacientes que se presentan con EP de alto riesgo son demasiado inestables como para someterse a la embolectomía quirúrgica de emergencia o puede presentar contraindicaciones absolutas o relativas a la fibrinólisis.⁷ Desde diciembre del año 2008 a abril del 2013 realizamos un registro de pacientes con trombectomía reolítica (TR) en pacientes con criterio de embolia pulmonar masiva, presentamos esta serie con los resultados intrahospitalarios y al seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Registro descriptivo, retrospectivo, desde diciembre de 2008 hasta abril de 2013, donde fueron incluidos 14

pacientes consecutivos con criterios clínicos e imagenológicos de EP masiva, en 2 centros hospitalarios, a través de recolección de datos en fichas diseñadas por el grupo de trabajo. Se realizó trombectomía reolítica utilizándose el dispositivo AngioJet (POSSIS Inc).

El diagnóstico de embolia pulmonar se realizó con base en la presentación clínica y se confirmó mediante angiotomografía computarizada con contraste (los pacientes se sometieron a una tomografía computarizada, si el estado hemodinámico permitía la transferencia a la sala de tomografía computarizada y la administración de medio de contraste endovenoso) o, al menos, un ecocardiograma Doppler transtorácico.

El objetivo de la ecocardiografía era confirmar o brindar elementos altamente sugestivos de EPM, es decir, dilatación y/o disfunción del ventrículo derecho. La EPM fue diagnosticada clínicamente en presencia de shock cardiogénico y/o hipotensión sostenida según los criterios de las guías del American College of Chest Physicians,⁸ y de acuerdo con ellos la EPM fue definida como presión arterial menor a 90 mmHg o una caída de la presión arterial sistólica mayor de 40 mmHg por más de 15 min sin otra causa. Además se calculó el índice de shock (IS), que resulta de dividir la frecuencia cardíaca entre la presión arterial sistólica.

La ecocardiografía se realizó de forma sistemática para evaluar el grado de disfunción ventricular derecha. En la sala de Hemodinamia se registraron las presio-

TABLA 2. Parámetros angiográficos y hemodinámicos.

p	Localización	M pre	M post	P pre	P post	S	MT	TLT local	FVC	Óbito
1	Tronco-bilat	32	22	32	17	sí	no	sí, rTPA	sí	no
2	Tronco-bilat	25	16	51	33	no	no	sí, rTPA	no	no
3	APD+API	23	15	45	28	no	no	no	no	no
4	APD+API	21	15	60	32	no	no	no	no	no
5	Lobares d+i	18	9	58	30	no	no	no	no	sí, 21er mes, ACV isquémico
6	Lobares d+i	21	12	65	34	no	no	sí, STK	sí	no
7	APD+API	16	12	62	28	no	no	sí, rTPA	no	sí, 8vo mes, cáncer de próstata
8	APD+API	23	19	56	35	no	no	sí, rTPA	no	sí, intrahospitalario, metástasis, sepsis
9	Tronco-bilat	26	23	61	42	no	no	no	no	sí, 2do mes, posoperatorio <i>bypass</i> femoropoplíteo
10	Lobares d+i	23	15	52	26	no	no	no	sí	no
11	Lobares d+i	16	12	54	28	no	no	no	no	no
12	Lobares d+i	15	9	58	31	no	no	no	no	no
13	Lobares d+i	16	12	61	34	no	no	sí, rTPA	no	no
14	APD+API	15	9	55	25	no	no	no	no	no
	Media	20,7±5	14,2±4,5	55±8,4	30,2±5,7					

p: paciente. M pre: Miller preprocedimiento. M post: Miller posprocedimiento. P pre: presión sistólica arteria pulmonar preprocedimiento. P post: presión sistólica arteria pulmonar posprocedimiento. S: sangrado. MT: marcapasos transitorio. TLT local: trombolítico local. FVC: filtro vena cava inferior.

nes pulmonares antes y después del procedimiento. Las angiografías pulmonares se analizaron de acuerdo con el *score* de Miller (SM)⁹ antes (**Figura 2**) y después del procedimiento.

Brevemente, el SM se calculó con la suma de puntos por índices de obstrucción y déficit de perfusión. Para calcular el índice de obstrucción, se identifican nueve ramas segmentarias en la arteria pulmonar derecha (tres en el lóbulo superior, dos en el medio y cuatro en el inferior) y ocho ramas en la arteria pulmonar izquierda (dos en el lóbulo superior, dos en el medio, y cuatro en el inferior). La presencia de defectos de llenado compatible con trombo adjudica un punto por segmento. Para el índice de perfusión cada pulmón se divide en tres zonas (superior, medio e inferior) y el flujo fue evaluado como sin flujo, 3; severamente reducido, 2; flujo moderadamente reducido, 1; y perfusión normal, 0. La suma de las puntuaciones individuales dio el SM, que tiene un máximo de 34, que significa obstrucción vascular completa. El diagnóstico de EPM se confirmó con un SM superior a 10.

Así, el SM fue calculado por la suma de estas puntuaciones que van de cero (la mejor) a 34. La trombectomía se realizó utilizando un catéter AngioJet® (MEDRAD, Inc./Bayer HealthCare, Radiology & Interventional, Warrendale, PA, EE.UU.), que elimina el trombo por medio del principio de Bernoulli (**Figura 1**). La TR se realizó por vía venosa femoral percutánea, utilizando un introductor 7 Fr. El catéter de AngioJet se hace avanzar sobre una cuerda coronaria 0,014 en un catéter guía 7 Fr (**Figura 3**), más comúnmente un catéter Judkins de coronaria derecha (JR4), el cual es guiado hasta el tronco de la pulmonar con un intercambio sobre cuerda de

2,60 m luego de utilizar un catéter de *pigtail* para realizar la angiografía pulmonar. El catéter guía permite el avance del AngioJet conectado con la unidad de bomba activado durante los pasajes de catéter, en forma lenta, a través del trombo en una dirección desde proximal a distal, luego hacia proximal, bajo control de fluoroscopia. El objetivo del procedimiento era fragmentar y aspirar la mayor cantidad de trombos como sea posible (**Figura 4**). En seis pacientes, se realizó perfusión local con trombolíticos mediante la función de *pulse-spray* ubicando trombolíticos en la solución salina de lavado en el equipo, lo cual permite una inyección a gran presión de la mezcla de solución salina más trombolíticos. En la historia clínica se consignaron los factores de riesgo que predisponen la EPM, la terapia médica coadyuvante y las complicaciones intrahospitalarias fueron registradas sistemáticamente.

En el seguimiento a 1-3 meses se realizó ecocardiograma Doppler de control para evaluar función ventricular derecha y presiones pulmonares. En el seguimiento alejado por entrevista o contacto telefónico con el paciente o médico de cabecera se consignaba la clase funcional de acuerdo a la NYHA.

Analisis estadístico

Las variables continuas se expresan como media±DE, y las variables categóricas se representan como número (porcentaje). Dado que las variables continuas no presentaron una distribución normal, se utilizaron pruebas no paramétricas para la comparación. La significación estadística se fijó en el nivel $p < 0,01$. Todos los cálculos se realizaron con SPSS 16.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, EE.UU.)

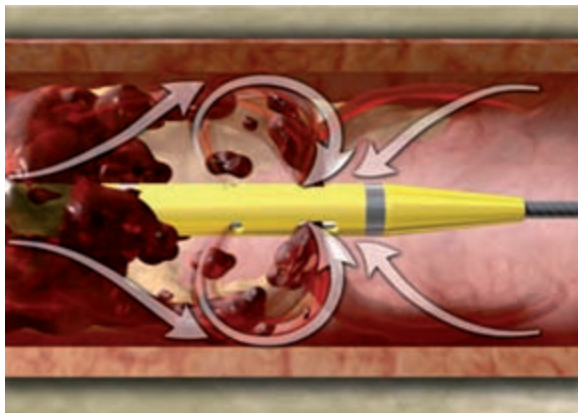


Figura 1.

RESULTADOS

Catorce pacientes con EPM fueron tratados con embolectomía utilizando el catéter AngioJet; de ellos, cinco en combinación con infusión local de r-tPA (Actilyse®, Boehringer Ingelheim, Ingelheim am Rhein, Alemania) y uno con infusión local de estreptoquinasa (Streptase®, ZLB Behring, GmbH, Marburg, Alemania) con la modalidad de *pulse-spray*.

La edad promedio de los pacientes fue de $64,5 \pm 14,3$. Nueve fueron hombres (**Tabla 1**). Solo dos pacientes fueron trasladados de urgencia desde otro centro asistencial para realizar el procedimiento, anticoagulados con heparina. Los factores de riesgo para embolia pulmonar incluyeron obesidad (*body mass index* mayor de 30 kg/m^2) ($n=10$); enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ($n=1$); inmovilidad ($n=10$); enfermedad coronaria con angioplastia previa ($n=2$); cáncer previo ($n=2$). Todos los pacientes fueron tratados inicialmente con heparina una vez diagnosticados, a quienes se realizó tomografía computarizada para confirmar el diagnóstico, y en trece de ellos se realizó ecocardiograma Doppler.

Cinco pacientes tenían cirugía previa dentro de los 15 días. Ocho pacientes tenían contraindicación absoluta para recibir trombólisis sistémica (cinco con cirugía previa, sangrado gastrointestinal en dos y antecedentes de ACV hemorrágico en uno). En los otros casos se consideraba fallo de la administración de los fibrinolíticos, sin mejoría del cuadro clínico y con mayor descompensación con respecto al ingreso.

Considerando el total de pacientes, hay una mejoría significativa en el índice angiográfico de Miller (**Tabla 2**): Miller pre ($20,7 \pm 5,02$), Miller post ($14,3 \pm 4,5$), $p < 0,001$ (IC95%: 0,5-7,8), error alfa=0,05. La presión pulmonar sistólica disminuyó luego del procedimiento: PSAP pre ($55 \pm 8,4$), PSAP post ($30,2 \pm 5,7$), $p < 0,001$ (IC95%: 21,4-28,1), error alfa=0,05.

El índice de *shock* previo al procedimiento ($1,43 \pm 0,23$) confirma el alto riesgo de los pacientes



Figura 2.

tratados. No se requirió el uso de marcapasos, y una paciente posparto presentó sangrado luego del uso de r-tPA local. Tres pacientes requirieron la colocación de filtro de vena cava.

Al seguimiento alejado de $25,7 \pm 21$ meses, nueve estaban en clase funcional I de la New York Heart Association (NYHA), cuatro en CF II y uno en CF III. Los pacientes en clase funcional II eran pacientes obesos, el paciente en CF III tenía obesidad mórbida. Los ecocardiogramas fueron realizados al mes y tres meses del procedimiento, de acuerdo con el criterio del médico de cabecera, con presiones pulmonares similares al posprocedimiento.

La mortalidad global al seguimiento es del 28,5%. Un paciente presentó óbito intrahospitalario por sepsis y metástasis de cáncer de próstata, y tres pacientes en el seguimiento: uno a 8 meses secundario a cáncer de próstata, otro a 2 meses del procedimiento en posoperatorio de *bypass* femoropoplíteo y otro a 21 meses por ACV isquémico.

DISCUSIÓN

Este registro retrospectivo sugiere que un procedimiento de TR percutáneo puede llevarse a cabo en pacientes altamente inestables que se presentan con EP de alto riesgo y shock cardiogénico. De hecho, el procedimiento de TR se realizó en todos los 14 pacientes en ausencia de complicaciones cardiopulmonares relacionadas con el procedimiento. El hallazgo pulmonar principal en la angiografía fue el de las oclusiones de múltiples arterias lobulares, en forma bilateral, responsables de la situación hemodinámica de los pacientes.

En la EPM, el tratamiento de elección es la trombólisis IV (bolo e infusión), evidencia clase I, nivel de evidencia A.^{10-12.}



Figura 3.

Sin embargo, los trombolíticos están contraindicados en un grupo importante de pacientes, y aumenta las complicaciones de sangrado (17,6% en pacientes con EPM).¹³ La embolectomía quirúrgica¹⁴ es una terapia alternativa para pacientes con EPM en aquellos en los cuales está contraindicada o en el fracaso de los trombolíticos. La mortalidad quirúrgica es extremadamente variable, y en centros especializados con operadores experimentados va desde el 11 al 30%. La mayoría de los cirujanos rechazan realizar este tratamiento en agudo debido a la alta morbilidad y mortalidad.

Las guías europeas para el manejo de la EPM consideran la trombolectomía pulmonar clase 2 B nivel de evidencia C como alternativa al tratamiento quirúrgico en pacientes de alto riesgo cuando la trombolisis ha fallado o hay contraindicación.¹⁵

Estos procedimientos pueden clasificarse en trombolectomía por aspiración, trombolectomía por fragmentación, y trombolectomía reolítica, que se diferencian de los otros procedimientos de trombolectomía.¹⁶

La TR ha probado su eficacia y seguridad a nivel coronario,^{17,18} así como también a nivel extracoronario, periférico arterial y enfermedad tromboembólica venosa.^{19,20}

Sin embargo, su uso en casos de EPM de alto riesgo hasta ahora no ha sido evaluado de forma prospectiva. En consecuencia, la evidencia relacionada con el uso del AngioJet consiste únicamente en informes de casos esporádicos y algunos series retrospectivas,²¹⁻²³ incluyendo los primeros 2 casos en procedimientos de urgencia reportados en Argentina²⁴.

Zeni et al. en 2003 aplicaron la TR con AngioJet en 17 pacientes que se presentaron con EPM. En esta serie, el procedimiento fue asociado generalmente con la administración trombolítica intrapulmonar, el cual, en última instancia, enmascara cuál sería el efecto aislado del procedimiento²⁵



Figura 4.

En forma similar, el estudio retrospectivo de Chechi et al. sugiere seguridad y eficacia de este procedimiento de TR en 51 pacientes con EPM y submasiva.²⁶

Más recientemente, también Nassiri et al. han reportado el uso de la TR en su modo *pulse spray* en 15 pacientes que se presentaron en su mayoría como EP no catalogados como de alto riesgo (93% de la población tratada).²⁷

En el estudio de Chechi et al., dos tercios de esos pacientes incluidos, que es la mayor serie con EPM utilizando la TR, fueron pacientes con presentación clínica de EPM de alto riesgo, que se define como un índice de Miller ≥ 17 en la angiografía. Así, el índice de Miller medio de 19 que se describe en esa serie, que incluyó $< 30\%$ de los pacientes en *shock* cardiogénico, era de seis puntos inferior a la calculada para la población del estudio de muy alto riesgo de Bonvini et al.,²⁸ en el cual 7 de los 10 pacientes presentaron óbito intrahospitalario. En el trabajo de Bonvini et al. se estudió con un IM de 25 como media, no se consideró el score de Miller como parámetro más valioso para definir la EPM de alto riesgo. Se consideraron exclusivamente los parámetros hemodinámicos, como el índice de *shock*, como criterios de inclusión para el estudio. De hecho, los pacientes con EPM y disfunción ventricular derecha con hipotensión que rápidamente era mejorada con aportes de líquido en forma agresiva sin necesidad de apoyo de catecolaminas no fueron considerados elegibles para ese estudio. Las consecuencias directas de estos criterios de inclusión selectiva fueron el muy lento reclutamiento de pacientes (un paciente cada dos meses) y que los pacientes incluidos estaban en condición muy grave: el 100% en *shock* cardiogénico, el 80% con ventilación mecánica por una dificultad respiratoria grave, y el 60% ya habiendo experimentado un episodio de paro cardíaco que necesitaba RCP antes del procedimiento de TR.

La diferencia de gravedad de los pacientes dentro del alto riesgo probablemente explica por qué la diferencia en las tasas de mortalidad en estos estudios (de la serie de Zeni: 11,8%; serie de Chechi: 15,7%; serie de Nassiri: 0%), más bajos que los que hemos observado en el estudio de Bonvini.

En contraste con las arterias coronarias, donde la TR es muy eficaz para los trombos ricos en plaquetas, el trombo en las arterias pulmonares se origina de la circulación venosa, con trombos con abundante fibrina, lo cual sugiere que pueden ser más antiguos (días o semanas), más organizados y más difíciles de fragmentar y aspirar. En esta situación puede ser útil la técnica del *pulse spray*.²⁹

De esta forma, Hubbard, Nassiri y Ferrigno et al. han obtenido una tasa muy alentadora en la mortalidad hospitalaria (9,1%, 0% y 6,3%, respectivamente) mediante el uso de esta técnica *pulse-spray* en caso de EPM y submasiva. El concepto de *pulse-spray* es el de mezclar con fuerza e inyectar una pequeña cantidad de trombolíticos directamente en el trombo, lo cual puede contribuir a disolverlo. Este método, que fue utilizado en seis pacientes de nuestra serie, merece una evaluación en el futuro con mayor cantidad de pacientes como una posible solución para mejorar los resultados.^{31,32}

Finalmente, a pesar de los datos referidos a las ventajas de la TR, existen dudas con respecto a posibles efectos adversos observados en otras series. Una de ellas, la hemólisis producida por la fragmentación del coágulo, con la liberación de sustancias neurohormonales como la adenosina y la bradiquinina a nivel de los vasos pulmonares, los cuales podrían producir bradicardia e hipotensión.³³

BIBLIOGRAFÍA

1. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008;358:1037-1052.
2. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M, et al. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-1389.
3. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1165-1171.
4. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995;108:978-981.
5. Coon WW, Collier FA. Clinicopathologic correlation in thromboembolism. *Surg Gynecol Obstet* 1959;109:259-269.
6. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005;112:e28-32.
7. Jaff MR, McMurry MS, Archer SL, Cushman M, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1788-1830.
8. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 Suppl):454S-545S.
9. Miller GA, Sutton GC, Kerr IH, et al. Comparison of streptokinase and heparin in treatment of isolated acute massive pulmonary embolism. *Br Med J* 1971;2:681-684.
10. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008;29:2276-2315.
11. Jaff MR, McMurry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1788-1830.
12. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:454S-545S.
13. Kucher N, Rossi E, De RM, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006;113:577-582.
14. Stein PD, Alnas M, Beemath A, Patel NR. Outcome of pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2007;99:421-423.
15. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides SV, et al. Guidelines on the management and diagnosis of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2008;29:2276-2315.
16. Kucher N, Windecker S, Banz Y, et al. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. *Radiology* 2005;236:852-858.
17. 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.
18. Kuntz RE, Baim DS, Cohen DJ, et al. A trial comparing rheolytic thrombec-

De modo secundario a la hemólisis estarían relacionados también la hiperkalemia y la hemoglobinuria.³⁴ No se observaron esos efectos en nuestros pacientes, por consiguiente no se necesitó marcapasos transitorios ni se observó deterioro de la función renal con respecto al basal.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las principales limitaciones de este estudio son el número de pacientes, los procedimientos realizados mayoritariamente (13/14) en un solo centro, todos derivados por la unidad coronaria por lo cual puede haber un sesgo de inclusión y la administración en seis pacientes de trombolíticos locales en combinación con la tromboaspiración reolítica.

Sin embargo, este registro observacional tiene como principal objetivo establecer la posibilidad técnica de realizar TR en un grupo de pacientes de alto riesgo, así como confirmar la ausencia de complicaciones mayores relacionadas con el dispositivo. Por otra parte, un punto fuerte del mismo es que el procedimiento de TR fue estandarizado y siempre realizado por los mismos operadores experimentados.

CONCLUSIÓN

La trombectomía reolítica percutánea, en esta serie de pacientes con criterios de trombólisis pero con fracaso o contraindicación, fue un medio seguro y efectivo para el tratamiento de la TEP masiva a nivel intrahospitalario y en el seguimiento inmediato. La evolución a largo plazo fue relacionada a la patología de base.

- tomy with intracoronary urokinase for coronary and vein graft thrombus (the Vein Graft AngioJet Study [VeGAS 2]). *Am J Cardiol* 2002;89:326-330.
19. Kasirajan K, Haskal ZJ, Ouriel K. The use of mechanical thrombectomy devices in the management of acute peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:405-436.
 20. Rao AS, König G, Leers SA, et al. Pharmacomechanical thrombectomy for iliofemoral deep vein thrombosis: an alternative in patients with contraindications to thrombolysis. *J Vasc Surg* 2009;50:1092-1098.
 21. Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K, et al. AngioJet rheolytic thrombectomy versus local intrapulmonary thrombolysis in massive pulmonary embolism: a retrospective data analysis. *J Endovasc Ther* 2005;12:206-214.
 22. Margheri M, Vittori G, Vecchio S, et al. Early and long-term clinical results of AngioJet rheolytic thrombectomy in patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2008;101:252-258.
 23. Arzamendi D, Bilodeau L, Ibrahim R, et al. Role of rheolytic thrombectomy in massive pulmonary embolism with contraindication to systemic thrombolytic therapy. *EuroIntervention* 2010;5:716-721.
 24. Fernández Pereira C, Curotto V, Rodríguez Pagani C, Renes MP, Rodríguez AE. Embolectomía percutánea reolítica en la tromboembolia pulmonar masiva. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:442-444.
 25. Zeni PT Jr, Blank BG, Peeler DW. Use of rheolytic thrombectomy in treatment of acute massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:1511-1515.
 26. Chechi T, Vecchio S, Spaziani G, et al. Rheolytic thrombectomy in patients with massive and submassive acute pulmonary embolism. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;73:506-513.
 27. Nassiri N, Jain A, McPhee D, et al. Massive and submassive pulmonary embolism: experience with an algorithm for catheter-directed mechanical thrombectomy. *Ann Vasc Surg* 2012;26:18-24.
 28. Bonvini R, Roffi M, Bounameaux H, et al. AngioJet rheolytic thrombectomy in patients presenting with high-risk pulmonary embolism and cardiogenic shock: a feasibility pilot study. *EuroIntervention* 2013;8:1419-1427.
 29. Hubbard J, Saad WE, Sabri SS, et al. Rheolytic thrombectomy with or without adjunctive indwelling pharmacolysis in patients presenting with acute pulmonary embolism presenting with right heart strain and/or pulseless electrical activity. *Thrombosis* 2011;2011:246410.
 30. Ferrigno L, Bloch R, Threlkeld J, et al. Management of pulmonary embolism with rheolytic thrombectomy. *Can Respir J* 2011;18(4):e52-e58.
 31. Schmitz-Rode T, Kilbinger M, Gunther RW. Simulated flow pattern in massive pulmonary embolism: significance for selective intrapulmonary thrombolysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998;21:199-204.
 32. Kuo WT. Endovascular therapy for acute pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2012;23:167-179. e4; quiz 79.
 33. Dwarka D, Schwartz SA, Smyth SH, et al. Bradyarrhythmias during use of the AngioJet system. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17:1693-1695.
 34. Dukkupati R, Yang EH, Adler S, et al. Acute kidney injury caused by intravascular hemolysis after mechanical thrombectomy. *Nat Clin Pract Nephrol* 2009;5:112-116.

Nacimiento anómalo de la arteria descendente anterior con presencia de rama comunicante

Abnormal origin of the anterior descending artery with presence of a communicating branch

Alejandra Vega¹, Marisa Acosta², Ramiro Costello², Gustavo Samaja³, Aldo Rodríguez Saavedra⁴

RESUMEN

Presentamos un caso de nacimiento anómalo de la arteria descendente anterior con la existencia de una rama comunicante entre esta arteria y la arteria diagonal, siendo esta última una rama del tronco coronario izquierdo. Esta anomalía compleja, extremadamente rara y poco frecuente se encontró en un paciente joven con angina de pecho clase funcional II y factores de riesgo cardiovasculares en el cual debíamos definir la conducta terapéutica.

Palabras claves: coronariografía, anomalías coronarias, isquemia.

ABSTRACT

We present a case of abnormal birth of the anterior descending artery with the existence of a communicating branch between the artery and the diagonal artery branch, the last being a left main branch. This complex, extremely rare anomaly and rare find in a young patient with Angina Pectoris class functional II and cardiovascular risk factors in which we should define the therapeutic conduct.

Key words: coronariography, ischemia, coronary anomalies.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2014;5(2):137-139

INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas del nacimiento de las arterias coronarias constituyen un tópico conocido desde hace mucho tiempo. Su relación con episodios cardiovasculares fatales como la muerte súbita en jóvenes y deportistas no está muy clara aún y no existen datos estadísticos de peso suficiente para confirmar o reforzar esta teoría.¹⁻⁴ A pesar de los avances tecnológicos en métodos de diagnóstico no invasivos como la tomografía computarizada con reconstrucción tridimensional y la resonancia nuclear magnética,^{5,6} la angiografía coronaria continúa siendo hoy en día el método que mayor información aporta en este tema.

CASO CLÍNICO

Paciente de 42 años, sexo masculino, dislipémico e hipertenso medicado y controlado. Consulta por angina de pecho en clase funcional II. Los estudios realizados y sus informes, fueron:

Electrocardiograma: ritmo sinusal, FC 60 lpm., sobrecarga auricular izquierda, QRS de 140 ms. Trastornos de conducción intraventricular y de la repolarización en cara lateral (ondas T negativas en V5, V6, DI y AVL).

Perfusión miocárdica: hipoperfusión leve ventricular anterobasal y anteromedial, anterolateral y apical; hipoperfusión severa de los segmentos apical, inferoseptal e inferior posesfuerzo; mejoría en reposo de los segmentos anterior, apical e inferolateral y redistribución reversa en cara inferior; compatible con secuela de necrosis inferior e isquemia perinecrotica anterior.

Coronariografía: tronco coronario izquierdo naciendo del seno de Valsalva izquierdo y que da origen a la arteria circunfleja y a una rama diagonal de importante desarrollo, sin lesiones obstructivas de significación. Arteria coronaria derecha dominante, con origen en el seno de Valsalva derecho, sin lesiones obstructivas (**Figuras 1 y 2**). Nacimiento de la arteria descendente anterior del segmento ostial-proximal de coronaria derecha, sin lesiones obstructivas (**Figura 3**). Se destaca, a nivel del tercio proximal de la arteria descendente an-

1. Médica residente de Cardiología.
 2. Cardioangióloga intervencionista, médica de staff, Servicio de Hemodinamia y Terapéutica por Cateterismo.
 3. Cardioangiólogo intervencionista. Subjefe Servicio de Hemodinamia y Terapéutica por Cateterismo.
 4. Cardioangiólogo intervencionista. Jefe Servicio de Hemodinamia y Terapéutica por Cateterismo.
- Hospital de Alta Complejidad "Juan D. Perón". Formosa. Argentina.

✉ Correspondencia: Aldo Rodríguez Saavedra. Av. Néstor Kirchner y Av. Pantaleón Gómez, (3600) Formosa, Argentina | aldosaavedra@fibertel.com.ar

Conflictos de intereses: no existen.

Recibido: 24-10-2014 | Aceptado 25-2-2014.

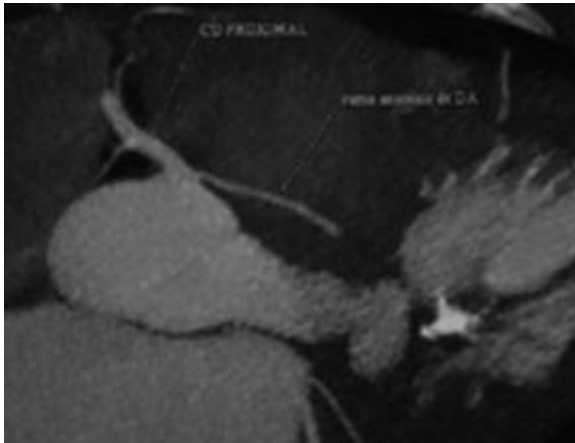


Figura 1. TAC.

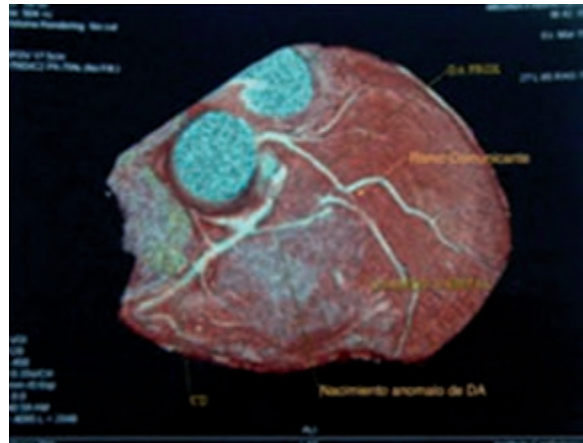


Figura 2. TAC. Reconstrucción.

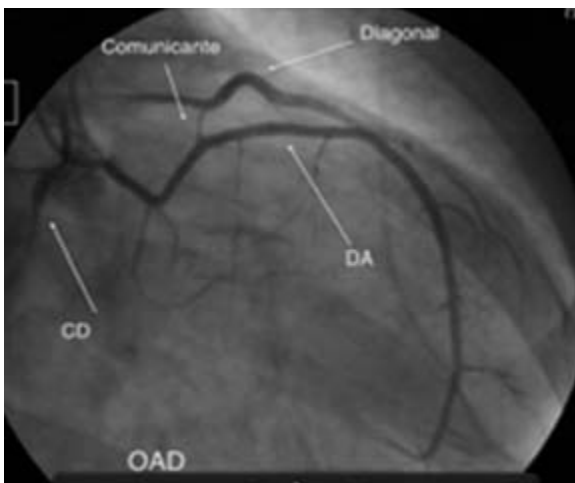


Figura 3. CCG. OAD.

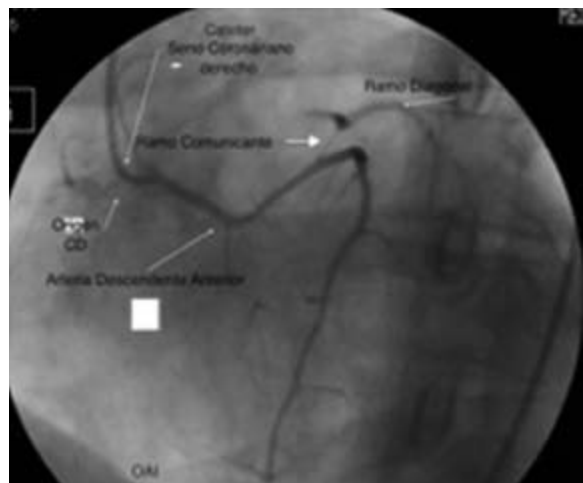


Figura 4. CCG. OAI.

terior, una rama colateral que la comunica con la arteria diagonal antes descrita, con flujos competitivos entre ambos vasos (Figura 4).

Angiotomografía con reconstrucción tridimensional: informa origen anómalo de la arteria descendente anterior y la existencia de una rama comunicante con la arteria diagonal (Figuras 5 y 6).

En base a los estudios realizados y al hallazgo de esta rama comunicante entre arteria descendente anterior y diagonal, y al no haber compromiso obstructivo del flujo coronario fijo ni dinámico, se decide realizar tratamiento farmacológico, control de los factores de riesgo y seguimiento clínico periódico del paciente.

DISCUSIÓN

Se define como anomalía coronaria a la presencia de una alteración que ocurre en menos del 1% de la población y que difiere de lo encontrado en la población general. Su incidencia varía entre el 0,3% y el 1,5%, según sea documentada por coronariografía o por necropsia. Algunos autores incluyen en esta definición a los puentes musculares y a la microdissección, con lo cual se incrementaría su incidencia.⁷ Si consideramos que

casi un 20% de las muertes súbitas en atletas jóvenes entre los 19 y los 40 años presentan anomalías coronarias, deberíamos buscar la existencia de esta alteración anatómica en este grupo poblacional. Se describen diferentes tipos de anomalías en las arterias coronarias, a saber: en el nacimiento, en la estructura (hipoplasia, aneurisma), en el trayecto (puentes musculares), en el lugar de drenaje (fístulas) y otras.⁸

Según la clasificación angiográfica simplificada de Angelini, las anomalías coronarias congénitas se clasifican en anomalías de origen y curso, anomalías intrínsecas, anomalías de la terminación y anomalías de los vasos colaterales.⁸

No existen datos estadísticos sobre la incidencia y pronóstico de la asociación de dos o más anomalías coronarias.

Basado en la literatura, para algunos, la anomalía de origen más frecuente es el origen de la coronaria derecha en seno de Valsalva izquierdo, y para otros es el origen de arteria circunfleja en seno de Valsalva derecho. En cambio, sí hay coincidencia y uniformidad en cuanto a la menor incidencia de nacimiento de la coronaria izquierda del seno derecho y más aún del nacimiento de la arteria descendente anterior de este seno coronario.

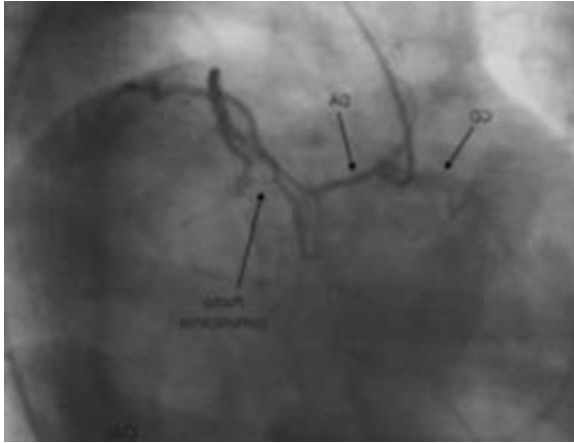


Figura 5. Origen del TCI y el TCD.

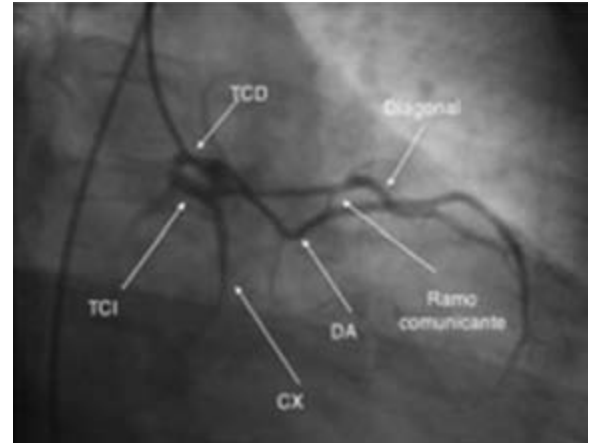


Figura 6. DA proximal y ramo comunicante.

Las anomalías coronarias, tanto mayores como menores, pueden ser fácilmente identificadas por angiografía coronaria por tomografía computarizada. Este método permite diferenciar aquellas que se originan en el seno de Valsalva opuesto, en “alto riesgo” (trayecto interarterial) y “bajo riesgo” (retroaórtica). Además, nos da la suficiente información anatómica (presencia de estenosis ostial, curso del vaso, territorio miocárdico amenazado, etc.) para elegir el tipo de conducta terapéutica para cada caso en particular.¹¹

Ante la relación de anomalías coronarias y muerte súbita, es que debemos considerar los mecanismos que pueden explicar este fenómeno. Por un lado, la compresión arterial que se puede dar en anomalías que involucran un trayecto interarterial (entre arte-

ria aorta y pulmonar), con estrechamiento del vaso, isquemia consecuente, arritmias, etc. Otro mecanismo posible sería el recorrido intramural de la coronaria en la pared aórtica, con efecto compresivo e isquemia subsecuente. También está descrita la excesiva angulación inicial del vaso anómalo con la misma consecuencia final.^{9,10}

En este caso, no queda claro el mecanismo de isquemia detectada en la perfusión y manifestada por los síntomas. Tal vez habría, ante estrés u otro desencadenante, un fenómeno de “robo” a través de esa rama comunicante descrita, pero a su vez también una compensación de flujo por la misma. Por tales motivos se decidió tomar en este paciente una conducta médica expectante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angelini R. Normal and anomalous coronary arteries: Definitions and classification. *Am Heart J* 1989;117:418-433.
2. Kragel A, Roberts W. Anomalous origin of either the right or left main coronary artery from the aorta with subsequent coursing between aorta and pulmonary trunk: Analysis of 32 necropsy cases. *Am J Cardiol* 1988;62:771-777.
3. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-1075.
4. Maron B, Thompson P, Ackerman M, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007;115:1643-1655.
5. Shi H, Aschoff AJ, Brambs HJ, Hofmann MH. Multislice CT image of anomalous coronary arteries. *Eur Radiol* 2004;14 (12):2172-2181.
6. Ropers D, Gehling G, Pohle K, Maeffer R, Regenfus M, Moshage W, et al. Anomalous course of the left main or left anterior descending coronary artery originating from the right sinus of Valsalva: identification of four common variations by electron beam tomography. *Circulation* 2002;105(6):42-43.
7. Angelini P, Velasco J, Flamm S. Coronary anomalies. Incidence, pathophysiology and clinical relevance. *Circulation* 2001;105:2449-2454.
8. Angelini P. Coronary artery anomalies- current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevant, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J* 2002;29:271-278.
9. Chaitman B, Lesperance J, Saltiel J, Bourassa M. Clinical, angiographic and hemodynamic findings in patients with anomalous origin of coronary arteries. *Circulation* 1976;53:122.
10. Aninat M, Solano J, Ríos J. Isquemia miocárdica producida por el origen anómalo de la arteria descendente anterior. Caso clínico. *Rev Chil Cardiol* 2002;21(1):53-56.
11. Rodríguez-Granillo GA, Rosales MA, Pugliese F, Fernández-Pereira C, Rodríguez AE y cols. Prevalence and characteristics of mayor and minor coronary artery anomalies in adult population assessed by tomography coronary Angiography. *EuroIntervention* 2009;4:641-647.

Pseudoaneurisma gigante en arteria temporal superficial. Reporte de un caso

Giant pseudoaneurysm in superficial temporal artery. Case report

Marcelo Menendez¹, Aníbal Gentiletti¹, Gustavo Tomassini², Luciano Aramberry¹, Liliana Rojo³

RESUMEN

Se presenta un caso de pseudoaneurisma gigante dependiente de la arteria temporal superficial; estos falsos aneurismas son raros. Existen diferentes metodologías, tanto quirúrgicas como endovasculares, para el tratamiento; actualmente se dispone de stents recubiertos, coils. Nuevos dispositivos exclusivamente diseñados han surgido en los últimos años para embolizaciones arteriales. La elección del abordaje depende de diversos factores anatómicos y técnicos. En el presente caso se utilizó un dispositivo vascular plug para la oclusión tanto del vaso aferente como del eferente, con posterior drenaje quirúrgico. El paciente presentó una resolución completa del cuadro con cese del dolor y sin complicaciones.

Palabras claves: embolización, aneurisma arterial, vascular plugs.

ABSTRACT

A case of giant pseudoaneurysm dependent on the superficial temporal artery is presented, these false aneurysms are rare. There are different methodologies for both surgical and endovascular treatment; currently there are available coated stents and coils. New devices exclusively designed have appeared in recent years for arterial embolization. The choice of approach depends on various anatomical and technical factors. In this instance, a vascular occlusion device to plug both afferent and efferent vessel with sub-sequent surgical drainage was used. The patient had complete resolution of symptoms with cessation of pain without any complications.

Key words: embolization, arterial aneurysm, vascular plugs.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2014;5(2):140-143

INTRODUCCIÓN

Los pseudoaneurismas de la arteria temporal superficial (PATS) no son frecuentes y se informan pocos casos en la bibliografía. Pueden ser de variadas etiologías: como consecuencia de traumatismo cerrado o penetrante así como también iatrogénico, secundarios a procedimientos quirúrgicos varios. Ocasiona dolor o deformidad y tienen alto riesgo de sangrado por rotura o eventos isquémicos debidos a embolias distales. Se denomina pseudoaneurisma gigante cuando supera los 2,5 cm. Variadas modalidades terapéuticas han sido consideradas. La resolución quirúrgica es el tratamiento de elección, y nuevas técnicas mínimamente invasivas han surgido como alternativa. En este caso, se presenta un pseudoaneurisma gigante tratado mediante un abordaje mixto.

CASO CLÍNICO

Es un paciente de sexo masculino, de 71 años, con múltiples factores de riesgo cardiovasculares y angioplastia coronaria cinco años atrás. Fue derivado por una masa en re-



Figura 1. Tumoración en región parotídea derecha.

1. Servicio de Cardiología Intervencionista.
 2. Servicio de Cirugía Torácica y Vascular.
 3. Jefa del Servicio de Cardiología Intervencionista.
- Hospital Italiano de Rosario. Rosario, Santa Fe, Argentina.

✉ Correspondencia: Luciano Aramberry. Virasoro 1249, Rosario, (2000) Santa Fe, Argentina | Tel: 0341-156634911 - Fax 0341-4850090 | lucianoaramberry@hotmail.com

Conflictos de intereses: no existen.

Recibido: 28-10-2013 | Aceptado: 22-1-2014.

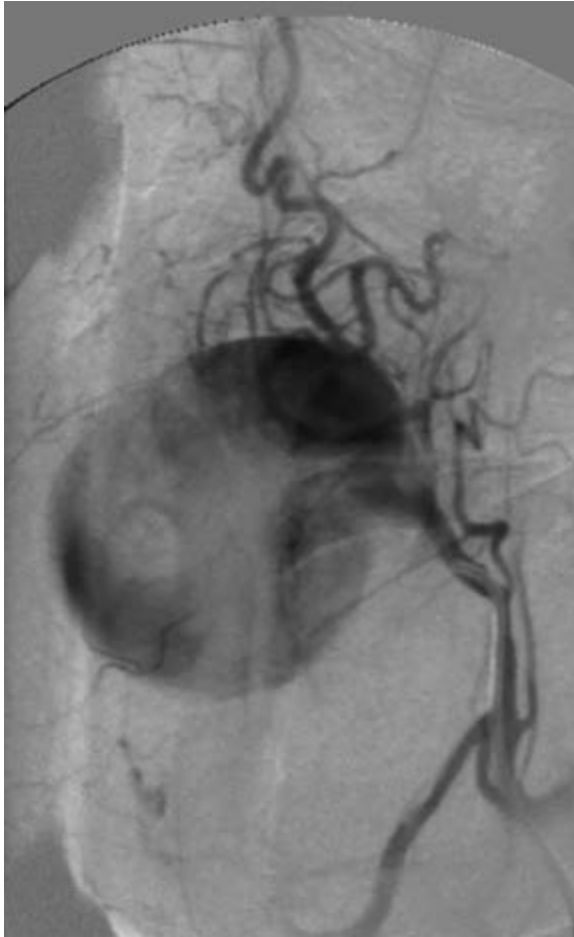


Figura 2. Angiografía selectiva de arteria temporal superficial.

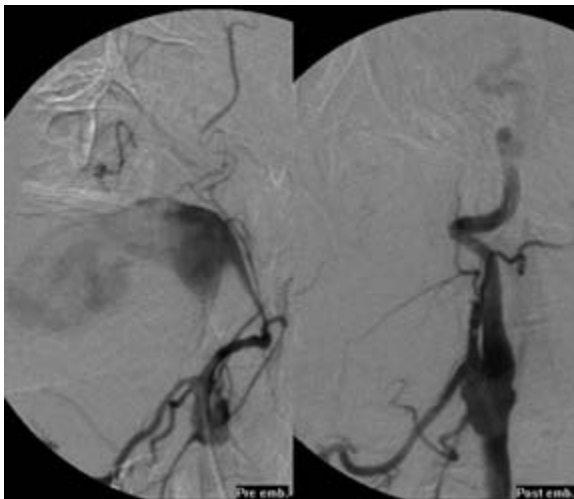


Figura 4. Angiografía digital pre- y posembolización.

gión preauricular derecha, pulsátil, dolorosa y con soplo sistólico, y que una TC previa confirmaba el origen vascular del proceso sin poder precisar. El paciente presentaba antecedentes de una herida de arma de fuego un mes previo a la consulta y que fue tratado inmediatamente en otra institución, desconociéndose el tratamiento.

De forma gradual comenzó a sentir dolor de intensidad creciente de localización mandibular. Pasada una semana comenzó a notar una tumoración pulsátil que



Figura 3. Implante del dispositivo oclusivo Amplatzer® Plug Vascular 4.

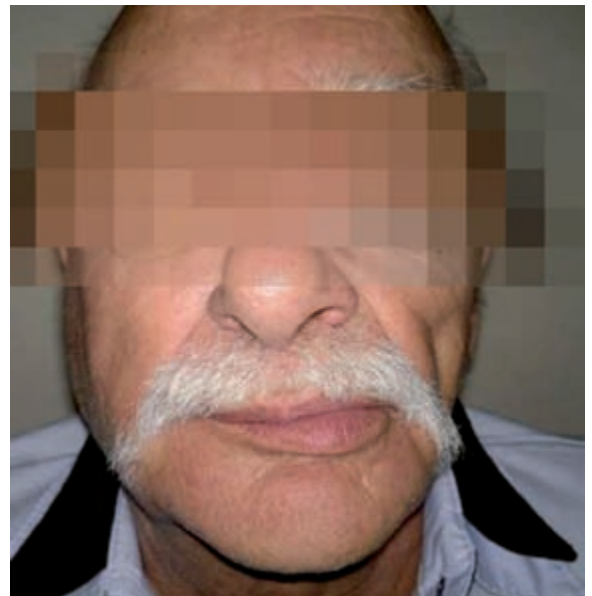


Figura 5. Imagen del paciente seis meses post-embolización.

paulatinamente creció ocasionando dolor y provocando una deformación considerable en las regiones parotídea y mandibular (**Figura 1**).

Se realizó una angiografía selectiva en la arteria carótida externa visualizando la presencia de una malformación de aproximadamente de 5 cm (**Figura 2**) dependiente de la arteria temporal superficial (ATS), sin presentar alteraciones el resto de las estructuras vasculares. Para el tratamiento se avanzó un catéter diagnóstico 6 Fr hasta ATS y se liberó un dispositivo vascular tipo Amplatzer® Vascular Plug 4 (AVP), de 5,0 × 10,5 mm distalmente al pseudoaneurisma (**Figura 3**) y otro de 6,0 × 11 mm en el segmento proximal de la ATS. Luego de los controles se observa ausencia de contraste en el saco (**Figura 4**). Posteriormente el paciente fue derivado a quirófano para ser abordado quirúrgi-

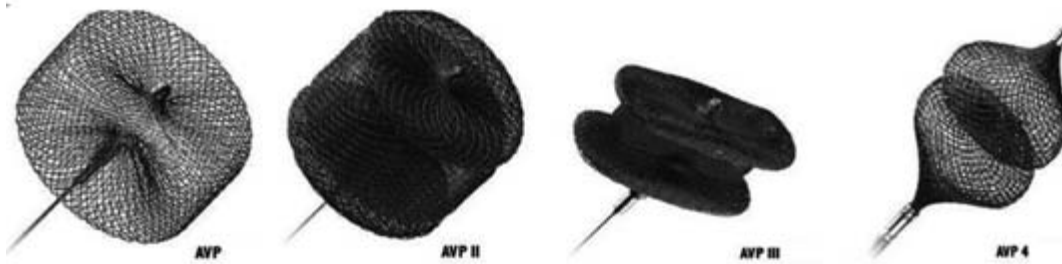


Figura 6. Diferentes tipos de AVP. En la Tabla 1 se comparan las características y ventajas

TABLA 1. Familia de plugs vasculares. Tabla comparativa con las diferentes características y ventajas de los distintos plugs. En la Figura 1 se muestran las imágenes de estos dispositivos.

	AVP	AVP II	AVP III	AVP IV
Estructura	Lóbulo simple	Trilobar	Oblonga, bordes extendidos	Bilobar (de bajo perfil)
Diámetros disponibles (mm)	4-16	3-22	4-14 eje largo	4-8
Largo del plug (mm)	7-8	6-18	2-5 eje corto	10-13.5
Introducido requerido	4-6	4-7	4-7	4-5
Catéter guía	5-8	5-9	6-9	5 (diagnóstico)
Largo del cable de delivery	100	100	120	100
Ventajas	Gran fuerza radial, especial para estructuras tubulares cortas	El más versátil de todos, rápida oclusión con mínima migración o recanalización	Apropiado para vasos de alto flujo, oclusión rápida	Apropiado para vasos tortuosos y pequeños, presenta un fácil sistema de liberación. Requiere solo catéter diagnóstico.

camente, drenándose el saco exitosamente. El paciente no presentó complicaciones y fue dado de alta a las 24 horas del procedimiento.

A los seis meses se realizó una nueva entrevista con el paciente, quien permanecía asintomático (Figura 5).

DISCUSIÓN

Los casos de pseudoaneurismas de la ATS son raros¹ y en su mayoría se deben a traumatismo: las características anatómicas de la ATS la hacen susceptible al trauma tanto cerrado como abierto. Otras etiologías pueden ser la iatrogénica (en diversos procedimientos terapéuticos) y en casos excepcionales puede ser espontáneo² o por aterosclerosis.

Diversos abordajes para el tratamiento han sido considerados desde la primera descripción en 1861, que pueden ser conservadores³ (como compresión guiada por ultrasonografía o inyección de trombina) o la tradicional vía quirúrgica, que es clásicamente la más utilizada ya que la mayoría de los PATS son pasibles de ligar y extraer; este tratamiento fue utilizado en el 77% de una larga serie,⁴ con una recurrencia casi nula. En nuestro caso no se optó por la estrategia quirúrgica en un primer momento debido al riesgo operatorio de nuestro paciente.

El abordaje endovascular, de reciente aparición, fue utilizado solo en el 13% en la serie de Van Uden et al.,⁴ con una tasa de éxito de 80%. Dentro de este, varias opciones han sido exploradas, como la utilización de *stent* cubierto con PTFE o *coils*. En nuestro paciente la ATS a nivel distal al PATS era de aproximadamente de 2 mm de diámetro, muy pequeña para utilizar este tipo de *stent* con las

medidas disponibles. Riesenman PJ et al.⁵ utilizaron uno de estos dispositivos en un caso de pseudoaneurisma, pero la arteria involucrada era la carótida externa. Tomando en cuenta que embolizar la ATS a ese nivel no llevaría a complicaciones, se decidió por esta última opción en un primer paso optándose por un dispositivo de la familia de los AVP. La familia de los AVP comprende una serie de dispositivos con una malla de nitinol, autoexpandibles, con marcas de platino junto con un sistema de liberación preciso; se presentan en diferentes formas y variados diámetros, diseñados para diferentes propósitos (Figura 6 y Tabla 1). Estos dispositivos han demostrado gran versatilidad. La utilización de *coils* podría haber sido otra alternativa en el tratamiento de nuestro caso, ya que se utilizan con frecuencia en la práctica.⁶ Heets et al. describen el uso de *coils* en un pseudoaneurisma de arteria facial y en un caso de PATS,⁷ pero la mayor probabilidad de migración y raros casos de extrusión plantean una limitante; en nuestro caso se consideró que AVP tenía la ventaja de una mayor seguridad en la liberación ya que puede ser recolocado. El AVP ha probado ser útil para la embolización arterial de alto flujo y en diferentes escenarios clínicos,⁸⁻¹⁰ como en la prevención de *endoleak* fistulas carótido-yugulares, cardiopatías congénitas y muchos otros territorios vasculares.

En el caso presentado, debido al diámetro y la tortuosidad del vaso, se eligió un AVP 4, que mostró ser efectivo para una embolización rápida y segura. Durante la evolución el paciente no presentó complicaciones, la resolución del proceso fue completa, mostrando la versatilidad de este tipo de dispositivo cuando son adecuadamente seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schönholz CJ, Uflacker R, De Gregorio MA, Parodi JC. Stent-graft treatment of trauma to the supra-aortic arteries. A review. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2007 Oct;48(5):537-549.
2. Nii K, Tsutsumi M, Aikawa H, Onizuka M, Sakamoto K, Inoue R, Nakau H, Iko M, Haraoka S, Hara F, Kazekawa K. Spontaneous superficial temporal artery pseudoaneurysm in elderly women - three case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2011;51(10):713-715.
3. Grasso RF, Quattrocchi CC, Crucitti P, Carboni G, Coppola R, Zobel BB. Superficial temporal artery pseudoaneurysm: a conservative approach in a critically ill patient. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007 Mar-Apr;30(2):286-288.
4. van Uden DJ, Truijers M, Schipper EE, Zeebregts CJ, Reijnen MM. Superficial temporal artery aneurysm: Diagnosis and treatment options. *Head Neck* 2013 Apr;35(4):608-614.
5. Riesenman PJ, Mendes RR, Mauro MA, Farber MA. Endovascular exclusion of an external carotid artery pseudoaneurysm using a covered stent. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007 Sep-Oct;30(5):1025-1028.
6. Meyer C, Probst C, Strunk H, Schiller W, Wilhelm K. Second-generation Amplatzer Vascular Plug (AVP) for the treatment of subsequent subclavian backflow type II endoleak after TEVAR. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009;32(6):1264-1267.
7. Hong JT, Lee SW, Ihn YK, Son BC, Sung JH, Kim IS, Kim IS, Kim MC. Traumatic pseudoaneurysm of the superficial temporal artery treated by endovascular coil embolization. *Surg Neurol* 2006 Jul;66(1):86-88.
8. Ferro C, Rossi UG, Bovio G, Petrocelli F, Seitun S. The AMPLATZER Vascular Plug 4: preliminary experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33(4):844-848.
9. Yıldız AE1, Peynircioğlu B, Cil BE. Applications of the Amplatzer Vascular Plug 4. *Diagn Interv Radiol* 2012;18:225-230.
10. Güneşli S, Çınar C, Bozkaya H, Parlıdar M, Oran I. Applications of the Amplatzer Vascular Plug to various vascular lesions. *Diagn Interv Radiol DOI* 10.5152/dir.2013.13139.

Aterectomía rotacional y recuperación exitosa de fragmento de alambre guía roto

Rotational atherectomy and successful retrieval of broken guidewire fragment

Jorge N. Wisner¹, Marcel G. Voos Budal Arins¹, Alejandro Tettamanzi¹

RESUMEN

La aterectomía rotacional es la técnica ideal para tratar las estenosis calcificadas no dilatables. La fractura de un alambre guía en una arteria coronaria es una complicación poco frecuente de la angioplastia coronaria. Presentamos un caso clínico de un paciente con estenosis severa no dilatable de arteria circunfleja que en un intento previo de angioplastia presentó como complicación la fractura de un alambre guía coronario que fue dejado en el lecho distal del vaso y fue resuelto con aterectomía rotacional seguido de implante de stent con recuperación exitosa del fragmento de alambre guía coronario con lazo.

Palabras claves: aterectomía rotacional, angioplastia, complicación, cuerpo extraño.

ABSTRACT

The rotational atherectomy is the ideal technique to treat undilatable calcified stenosis. Fractured coronary guidewire is a relatively uncommon complication of percutaneous coronary intervention. We report a clinical case of a patient with undilatable severe stenosis of left circumflex artery who in an unsuccessful attempt of percutaneous coronary intervention presented as complication fracture of a coronary guidewire left in the distal vessel. Rotational atherectomy followed by stent deployment and successful retrieval with a snare of broken guidewire fragment was made.

Key words: rotational atherectomy, angioplasty, complication, foreign body.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2014;5(2):144-146

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la indicación principal de la aterectomía rotacional son las lesiones calcificadas indilatables o no penetrables con balón, como procedimiento previo a la angioplastia con *stent*, las lesiones ostiales y las oclusiones totales crónicas. En estos grupos, diferentes estudios han demostrado que el uso combinado de aterectomía rotacional con *stent* puede aumentar el éxito primario y reducir la tasa de eventos adversos.¹

La fractura de un alambre guía en una arteria coronaria es una complicación poco frecuente de la angioplastia coronaria. Varios métodos fueron descriptos para la recuperación de estos fragmentos retenidos en la circulación coronaria. En las arterias coronarias, los lazos capturan la mayoría de estos fragmentos de alambre guía.^{2,3} Presentamos un caso clínico de un paciente con estenosis severa no dilatable de arteria circun-

fleja que en un intento previo de angioplastia presentó como complicación la fractura de un alambre guía coronario que fue dejado en el lecho distal del vaso y fue resuelto con aterectomía rotacional seguido de implante de *stent* con recuperación exitosa del fragmento de alambre guía coronario con lazo.

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 56 años, tabaquista, sin antecedentes patológicos de relevancia que ingresa a otra institución por infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST en cara anterior, realizándose angioplastia transluminal coronaria (ATC) exitosa con dos *stents* convencionales en tercio proximal de arteria descendente anterior (DA) por oclusión trombótica de esta. La coronariografía (CCG) también evidenció la presencia de una estenosis severa y calcificada en tercio medio de arteria circunfleja (Cx) y arteria coronaria derecha (CD) sin obstrucciones significativas. Luego de cuatro días del procedimiento inicial, se intentó realizar ATC de Cx que fue fallida por la presencia de una estenosis severa y calcificada, indilatable por balón. En el intento de realizar el procedimiento, la punta del alambre guía 0,014" se fracturó y fue abandonado en el lecho distal del ramo marginal obtuso (RMO). Tres días después del intento fallido de ATC de Cx, el paciente fue derivado a nuestra

¹ Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario CEMIC. Argentina.

✉ Correspondencia: Marcel G. Voos Budal Arins. Avenida Triunvirato 4355 Piso 5º Dto B. (1431) CABA, Argentina | marcelvoos@gmail.com

Conflictos de intereses: no existen.

Recibido: 20-11-2013 | Aceptado: 2-1-2014.



Figura 1.

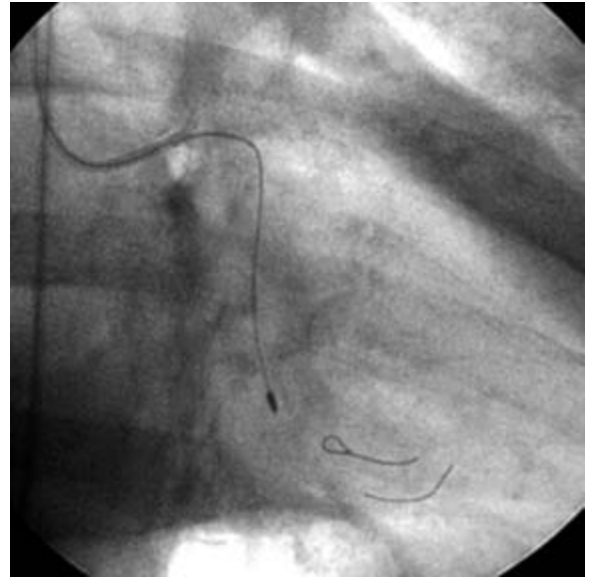


Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

institución para la realización de aterectomía rotacional (AR) y recuperación del fragmento de alambre guía. Al ingreso a nuestra institución el paciente se encontraba asintomático y sin signos de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma muestra ondas T negativas en DI, aVL, V2-V6. El ecocardiograma reveló hipoquinesia apical con fracción de eyección de 57%. troponina T ultrasensible 237 ng/l (valor de referencia 14 ng/l). Se realizó hidratación con solución fisiológica 24 horas antes del procedimiento para prevenir nefropatía inducida por contraste. La CCG realizada en nuestro servicio evidenció tronco de arteria coronaria izquierda (TCI) sin obstrucciones, DA sin obstrucciones significativas con dos *stents* en tercio proximal, Cx con estenosis severa y calcificada en tercio medio con fragmento de alambre guía 0,014" en el lecho distal del RMO (Figura 1), CD sin obstrucciones significativas.

El TCI fue cateterizado con un catéter guía XB 3.5 6 Fr por acceso femoral derecho. Se progresó un alambre guía 0.009" (Rotawire) por la CX hasta el lecho distal del ramo posteroventricular, se realizó AR (Rotablator-Boston Scientific) con una oliva de 1.5 mm de diámetro a 180.000 rpm (Figura 2) seguido de dilatación con un balón no-complaciente de 2,5 x 20 mm (Quantum Maverick- Boston Scientific) hasta 14 atm obteniéndose dilatación exitosa de la lesión. Luego se progresa el alambre guía 0,009" hasta el lecho distal del RMO y se avanza un lazo de 2 mm de diámetro (Amplatz GooseNeck Microsnare Kit - eV3) distal al fragmento de alambre guía 0,014". El fragmento roto de alambre guía 0,014" fue recuperado exitosamente con el lazo (Figura 3). Finalmente, se implanta un stent de cromo-platino 3,0 x 20 mm (OMEGA - Boston Scientific) que fue impactado a 14 atm en ter-

cio medio de Cx con buen resultado angiográfico (**Figura 4**). El paciente fue enviado a Unidad Coronaria por 24 horas y fue dado de alta 2 días después del procedimiento sin complicaciones.

DISCUSIÓN

La AR es la técnica ideal para tratar las estenosis calcificadas indilatables, cambiando la *compliance* de la lesión, minimizando el trauma vascular, creando un diámetro luminal mínimo mayor que permite el implante de stents en lesiones complejas.⁴

Este caso clínico describe la remoción exitosa de un fragmento roto de la punta de un alambre guía 0,014" retenido en la arteria coronaria. Muchos casos de frac-

tura se producen cuando el extremo distal del alambre guía queda atrapado en la arteria coronaria. Un fragmento de alambre guía retenido en la circulación puede pasar inadvertido sin secuelas o puede causar complicaciones como trombosis, embolia y sepsis.⁵⁻⁷ Los informes de extracción de alambres guía fracturados son un testimonio del ingenio y la creatividad de los interencionistas, debido a que existen numerosos métodos descriptos para la realización del procedimiento. En este caso, como el fragmento se encontraba totalmente en lecho distal de la arteria coronaria, la utilización de un lazo pequeño demostró ser la técnica más exitosa. En conclusión, nos enfrentamos con un caso muy desafiante que requirió del empleo de varias técnicas complejas para su resolución sin complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Hoffmann R, Mintz GS, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, Popma JJ, et al. Comparative early and nine-month results of rotational atherectomy, stents, and the combination of both for calcified lesions in large coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1998 Mar 1;81(5):552-557.
- Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR. Retained percutaneous transluminal coronary angioplasty equipment components and their management. *Am J Cardiol* 1987;60:1260-1264.
- Krone RJ. Successful percutaneous removal of retained broken coronary angioplasty guidewire. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1986;12:409-410.
- Buchbinder M, Fortuna R, Sharma SK, Bass T, Kipperman R, Greenberg JD. Debulking prior to stenting improves acute outcomes: Early results from the SPORT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(suppl A):8.
- Gavlick K, Blankenship JC. Snare retrieval of the distal tip of a fractured rotational atherectomy guidewire: Roping the steers by its horns. *J Invasive Cardiol*. 2005 Dec;17(12):E55-58.
- Lotan C, Hasin Y, Stone D, et al. Guide wire entrapment during PTCA: A potentially dangerous complication. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1987;13:309-312.
- Vrolix M, Vanhaecke J, Piessens J, Geest HD. An unusual case of guide wire fracture during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988;15:99-102.

Tratamiento de un priapismo de alto flujo postraumático

Treating a traumatic high-flow priapism

Juan M. Pereira¹, Alejandro M. Farah¹, Juan J. Pissani²

RESUMEN

La incidencia del priapismo de etiología traumática ha aumentado. El priapismo de alto flujo (PAF), hecho el diagnóstico, es una urgencia diferida pasible de resolución vía hemodinamia con embolización selectiva de la fistula si fracasaron los métodos clásicos de resolución. El uso de spongostan como vehículo embolizante es factible, seguro y económico. El objetivo de este artículo es analizar el caso de un paciente que consulta por priapismo, el algoritmo seguido y la resolución final del caso.

Palabras claves: priapismo de alto flujo, fistula arteriocavernosa, embolización selectiva.

ABSTRACT

The incidence of traumatic etiology priapism has increased. The high-flow priapism (PAF), after the diagnosis, is a medical emergency delayed resolution via hemodynamics with selective embolization of the fistula may, if they failed the classical methods of resolution. The use of spongostan as a vehicle embolization is feasible, safe and economic. The aim of this paper is to analyze the case of a patient who consulted by the priapism, followed algorithm and the final resolution of the case.

Key words: high-flow priapism, fistula arteriocavernosa, selective embolization.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2014;5(2):147-149

INTRODUCCIÓN

El priapismo se define como una erección persistente patológica del pene, no asociada a la estimulación sexual, consecuencia de un desequilibrio entre los flujos arterial de entrada y venoso.¹⁻⁴

El estado de erección se limita a los cuerpos cavernosos, sin afectar al cuerpo esponjoso o el glande como ocurre en la erección fisiológica.¹ La incidencia del priapismo, si bien es baja, ha aumentado. Su etiología traumática desde la introducción de las inyecciones intracavernosas de fármacos vasoactivos pasó a ser una entidad de aparición relativamente frecuente. El tratamiento por catéter es siempre de “urgencia diferida, por el peligro de fibrosis de los cuerpos cavernosos y la subsiguiente impotencia”.^{1,8}

CASO CLÍNICO

Paciente de 31 años, que ingresa por guardia del Hospital San Bernardo, con priapismo no doloroso, de 8

horas de evolución. Refiere un traumatismo pélvico en bicicleta, tres días antes. Se realiza, en Guardia, punción en la base de ambos cuerpos cavernosos, con trocar abbocath N° 14 y a continuación, inyección intracavernosa con etilefrina, sin resolución persistente de la patología. Posteriormente, en quirófano, se practica un shunt cavernoso esponjoso que mejora el cuadro, pero 4 horas más tarde reaparecen los signos del priapismo. Se sospecha priapismo de alto flujo, sin isquemia, por fistula arterio venosa. Se decide intentar su embolización selectiva. Por punción femoral derecha, por introductor 6 Fr, se avanzó catéter diagnóstico de 4 F. Se realizó arteriografía selectiva con contraste no iónico, de arteria ilíaca interna izquierda. Se localiza arteria pudenda interna derecha y se cateteriza en forma selectiva y distal de la misma. Se constata fistula arteriocavernosa de alto flujo (**Figura 1**) y se emboliza con spongostan (**Figura 2**). Posteriormente, el paciente refiere mejoría paulatina. A las 16 horas del procedimiento se constata pene sin erección. En el seguimiento, a la semana, el paciente refiere dos erecciones normales.

DISCUSIÓN

En la clasificación del priapismo encontramos 2 grupos, alto y bajo flujo.²⁻⁴ El priapismo de bajo flujo (PBF), de estasis o isquémico, es más frecuente y entraña mayor potencial de causar disfunción eréctil. Hay una obstrucción, parcial o

1. Servicio de Hemodinamia.

2. Servicio de Urología.

Hospital San Bernardo, Salta Capital, Argentina.

✉ Correspondencia: Juan Manuel Pereira. Ameghino 243, Salta Capital, Salta, Argentina | juanm_tucu@yahoo.com.es

Conflictos de intereses: no existen.

Recibido: 17-2-2014 | Aceptado: 16-3-2014.

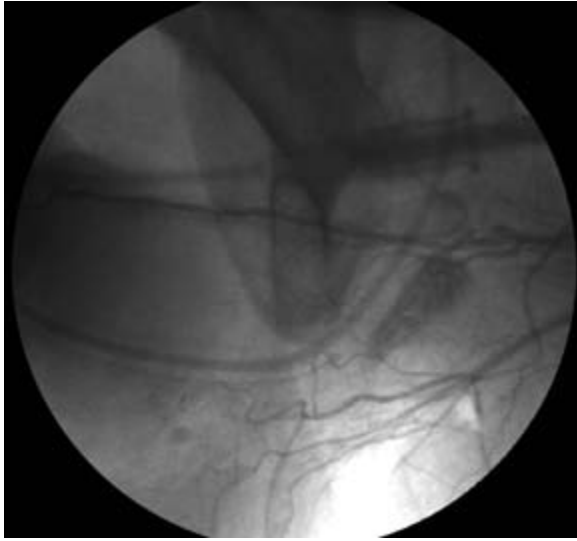


Figura 1.

completa, del drenaje de los cuerpos cavernosos. Instaurada la isquemia, la pO_2 y el pH de la sangre atrapada en los cuerpos cavernosos disminuyen, a niveles de hipoxia y acidosis severa en 3-4 horas. El estado isquémico prolongado lleva a la muerte celular y fibrosis. El paciente acude con una erección completa, dolorosa, de varias horas de duración.

El priapismo de alto flujo (PAF) se define por un aumento del flujo sanguíneo arterial en los cuerpos cavernosos, con una erección mantenida con buena oxigenación tisular. Presenta drenaje venoso normal, pero insuficiente para provocar la detumescencia. Suele ser provocado por una fístula arteriocavernosa adquirida –iatrógena o accidental– asociados a un traumatismo arterial o peneano con laceración de la arteria cavernosa o una de sus ramas. Precisan más tiempo para instaurarse, con una evolución más favorable para el mantenimiento posterior de la función sexual. Refieren un trauma, desde horas hasta días antes. Cuando es por trauma penetrante, en general por aguja, se instaura de inmediato. Suele ser indolora o con algunas molestias. El pene presenta una erección incompleta, no doloroso al tacto, y de consistencia elástica.¹

En la evaluación, la gasometría de la punción-aspiración de sangre de los cuerpos cavernosos revela, en el PAF, características normales del flujo arterial. En el PBF hay hipoxia y acumulación de metabólicos ácidos. Por Doppler se comprueba un incremento del flujo arterial en el PAF, mientras que en el PBF no existe dicho incremento. Permite la visualización y localización de la fístula arteriolacunar.⁵

La cavernosografía demuestra la aparición de un flujo venoso normal tras la inyección de contraste en los cuerpos cavernosos en el PAF. En el PBF el flujo de salida del contraste es lento y está disminuido.¹

La gammagrafía demuestra, en el PAF, cómo el ^{99}Tc intravenoso o intracavernoso se distribuye regularmente por ambos cuerpos cavernosos. En la PBF, la di-

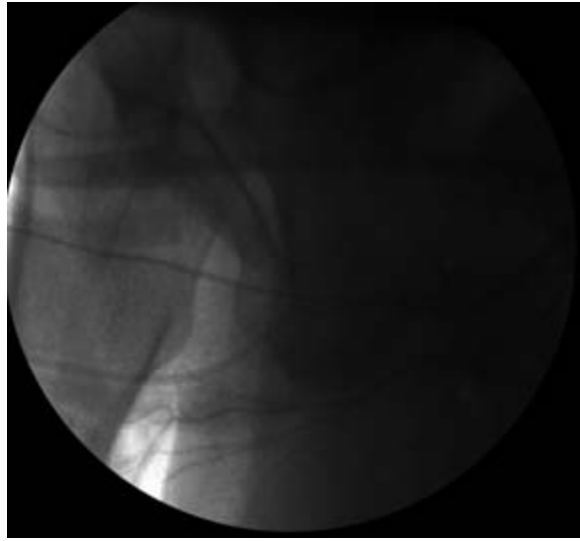


Figura 2.

fusión del isótopo está disminuida. El uso de resonancia magnética nuclear puede evidenciar la o las fístulas preembolización.⁶

El tratamiento del priapismo debe ser considerado como una urgencia, diferida en el PAF e inmediata en el PBF.^{1,4}

La interrupción de los fármacos asociados con el priapismo (antihipertensivos, antipsicóticos, nutrición parenteral), la sedación, la analgesia y la hidratación, deben ser la norma.

Si se debe a inyección intracavernosa de fármacos vasoactivos, se recomienda la realización de ejercicio físico durante 30 minutos. De persistir, proceder a la punción-aspiración en la cara lateral de los cuerpos cavernosos, la inyección intracavernosa de fármacos agonistas $\alpha 1$ -adrenérgicos y la punción-aspiración bilateral.^{7,8}

La arteriografía no se debe utilizar con fines diagnósticos, sino terapéuticos y solo para el priapismo de alto flujo.^{1,3} El acceso por arteria femoral, con técnica de *crossover*, se llega hasta la arteria ilíaca interna contralateral. Se intenta identificar la arteria pudenda interna, que nace a cada lado de la división anterior de la arteria ilíaca interna y porque atraviesa el agujero obturador. En el caso del PAF, con la arteriografía selectiva se aprecia la opacificación de los cuerpos cavernosos por el contraste proveniente del sistema arterial. En el PBF no se visualizan las arterias cavernosas, sólo las dorsales y bulbouretrales.

La fístula normalmente es unilateral, a la vez que la embolización unilateral se realiza para reducir el riesgo de gangrena cavernosa y disfunción eréctil. Se debe evitar el vasoespasmo, pudiéndose usar vasodilatadores como la nitroglicerina (10 mm/ml), que de paso ayudará a tener una mejor angiografía. El enrojecimiento normal del cuerpo cavernoso puede aparecer localizado e indicar el punto de la hemorragia, aunque suele presentar hematomas y equimosis por las intervenciones previas. Localizada la arteria pudenda, se eligen

proyecciones oblicuas, para obtener proyecciones ortogonales del pene. La embolización se debería realizar en una posición altamente selectiva y lo más cerca del punto de hemorragia, lo que evitaría las complicaciones isquémicas, conservaría el aporte sanguíneo de los cuerpos cavernosos y la función eréctil.

Los materiales utilizados para la embolización los podríamos dividir entre reabsorbibles e irreabsorbibles. Dentro de los primeros se ha utilizado el coágulo autólogo y la esponja de gelatina. La embolización con 3 ml de coágulo autólogo es efectiva.⁴ Estos son reabsorbidos con el tiempo, con recanalización de la arteria embolizada y recuperación completa de la capacidad eréctil. Se puede seguir mediante sonografía con Doppler color. En las fístulas grandes, se puede emplear esponja de gelatina y los microespirales. Entre los materiales no-reabsorbibles se ha utilizado el bucrilato y los espirales metálicos (*coils* de platino), que dan una embolización definitiva y parecieran tener una recuperación de la capacidad eréctil igualmente buena.^{1,3}

Después de la embolización, se debe visualizar el lado contralateral. Si presenta fístula, se puede tomar conducta expectante, y si resulta sintomática, embolizarla posteriormente. En los casos de fístula bilateral, ini-

cialmente se abogaba para que se realice en dos tiempos, con material reabsorbible y con una diferencia de varias semanas, esperando a que la primera arteria embolizada se recanalizase. Algunos toman posturas conservadoras con la segunda fístula, convirtiéndose, si se resuelve, en un proceso de embolización unilateral. Algunas experiencias hablan de la factibilidad y seguridad de la embolización en un solo tiempo de ambas.

La embolización es efectiva en el 79% de los casos y la repermeabilización aparece en el 10 a 30% de ellos, que se trata repitiendo la embolización. La función eréctil se conserva en el 80 a 90% de los pacientes, tras la embolización, y puede tardar entre 2 a 3 meses.^{1,3}

Existen técnicas de tratamiento quirúrgicas de derivación, en la fase de isquemia avanzada, cuando los métodos terapéuticos han fracasado, creando cortocircuitos.

CONCLUSIONES

El PAF es una urgencia poco frecuente, pero en aumento. Su tratamiento, de urgente pero diferido, es posible de resolución vía hemodinamia con embolización selectiva de la fístula, factible y seguro.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez Tolrá J, Cuadrado Campaña JM, Ropero Valverde J, Ruiz Salas V, Franco Miranda E. Nuestra experiencia en el priapismo de alto flujo por fístula arterio-lacunar uni- y bilateral. *Actas Urol Esp* 2007;31(2):113-119.
- Ibáñez Suárez R, Barranco Medina J, Flores Ortiz J, Arroyo Maestre JM, Querol Canteras A. Emergencias urológicas 2: Síndrome escrotal agudo. Priapismo. Capítulo 7.5. En: *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos*.
- Burke CT, Dixon RG, Mauro MA, et al (eds). *Radiología de alto rendimiento. Tratamiento del priapismo de alto flujo*. Editorial Elsevier 2011;338-340.
- Sancak T, Conkbayir I. Post-traumatic high-flow priapism: management by superselectivetranscatheter autologous clot embolization and duplex sonography-guided compression. *J Clin Ultrasound* 2001;29(6):349-353.
- Bertolotto M, Quaia E, Mucelli FP, Ciampalini S, Forgács B, Gattuccio I. Color Doppler imaging of posttraumatic priapism before and after selective embolization. *Radiographics* 2003;23(2):495-503.
- White C, Gulati M, Gomes A, Rajfer J, Raman S. Pre-embolization evaluation of high-flow priapism: magnetic resonance angiography of the penis. *Abdom Imaging*. 2013 Jun;38(3):588-97. doi: 10.1007/s00261-012-9936-9.
- Burnett AL, Sharlip ID. Standard operating procedures for priapism. *J Sex Med*. 2013 Jan;10(1):180-94. doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.02707.x. Epub 2012 Mar 29.
- Mizutani M, Nakano H, Sagami K, Nihira H. Treatment of post-traumatic priapism by intracavernous injection of alpha-stimulant. *Urol Int* 1986;41(4):312-314.
- Pagà Carbonell J, Peri i Cusi L. Priapismo de alto flujo y larga evolución. Presentación de un caso y propuesta de algoritmo diagnóstico y tratamiento. *Actas Urol Esp* 2005;29(7):708-710.
- Görich J, Ermis C, Krämer SC, Fleiter T, Wisianowsky C, Basche S, Gottfried HW, Volkmer BG. Interventional treatment of traumatic priapism. *J Endovasc Ther* 2002;9(5):614-617.

Comentario editorial del libro

TC y RM cardiovascular

de los Drs. Gastón Rodríguez-Granillo, Estela Gómez, Gorka Bastarrika y Filippo Cadermartiri.

Ediciones Journal.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2014;5(2):150-151

Los avances en el diagnóstico y tratamiento médico se han basado en una creativa pero sistemática investigación básica trasladada a la aplicación clínica en tiempos muy aceptables. La posibilidad de obtener imágenes claras y reproducibles ha sido un pilar esencial en todas las especialidades médicas, y las cardiología y neurovasculares fueron tal vez las más beneficiadas. Las angiografías invasivas tienen una gran precisión diagnóstica, pero entre otras muchas limitaciones, la imposibilidad de una repetitividad frecuente es quizás la más importante. A esta falencia de los métodos invasivos acudió el progreso logarítmico de la tomografía computarizada (TC) y de la resonancia magnética (RM), con imágenes cada vez más precisas y reproducibles.

El internista con interés en patología cardiovascular (CV), pero más aún el cardiólogo clínico, los intervencionistas centrales, neurológicos, periféricos, esplácnicos, los cirujanos cardíacos y vasculares, y todo profesional relacionado, debe tener conocimientos básicos en la interpretación de estas dos técnicas, TC y RM, que son cada vez más necesarias para un correcto diagnóstico y seguimiento de las patologías cardiovasculares, desde las más frecuentes hasta las más excepcionales.

Este libro viene a introducirnos, en castellano, en el mundo de las imágenes cardiovasculares por TC y RM, de la patología cardiovascular del adulto, con un idioma claro, y gran cantidad de casos ilustrados cuyas imágenes muestran la espectacularidad de estas técnicas.

La TC multicorte (TCMC) –más de 64 cortes– permite imágenes cardíacas sincronizadas con el ECG. Se describen los alcances de esta técnica en la visualización de las arterias coronarias, sector de mayor dificultad por el complejo movimiento cardíaco, las calcificaciones y las arritmias, y, pese a ello, se obtienen diagnósticos precisos en la gran mayoría de pacientes, complementando con frecuencia el diagnóstico invasivo. Dedico una mención especial al diagnóstico de anomalías coronarias. Se muestra la utilidad en reem-

plazos valvulares percutáneos y otras valvulopatías, y avanza sobre función cardíaca, volúmenes, caracterización de infarto, para citar algunos temas.

Los capítulos dedicados a la RM cardíaca describen las secuencias más utilizadas para la “información anatómica y caracterización tisular, y las secuencias ecogradientes o sangre blanca que permiten observar el movimiento cardíaco (cine)...” (pág. 172).

La evaluación del miocardio en la cardiopatía isquémica, con provocación de estrés, o en los síndromes coronarios agudos, con o sin necrosis, o compromiso microvascular, realzan la utilidad de este método, haciendo hincapié en el momento indicado para su realización, dado el prolongado tiempo de adquisición.

El detallado capítulo de “Miocardiopatías de etiología no isquémica” (Capítulo 17) nos actualiza en temas de lectura no tan frecuente, pero de indispensable conocimiento para el tratamiento de pacientes con disfunción cardíaca no coronaria ni valvular ni congénita, tal como lo es el diagnóstico de miocardio no compactado.

Los tumores cardíacos, la patología pericárdica, la patología congénita del adulto y la evaluación de las valvulopatías son temas tratados con muy buen relato y excelentes ejemplos. Asimismo, comparan en estas patologías las ventajas de cada una de estas técnicas de imágenes.

Los últimos diez capítulos están dedicados a TC y RM vascular del sistema arterial y venoso. La patología vascular arterial y venosa (Capítulo 27), extrae intracraneana (Capítulos 22 y 23) y el “Diagnóstico por imágenes del accidente cerebrovascular” (Capítulo 31) muestran el progreso en las imágenes vasculares en este sector tan sensible a un diagnóstico precoz, rápido y preciso, para lograr un tratamiento efectivo.

El estudio de la aorta por TCMC es el método más usado por su rapidez, pero en el caso de estar contraindicado, la aortografía por RM da excelentes imágenes pero en tiempos de exámenes prolongados. Todo

ello, agregando todas las imágenes de la patología aórtica, está ilustrado nuevamente con muy buenos ejemplos.

Las patologías renovascular y vascular periférica tienen sus importantes capítulos al igual que la patología venosa, desde el tromboembolismo pulmonar, vena cava inferior y trombosis e hipertensión portal. En una sola frase, es un libro muy útil para el no espe-

cialista en imágenes cardiovasculares, que encontrará respuestas a preguntas habituales de la patología CV y tendrá un texto de consulta para el diagnóstico de patologías no habituales, explicado en forma sencilla y con imágenes muy claras y precisas.

Dra. Liliana Grinfeld

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

Publications rules Argentine Journal of Interventional Cardioangiology

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

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

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

PRESENTACIÓN GENERAL DEL MANUSCRITO

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

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

El envío del artículo (texto, tablas y figuras) debe realizarse por correo electrónico a revista@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 ICMJE. 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) tex-

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

Artículos de Revisión

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

Educación Básica

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

Caso Clínico

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

¿Cómo traté?

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

Imágenes en Intervencionismo

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

Editoriales

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

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

Cartas del Lector

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

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

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

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

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

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