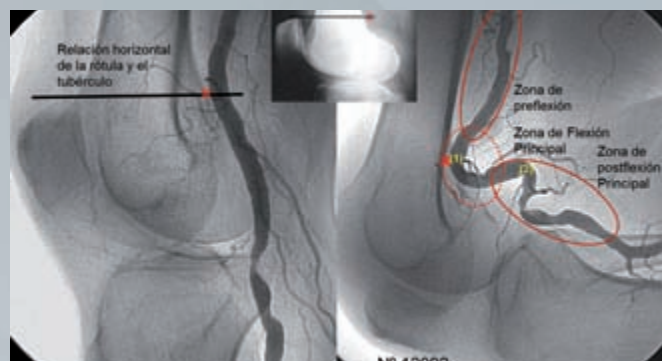




REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Julio - Septiembre 2015 | Año 6 | Número 3



Editoriales

Misconduct (mala conducta) de los investigadores en los estudios clínicos: reflexiones sobre un artículo de la Food and Drug Administration

Alfredo E. Rodríguez

Los médicos, los financiadores de salud, los sanatorios

Rubén Piraino

Artículo de Revisión

Dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: long-term, short-term, tailored or related to stent type?

David Antonucci, Alfredo E. Rodríguez

Consenso

Consenso de ultrasonido intravascular (IVUS)

Guillermo Migliaro, Juan Manuel Telayna, Leandro Lasave, Alejandro Cherro, Carlos Fernández Pereira, José Álvarez, Ernesto Torresani, Arturo Fernández Murga

Artículos Originales

Comportamiento de la arteria poplítea durante la flexo-extensión de la rodilla. Sus implicancias diagnósticas y terapéuticas

Alberto Tamashiro, Andrés E. Dini, Gustavo A. Tamashiro, Federico M. Riolo, Miguel O. Villegas, Laura V. de Cándido, Ana P. Mollón, José A. Díaz

Experiencia inicial con stent micromallado MGuard en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST: ¿una alternativa en protección embólica?

Marcelo Menéndez, Aníbal Gentileti, Luciano Aramberri, Gastón Lanternier, Raúl Schneider, Liliana Rojo

Indexado en

Primum non nocere

(Primero, no dañar)

NEFAZAN

CLOPIDOGREL 75mg

**Antiagregante plaquetario
con comprobada eficacia y seguridad
en la prevención de eventos aterotrombóticos^{1,2,3}**



Clopidogrel demostró menor incidencia de sangrado que otros antiagregantes plaquetarios P2Y12*^{4,5}



Se ha evaluado la seguridad de clopidogrel en más de 44.000 pacientes que participaron en estudios clínicos, incluidos más de 12.000 pacientes tratados durante 1 año o más.⁶

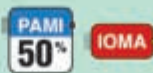


Clopidogrel está avalado por las últimas Guías AHA y SAC.^{7,8,9}

NEFAZAN - CLOPIDOGREL 75 mg. Comprimidos recubiertos. Venta bajo receta. **Fórmula:** Cada comprimido recubierto de NEFAZAN contiene: Clopidogrel bisulfato (equivalente a 75 mg de Clopidogrel base) 97,87 mg. Excip. aux. c.s. **Indicaciones:** Prevención de eventos aterotrombóticos. Prevención de eventos aterotrombóticos y tromboembólicos en la fibrilación auricular. **Posología y modo de administración:** Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (angina inestable o infarto de miocardio sin onda Q): el tratamiento debe iniciarse con una dosis de carga única de 300 mg y luego continuar con 75 mg una vez al día. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: se debe administrar una dosis única de 75 mg con una dosis de carga de 300 mg en combinación con AAS con o sin trombolíticos. Fibrilación auricular, se debe administrar clopidogrel en una dosis diaria única de 75 mg. El AAS debe iniciarse y continuarse en combinación con clopidogrel. **Contraindicaciones:** - Hipersensibilidad a la sustancia activa o a cualquiera de sus excipientes. - Deterioro grave de la función hepática. - Hemorragia patológica activa, como úlcera péptica o hemorragia intracranial. **Advertencias y precauciones:** Debido al riesgo de hemorragias y reacciones adversas hematológicas, se debe considerar hacer un hemograma y/o otras pruebas adecuadas inmediatamente si aparecen síntomas indicativos de hemorragia especialmente durante las primeras semanas de tratamiento y/o después de procedimientos o una cirugía cardíaca invasiva. Debe usarse con precaución en pacientes que podrían estar en riesgo de aumento de hemorragias sobre todo aquellos medicados con anticoagulantes. Si un paciente debe someterse a una cirugía electiva y no se desea el efecto antiplaquetario en forma temporal, se debe discontinuar clopidogrel 7 días antes de la cirugía. Los pacientes deben informar a los médicos y dentistas que están tomando clopidogrel antes de planificar cualquier cirugía y antes de tomar cualquier otro producto medicinal nuevo. **Embarazo y lactancia:** Dado que no se dispone de datos clínicos sobre la exposición al clopidogrel durante el embarazo, es preferible no usar clopidogrel durante ese período o modo de precaución. Se desconoce si el clopidogrel se excreta en la leche materna de los seres humanos. Como medida de precaución, no debe continuarse la lactancia durante el tratamiento con clopidogrel. **Interacciones medicamentosas:** Antiagregantes orales: no se recomienda la administración concomitante de clopidogrel con antiagregantes orales ya que podrían aumentar la intensidad de las hemorragias. Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa: clopidogrel debe usarse con precaución en los pacientes que reciben inhibidores de la glucoproteína de la IIb/IIIa. Ácido acetilsalicílico (AAS): El uso concomitante se debe ejercer con precaución por el riesgo de hemorragias. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRI): Dado que los SSRI afectan la activación plaquetaria y aumentan el riesgo de hemorragia, la administración concomitante de SSRI con clopidogrel debe ser revisada a cabo con precaución. Reparat: Si uno concomitante se debe ejercer con precaución por el riesgo de hemorragias. Trombolíticos: La incidencia de hemorragia (definida como significativa) fue similar a la observada cuando se administraron agentes trombolíticos y heparina con AAS. Antifibrinolíticos no esteroideos (ANES): Debido a la falta de estudios de interacción los ANES, incluidos los inhibidores de la Co-2, y el clopidogrel deben administrarse con precaución. Otros: El modo de precaución, se debe desalentar el uso concomitante de inhibidores potentes o moderados del CYP2C19. Los productos medicinales que inhiben el CYP2C19 incluyen omeprazol, esomeprazol, flumeprazol, levomeprazol, rabeprazol, esoprazol, edoprazol, tegoprazol, ciproflazina, clonitridina, carbamazepina, sacubutrigil y clofazimina. Inhibidores de la bomba de protones (IBP): Se han informado datos inconsistentes sobre las implicancias clínicas de esta interacción farmacocinética. Farmacocinética: No existen datos de eventos cardiovasculares importantes en estudios de observación y clínicos. Como precaución, se debe desalentar el uso concomitante de omeprazol o esomeprazol. Se observaron reducciones menos pronunciadas de la exposición del metabolito con paroprazol o lansoprazol. **Reacciones adversas:** Reacciones adversas más frecuentes: Hematoma, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, diarrea, dolor abdominal, dispepsia, hemorragia en el lugar de la punción. **Presentación:** Envases con 15 y 30 comprimidos recubiertos. Fecha de última revisión: Diciembre 2014 - Diag. N° 9417. Información abreviada.



NEFAZAN 75 mg
Envases con 15 y 30 comprimidos recubiertos



junto a tu bienestar

Referencias: 1. CHAMF (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1607-1621. 2. Sabatine MS, et al. for the CLARITY-TIMI 28 Investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2005;352:1179-1189. 3. CAPRIE. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events. CAPRIE Steering Committee. *Lancet*. 1996;348:1329-1339. 4. Wallentin LS, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361:1045-57. (PDF updated April 28, 2011). 5. Prasugrel symbols for AMBA4 December 2014. 7. Garcia et al. 2013 ACC/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2013; 127: e362-e423. 8. Amsterdam et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *Journal of the American College of Cardiology* (2014), doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.017. 9. Consenso para el manejo de pacientes con síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST. Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Revista Argentina de Cardiología* Vol 82, suplemento 1, Octubre 2014. 10-105. IMAE. Buenos Aires.

* P2Y12: Receptor plaquetario para adenosina difosfato.

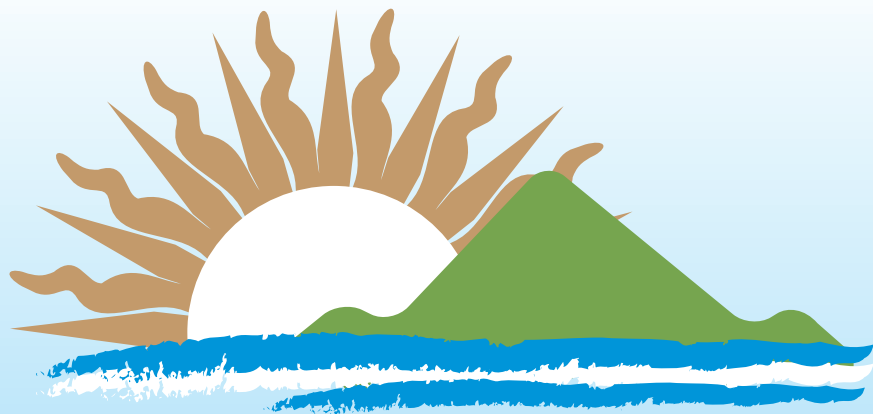


más de
75 años
entendiendo
calidad
y vida



La información para prescribir completa está disponible a pedido en la Dirección Médica de Laboratorios Phoenix S.A.I.C. y f. Calle (R202) Gral. Juan Gregorio Lemos N° 2809 Los Polvorines (B1613AUE), Pcia. de Buenos Aires. Tel.: 4489-8526 - Fax: 4489-8521. Este material está destinado exclusivamente para uso de los médicos/profesionales de la salud. Ante la eventualidad de un evento adverso que involucre un producto de Laboratorios Phoenix, por favor tenga a bien reportarlo a: farmacovigilancia@phoenix.com.ar CA414-0415B





**XXV Congreso Nacional
CACI Córdoba
4 - 7 de diciembre
San Miguel Plaza Hotel**

CORDOBA CACI | 2015

GRANDES TEMAS:

- Tratamiento percutáneo de la estenosis aórtica.**
- Implante de endoprótesis aórtica torácica y abdominal.**
- Cardiopatía congénita del adulto.**
- Enfermedad vascular periférica.**
- Síndromes coronarios agudos.**
- Enfermedad del tronco coronario y múltiples vasos.**
- Presentaciones de trabajos científicos.**
- Presentaciones de casos clínicos.**
- Presentaciones de la industria.**

INFORMES E INCRIPCIÓN: Viamonte 2146 6° piso C.A.B.A. Tel.: (54 11) 4952-2117 / 4953-7310
congresos@caci.org.ar www.caci.org.ar

**COLEGIO ARGENTINO
DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS
1985 - 2015**



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Julio - Septiembre 2015 | Año 6 | Número 3

Editor en Jefe

Alfredo E. Rodríguez
Cardiología Intervencionista
Sanatorio Otamendi / Las Lomas
Buenos Aires, Argentina

Editores Asociados

Liliana Grinfeld
Clínica San Camilo, CABA,
Argentina

Rubén Piraino
Sanatorio Delta, Rosario,
Prov de Santa Fe, Argentina.

Antonio Poció
Cardiología Intervencionista, Ins-
tituto Fleming, CABA, Argentina.

Gastón Rodríguez-Granillo
Diagnóstico por Imágenes. Diag-
nóstico Maipú, San Isidro, Provin-
cia de Buenos Aires, Argentina

Gregg Stone
Cardiovascular Research Founda-
tion. Universidad de Columbia,
Estados Unidos

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

Aseores Nacionales

José Amadeo G. Álvarez

Carlos Álvarez Iorio

Jorge Belardi

Hernán Cohen Arazi

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 Constatino

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 Chumbre

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 Guiryo

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 Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI) | Viamonte 2146 piso 6º Piso | C1056ABH CABA - Argentina

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

PUBLICACIONES
LATINOAMERICANAS S.R.L.

Producción editorial y gráfica

Publicaciones Latinoamericanas s.r.l.

Piedras 1333 | (C1240ABC) Ciudad Autónoma de Buenos Aires | Argentina

Tel/fax (5411) 4362-1600

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

ANGIOCOR



- Endoprótesis para Aneurisma Aórtico, Torácico y Abdominal
- Válvula Aórtica Transapical
- Dispositivo para cierre de Ductus, CIA, CIV y PFO
- Ocluser Vascular Periférico
- Stents Coronarios, Periféricos y Cerebrales
- Catéter Balón
- Prótesis de PTFE y Dacron
- Shunts Carotídeos
- Microesferas y Coils para Embolización



Sumario

Summary

EDITORIALES / EDITORIALS

121

Misconduct (mala conducta) de los investigadores en los estudios clínicos: reflexiones sobre un artículo de la Food and Drug Administration

Alfredo E. Rodríguez

124

Los médicos, los financiadores de salud, los sanatorios

Rubén Piraino

ARTÍCULO DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

126

Dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: long-term, short-term, tailored or related to stent type?

Doble antiagregación plaquetaria luego del implante de *stent* farmacológico: ¿por largo o corto tiempo, a medida o relacionada con el diseño del *stent*?

David Antonucci, Alfredo E. Rodríguez

CONSENSO / CONSENSUS

129

Consenso de ultrasonido intravascular (IVUS)

Intravascular ultrasound consensus

Guillermo Migliaro, Juan Manuel Telayna, Leandro Lasave, Alejandro Cherro, Carlos Fernández Pereira, José Álvarez, Ernesto Torresani, Auturo Fernández Murga

ARTÍCULO ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLE

134

Comportamiento de la arteria poplítea durante la flexo-extensión de la rodilla. Sus implicancias diagnósticas y terapéuticas

Changes in popliteal artery during flexion of the knee. Diagnosis and therapeutic value

Alberto Tamashiro, Andrés E. Dini, Gustavo A. Tamashiro, Federico M. Rioló, Miguel O. Villegas, Laura V. de Cándido, Ana P. Mollón, José A. Díaz

140

Experiencia inicial con stent micromallado MGuard en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST: ¿una alternativa en protección embólica?

Initial experience using mesh covered stent Mguard in patient with acute coronary syndrome (ACS) with ST elevation (STEMI): Is it an alternative in embolic protection?

Marcelo Menéndez, Aníbal Gentileti, Luciano Aramberri, Gastón Lanternier, Raúl Schneider, Liliana Rojo

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

146

Recanalización mediante angioplastia de arteria subclavia derecha de origen aberrante

Recanalization of an aberrant right subclavian artery

Nicolás Zain Pedraza, Ciro Dalessandro, Horacio Maffeo, Oscar Carlevaro

149

Implante valvular aórtico percutáneo en pacientes con prótesis mitral preexistente

Percutaneous aortic valve implantation in patient with previous mitral valve replacement

Brian N. Donato, José A.G. Álvarez, Pablo Sorensen, Gustavo Leiva, Guillermo Migliaro

152

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

RULES OF PUBLICATIONS



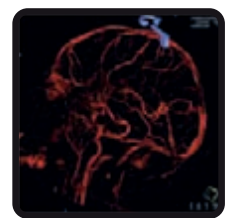
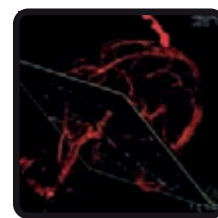
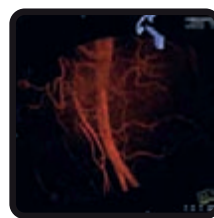
NUEVA SALA DE HEMODINAMIA 3D EN EL SANATORIO LAS LOMAS

ASISTENCIA
PERSONALIZADA

INVESTIGACION
CLINICA

TECNOLOGIA MEDICA
DE AVANZADA

TODO EN EL SERVICIO DE HEMODINAMIA MAS MODERNO DE LA ZONA NORTE DE BUENOS AIRES



- .Enfermedades Obstructivas de las Arterias Coronarias
- .Enfermedades Cardíacas Estructurales
- .Enfermedad Arterial Periférica
- .Reemplazo valvular aórtico percutáneo (TAVI)
- .Tratamiento Percutáneo de Aneurisma Arterial torácico, Abdominal y Cerebral



Ilumien™ Optis™

Sistema de optimización de diagnóstico

INTEGRACIÓN DE FFR Y OCT

SISTEMA QUE COMBINA LAS MODALIDADES FFR Y OCT, MEJORA EL DIAGNOSTICO PARA TRATAR ENFERMEDADES CORONARIAS

FFR
“QUÉ TRATAR”

PCI
OPTIMIZADA POR
FFR Y OCT

OCT
“CÓMO TRATAR”



St. Jude Medical Argentina S.A.
Cerrito 836, 8° piso. Buenos Aires.
Tel. / Fax +54 11 3723 3700
www.sjm.com



ST. JUDE MEDICAL™

Producto no comercializado en Argentina

A menos que se especifique lo contrario, el símbolo ™ indica que el nombre es una marca comercial o de servicio, registrada o no, de St. Jude Medical, Inc., o una licencia concedida a esta compañía o a una de sus filiales. Ilumien™, Optis™, ST. JUDE MEDICAL y el símbolo con nueve cuadrados son marcas comerciales y marcas de servicio, registradas o no, de St. Jude Medical, Inc. y sus empresas asociadas. © 2015 St. Jude Medical, Inc. Reservados todos los derechos.



BRILIQUE

ticagrelor

Máxima efectividad en el Síndrome Coronario Agudo (SCA).

- BRILIQUE** único inhibidor P2Y₁₂ que reduce la mortalidad CV.
- BRILIQUE** ofrece mayor eficacia sin un incremento de sangrado mayor total.
- BRILIQUE** demostró mayor rapidez de acción que la droga de referencia.
- BRILIQUE:** Sugerido como terapia de primera línea en las principales guías



Presentaciones:
Envases conteniendo
90 mg x 30 y 60 comprimidos.



BRILIQUE® - TICAGRELOR 90 mg - Comprimidos Recubiertos. COMPOSICIÓN: Cada comprimido recubierto contiene: Ticagrelor 90 mg. Excipientes: Manitol, Fosfato dibásico de calcio, Estearato de magnesio, Glicolato sódico de almidón, Hidropropilcelulosa, Talco, Dióxido de titanio, Óxido férrico anaranjado, Polietilenglicol 400, Hipromelosa 2910, c.s. **ACCIÓN TERAPÉUTICA.** Código ATC: B01AC24. Grupo farmacoterapéutico: Inhibidores de la agregación plaquetaria excluyendo heparina. **INDICACIONES:** BRILIQUE® coadministrado con ácido acetilsalicílico (AAS), está indicado para la prevención de eventos aterotrombóticos en pacientes adultos con síndromes coronarios agudos (SCA) [angina inestable, infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) o infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI)], incluyendo pacientes tratados médicamente, y aquellos que se manejan con intervención coronaria percutánea (PCI) o cirugía de bypass de las arterias coronarias (CABG). **POSICIÓN Y MODO DE ADMINISTRACIÓN.** Posología: El tratamiento con BRILIQUE® debe iniciarse con una sola dosis de carga de 180 mg (dos comprimidos de 90 mg) y luego continuar con 90 mg dos veces al día. Los pacientes que toman BRILIQUE® también deben tomar AAS diariamente a menos que estén específicamente contraindicados. Después de una dosis inicial de AAS, BRILIQUE® se debe utilizar con una dosis de mantenimiento de AAS de 75-100 mg/día. Se recomienda el tratamiento por hasta 12 meses a menos que la interrupción de BRILIQUE® esté indicada clínicamente. La experiencia más allá de 12 meses es limitada. En los pacientes con síndromes coronarios agudos (SCA), la interrupción prematura con cualquier terapia antiplaquetaria, incluyendo BRILIQUE®, puede dar como resultado un mayor riesgo de muerte cardiovascular o infarto de miocardio debido a la enfermedad subyacente del paciente. Por lo tanto, debe evitarse la interrupción prematura del tratamiento. También deben evitarse los intervalos en la terapia. Un paciente que pierde una dosis de BRILIQUE® debe tomar solo una pastilla de 90 mg (la dosis siguiente) a su hora programada. Los pacientes tratados con clopidogrel pueden ser cambiados directamente a BRILIQUE® si es necesario. El cambio de prasugrel a BRILIQUE® no se ha investigado. Poblaciones especiales: Población anciana: No es necesario ajustar la dosis en pacientes ancianos. Insuficiencia renal: No es necesario ajustar la dosis para los pacientes con insuficiencia renal. No hay información disponible sobre el tratamiento de los pacientes en diálisis renal y por lo tanto BRILIQUE® no se recomienda en estos pacientes. Insuficiencia hepática: No es necesario ajustar la dosis para los pacientes con insuficiencia hepática leve. BRILIQUE® no ha sido estudiado en pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave. Su uso en pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave está contraindicado. Población pediátrica: No se ha establecido la seguridad y eficacia de BRILIQUE® en niños menores de 18 años en la indicación aprobada para adultos. No hay datos disponibles. Modo de administración: Para uso oral. BRILIQUE® puede administrarse con o sin alimentos. **CONTRAINDICACIONES.** Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes. Sangrado patológico activo. Antecedente de hemorragia intracranial. Insuficiencia hepática moderada a grave. La administración conjunta de ticagrelor con inhibidores potentes del CYP3A4 (por ejemplo, ketoconazol, claritromicina, nefazodona, itraconazol y atazanavir) está contraindicada, dado que la coadministración puede llevar a un aumento sustancial de la exposición a ticagrelor. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO.** Riesgo de hemorragia: En el estudio pivotal de fase 3 PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes, 18.524 pacientes) los criterios de exclusión incluyeron un mayor riesgo de sangrado, trombocitopenia clínicamente importante o anemia, hemorragia intracranial previa, hemorragia gastrointestinal en los últimos 6 meses o cirugía mayor dentro de los últimos 30 días. Los pacientes con síndromes coronarios agudos tratados con ticagrelor y AAS mostraron un riesgo aumentado de sangrado mayor no relacionado a cirugía de by-pass coronario (CABG), y también un incremento en las hemorragias que requieren atención médica (hemorragias PLATO mayores + menores), pero no se requirió una mayor incidencia de hemorragias fatales o potencialmente mortales. Por lo tanto, el uso de BRILIQUE® en pacientes de riesgo mayor conocido para sangrado debe sopesarse contra el beneficio en términos de prevención de eventos aterotrombóticos. Si está clínicamente indicado, BRILIQUE® debe utilizarse con precaución en los siguientes grupos de pacientes: Pacientes con una prescripción a sangrar (por ejemplo, debido a un traumatismo reciente, cirugía reciente, tratamiento de la coagulación, sangrado gastrointestinal activo o reciente). El uso de BRILIQUE® está contraindicado en pacientes con sangrado patológico activo, en aquellos con antecedentes de hemorragia intracranial, y en pacientes con insuficiencia hepática moderada a grave. Pacientes con administración concomitante de medicamentos que pueden aumentar el riesgo de sangrado (por ejemplo, fármacos antiinflamatorios no esteroideos [AINEs], anticoagulantes orales y fibrinolíticos) dentro de los 24 horas de la disolución con BRILIQUE®. No existen datos con respecto a un beneficio hemostático de transfusiones de plaquetas en pacientes tratados con BRILIQUE®; el ticagrelor plasmático circulante puede inhibir las plaquetas transfundidas. Dado que la administración conjunta de BRILIQUE® con desmopresina no disminuyó el tiempo de sangrado (por ejemplo, en pacientes con desmopresina sin efecto en el manejo de eventos hemorrágicos). El tratamiento con antifibrinolíticos (ácido ipilano, aminocaproico o ácido tranexámico) y/o factor VIIa recombinante puede aumentar la hemostasia. BRILIQUE® se puede reiniciar después de que la causa de la hemorragia haya sido identificada y controlada. Cirugía: Los pacientes deben ser advertidos para informar a médicos y dentistas que están tomando BRILIQUE® antes de programar cualquier cirugía o antes de tomar cualquier medicamento nuevo. En los pacientes de PLATO sometidos a cirugía de by-pass coronario (CABG), ticagrelor tuvo más sangrado que clopidogrel cuando se suspendió dentro de 1 día antes de la cirugía, pero una tasa similar de sangrado mayor en comparación con clopidogrel después de interrumpir el tratamiento 2-6 días antes de la cirugía. Si un paciente debe someterse a cirugía programada y/o si la dosis de efecto antiplaquetario BRILIQUE® debe suspenderse 7 días antes

de la cirugía. Pacientes en riesgo de eventos bradicárdicos: Debido a las observaciones de pausas ventriculares (mayormente asintomáticas) en un estudio clínico anterior, los pacientes con riesgo aumentado de eventos bradicárdicos (por ejemplo, pacientes sin marcapasos con síndrome del seno enfermo, bloqueos AV de 2o o 3o grado o síncope relacionado a bradicardia) fueron excluidos del estudio principal PLATO. Por lo tanto, debido a la experiencia clínica limitada, BRILIQUE® debe utilizarse con precaución en estos pacientes. Además, se debe tener precaución al administrar BRILIQUE® concomitantemente con medicamentos que inducen bradicardia. Sin embargo, no se observó evidencia de reacciones adversas clínicamente significativas en el estudio PLATO después de la administración concomitante con uno o más medicamentos que inducen bradicardia (por ejemplo, 96% de beta bloqueantes, 33% de bloqueadores de los canales de calcio diltiazem y verapamilo, y 4% de digoxina). Durante el subestudio de Haber en PLATO, más pacientes tuvieron pausas ventriculares > de 2 segundos con ticagrelor que con clopidogrel durante la fase aguda de sus SCA. El aumento en las pausas ventriculares detectadas por Holter con ticagrelor fue mayor en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (ICC) que en la población general del estudio durante la fase aguda del SCA, pero no luego de 6 meses con ticagrelor o en comparación con clopidogrel. No hubo consecuencias clínicas adversas asociadas con estas diferencias, incluyendo síncope o necesidad de implantar de marcapasos, en esta población de pacientes. Disonia: Se informó disonia en 13,9% de los pacientes tratados con ticagrelor y 7,8% de los pacientes tratados con clopidogrel. En 2,2% de los pacientes, los investigadores consideraron la disonia relacionada causalmente con el tratamiento con ticagrelor. Por lo general, esta es de leve a moderada en intensidad y a menudo resuelve sin necesidad de interrumpir el tratamiento. Los pacientes con asma/EPOC pueden tener un riesgo absoluto aumentado de disonia con BRILIQUE®. Ticagrelor debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de asma y/o EPOC. El mecanismo fisiopatológico de la aparición de disnea asociado al uso de ticagrelor no ha sido aclarado. Si un paciente refiere disnea nueva, prolongada o empeorada esto debe ser investigado en profundidad y si el tratamiento con BRILIQUE® no es tolerado, debe interrumpirse. Elevaciones de creatinina: Los niveles de creatinina pueden aumentar durante el tratamiento con BRILIQUE®. El mecanismo no ha sido aclarado. La función renal debe controlarse después de 1 mes y posteriormente, de acuerdo con la práctica médica de rutina, poniendo especial atención a los pacientes > de 75 años, pacientes con insuficiencia renal moderada/grave y aquellos que reciben tratamiento concomitante con un bloqueante de los receptores de angiotensina. Aumento del ácido úrico: En el estudio PLATO, los pacientes con ticagrelor tuvieron un riesgo mayor de hiperuricemia que los pacientes que recibieron clopidogrel. Se debe tener precaución al administrar ticagrelor a pacientes con antecedentes de hiperuricemia o ácido gótico. Como medida de precaución, se desaconseja el uso de ticagrelor en pacientes con nefropatía por ácido úrico. Otros: En base a una relación observada en PLATO entre la dosis de mantenimiento de AAS y la eficacia relativa de ticagrelor comparado con clopidogrel, no se recomienda la administración conjunta de BRILIQUE® y altas dosis de AAS de mantenimiento (>300 mg/día). La administración conjunta de BRILIQUE® con inhibidores potentes del CYP3A4 (por ejemplo, ketoconazol, claritromicina, nefazodona, itraconazol y atazanavir) está contraindicada. La coadministración puede dar lugar a un aumento sustancial de la exposición a BRILIQUE®. Se desaconseja la administración conjunta de ticagrelor con inhibidores potentes del CYP3A4 (por ejemplo, itraconazol, claritromicina, nefazodona, itraconazol, claritromicina y fenobarbital), dado que la coadministración puede llevar a una disminución en la exposición y la eficacia de ticagrelor. La administración conjunta de BRILIQUE® y sustratos del CYP3A4 con iones tetravalentes estrechos (por ejemplo, cisplatino y alcaloides del cono de ópido) no se recomienda, dado que ticagrelor puede aumentar la exposición a estos medicamentos (ver Interacción con otros productos medicinales y otras formas de interacción). No se recomienda el uso concomitante de BRILIQUE® con dosis de sumatristina o ivabradina superiores a 40 mg/día. Se recomienda el monitoreo clínico estricto y de laboratorio cuando se administra digoxina concomitantemente con BRILIQUE®. No hay datos disponibles sobre el uso concomitante de BRILIQUE® con verapamilo y quinidina, medicamentos que son inhibidores potentes de la glicoproteína P (P-gp) e inhibidores moderados del CYP3A4 los cuales podrían aumentar la exposición a ticagrelor. Si no se puede evitar la asociación, su uso concomitante debe realizarse con precaución. **REACCIONES ADVERSAS:** Las reacciones adversas más frecuentes en los pacientes tratados con ticagrelor fueron disnea, confusión y epistaxis. Otros: hiperuricemia, confusión, hemorragia intracranial, mareos, cefalea, parestesias, hemorragia ocular (intraocular, conjuntival, intra), hemorragia ótica, vertigo, hemoptisis, hemorragia gastrointestinal, hematemesis, hemorragia por úlcera gastrointestinal, hemorragia hemorroidal, gastritis, hemorragias bucales (incluyendo sangrado gingival), vómitos, diarrea, dolor abdominal, náuseas, deposición, hemorragia retroperitoneal, constipación, sangrado subcutáneo o dérmico, hematomas, erupción cutánea, prurito, hemoftalmos, hemorragia del tracto urinario, hemorragia vaginal (incluyendo metrorragia), aumento de la creatinina sanguínea, hemorragia en el sitio de procedimiento, hemorragia post procedimiento, hemorragia, hemorragia por lesión, hemorragia traumática, hipersensibilidad incluyendo angioedema, elevaciones de creatinina, elevaciones de ácido úrico. **PRESENTACIONES:** Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos recubiertos. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 57.319. Venta bajo receta AstraZeneca S.A. Argentin 505 - B1706COL - Haido, Buenos Aires. Director Técnico: Julián Fiori - Farmacéutico. BRILIQUE® es marca registrada del grupo de compañías AstraZeneca. Información completa para prescribir: consultar el prospecto (www.bago.com.ar) o comunicarse con Laboratorios Bagó S.A. - Información de Producto - Dirección Médica (011) 4344-2216. info@bago.com.ar Disposición ANMAT N° 5250-14 Versión 2

Referencias

- 1- Tang EW et al. Am Heart J. 2007; 153:29-35.
- 2- Wallentin L, et al. Supplement to N Engl J Med 2009;361:1045-1057.
- 3- James S et al. BMJ. 2011; 342:d3527. doi:10.1136/bmj.d3527.
- 4- Wallentin L, et al. Supplement to N Engl J Med 2009;361:1094-1095. doi:10.1136/bmj.d3527.
- 5- Durbel PA et al. Circulation 2009; 120:2577-85.
- 6- Wallentin L, et al. Supplement to N Engl J Med 2009;361:1056-1057. doi:10.1136/bmj.d3527.

Información para prescribir BRILIQUE® Aprobado por ANMAT



CoreValve®

SISTEMA DE IMPLANTE DE VÁLVULA AÓRTICA TRANSCATÉTER (TAVI)

Adaptable > aún para una anatomía no circular

La forma no circular de anillo aórtico, y la extensa calcificación presente en pacientes de TAVI, pueden generar desafíos con respecto al desempeño de la válvula. El diseño de estructura adaptable del Sistema CoreValve® de Medtronic con funcionamiento de la válvula en posición supra-anular se adapta a estos desafíos, optimizando la coaptación y la hemodinamia aún en pacientes con anatomías complejas.



Simplemente adaptable.

INTERNACIONAL

AVISO: Para distribución solamente en mercados donde CoreValve ha sido aprobado. No aprobado en Canadá y Japón.

corevalve.com

UC201206041 EE © Medtronic, Inc. 2012. Todos los derechos reservados.

Medtronic

ASISIT s.r.l.

SIEMPRE JUNTO AL CACI

TTE. JUAN DOMINGO PERÓN 2140/42
(1822) VALENTIN ALSINA BUENOS AIRES – ARGENTINA
TEL./FAX:(54-11) 4208-3962 / 4209-4264
e-mail: info@asistsrl.com.ar
DISTRIBUIDOR OFICIAL DE BOSTON SCIENTIFIC

ISIS Medical



Delantales Plomados

- Protección cuerpo entero.
- Distribución del peso tanto en hombros como en caderas.
- Disponibles en 0.5mmPb y 0.25 mmPb.
- Nacionales e importados.
- Protector de tiroides.

Gafas Plomadas

Vidrio plomado: Frente 0.75 mmPb
Lateral 0.5 mmPb

Disponibles con prescripción



Defensa 1374 - (1706) Haedo Buenos Aires - Argentina
Tel/Fax: 4659-6036 Cel:15-4490-1665
www.isismedical.com.ar

Sumario analítico

Analytic Summary

EDITORIALES / EDITORIALS

MISCONDUCT (MALA CONDUCTA) DE LOS INVESTIGADORES EN LOS ESTUDIOS CLÍNICOS: REFLEXIONES SOBRE UN ARTÍCULO DE LA FOOD AND DRUG ADMINISTRATION

Alfredo E. Rodríguez

LOS MÉDICOS, LOS FINANCIADORES DE SALUD, LOS SANATORIOS

Rubén Piraino

ARTÍCULO DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

DUAL ANTIPLATELET THERAPY AFTER DRUG-ELUTING STENT IMPLANTATION: LONG-TERM, SHORT-TERM, TAILORED OR RELATED TO STENT TYPE?

David Antoniucci, Alfredo E. Rodríguez

Duration of dual antiplatelet therapy after drug eluting stent implantation is not well established in spite of several randomized studies. In this article authors analyzed and described results from these trials.

CONSENSO / CONSENSUS

CONSENSO DE ULTRASONIDO INTRAVASCULAR (IVUS)

Guillermo Migliaro, Juan Manuel Telayna, Leandro Lasave, Alejandro Cherro, Carlos Fernández Pereira, José Álvarez, Ernesto Torresani, Auturo Fernández Murga

El presente artículo propone una guía para la correcta utilización del ultrasonido intravascular coronario, que incluye desde la técnica de su realización hasta sus indicaciones.

ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

COMPORTAMIENTO DE LA ARTERIA POPLÍTEA DURANTE LA FLEXO-EXTENSIÓN DE LA RODILLA. SUS IMPLICANCIAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Alberto Tamashiro, Andrés E. Dini, Gustavo A. Tamashiro, Federico M. Rioló, Miguel O. Villegas, Laura V. de Cándido, Ana P. Mollón, José A. Díaz

En el año 2000 comenzamos un trabajo para conocer el comportamiento de la arteria poplítea sujeta a los mo-

vimientos del flexo-extensión de la rodilla. Esto contribuyó al conocimiento de los cambios morfológicos de la arteria poplítea durante los movimientos de flexo-extensión teniendo en cuenta su relación con algunas estructuras óseas. La arteria se dobla aproximándose hacia el tubérculo supracodíleo medial del fémur en la mayoría de los casos. Cuando la rodilla está extendida, el tubérculo supracodíleo medial está al mismo nivel que el borde superior de la rótula. En una angiografía convencional con la rodilla extendida, es posible predecir que el punto de flexión de la arteria poplítea es el segmento que coincide con el borde superior de la rótula, la llamamos flexión principal. También hemos hallado flexiones accesorias que aparecen en situación proximal y distal a la flexión principal; sus características y número no se pueden prever con la rodilla en extensión. Todas las flexiones pueden tener efectos adversos importantes en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos porque pueden producir obstrucciones durante la flexión de la rodilla al alterar el trayecto arterial. Presentamos este trabajo sobre el comportamiento de 197 arterias poplíteas en 150 pacientes durante la flexo-extensión de la rodilla y sus implicancias diagnósticas y terapéuticas. Este trabajo se complementa con nuestros estudios anteriores que en su conjunto suma una experiencia de 14 años sobre este tema.

Conclusiones. En la flexo-extensión de la rodilla aparecen cambios en la arteria poplítea, observándose una flexión principal y flexiones accesorias. Es importante tener este hecho en cuenta al momento de un procedimiento endovascular, ya que se puede modificar la morfología de la arteria y provocar un resultado inesperado no deseado. Es mandatorio hacer la angiografía con la rodilla en flexión para detectar flexiones accesorias ya que no son visibles con la rodilla en extensión.

EXPERIENCIA INICIAL CON STENT MICROMALLADO MGuard EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST: ¿UNA ALTERNATIVA EN PROTECCIÓN EMBÓLICA?

Marcelo Menéndez, Anibal Gentileti, Luciano Aramberri, Gastón Lanternier, Raúl Schneider, Liliana Rojo

Introducción. La microembolización durante la angioplastia primaria (AP) se asocia a mal pronóstico. El stent MGuard permite atrapar la placa en el sitio de su implante, reduciendo la embolia distal.

El objetivo del estudio es reportar nuestra experiencia con el stent con malla ultrafina de teraftalato de polietileno durante la AP.

Material y métodos. Registro prospectivo desde enero del 2012 a diciembre 2014. Se incluyeron 33 pacientes en el contexto de AP. El objetivo del estudio fue analizar falla del vaso tratado (FVT) definida como muerte cardíaca, infarto agudo de miocardio, stent trombotosis definitiva y revascularización de urgencia del vaso tratado.

Resultados. La edad media fue $60 \pm 9,6$ años, y un 39,4% presentó infarto anterior. El score TIMI fue de $3,9 \pm 2,7$ puntos (50% ≥ 4 puntos). Un 49,5% ingresó en clase Killip y Kimball A y el 9% en shock cardiogénico. La tasa de flujo TIMI 0 basal fue de 90%. El dispositivo logró navegar y cruzar las lesiones en todos los casos. La angioplastia primaria logró recanalizar la arteria en todos los casos con restablecimiento flujo TIMI II/III (TMI III 90%). La sumatoria pre- y pos- fue de $4,7 \pm 3,2$ y $1,2 \pm 0,8$ mm, respectivamente ($p < 0,005$). La media de resolución de la sumatoria del segmento ST fue de $72,8 \pm 15,4\%$; 18/33 (54,5%) pacientes obtuvieron una resolución $\geq 70\%$, mientras que 32/33 (97%) pacientes alcanzaron una resolución $\geq 50\%$. La sobrevida intrahospitalaria libre de eventos fue de 91% (30/33 pacientes). No se observaron otras complicaciones durante la internación y en el seguimiento alejado (mediana 13 meses, rango 39-2,7 meses) ningún paciente presentó FVT o cualquier otro componente individual del objetivo primario.

Conclusión. El MGuard stent parece ser seguro y efectivo en la protección de la microcirculación.

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

RECANALIZACIÓN MEDIANTE ANGIOPLASTIA DE ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA DE ORIGEN ABERRANTE

Nicolás Zain Pedraza, Ciro Dalessandro, Horacio Maffeo, Oscar Carlevaro

La arteria subclavia derecha aberrante es la malformación más frecuente del arco aórtico. Su síntoma más característico es la disfagia lusoria. Al diagnóstico se llega a través de diferentes técnicas. Su tratamiento es aún tema de discusión.

A continuación se describe el caso de una paciente que se presenta con síntomas de isquemia del miembro superior derecho. En la angiografía se observa la presencia de arteria subclavia derecha con signos de oclusión crónica. A través de la Angioplastia se realiza la revascularización de la misma en forma exitosa.

IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO EN PACIENTES CON PRÓTESIS MITRAL PREEXISTENTE

Brian N. Donato, José A.G. Álvarez MTSAC, Pablo Sorensen, Gustavo Leiva, Guillermo Migliaro

Hasta la actualidad la bibliografía existente sobre implante valvular aórtico percutáneo (TAVI) en pacientes con reemplazo valvular mitral preexistente es limitada. En el siguiente reporte mostramos un caso de TAVI con implante de prótesis autoexpandible CoreValve Revalving System nº 31 en paciente con estenosis aórtica (EA) severa y reemplazo mitral mecánico previo.

Misconduct (mala conducta) de los investigadores en los estudios clínicos: reflexiones sobre un artículo de la *Food and Drug Administration*

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2015;6(3):121-123

A principios de este año leí sorprendido un artículo que trataba acerca de la *misconduct* (mala conducta) de algunos investigadores médicos relacionados a diferentes ramas de la medicina interna, entre ellas la cardiología; la información era preocupante, y me llevó a realizar algunas reflexiones sobre el rol que tenemos todos los actores involucrados, de forma directa o indirecta, en la investigación clínica^{1,2}.

Es innecesario decir que la gran mayoría de las investigaciones médicas se conducen dentro de las normas de las Buenas Prácticas Clínicas; nuestro país tiene numerosos ejemplos de ello y en las que nos competen, que son las de cardiología clínica, cirugía y cardiología intervencionista.

Sin embargo, y dada la relevancia que tienen algunos estudios multicéntricos sobre nuestra práctica cotidiana ya que sus conclusiones, a veces apresuradas, “dictan” las guías de tratamiento³, invito a reflexionar acerca de algunos hallazgos.

La *Food and Drug Administration* (FDA), el máximo órgano de control y regulación de medicamentos y de estudios clínicos en Estados Unidos, publicó a principios de este año un artículo titulado: *Research Misconduct Identified by the US Food and Drug Administration: Out of Sight, Out of Mind, Out of the Peer-Reviewed Literature*; en otras palabras, la mala conducta en la investigación clínica descubierta por la FDA.

En este artículo original publicado en *JAMA Inter Med* se identificaron cincuenta y siete ensayos clínicos en donde la FDA, al inspeccionar los sitios participantes, encontró uno o más de los siguientes problemas: Falsificación o presentación de información falsa en 22 ensayos clínicos (39%); problemas en los reportes de eventos adversos en 14 ensayos (25%); violaciones al protocolo en 42 ensayos (74%); inadecuado mantenimiento de los registros en 35 ensayos (61%); fallas en la protección de la seguridad de los pacientes o problemas en la supervisión de los mismos en 30 ensayos (53%) y violaciones no categorizadas en 20 ensayos (35%). Solo en 3 de los 78 artículos publicados (4%) a partir de los estudios clínicos evaluados la FDA mencionó las objeciones o prácticas encontradas durante la inspección. El resto de los ensayos clínicos se publicaron sin correcciones, retracciones, expresiones de preocupación u otros comentarios reconociendo las cuestiones claves identificadas por la inspección.

Es decir, se trataría de errores que están fuera de nuestras conocidas *queries*, que son errores menores que a todos los que estamos involucrados en investigación clínica en alguna oportunidad nos ha sucedido y no significa que el investigador tenga intención de falsear datos relevantes del estudio.

Durante las inspecciones de la FDA a los sitios participantes en ensayos clínicos, ésta clasifica los hallazgos en tres categorías: **#No action indicated** (no se requiere ninguna acción), que significa que no hubo sustanciales violaciones al estudio y a la normativa vigente; **#Voluntary action indicated** (acción voluntaria requerida), en donde los inspectores encontraron violaciones a las Buenas Prácticas Clínicas pero la naturaleza y extensión de las mismas no tienen la importancia suficiente para requerir una sanción y, **#Official action indicated – OAI** (acción oficial requerida), en cuyo caso las violaciones a las Buenas Prácticas Clínicas son significativas y requieren de una acción inmediata.

Durante el año 2013, la FDA realizó 644 inspecciones a los centros participantes de estudios clínicos aleatorizados y aproximadamente el 2% de ellos fueron clasificados como **OAI**; las infracciones incluyeron falsificaciones de la información en los registros, fallos al momento de reportar eventos y ocultamiento de eventos específicos a los puntos finales de los estudios, de manera que la naturaleza y la extensión de

estas graves violaciones hace que la FDA excluya los datos de dicho sitio cuando los mismos reciban la calificación de OAI y se refieran a los resultados o la acción de una determinada droga.

Volviendo al análisis en cuestión, de los 78 artículos publicados solo el 4% reportaron, al momento de la publicación, información relacionada a las observaciones de las inspecciones realizadas por la FDA, a pesar de que en el 76% de ellos las inspecciones habían finalizado por lo menos 6 meses antes de que el artículo fuese publicado en revistas arbitradas.

Citaré tres ejemplos del reporte de la FDA relacionados a nuestra especialidad ^{1,2}:

- # En un gran estudio multinacional que evaluaba una nueva droga anticoagulante, la FDA encontró, en un sitio de China, significativas falsificaciones y alteraciones en los datos de los pacientes; si se excluían del análisis final del estudio los datos de ese sitio, los beneficios en cuanto a la mortalidad de la droga en estudio desaparecían. Sin embargo, al momento de publicarse el estudio nunca se mencionó el hecho, a pesar de que los errores reportados en por la FDA fueron descubiertos 18 meses antes de que el trabajo fuera publicado⁴. En este mismo estudio otros centros sufrieron problemas similares y en ningún caso se eliminaron los datos del análisis final, a pesar de las recomendaciones señaladas por la oficina de investigaciones de la FDA. Lo más llamativo del proceso es que la droga fue aprobada para su uso clínico por la misma FDA en agosto de 2014.
- # Algo similar ocurrió con el uso de células madre para la regeneración de vasos arteriales periféricos y en arterias coronarias, donde directamente un sitio investigado *ocultó la* información de que un paciente había sufrido la amputación de su pierna dos semanas luego del implante de células madre.
- # Finalmente, y con otra nueva droga anticoagulante, la FDA encontró que, de los 16 sitios incluidos en el estudio clínico, en la mitad de ellos hubo serias irregularidades calificadas como **OAI**, incluyendo falsificación de documentación, eliminación de historias clínicas e inapropiados procesos de aleatorización, entre otras anomalías.

Existen otros ejemplos que abarcan diversas especialidades importantes de medicina interna, como la oncología, que los lectores pueden consultar con su extensísima bibliografía en el artículo que se analiza^{1,2}.

La trascendencia clínica de estos hallazgos, sobre todo en estudios clínicos aleatorizados multicéntricos y multinacionales con gran número de pacientes incluidos, es que sus conclusiones y resultados son rápidamente incorporados a las guías de tratamiento, y por lo tanto a la práctica clínica cotidiana, con insuficiente sustento científico que apoye tales modificaciones.

Es interesante observar como las guías de tratamiento basadas en estudios clínicos con gran número de pacientes muy bien diseñados y realizados que se publican en los *journals* de mayor impacto al poco tiempo se ven sorprendidas por otros estudios que obtienen resultados exactamente contrarios a los observados con anterioridad, motivando que nuevamente se modifiquen; ejemplo de esto lo vivimos los cardiólogos y cardiólogos intervencionistas con frecuencia⁵⁻⁸. Por lo tanto, creo que estas guías debieran realizarse con mayor detenimiento y después de varios estudios clínicos coincidentes.

En definitiva, realizar un estudio aleatorizado u observacional demanda un esfuerzo muy grande, tanto para los organizadores como para los investigadores. Es muy gratificante descubrir cosas nuevas que favorezcan a más pacientes; sin embargo, la honestidad intelectual debe estar siempre presente y, como en todo orden de la vida, debe ser de arriba hacia abajo. Los hechos señalados en el artículo del *JAMA Internal Medicine*^{1,2}, aunque infrecuentes, deben llamar a la reflexión, y en estos casos podrían sugerir que la *misconduct* no fue solo del investigador a cargo del sitio participante cuestionado sino que fue acompañada de, al menos, la tolerancia en más de un eslabón de la cadena de la investigación clínica.

Dr. Alfredo E. Rodríguez PhD, FACC, FSCAI

Editor en Jefe

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionistas (RACI)

BIBLIOGRAFÍA

1. Seife C. Research misconduct identified by the US Food and Drug Administration: out of sight, out of mind, out of the peer-reviewed literature. *JAMA Intern Med* 2015 Apr;175(4):567-77.
2. Supplementary Online Content; Seife C. Research misconduct identified by the US Food and Drug Administration: out of sight, out of mind, out of the peer-reviewed literature. *JAMA Intern Med*. Published online February 9, 2015. doi:10.1001/jamainternmed.2014.7774.
3. Antoniucci D. SYNTAX mistakes. *Revista Argentina de Cardioangiología* 2013;4(03):151-4.
4. Wallentin L, Lopes RD, Hanna M, et al. Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) Investigators. Efficacy and safety of apixaban compared with warfarin at different levels of predicted international normalized ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation. *Circulation* 2013;127(22):2166-76.
5. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. HORIZONS-AMI Trial Investigators. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2218-30.
6. Steg PG, van't Hof A, Hamm CW, et al. EUROMAX Investigators. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. *N Engl Med* 2013;369:2207-17.
7. Shahzad A, Kemp I, Mars C, et al. Unfractionated heparin versus bivalirudin in primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PPCI): an open-label, single centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2014;384:1849-58.
8. Merhan R, Rodríguez AE. Bleeding and thrombosis risk with bivalirudin and unfractionated heparin: re-visiting HORIZONZ, EUROMAX and HEAT-PPCI studies. *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista* 2015;6(01):13-4.

Los médicos, los financiadores de salud, los sanatorios

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2015;6(3):124-125

Acabamos de concluir un nuevo período de gestión de la Institución a la que pertenezco. Se cerró el balance anual. Dio pérdida, mucha pérdida. Pero estamos medianamente contentos. ¿Cómo se entiende todo esto?

El contador presentó el balance y dice que está dentro de lo esperado. Pero, ¿por qué? ¿Por qué dentro de lo esperado? El porqué es que estamos cumpliendo con nuestras obligaciones de pago, pagamos los sueldos, los honorarios, las moratorias, pero tenemos que dejar de pagar las cargas sociales. Pregunto, ¿facturamos bien? La respuesta es sí. Estamos trabajando a una capacidad mayor del 80% de ocupación. Pregunto de nuevo, ¿estamos cobrando bien lo facturado? La respuesta nuevamente es sí. Cobramos el 86% de lo facturado. ¿Y entonces por qué estamos mal? No tan mal, porque estamos protegidos por la ley de emergencia económica, la que se prorroga anualmente. Pero tampoco se preocupe tanto, me dice el contador, porque el 90% de las instituciones de salud de esta ciudad están con el mismo problema. Y agrega el contador: “Fíjese el artículo publicado en el día de ayer en el diario”. Ahí pensé que nos estamos acostumbrando a estar mal.

Inmediatamente se genera una tormenta de ideas heroicas para tratar de salvar la institución. Todas estas ideas heroicas salen de los médicos, al contador no se le cae ninguna idea. Los médicos somos los que tomamos las medidas económicas, también somos técnicos de fútbol y armamos la selección argentina. En fin, los médicos sabemos de todo.

Esta historia se repite casi en forma calcada en el 90% de las instituciones de nuestro país, como dice el contador.

Probablemente a alguno que lea esto le pase algo diferente, quizás mejor, me alegra. Pero a la mayoría le pasa esto. Esta historia es la muestra que representa el universo.

El origen de la atención de la salud en nuestro país fue un tanto anárquico. Los hospitales eran para los pobres. Los sanatorios para los ricos. Después aparecieron las mutuales y sociedades de beneficencia, que construyeron grandes instituciones para la atención de la clase media. Y después, casi como un desprendimiento de estos, aparecen las instituciones que hoy llamamos sanatorios. Estos sanatorios son los que atienden a todos los segmentos de la población, altos, medios y bajos. Los hospitales son para gente sin cobertura médica. Hoy aproximadamente el 75% de la población tiene cobertura médica, ellos van fundamentalmente a la Seguridad Social y a los sanatorios. El 25% restante va a los hospitales. La población está amparada por el PMO (Plan Médico Obligatorio), que les garantiza a las personas una cobertura amplia de su salud, a pesar de que en su inicio fue algo más laxo y con menor alcance de cobertura de patologías.

Paradójicamente, la obra social más grande del país, el PAMI, se creó en la época de la dictadura militar, con Onganía como presidente y Manrique como mentor.

El otro cambio importante fue la desregulación de las Obras Sociales, allá por el año 1993, en donde los trabajadores podían pasarse de una Obra Social a otra. Se produce entonces el fortalecimiento de algunas y el debilitamiento de otras hasta la extinción. Recuerdo una muy importante que era APS, que desapareció de la noche a la mañana.

Entre esta trilogía existente de prestadores (las Obras Sociales y prepagos), los efectores (los sanatorios) y los médicos, se maneja la cadena de pagos. Comienza con el dinero que recaudan las Obras Sociales y prepagos, los cuales les pagan a los efectores (sanatorios) y estos la distribuyen entre los médicos.

Hubo mucha gente que se enriqueció con la Salud. Hoy la realidad es diferente. Cada vez escucho y veo con más frecuencia las palabras “convocatoria de acreedores” y “quiebra”.

En esa trilogía de médicos, financiadores y efectores, a los que les va peor es a los efectores, y somos los médicos los que quedamos presos de los problemas económicos de los efectores.

Como decía antes, nos estamos acostumbrando a estar mal. ¿Se puede cambiar y estar bien? Claro que sí. Creo que hay que legislar de una manera diferente, y cada uno desde el lugar que nos toca, impulsar este cambio. Las agrupaciones como la nuestra, CACI, tienen que hacer conocer la problemática a los que legislan. Este camino se ha trazado desde nuestro orígenes, es fundacional, debemos continuar unidos y empezar primero a no acostumbrarnos a estar mal, y después, acostumbrarnos a estar bien.

Dr. Rubén Piraino

Director Asociado

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI)

Expresidente CACI

Dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: long-term, short-term, tailored or related to stent type?

Doble antiagregación plaquetaria luego del implante de *stent* farmacológico: ¿por largo o corto tiempo, a medida o relacionada con el diseño del *stent*?

David Antoniucci¹, Alfredo E. Rodríguez²

ABSTRACT

Duration of dual antiplatelet therapy after drug eluting stent implantation is not well established in spite of several randomized studies. In this article authors analyzed and described results from these trials.

Keywords: DAPT, drug-eluting stents, stents thrombosis, bleeding, stents.

RESUMEN

En años recientes, varios estudios aleatorizados han tratado de responder la pregunta de hasta cuánto tiempo después del implante de un *stent* farmacológico es necesario continuar con la doble terapéutica antiplaquetaria.

En esta revisión los autores describen y analizan los resultados de esos estudios.

Palabras claves: DAPT, *stents* liberadores de drogas, trombosis del *stent*, sangrado, *stents*.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2015;6(3):126-128

In recent years several randomized clinical trials (RCT) sought to determine the optimal duration of dual antiplatelet therapy (DAPT) after percutaneous coronary interventions (PCI) with drug-eluting stent (DES) implantation, since a mayor safety concern with 1st generation DES was late and very late stent thrombosis^{1,2}. The introduction of the 2nd second and 3rd generation DES was associated with a lower risk of stent thrombosis rendering questionable long-term DAPT after DES implantation^{3,4}. As expected the use of long-term DAPT is associated with greater incidence of bleeding that may be particularly high in some sub-groups of patients such as elderly, recent surgery, anticoagulant treatment, frailty and others.

We identified 10 RCTs⁵⁻¹⁴ conducted in the last 5 years in order to respond to the question of how long after DES implantation our patients should take DAPT (Table 1). Designs of these studies are not uniform with have differences in clinical patient characteristics, stent type,

time of randomization after PCI, follow-up duration, definition of major and minor bleedings, and also which type P2Y12 inhibitor used.

The first eight studies in general were in favor of a short-term DAPT, although the short period was defined among 3, 6 and 12 months after PCI with stent deployment, while long-term DAPT was defined as 12, 24, 30 and 36 months after stent deployment.

The main results of these RCTs both short-term or long-term DAPT post DES implantation had similar rates of major adverse ischemic events including stent thrombosis while long-term DAPT was linked with a significantly higher incidence of bleeding complications at follow up.

We have to take in account that all these studies included low-risk patients, while patients at high risk of stent thrombosis were excluded from randomization (multiple stents, severe left ventricular dysfunction, renal insufficiency, etc.). Again, another major limitation of some study is the type of stent used. As example, in the OPTIMIZE RCT, was used a zotarolimus-eluting stent with a platform associated with a very high late loss (0.62 mm) similar or even higher than bare-metal stents^{15,16}. As a consequence conclusion from this trial, that was associated with a very low thrombosis rate, should be considered with caution and expanded to other DES types with lower late loss and lower restenosis rate at follow-up.

1. Cardiology Division, Careggi Hospital, Florence, Italy.

2. Cardiac Unit, Sanatorio Otamendi, Buenos Aires, Argentina.

✉ Correspondence: david.antoniucci@virgilio.it

The authors declare no conflicts of interest

Received: 19/08/2015 | Accepted: 25/08/2015

Table 1. Dual antiplatelet therapy trials. Landmark randomized clinical trials.

	Patient's number	DAPT duration	DES type	Primary endpoint
RESET ⁵	2148	12 vs 24 months	ZES, SES, EES	Cardiac death, MI, TVR, stent thrombosis or bleeding
ITALIC ⁶	1953	6 to 24 months	EES	Overall death, MI, CVA, TVR or major bleeding.
ARCTIC-INTERRUPTION ⁷	2440	12 vs 24 months	All DES	Overall death, MI, CVA or urgent revascularization.
REAL-LATE ⁸	2000	12 vs 24 months	All DES	Cardiac death or MI
ZEST-LATE ⁸	2000	12 vs 24 months	SES, PES, ZES	Cardiac death or MI
PRODIGY ⁹	1870	12 vs 24 months	EES, PES, ZES, BMS	Overall death, MI or CVA
EXCELLENT ¹⁰	1443	6 vs 12 months	SES, ZES	TVF (cardiac death, MI, ischemic-driven target vessel revascularization)
OPTIMIZE ¹¹	3120	3 vs 12 months	ZES	Overall death, MI, CVA or major bleeding.
ISAR-SAFE ¹²	6000	6 vs 12 months	All DES	Overall death, MI, CVA, TIMI major bleeding
PEGASUS-TIMI 53 ¹³	21162	33 months (mean)	All DES	Cardiovascular death, MI or CVA.
DAPT ¹⁴	20645	12 vs 30 months	All DES, BMS	-Overall death, MI or CVA -Definitive/Probable stent thrombosis

DAPT: dual antiplatelet therapy. DES: drug eluting stent. ZES: zotarolimus eluting stent. SES: sirolimus eluting stent. EES: everolimus eluting stent. MI: myocardial infarction. TVR: target vessel revascularization. CVA: cerebrovascular accident. PES: paclitaxel eluting stent. BMS: bare metal stent. TVF: target vessel failure. TIMI: thrombolysis in myocardial infarction.

If we take all these trials without criticism and the limitations described above, we can make a wrong conclusion from the first 8 RCT and assume that 3 to 6 months DAPT post DES implantation would be enough to prevent either stent thrombosis and/or bleeding complications.

The last two trials included were the DAPT and PEGASUS trials, and both are in favor of long-term use of thienopyridine plus aspirin after stent implantation. The DAPT collected the largest number of patients after PCI and stent implantation although less than 50% of the initial population was randomized at 12 months after PCI.

Major findings of this study were that patients taking DAPT at 30 months had lower risk of stent thrombosis, myocardial infarction (MI) and major ischemic adverse events compared to those who stopped DAPT at 12 months, while patients with long-term DAPT had an increased risk of moderate or severe bleeding. Limitations of this study were time of randomization and stents types (were included BMS and 1st generation DES not more available).

The last study in table, PEGASUS trial differently from the others studies enrolled exclusively patients with acute coronary syndromes (STEMI and NSTEMI). Major findings of this study were that 3 years of DAPT (ticagrelor plus aspirin) after DES implanta-

tion was associated with significant less incidence of cardiac death, MI and stroke and a higher incidence of bleeding. However, fatal bleedings, or intracranial hemorrhage or hemorrhagic stroke was not significantly different in the 2 study arms.

Finally and in agreement with DAPT trial¹⁴, recently was presented at European Congress in London results from OPTIDUAL trial which a post hoc analysis showed there was a strong trend toward fewer ischemic events in the long-term group, death/MI/stroke/major bleed were 4.2% and 6.4% with 4 and 1 year of DAPT respectively $p=0.06$, and no sign of an increased major bleeding risk¹⁷ If we have to formulate a final statement from all findings summarized here, we should not be able to give a definite answer to the question of how long our patients should be treated with DAPT, and probably we should be able to tailor the treatment duration according to a realistic balance of the risk of stent thrombosis with the risk of bleeding.

It is easy to predict that last generation DES with biodegradable polymers, thinner stent struts, abluminal coating allowing less amount of immunosuppressive drug, which translate to a faster covering of stent struts (4 weeks after implantation) will allow short-term DAPT safe in terms of stent thrombosis in the majority patients¹⁸⁻²⁰.

REFERENCES

- Rodríguez AE, Rodríguez-Granillo GA, Palacios IF. Late stent thrombosis: the Damocles's sword of drug eluting stents? *EuroIntervention* 2007 Feb;2(4):512-7.
- Ong AT, McFadden EP, Regar E, de Jaegere PP, van Domburg RT, Serruys PW. Late angiographic stent thrombosis (LAST) events with drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol* 2005 Jun 21;45(12):2088-92.
- Serruys PW, Farooq V, Kalesan B et al. Improved safety and reduction in stent thrombosis associated with biodegradable polymer-based biolimus-eluting stents versus durable polymer-based sirolimus-eluting stents in patients with coronary artery disease: final 5-year report of the LEADERS (Limus Eluted From A Durable Versus ERodable Stent Coating) randomized, noninferiority trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2013 Aug;6(8):777-89.
- Kereiakes DJ, Smits PC, Kedhi E, et al. Predictors of death or myocardial infarction, ischaemic-driven revascularisation, and major adverse cardiovascular events following everolimus-eluting or paclitaxel-eluting stent deployment: pooled analysis from the SPIRIT II, III, IV and COMPARE trials. *EuroIntervention* 2011 May;7(1):74-83.
- Kim BK, Hong MK, Shin DH, et al. A new strategy for discontinuation of dual antiplatelet therapy: the RESET Trial (REal Safety and Efficacy of 3-month dual antiplatelet Therapy following Endeavor zotarolimus-eluting stent implantation). *J Am Coll Cardiol* 2012 Oct 9;60(15):1340-8.
- Gilard M, Barragan P, Noryani AA, et al. 6- versus 24-month dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents in patients nonresistant to aspirin: the randomized, multicenter ITALIC trial. *J Am Coll Cardiol* 2015 Mar 3;65(8):777-86.

7. Montalescot G, Rangé G, Silvain J, et al. High on-treatment platelet reactivity as a risk factor for secondary prevention after coronary stent revascularization: A landmark analysis of the ARCTIC study. *Circulation* 2014 May 27;129(21):2136-43.
8. Park SJ, Park DW, Kim YH, et al. Duration of dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents. *N Engl J Med* 2010 Apr 15;362(15):1374-82.
9. Valgimigli M, Campo G, Monti M, et al. Short- versus long-term duration of dual-antiplatelet therapy after coronary stenting: a randomized multicenter trial. *Circulation* 2012 Apr 24;125(16):2015-26.
10. Gwon HC, Hahn JY, Park KW, et al. Six-month versus 12-month dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents: the Efficacy of Xience/Promus Versus Cypher to Reduce Late Loss After Stenting (EXCELLENT) randomized, multicenter study. *Circulation* 2012 Jan 24;125(3):505-13.
11. Feres F, Costa RA, Abizaid A, et al. Three vs twelve months of dual antiplatelet therapy after zotarolimus-eluting stents: the OPTIMIZE randomized trial. *JAMA* 2013 Dec 18;310(23):2510-22.
12. Schulz-Schüpke S, Byrne RA, Ten Berg JM, et al. ISAR-SAFE: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of 6 vs. 12 months of clopidogrel therapy after drug-eluting stenting. *Eur Heart J* 2015 May 21;36(20):1252-63.
13. Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M, et al. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 2015 May 7;372(19):1791-800.
14. Mauri L, Kereiakes DJ, Yeh RW, et al. Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents. *N Engl J Med* 2014 Dec 4;371(23):2155-66.
15. Feres F, Andrade PB, Costa RA, et al. Angiographic and intravascular ultrasound findings following implantation of the Endeavor zotarolimus-eluting stents in patients from the real-world clinical practice. *EuroIntervention* 2009 Aug;5(3):355-62.
16. Cassese S, De Luca G, Ribichini F, et al. ORAL immunosuppressive therapy to prevent in-Stent restenosis (RAMSES) cooperation: a patient-level meta-analysis of randomized trials. *Atherosclerosis* 2014 Dec;237(2):410-417.
17. OPTIDUAL: More Debate on Length of Dual Antiplatelet Therapy Post-DES; *Heartwire from Medscape*, 2015-08-31.
18. Gao Z, Zhang R, Xu B, et al. Safety and efficacy of a novel abluminal groove-filled biodegradable polymer sirolimus-eluting stent for the treatment of de novo coronary lesions: two-year results from a prospective patient-level pooled analysis of TARGET trials. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015 Mar;85 Suppl 1:734-43. doi: 10.1002/ccd.25861. Epub 2015 Feb 19.
19. Otsuka F, Cheng Q, Yahagi K et al. Acute Thrombogenicity of a Durable Polymer Everolimus-Eluting Stent Relative to Contemporary Drug-Eluting Stents With Biodegradable Polymer Coatings Assessed Ex Vivo in a Swine Shunt Model. *JACC Cardiovasc Interv* 2015 Aug 17;8(9):1248-60. doi: 10.1016/j.jcin.2015.03.029.
20. Mauro D, Cherro A, Rubilar B, et al. Recomendaciones para la optimización de la terapia de antiagregación dual en la angioplastia coronaria con stent. Consensos y normas del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas – CACI; *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista* 2015;6(1):0020 -0026.

Consenso de ultrasonido intravascular (IVUS)

Intravascular ultrasound consensus

Autores: Guillermo Migliaro, Juan Manuel Telayna, Leandro Lasave, Alejandro Cherro, Carlos Fernández Pereira, José Álvarez, Ernesto Torresani, Auturo Fernández Murga.

Comité de Revisión: Jorge Leguizamón, Dionisio Chambré, Antonio Pocoví, Alejandro Diego Fernández, Daniel Berrocal, Claudio Cigalini, Aníbal Damonte, Gustavo Pessah, Alberto Sampaolesi.

RESUMEN

El presente artículo propone una guía para la correcta utilización del ultrasonido intravascular coronario, que incluye desde la técnica de su realización hasta sus indicaciones.

Palabras claves: ultrasonido intracoronario, stents, angioplastia coronaria, imágenes vasculares, consensos.

ABSTRACT

The present article proposes a guideline for the correct utilization of intracoronary ultrasound, including technical aspects and indications of use.

Key words: intravascular ultrasound, stents, coronary angioplasty, invasive cardiac images.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2015;6(3):129-133

INTRODUCCIÓN

El ultrasonido intravascular coronario (IVUS) es una herramienta diagnóstica invasiva para el estudio de la patología coronaria y su tratamiento, complementaria de la angiografía coronaria (AC). La AC produce una silueta del vaso en estudio (luminograma) que no permite obtener detalles de defectos intraluminales o proveer información sobre las características de las placas o de la pared del vaso. La AC puede ser imprecisa para la evaluación cuantitativa de una lesión dado que el segmento de referencia sobre el cual se realizarán las mediciones comparativas puede tener enfermedad difusa en el 70% de los casos. La AC tampoco permite detectar el remodelamiento positivo del vaso, que es la capacidad de albergar placa (hasta un 40%) sin llegar a tener compromiso de la luz. También hay situaciones donde su interpretación puede ser dificultosa (lesiones de tronco de coronaria izquierda, bifurcaciones, lesiones excéntricas, lesiones ostiales, calcificaciones severas, artefactos de turbulencia por el contraste, etc.).

El IVUS visualiza la arteria en un corte transversal y longitudinal, que permite la evaluación tomográfica de la placa y de las diferentes capas de la pared arte-

rial, que aporta información cualitativa sobre la composición de la placa aterosclerótica, detalles cuantitativos respecto a las dimensiones de la luz y del tamaño del vaso y puede ser utilizado para la toma de decisiones antes de la intervención y como guía en la selección de estrategias terapéuticas tales como la implantación de *stents*, especialmente en angioplastias complejas como las del tronco de coronaria izquierda (TCI) y las bifurcaciones coronarias^{1,2}.

PRINCIPIOS BÁSICOS

Su principio básico es convertir la energía eléctrica en ondas de ultrasonido, a través de estímulos de los cristales de cerámica presentes en el transductor.

De acuerdo con la impedancia acústica del material sobre el que inciden las ondas de ultrasonido, estas se reflejan o refractan y retornan al transductor con mayor o menor intensidad.

Este convierte la energía sonora en impulsos eléctricos que son amplificados y digitalizados y por medio de la transformada rápida de Fourier forman la imagen gráfica en escala de grises, y es proyectada en forma dinámica en un monitor de video. A mayor ecogenicidad, mayor capacidad de reflejar los ultrasonidos y por lo tanto más brillante es la representación en la imagen.

La alta frecuencia a la que operan los transductores (20- 40 MHz) les confieren una excelente resolución espacial, es decir una gran capacidad para poder discriminar entre objetos muy cercanos en la imagen obtenida. En sentido axial (en dirección paralela al haz de ul-

1. Colegio Argentino de cardioangiología intervencionista.

✉ Correspondencia: gmgliaro@gmail.com

Recibido: 24/08/2015 | Aceptado: 31/08/2015

trasonido) esta resolución es de 80 a 100 micrones y la resolución lateral (en dirección perpendicular al haz de ultrasonido) es de 200 a 250 micrones.

Existen dos catéteres de IVUS comercialmente disponibles en la actualidad y que tienen un tamaño que varía entre 2,6 y 3,2 French: el sistema mecánico y el electrónico, también denominado de fase sólida³.

TÉCNICA DE REALIZACIÓN DE IVUS

1. Se posiciona un catéter guía en el vaso que se desea explorar, de 5 Fr (lumen gigante) o 6 French de diámetro y se realiza una AC de control.
2. Se anticoagula al paciente con heparina endovenosa, con régimen similar al utilizado para angioplastia coronaria (70-100 UI/kg) o para alcanzar un ACT igual o mayor a 250-300 segundos.
3. Se introduce una guía de 0,014 pulgadas, flexible, se traspone la lesión o segmento a estudiar y se la posiciona distalmente en el vaso.
4. Se administran 200 microgramos de nitroglicerina intracoronaria para evitar el espasmo coronario.
5. Se introduce el catéter de IVUS, que ya fue correctamente purgado con solución salina para evitar la presencia de burbujas (se aplica sólo para los transductores mecánicos) y cuyo funcionamiento ya fue verificado.
6. Se coloca el catéter de IVUS bajo fluoroscopia al menos 10 mm distal a la lesión que se desea explorar. Tener en cuenta no avanzar el catéter en vasos de muy pequeño calibre para evitar complicaciones vasculares, atrapamiento o fractura de la punta del catéter.
7. Es conveniente retirar el catéter guía del ostium de la coronaria para poder realizar la correcta evaluación de este segmento.
8. Se enciende el motor que hace rotar el transductor a una velocidad de 1800 revoluciones por minuto. Este último produce la emisión del ultrasonido y como se encuentra conectado a la consola que tiene el monitor de video comienzan a visualizarse las imágenes. Dichas imágenes pueden ser analizadas directamente en tiempo real desde el monitor o pueden ser grabadas y archivadas en discos compactos o DVD para ser analizadas con posterioridad.
9. Luego se conecta el transductor a un dispositivo móvil que produce una retirada del catéter a una velocidad determinada constante (usualmente 0,5 mm/s o 1 mm/s). Aunque el retiro del catéter también puede realizarse en forma manual, es decir sin este dispositivo, la retirada automática asegura que todo el segmento del vaso haya sido explorado a igual velocidad y evita que existan zonas que no hayan sido bien analizadas debido a una retirada rápida del catéter. Además este dispositivo permite que las imágenes obtenidas sean uniformes y reproducibles, especialmente cuando se realizan con fines

de investigación en estudios clínicos. El dispositivo automático también habilita la posibilidad de medir longitud o distancia de la lesión o segmento de interés.

10. Se administra nuevamente nitroglicerina intracoronaria a dosis habituales.
11. Se realiza una angiografía de control³.

Complicaciones

Es una práctica que se puede realizar en forma segura. La tasa de complicaciones es baja. La más frecuente es el espasmo coronario que se produce hasta en un 2,9% de los casos. Otras complicaciones como oclusiones agudas, disecciones y embolia distal se presentan en menos del 0,4% de los casos. Estas complicaciones fueron más frecuentes en pacientes con angina inestable e infarto agudo de miocardio y a la vez en el uso de procedimientos diagnósticos que en terapéuticos⁴.

INDICACIONES DE IVUS

Se dividen según tengan fines diagnósticos, de intervención y de investigación.

1. Diagnósticos

A. Evaluación de lesiones intermedias en vasos epicárdicos mayores

Las lesiones coronarias intermedias son aquellas que comprometen la luz del vaso entre el 40 y el 70%.

En los vasos coronarios nativos, el patrón oro invasivo para definir el significado funcional de estas lesiones es la fracción de reserva de flujo (FFR).

Si bien el IVUS, al utilizar el área luminal mínima (ALM) con un valor de corte de 4 mm², fue propuesto como un parámetro para indicar la revascularización, en la actualidad su utilización es controvertida dado que su correlación con FFR es débil. Esto se explica porque otros parámetros, más allá del tamaño de luz, pueden influenciar los efectos hemodinámicos tales como: longitud de la lesión, excentricidad de la lesión, cantidad de miocardio irrigado, etc.

El ALM > de 4 mm² predice la ausencia de isquemia y tiene correlación con una FFR > 0,75, con una sensibilidad y especificidad del 92% y 56%, respectivamente. Este criterio numérico de 4 mm permite diferir con seguridad la intervención de lesiones intermedias dado que se observan bajas tasas de eventos en lesiones intermedias cuando se difiere la intervención con ALM > 4 mm².⁵

En un estudio reciente, el valor de corte para correlacionar ALM con FFR < 0,75, y por ende con isquemia miocárdica, es de 2,9 mm², con sensibilidad y especificidad del 64% y 66%, respectivamente⁶.

Se concluye que un ALM > 4 mm² se relaciona con ausencia de isquemia miocárdica. Un ALM < 3,0 mm²

podría correlacionarse con la presencia de isquemia miocárdica aunque con las limitaciones que ya fueron mencionadas con anterioridad (baja especificidad y sensibilidad).

Con ALM entre 3 y 4 mm², el IVUS no debería ser utilizado para definir el significado funcional de una estenosis.

El ALM > de 4 mm² predice la ausencia de isquemia que permite diferir el procedimiento con seguridad.

La utilización de IVUS podría ser razonable para la evaluación de una lesión intermedia con un grado de recomendación Clase IIb nivel de evidencia B.

B. Evaluación de lesiones intermedias de tronco de coronaria izquierda

En el TCI, a diferencia de los vasos epicárdicos mayores, el ALM del IVUS presenta buena correlación con FFR.

Se cree que esto es porque el TCI presenta limitada variabilidad en su longitud, en su diámetro y la cantidad de miocardio irrigado.

En función de diferentes estudios que lo correlacionan con FFR se propone que un ALM > 6 mm² es segura para diferir la revascularización y un ALM < 6 mm² se correlaciona con FFR < 0,75.⁷

En poblaciones asiáticas con dimensiones de tronco menores se observa mejor correlación con un valor de corte de 4,8 mm² y 4,1 mm² para correlacionarlo con FFR menor de 0,80 y 0,75, respectivamente⁸.

La utilización de IVUS es razonable para la evaluación de una lesión intermedia con un grado de recomendación de Clase IIa nivel de evidencia B.

C. Evaluación de lesiones ambiguas y morfologías inusuales

El IVUS es útil en la evaluación de lesiones ostiales, lesiones de bifurcación, lesiones de TCI, vasos tortuosos, disecciones coronarias espontáneas, defectos de relleno intraluminal, lesiones con *haziness* y/o diagnóstico de aneurismas verdaderos o pseudoaneurismas

El IVUS también permite detectar la enfermedad coronaria mínima, muchas veces no evidenciable en la AC. La complicación o ruptura de estas placas puede ser el sustrato de un síndrome coronario agudo y estas muchas veces pueden diagnosticarse por IVUS^{9,10}.

La utilización de IVUS es razonable para la evaluación de una lesión coronaria de difícil visualización por angiografía cuando se sospecha que la misma pueda tratarse de una obstrucción limitante de flujo, con un grado de recomendación de Clase IIa nivel de evidencia C.

D- Evaluación de vasculopatía postrasplante

La realización de IVUS entre las 4 y 6 semanas del trasplante cardíaco y 1 vez por año puede ayudar en la detección de enfermedad coronaria del donante y detectar enfermedad vascular acelerada del injerto, y proporcionar información pronóstica⁹⁻¹¹.

La utilización de IVUS es razonable en el trasplante cardíaco con un grado de recomendación Clase IIa nivel de evidencia B.

2. Intervención

Con fines didácticos los subdividimos en preintervención y posintervención.

A. Preintervención

A1. Evaluación del tamaño del vaso

El IVUS es útil dado que proporciona información acerca del diámetro de referencia de la luz, longitud de la lesión y tamaño apropiado del *stent*⁹.

*La utilización de IVUS podría ser razonable para evaluar el diámetro del vaso y elegir el tamaño apropiado del *stent* con un grado de recomendación Clase IIa nivel de evidencia C.*

A2. Evaluación de las características de la placa

El IVUS permite detectar la presencia de calcio superficial denso y su extensión circunferencial (en cuadrantes) que lleve a la necesidad de utilizar un dispositivo de *debulking* previo para que al colocar este, se expanda correctamente y evitar la trombosis aguda y reestenosis⁹.

La realización de IVUS lleva a un cambio en la estrategia de angioplastia entre el 20% al 40% de los casos.

La utilización de IVUS previo a la intervención coronaria es razonable para establecer la presencia y distribución de calcio para aquellos casos en los que este contemplada la utilización de aterectomía rotacional con un grado de recomendación Clase IIa nivel de evidencia C.

A3. Evaluación del mecanismo de reestenosis intrastent

El IVUS puede ayudar en la detección del mecanismo de reestenosis. Si la misma está relacionada a hiperplasia intimal o a alteraciones mecánicas tales como fractura, subexpansión del *stent* o *geographic miss*^{9,10}.

El reconocimiento del mecanismo de reestenosis puede determinar la elección del tratamiento adecuado.

La utilización de IVUS es razonable para determinar el mecanismo de reestenosis intrastent con un grado de recomendación Clase IIa nivel de evidencia C.

A4. Evaluación del mecanismo de trombosis del *stent*

El IVUS puede ayudar a identificar el mecanismo subyacente a la trombosis del *stent* (subexpansión, proble-

mas a la entrada o salida del *stent*, mala aposición tardía adquirida, etc.) y ayudar a definir el tratamiento adecuado^{9,10}.

La utilización de IVUS podría ser razonable para determinar el mecanismo de trombosis del *stent* con un grado de recomendación Clase IIb nivel de evidencia C.

B. Posintervención

Guía para la correcta implantación de *stents*

Se consideran tres criterios

1. **Expansión.** Es el más importante de los criterios, dado que la subexpansión es uno de los predictores más fuerte de reestenosis y trombosis del *stent*.

La definición de correcta expansión puede hacerse teniendo en cuenta criterios absolutos o relativos¹²⁻¹⁴.

- Criterio absoluto: el ALM del *stent* debe ser > 7,5 mm².
- Criterio relativo: el ALM del *stent* debe ser > 80% del promedio entre el diámetro de referencia proximal y distal del vaso o > 90% del diámetro de referencia distal.

Se define un ALM a un valor un valor crítico que predice eventos en el seguimiento y que difiere según se trate de *stents* convencionales, *stents* liberadores de droga o *stents* colocados en el TCI.

- El ALM para *stent* convencionales es > 6,5 a 7,5 mm².
- El ALM mínimo para *stent* liberadores de droga es > 5,0 a 5,5 mm².
- El ALM mínimo para *stent* de TCI es > 8,7 mm².

2. **Aposición.** La aposición se refiere al contacto directo de los *struts* del *stent* con la pared de la arteria.

La aposición incompleta o mala aposición se define como la separación de al menos uno o más *struts* de la pared de la arteria en ausencia de la emergencia de una rama.

3. **Simetría.** La configuración del *stent* debe ser simétrica considerando como tal una relación entre el diámetro luminal mínimo y el diámetro luminal máximo > 0,7.

Adicionalmente, el IVUS permite estimar con mayor precisión la longitud de la lesión de for-

ma tal que se obtenga la cobertura completa de la placa y que la carga de placa en los bordes del *stent* sean inferiores al 50-55%

También el IVUS permite reconocer la presencia de complicaciones como la disección, el prolapso de placa y el hematoma intramural.

Los resultados de los metaanálisis de los estudios que comparan la estrategia de angioplastia guiada con IVUS *vs.* angiografía en *stents* convencionales muestran sobre un total de 2193 pacientes en 7 estudios aleatorizados una disminución de MACE (19 *vs.* 23%) a expensas de una menor tasa de reestenosis angiográfica (22 *vs.* 29%) y menor necesidad de nuevas revascularizaciones (13 *vs.* 18%), sin diferencias significativas en muerte e infarto en la estrategia guiada por IVUS¹⁵.

Otro metaanálisis de estudios que comparan la estrategia guiada con IVUS *vs.* angiografía en pacientes tratados con *stents* liberadores de droga que incluye 24.889 pacientes en 3 estudios aleatorizados y 12 estudios observacionales muestra una disminución significativa de MACE (OR=0,79) a favor de la estrategia guiada por IVUS a expensas de una disminución de mortalidad global (OR=0,64), infarto agudo de miocardio (OR=0,57), necesidad de nuevas revascularizaciones (OR=0,81) y de la trombosis del *stent* (OR=0,56)¹⁶.

Las poblaciones que más se benefician de la utilización de IVUS son **las angioplastias de TCI y de las bifurcaciones coronarias, con especial énfasis en las que necesitan la colocación de dos *stents*.**

En las primeras, un subestudio del registro MAIN COMPARE, comparando la estrategia de angioplastia de TCI guiada por IVUS *vs.* angioplastia guiada por AC, encontró una reducción de la mortalidad de 4,4 en el grupo IVUS *vs.* 16% en el grupo guiado con AC (p=0,048)¹⁷.

En un registro coreano de bifurcaciones coronarias, la estrategia guiada con IVUS tuvo menor mortalidad que la guiada por AC (3,8% *vs.* 7,8%; p=0,03)¹⁸.

La utilización de IVUS es razonable para optimizar la colocación de *stents* especialmente en el tronco de la coronaria izquierda, recomendación Clase IIa nivel de evidencia B.

BIBLIOGRAFÍA

- Lee C. Intravascular Ultrasound Guided Percutaneous Coronary Intervention: A practical Approach. *J Intervent Cardiol* 2012;25:86-94.
- McDaniel MC, Eshthardi P, Sawaya FJ, Douglas JS Jr, Samady H, et al. Contemporary Clinical Applications of Coronary Intravascular Ultrasound. *JACC Interv* 2011;4:1155-65.
- Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, Bailey SR, Erbel R, Fitzgerald PJ, et al. et al. American College of Cardiology. Clinical Expert Consensus Documents on Standards for Acquisition, Measurements and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1478-92.

4. Hausman D. the safety of intravascular ultrasound. A multicenter survey of 2207 examinations. *Circulation* 1995;91:623-29.
5. Abizaid A, Mintz G, Mehran R et al. Long Term follow up after percutaneous transluminal coronary angioplasty was not performed based on intravascular ultrasound finding: Importance of lumen dimensions. *Circulation* 1999;100:256-61.
6. Waksman R, Legutko J, Singh J, et al. FIRST. Fractional flow reserve and intravascular ultrasound relationship study. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:917-23.
7. De la Torre Hernandez J, Hernandez Hernandez F, Alfonso F. et al. For the LITRO Study Group. Perspective application of predefined Intravascular Ultrasound criteria of assesment of intermediate Left main coronary artery lesions: Results from the multicenter LITRO study. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:351-8.
8. Kang SJ, Lee JY, Ahn JM, et al. . Intravascular ultrasound derived predictors for fractional flow reserve in intermediate left main disease. *J Am Coll Cardiol Interv* 2011;11:1168-74.
9. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. A report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 2011;58 (24) e44-2122.
10. Lotfi A, Jeremias A, Fearon WF, et al. Expert consensus Statement on the Use of Fractional Flow Reserve, Intravascular Ultrasound and Optical Coherence Tomography. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013;01:01-10.
11. Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of Transplants recipients. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:914-56.
12. Yoon HJ, Hur SH. Optimization of Stent Deployment by Intravascular Ultrasound. *Korean J Intern Med* 2012;27:30-38.
13. Mintz GS, Weissman NJ. Intravascular ultrasound in the Drug Eluting Stent Era. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:421-429.
14. De Ribamar Costa J, Mintz GS Carlier SG et al. Intravascular ultrasound assesment of drug eluting stent expansion. *Am Heart J* 2007;153:297-303.
15. Parise H, Maehara A, Stone GW, Leon MB, Mintz GS. Metanalysis of randomized studies comparing Intravascular ultrasound versus angiographic guidance of percutaneous coronary interventions in pre drug eluting stent era. *AM J Cardiol* 2011;107:374-382.
16. Jang JS, Song YJ, Kang W, et al. Intravascular ultrasound guided implantation of drug eluting stents to improve outcome: A metanalysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014(3)233-243.
17. Park SM, Kim Y, Park DW, et al. Impact of intravascular ultrasound guidance on long term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2009;2:167-177.
18. Kim JS, Hong MK, Ko YG, et al. Impact of Intravascular Ultrasound guidance on long term clinical outcome in patients treated with drug eluting stents for bifurcation lesions: data from the Korean Multicenter bifurcation Registry. *Am Heart J* 2011(1)180-7.

Comportamiento de la arteria poplítea durante la flexo-extensión de la rodilla. Sus implicancias diagnósticas y terapéuticas

Changes in popliteal artery during flexion of the knee. Diagnosis and therapeutic value

Alberto Tamashiro, Andrés E. Dini, Gustavo A. Tamashiro, Federico M. Riolo, Miguel O. Villegas, Laura V. de Cándido, Ana P. Mollón, José A. Díaz

RESUMEN

En el año 2000 comenzamos un trabajo para conocer el comportamiento de la arteria poplítea sujeta a los movimientos de flexo-extensión de la rodilla. Esto contribuyó al conocimiento de los cambios morfológicos de la arteria poplítea durante los movimientos de flexo-extensión teniendo en cuenta su relación con algunas estructuras óseas. La arteria se dobla aproximándose hacia el tubérculo supracondíleo medial del fémur en la mayoría de los casos. Cuando la rodilla está extendida, el tubérculo supracondíleo medial está al mismo nivel que el borde superior de la rótula. En una angiografía convencional con la rodilla extendida, es posible predecir que el punto de flexión de la arteria poplítea es el segmento que coincide con el borde superior de la rótula, la llamamos flexión principal. También hemos hallado flexiones accesorias que aparecen en situación proximal y distal a la flexión principal; sus características y número no se pueden prever con la rodilla en extensión. Todas las flexiones pueden tener efectos adversos importantes en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos porque pueden producir obstrucciones durante la flexión de la rodilla al alterar el trayecto arterial. Presentamos este trabajo sobre el comportamiento de 197 arterias poplíteas en 150 pacientes durante la flexo-extensión de la rodilla y sus implicancias diagnósticas y terapéuticas. Este trabajo se complementa con nuestros estudios anteriores que en su conjunto suma una experiencia de 14 años sobre este tema. Conclusiones. En la flexo-extensión de la rodilla aparecen cambios en la arteria poplítea, observándose una flexión principal y flexiones accesorias. Es importante tener este hecho en cuenta al momento de un procedimiento endovascular, ya que se puede modificar la morfología de la arteria y provocar un resultado inesperado no deseado. Es mandatorio hacer la angiografía con la rodilla en flexión para detectar flexiones accesorias ya que no son visibles con la rodilla en extensión.

Palabras claves: arteria poplítea, arteriografía, flexión de la arteria poplítea, tratamiento endovascular de la arteria poplítea.

ABSTRACT

In the year 2000 we had begun a study aiming to know the behavior of the popliteal artery during the knee flexion. Bones references as the popliteal artery bends were useful landmarks to the understanding of its morphological changes. The main flexion of the popliteal artery (that we named hinge point) moves toward the medial supracondylar tubercle as the knee bends; but not towards the knee joint. In extended knee angiography the upper rim of the patella is horizontally aligned with the medial supracondylar tubercle. The segment of the popliteal artery at this level is the zone where the principal flexion or hinge point occurs. We detected another type of flexions in the popliteal artery and we named them "accessory flexions" which are located pre principal and post principal flexion. Its characteristic and number cannot be seen by conventional angiography. The flexions of the popliteal artery may induce severe obstructions in diagnostic and therapeutic procedures as they modify the course of the artery.

We present the experience about the behavior of 197 popliteal arteries in 150 patients during the knee flexion and their implications in diagnostic and therapeutic procedures. This is a complement of our previous presentations that summarizes 14 years of experience.

Conclusions. Principal and accessory flexions are observed in the popliteal artery as the knee bends. It is important to keep in mind at the moment of endovascular procedure since it can modify the morphology of the artery and develop undesired and unexpected arterial obstruction. It is mandatory to perform an angiography with the limb in flexion to detect accessory flexions since there are not visible with extended knee

Keywords: popliteal artery, arteriography, popliteal artery flexion, endovascular treatment of popliteal artery.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2015;6(3):134-139

INTRODUCCIÓN

La arteria poplítea sufre modificaciones morfológicas durante el movimiento de la articulación de la rodilla, que pueden interferir en los resultados de la terapéutica endovascular. Por este motivo, en el año 2000 comenzamos un

trabajo para conocer el comportamiento de la arteria poplítea sujeta a los movimientos de la flexoextensión^{1,2}. Esto aportó un acabado entendimiento de los cambios morfológicos de la arteria poplítea durante los movimientos de flexoextensión de la rodilla al relacionarlo con algunas estructuras óseas. La arteria se dobla aproximándose hacia el tubérculo supracondíleo medial del fémur en la mayoría de los casos (**Figura 1**)^{1,2}. Cuando la rodilla está extendida, el tubérculo supracondíleo medial está al mismo nivel que el borde superior de la rótula^{1,2}. En una angiografía convencional con vista anteroposterior con la rodilla extendida, es posible predecir que el punto de flexión principal de la arteria poplítea es el segmento que coincide con el borde superior de la rótula^{1,2}. Además hemos hallado otras flexiones

1. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina

✉ Correspondencia: Dr. Alberto Tamashiro | Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas, Pte. Illia y Marconi s/n, (CP 1706) El Palomar, Pcia. de Buenos Aires, Argentina | Tel cel. 15 4449 0302 | albertotamashiro@gmail.com

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido: 23/07/2015 | Aceptado: 20/08/2015

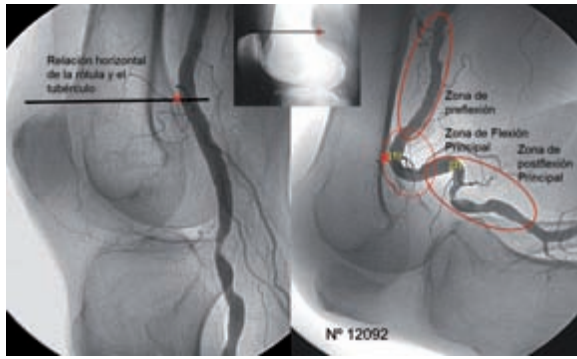


Figura 1. Flexiones de la arteria poplítea. Flexión principal (1), se flexiona aproximándose al tubérculo supracondíleo medial (x). Flexión accesoria post flexión principal (2). El número, localización y forma de angulación de las flexiones accesorias no se pueden predecir en una arteriografía con la rodilla en extensión

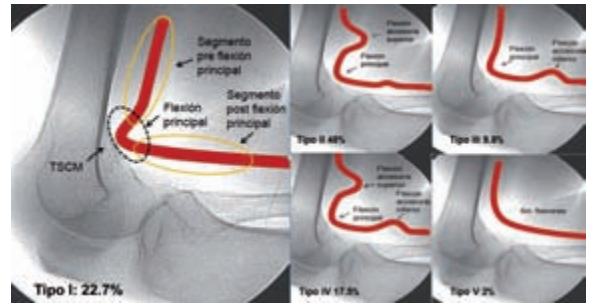


Figura 2. Distintos tipos de combinaciones entre las flexiones. **Tipo 1:** flexión principal aislada 22,7%; **Tipo 2:** flexión principal + flexión accesoria proximal 48%; **Tipo 3:** flexión principal + flexión accesoria distal 9,8%; **Tipo 4:** flexión principal + flexión accesoria proximal + flexión accesoria distal 17,5%; **Tipo 5:** sin flexiones (principal ni accesorias) 2,0%.

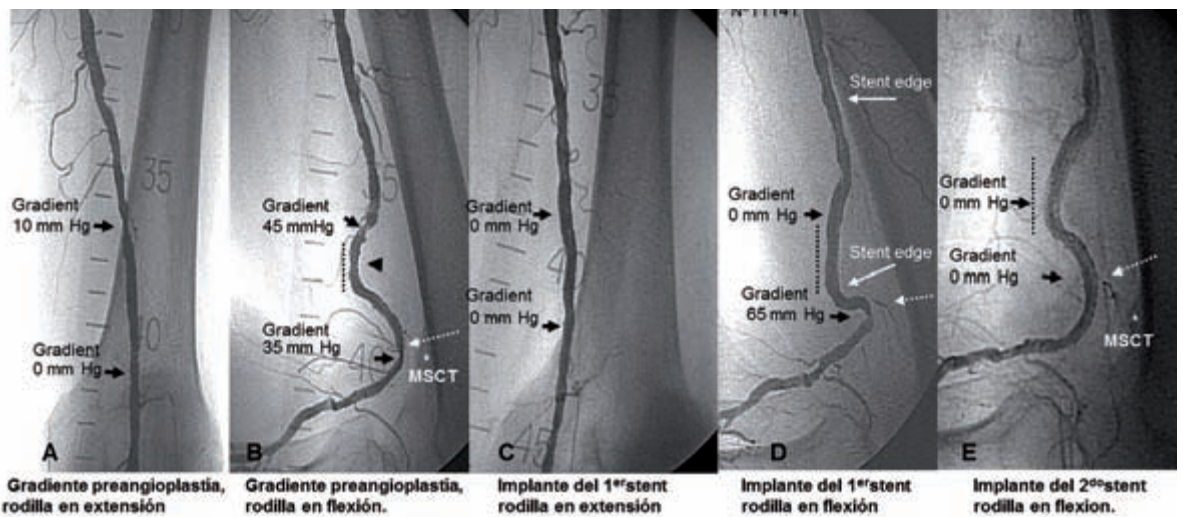


Figura 3. A. Angiograma basal con la rodilla en extensión con gradiente de 10 mmHg. **B.** Con la rodilla en flexión el gradiente se hace más severo (45 mmHg). La arteria poplítea se aproxima al tubérculo supracondíleo medial (MSCT*) y aparece un gradiente de 35 mmHg en la flexión principal (flechas punteadas blancas). **C.** Después del implante de un stent autoexpandible de nitinol 7,0 x 78 mm (Sentinol Boston Scientific, Inc.) no se comprueba gradiente con la rodilla en extensión. **D.** Con la rodilla en flexión la arquitectura de la arteria varía; la flexión principal de la arteria poplítea se desplaza hacia arriba causando una severa angulación con un gradiente de 65 mmHg; el segmento proximal se rectifica haciéndose más vertical (líneas punteadas negras verticales usadas como referencia con respecto B, D y E). Las flechas punteadas blancas en B, D, y E muestran la forma del desplazamiento hacia arriba de la flexión principal. **E.** Implante de un segundo stent 6.0 x 30 mm de nitinol autoexpandible (Protegé ev3, Inc.) a nivel de la flexión principal no evidencia gradiente con la rodilla en flexión.

que aparecen proximal y distal a la flexión principal, que denominamos flexiones accesorias (Figura 1). El número y características de las flexiones accesorias no se pueden predecir en la angiografía convencional con la rodilla en extensión^{1,2}. Los conocimientos desarrollados sobre los efectos de la flexión de la rodilla en la arteria poplítea tienen implicancias en la terapéutica endovascular para definir la zona ideal en el momento de liberar un stent y observar además eventuales modificaciones en la arquitectura arterial. Presentamos este trabajo sobre el comportamiento de 197 arterias poplíteas en 150 pacientes durante la flexoextensión de la rodilla y sus consecuencias diagnósticas y terapéuticas. Se complementa con nuestros estudios anteriores que en su conjunto suman una experiencia de 14 años sobre este tema.

Objetivo

El objetivo de este trabajo es conocer el comportamiento de la arteria poplítea durante la flexoexten-

sión de la rodilla, su relación con las referencias óseas y sus implicancias en el diagnóstico y la terapéutica endovascular.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. Entre octubre 2004 y febrero 2013 se incluyeron 150 pacientes, no consecutivos, sometidos angiografía de miembros inferiores. Se evaluaron 197 arterias poplíteas en proyección lateral de la rodilla en flexión y en extensión. Se incluyeron aquellos pacientes con posibilidad de realizar una angulación ≥80° de flexión de la rodilla y con tolerancia al procedimiento.

Análisis estadístico

Los resultados se expresan en porcentajes para las variables categóricas y media con desvío estándar para las variables continuas. Se utilizó el programa Infostat (versión 2014I).

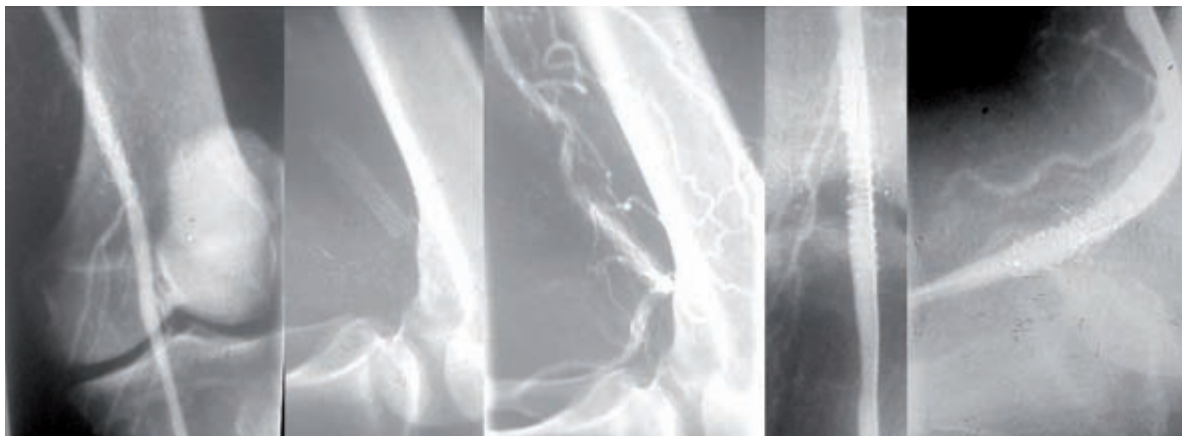


Figura 4. A. Angiografía en extensión post implante de stent balón expandible. **B.** Rx del stent implantado en flexión y proyección lateral. **C.** Angiografía en flexión y proyección lateral post implante de stent. Se observa severa obstrucción del extremo distal del stent por severa angulación a nivel del tubérculo supracondíleo interno. **D.** Angiografía en extensión post implante de stent autoexpandible espiralado en la zona intrastent y de la flexión principal. **E.** Angiografía en flexión y proyección lateral post implante de stent autoexpandible espiralado. Se observa ausencia de la obstrucción. Originalmente publicado en *J Invasive Cardiol* 2004;16:712-715. Presentado bajo autorización

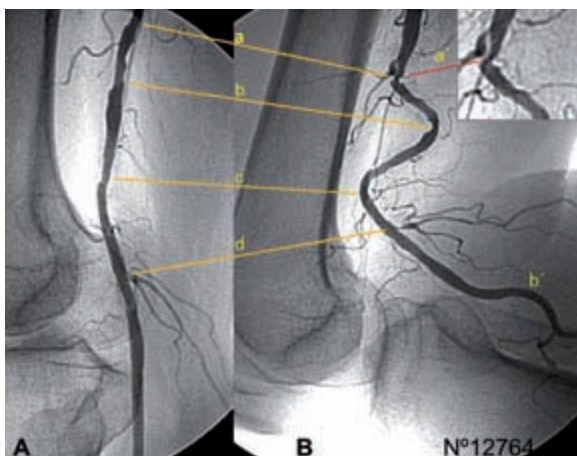


Figura 5. Adaptación de la arteria poplítea en la flexión de la rodilla. **A.** Angiografía lateral en extensión. **B.** Angiografía en flexión: (a) aparición de una obstrucción en flexión accesoria proximal; (a') figura ampliada; (b) aparición de flexión accesoria proximal y (b') accesoria distal; (c) flexión principal; (d) arterias gemelares de referencia para ver cómo se desplaza la arteria poplítea en su adaptación.

Definiciones

Flexión principal de la arteria poplítea: curvatura que aparece por encima del cóndilo del fémur aproximándose al tubérculo supracondíleo medial durante la flexión de la rodilla (**Figura 1**).

Flexión accesoria de la arteria poplítea: todas otras curvaturas que aparecen proximal y/o distal a la flexión principal (**Figura 1**).

Tubérculo supracondíleo medial: tubérculo ubicado en el cóndilo interno del fémur, lugar de inserción de los músculos del aductor mayor y gemelo interno (**Figura 1**).

Referencia de angulación de la rodilla: 0° está dado por los ejes longitudinales del fémur y de la pierna con la rodilla en extensión.

Angiografía

Las imágenes angiográficas fueron tomadas en posición lateral inyectando 20-30 ml de solución de con-

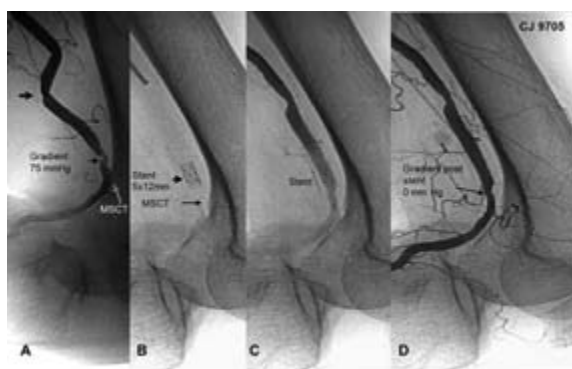


Figura 6. A. Flexión accesoria (flecha gruesa), lesión con gradiente de 75 mm Hg antes de la flexión principal (pre-MSCT, tubérculo supracondíleo medial). **B.** Stent balón expandible implantado antes de la flexión principal teniendo como referencia el MSCT (flecha fina). **C.** Angiografía post angioplastia. **D.** Gradiente post implante del stent.

El implante del stent con la rodilla en flexión identificó la zona apropiada para la liberación del stent.

Originalmente publicado en *J Invasive Cardiol* 2011 Oct;23(10):431-3. Presentado bajo autorización.

traste no iónico a 5-10 ml/s a 25-30 cuadros/s con bomba inyectora. Se filmaron con un ángulo de 80° a 110° de flexión.

RESULTADOS

Demografía. Edad: 64,3±10,4 años; sexo masculino: 66,7%; hipertensión arterial: 72,7%; diabetes: 72,7%; dislipemia: 30%; tabaquismo: 32%. Otros datos: 8 pacientes en diálisis, 5 pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica conocida, 7 pacientes con arteriopatía renal conocida y 1 paciente con ACV previo.

De las arterias poplíteas analizadas se observaron 83,25% flexiones principales totales y 74,1% flexiones accesorias totales. Estas pueden aparecer combinadas con otras flexiones. De acuerdo con la asociación de las flexiones hemos clasificado cinco tipos morfológicos



Figura 7. Fractura de stent. **A.** Arteriografía diagnóstica. **B.** Implante de stent auto expandible. **C.** Control dos meses rodilla en extensión. Se observa doble fractura del stent (flechas). **D.** Control dos meses rodilla en flexión. Las fracturas ocurren a nivel de la flexión principal y flexión accesoria distal (flechas). **Comentario:** la flexión accesoria no es visible en la angiografía diagnóstica, tampoco en la post implantación inmediata; el alambre guía impide que la arteria se flexione (flecha foto B).

(Figura 2): Tipo 1: flexión principal aislada 22,7%; Tipo 2: flexión principal + flexión accesoria proximal 48%; Tipo 3: flexión principal + flexión accesoria distal 9,8%; Tipo 4: flexión principal + flexión accesoria proximal + flexión accesoria distal 17,5%; Tipo 5: sin flexiones (principal ni accesorias) 2,0%.

Hemos hallado, además, en el 23,6% de las últimas 98 arterias analizadas en 72 pacientes, la aparición de lesiones severas en flexión que no habían sido observadas en la extensión o agravación de las lesiones existentes.

DISCUSIÓN

La movilidad de la arteria poplítea ocurre entre dos puntos fijos, uno proximal a nivel del canal aductor (anillo de Hunter) y otro distal a nivel del origen de la arteria tibial anterior, entre la membrana interósea y el ligamento de Barkow³. Entre estos puntos la arteria poplítea se adapta a la flexión de la rodilla, se acoda hacia la parte posterior del fémur por encima de la articulación de la rodilla acercándose al tubérculo supracondíleo interno del fémur a la que llamamos flexión principal (Figura 1). Además se pudo observar, en la mayoría de los casos, la aparición de flexiones accesorias proximales y distales a la flexión principal (Figura 1) que facilitan mayor adaptación de la arteria durante el movimiento de la rodilla. Las flexiones accesorias son consecuencias de la rigidez y elongación de la arteria con los años⁴; también el implante de *stents* produce rigidez arterial⁵. Estos cambios morfológicos de la arteria poplítea en la flexión han interferido en los resultados de la terapéutica endovascular (Figuras 3 y 4)¹⁻⁶. Esto dio origen a los estudios en nuestro servicio^{1,2} que permitió establecer criterios para el diagnóstico y el tratamiento endovascular de la arteria poplítea.

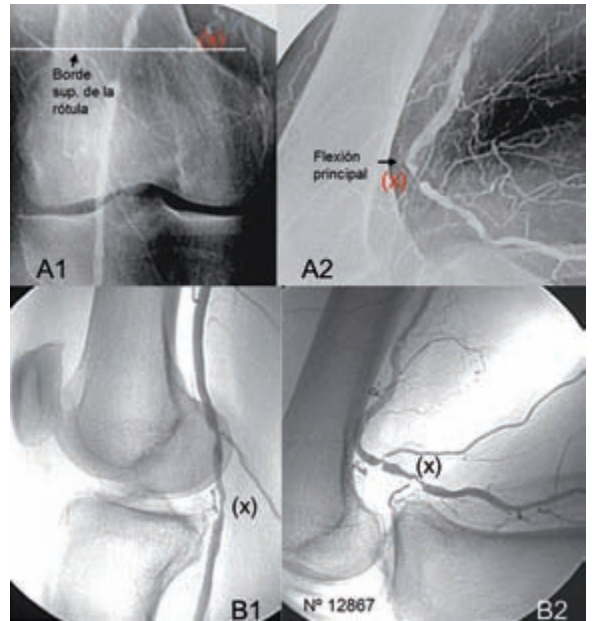


Figura 8. **A1.** Angiografía frontal en extensión. Se toma la lesión de la arteria poplítea a la altura del borde superior de la rótula como referencia. **A2.** Se observa que ese segmento se flexiona acercándose al tubérculo supracondíleo medial (X). **B1.** Angiografía lateral en extensión. **B2.** La lesión de referencia a la altura de la línea articular (X) muestra que la arteria poplítea no se flexiona a ese nivel.

El presente trabajo representa la evaluación de 197 casos que sumados a los trabajos anteriores acredita una experiencia de 14 años para este grupo.

En este estudio se agrega el comportamiento de la arteria poplítea durante la flexoextensión de la rodilla con sus implicancias diagnósticas, terapéuticas y las consecuencias. Así, observamos lesiones preexistentes que se agravan con la flexión de la rodilla o aparición de obstrucciones severas no evidentes con la angiografía en extensión (Figuras 3, 4 y 5). Estos inconvenientes también ocurrieron con el implante de los *stents*, que al modificar el trayecto de la arteria indujeron obstrucciones severas debiéndose sub-

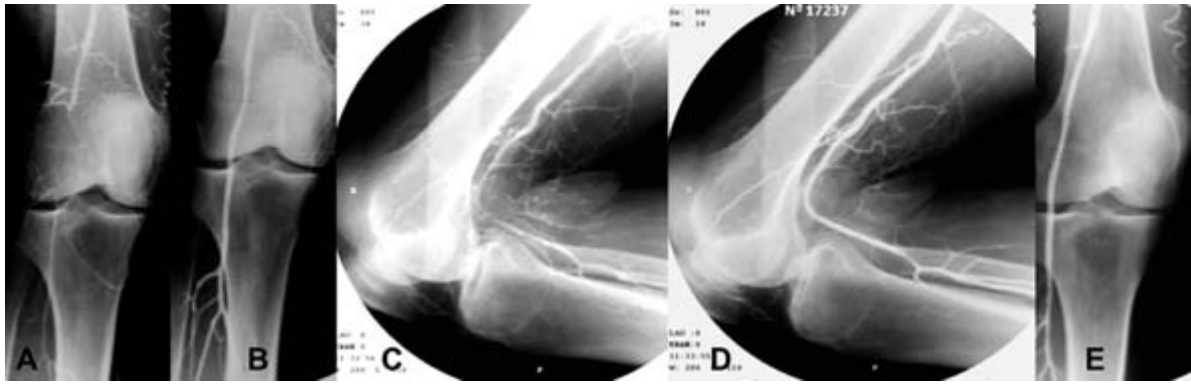


Figura 9. **A.** Angiografía basal. **B.** Post angioplastia balón con droga. **C.** Post angioplastia con balón, control con rodilla en flexión. Se observa severo estrechamiento difuso provocado por la flexión. **D.** Post implante de un stent autoexpandible (OptiMed sinus-SuperFlex 4 x 130 mm); se observa buena permeabilidad de la arteria. **E.** Control posimplante con rodilla en extensión.

sanar el obstáculo con la colocación de otro *stent* adicional (**Figuras 3 y 4**). La identificación individual de cada flexión en cada paciente es fundamental para un buen resultado de los procedimientos^{4,6}. Las elongaciones, las flexiones y el aumento de la rigidez arterial son las causas que contribuyen al resultado no esperado en la flexión de la rodilla¹⁻⁶.

El implante de los *stents* en arteria poplítea con la rodilla en flexión puede identificar la zona apropiada de liberación del *stent* y evitar la colocación innecesaria a nivel de las flexiones (**Figura 6**)⁶. La identificación individual de la patología en cada paciente es importante para un buen resultado⁷.

Las angiografías convencionales con la rodilla en extensión no pueden predecir la presencia de flexiones accesorias, su localización ni la severidad de la angulación de la flexión principal. Es necesario hacer una angiografía en posición lateral con flexión de la rodilla para los procedimientos femoropoplíteos (**Figuras 1, 2, 3, 4 y 5**).

Algunos autores consideran que el implante de los *stents graft* más allá de la línea articular de la rodilla son predictores del consiguiente fracaso^{8,9}, sin embargo estimamos que no se correlacionó el nivel de la fractura de los *stent* con las referencias óseas. De acuerdo con nuestros trabajos y por las imágenes observadas en otras publicaciones, las fracturas de los *stents* ocurren a nivel de las flexiones principal y accesorias (**Figura 7**)¹⁰. Es de destacar que la flexión principal no ocurre a nivel de la línea articular sino por encima del cóndilo del fémur (**Figuras 1, 5, 7 y 8**).

En algunas publicaciones, la arteria poplítea es dividida en tres segmentos: P1 (segmento proximal) que va desde el canal de los músculos aductores hasta el borde superior de la rótula; P2 (segmento medio) que va desde el borde superior de la rótula hasta la línea articular y P3 (segmento distal) que va desde la línea articular hasta la emergencia de la arteria tibial anterior⁸. Esta clasificación se implementa con criterios anatómicos con la rodilla en extensión.

A partir de nuestros estudios realizados, hemos establecido un criterio funcional, segmentando la arteria en una zona de preflexión, zona de flexión principal y zona de posflexión (**Figuras 1 y 2**). La zona de flexión principal es el lugar donde ocurren los fenómenos más importantes que pueden alterar los otros segmentos especialmente en la terapéutica endovascular (**Figuras 3, 4 y 9**).

CONCLUSIONES

Las angiografías convencionales con la rodilla en extensión no predicen las características de la flexión principal, su presencia, el número de las flexiones accesorias, su localización ni la severidad de las angulaciones.

Hay lesiones preexistentes que se agravan con la flexión de la rodilla o aparición de obstrucciones severas no evidentes con la angiografía en extensión. Lo mismo ocurre en el post implante de *stent* por alterar el trayecto arterial.

Para ello es necesario realizar una angiografía en posición lateral con flexión de la rodilla durante los procedimientos diagnósticos y terapéuticos endovasculares del territorio femoropoplíteos.

Con la rodilla en flexión se puede identificar la zona apropiada de liberación del *stent* y evitar la colocación innecesaria a nivel de las flexiones.

Agradecimientos

Secretarías: Hebe Domínguez, Cynthia Domínguez y Sabrina Rey.

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

Enfermería: Alicia Cerna, Patricia Martínez, Carla Martínez, Marta Lescano+, Marcelo Horta, Susana Montenegro, Aníbal Guerrero, Paula Abalos, Sergio Cisneros.

Ordenanzas: Esther Bregant, María Cristiani.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz JA, Villegas M, Tamashiro G, et al. Flexions of the popliteal artery: dynamic angiography. *J Invasive Cardiol* 2004;16:712-5.
2. Díaz JA, Miceli MH, Villegas M, Tamashiro G, et al. Dynamic anatomy of the popliteal artery: hinge point and accessory flexions. *Vascular Disease Management* 2005; 2 March/April.
3. Avisse C, Marcus C, Ouedraogo T, Delattre JF, Menanteau B, Flament JB. Anatomico-radiological study of the popliteal artery during knee flexion. *Laboratoire d'Anatomie, Surg Radiol Anat* 1995;17(3):255-62.
4. Mozersky DJ, Sumner DS, Hokanson DE, Strandness DE Jr. Transcutaneous measurement of the elastic properties of the human femoral artery. *Circulation* 1972 Nov;46(5):948-55.
5. Zocholl G, Zapf S, Schild H, Thelen M. Functional angiography of the arteries near the knee joint: consequences for stent implantation?. *Rofo* 1990 Dec;153(6):658-62.
6. Tamashiro GA, Tamashiro A, Villegas MO, et al. Flexions of the popliteal artery: technical considerations of femoropopliteal stenting. *J Invasive Cardiol* 2011;23(10):431-3.
7. Kroger K, Santosa F, Goyen M. Biomechanical incompatibility of popliteal stent placement. *J Endovasc Ther* 2004;11(6):686-94.
8. Volpato MG, Metzger PB, Folino MC, et al. Tratamiento endovascular de los aneurismas de la arteria poplítea. *Rev Bras Cardiol Invasiva* 2014; 22(4):375-81.
9. Shackles C, Rundback JH, Herman K, David Y, et al. Above and Below Knee Femoropopliteal VIABAHN®. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015 Apr;85(5):859-67.
10. Tielliu IFJ, Zeebregts CJ, Verhoeven ELG, van den Dungen JJAM. Reply. *Journal of Vascular Surgery*, Volume 42, Issue 5, 1041.

Experiencia inicial con *stent* micromallado MGuard en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST: ¿una alternativa en protección embólica?

Initial experience using mesh covered *stent* Mguard in patient with acute coronary syndrome (ACS) with ST elevation (STEMI): Is it an alternative in embolic protection?

Marcelo Menéndez, Aníbal Gentileti, Luciano Aramberri, Gastón Lanternier, Raúl Schneider, Liliana Rojo

RESUMEN

Introducción. La microembolización durante la angioplastia primaria (AP) se asocia a mal pronóstico. El *stent* MGuard permite atrapar la placa en el sitio de su implante, reduciendo la embolia distal.

El objetivo del estudio es reportar nuestra experiencia con el *stent* con malla ultrafina de teraftalato de polietileno durante la AP.

Material y métodos. Registro prospectivo desde enero del 2012 a diciembre 2014. Se incluyeron 33 pacientes en el contexto de AP.

El objetivo del estudio fue analizar falla del vaso tratado (FVT) definida como muerte cardíaca, infarto agudo de miocardio, *stent* trombotosis definitiva y revascularización de urgencia del vaso tratado.

Resultados. La edad media fue $60 \pm 9,6$ años, y un 39,4% presentó infarto anterior. El score TIMI fue de $3,9 \pm 2,7$ puntos (50% ≥ 4 puntos). Un 49,5% ingresó en clase Killip y Kimball A y el 9% en *shock* cardiogénico. La tasa de flujo TIMI 0 basal fue de 90%. El dispositivo logró navegar y cruzar las lesiones en todos los casos. La angioplastia primaria logró recanalizar la arteria en todos los casos con restablecimiento flujo TIMI II/III (TIMI III 90%). La sumatoria pre- y pos- fue de $4,7 \pm 3,2$ y $1,2 \pm 0,8$ mm, respectivamente ($p < 0,005$). La media de resolución de la sumatoria del segmento ST fue de $72,8 \pm 15,4\%$; 18/33 (54,5%) pacientes obtuvieron una resolución $\geq 70\%$, mientras que 32/33 (97%) pacientes alcanzaron una resolución $\geq 50\%$. La sobrevida intrahospitalaria libre de eventos fue de 91% (30/33 pacientes). No se observaron otras complicaciones durante la internación y en el seguimiento alejado (mediana 13 meses, rango 39-2,7 meses) ningún paciente presentó FVT o cualquier otro componente individual del objetivo primario.

Conclusión. El MGuard *stent* parece ser seguro y efectivo en la protección de la microcirculación.

Palabras claves: trombo coronario, *stent* MGuard.

ABSTRACT

Introduction. Coronary Angioplasty (PTCA) in lesions with large thrombus burden (patient with stenosis of saphenous vein grafts or STEMI) is associated to a great incidence of major adverse cardiac events (MACE) on this basis of distal microembolization. The Mguard *stent*, a device with a dacron micro mesh, is currently being evaluated for the prevention of distal embolization in these patients.

Aim. Report our experience with Mguard *stent* in patient with STEMI, for prevention of distal embolization.

Methods: analysis of a prospective registry of patients submitted to primary PTCA for STEMI using the Mguard *stent*. From January 2012 to December 2014 64 patient with ACS were treated with Mguard *stent*, 33 (51.6%) with STEMI who were included in this report; primary end point was defined as target vessel failure (TVF) included cardiac death, myocardial infarction, definite *stent* thrombosis and urgent TVR.

Results. Age mean 60 ± 9.6 years old, 97% male and 39.4% with anterior STEMI. Mean TIMI risk score for STEMI was 3.9 ± 2.7 point (50% ≥ 4 point). 49.5% Killip y Kimball class A y el 9% cardiogenic shock. Radial approach was performed in 82.8% of cases and manual thromboaspiration in 12.1%. *Stent* crossed the lesion and PTCA was succeed 100% cases with final TIMI 2/3 flow (TMI 3 90%). Mean ST segment elevation pre and post was 4.7 ± 3.2 y 1.2 ± 0.8 mm, respectively ($p < 0.005$). Mean ST segment resolution was $72.8 \pm 15.4\%$, 18/33 patient (54.5%) was $\geq 70\%$ and 32/33 (97%) was $\geq 50\%$. Intrahospital mortality was 9% (3/33). There were patient with cardiogenic shock (TIMI 7, 8 and 9, respectively). Despite achieving succeeded PTCA (TIMI 3). There not were other intrahospital complication and during follow up, mean 16.6 ± 10 months (2.7-36 months). Any patient presented TVF or any component of them.

Conclusion. The Mguard *stent* appears to be an safe and effective device to protect the microcirculation from distal embolization during PTCA in this cohort of patient with STEMI (Real Word).

Keywords: coronary thrombus, MGuard *stent*.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2015;6(3):140-145

1. Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista, Hospital Italiano. Garibaldi, Rosario, y Clínica Pergamino, Provincia Buenos Aires. Argentina.

✉ Correspondencia: Dr. Marcelo Menéndez, Hospital Italiano "Garibaldi", Virasoro 1249, CP B1921XAA Rosario, Santa Fe, Argentina.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido: 08/06/2015 | Aceptado: 21/06/2015

INTRODUCCIÓN

La angioplastia primaria (AP) representa el tratamiento de elección para los pacientes que presentan infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST (IAMST)¹. A pesar de lograr recanalizar de la obstrucción coronaria en la gran mayoría de los casos, un número considerable de pacientes no



Figura 1. Selección de la población en estudio.

consigue una reperfusión tisular efectiva, aumentando en esos pacientes el tamaño del infarto y la mortalidad^{1,3}. Este fracaso en la reperfusión se asocia a un fenómeno de disfunción de la microcirculación coronaria, que en parte es debido a la macro y microembolización distal de trombo y tejido friable⁴ contenido en este tipo de lesiones.

Una variedad de catéteres de tromboaspiración y filtros de protección distal han sido evaluados con el objetivo de reducir la embolización distal y así mejorar la perfusión miocárdica. Sin embargo, estos dispositivos conllevan dificultades técnicas en su posicionamiento y además no han demostrado reducir eventos adversos⁵⁻⁸.

Si bien el implante de *stent* durante la AP no ha demostrado aumentar la perfusión epicárdica y miocárdica, ni prevenir la embolización distal al compararlo con la angioplastia con balón, el uso de *stent* recubiertos con polietilpropileno permite reducir la carga embólica en puentes venosos aortocoronarios, aunque se asociaron a una tasa elevada de trombosis *intrastent*.

El MGuard (InspireMD, Tel Aviv, Israel) es un *stent* metálico recubierto con una malla ultrafina de tetráftalato de polietileno especialmente diseñada para atrapar el trombo contra la pared de la arteria a fin de intentar evitar cuadros de embolización distal^{9,10}.

El ensayo aleatorizado MASTER (*MGuard for acute ST elevation reperfusion*) demostró una superior reperfusión miocárdica con el implante del *stent* MGuard *versus* el *stent* convencional^{11,12}. Sin embargo, existe poca experiencia de su seguridad y eficacia en la práctica clínica o mundo real.

El objetivo del estudio es reportar nuestra experiencia inicial con el implante de este *stent* en pacientes con IAMST referidos para AP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y población del estudio

Estudio prospectivo y observacional con inclusión consecutiva de todos los pacientes con diagnóstico de



Figura 2. Izquierda: bosquejo del *stent* ya implantado, mostrando la aposición de la malla ultrafina en la pared arterial. Derecha: imagen magnificada de la malla ultrafina.

IAMCST referidos a AP tratados con el *stent* MGuard en 2 centros: Hospital Italiano de Rosario y Clínica Pergamino de Buenos Aires, entre febrero de 2012 y febrero de 2015.

Durante ese período se realizaron 1500 angioplastias coronarias y se seleccionó el subgrupo de paciente en los cuales se implantaron *stent* MGuard que incluyeron un total de 64 pacientes con obstrucciones coronarias con sospecha clínica o angiografía de lesiones con alto contenido trombótico (IAMST y sin ST, *bypass* aortocoronario, angina inestable de alto riesgo, etc.). Del total de pacientes fueron seleccionados para este estudio 33 pacientes con IAMST que es la población en estudio (**Figura 1**).

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años con IAMCST. Todos los pacientes presentaban dolor precordial anginoso de más de 30 minutos de duración y elevación del segmento ST mayor a 0,1 mV en dos o más derivaciones contiguas.

Criterios de exclusión

Se excluyeron los pacientes con infarto de más de 12 horas de evolución. Excluimos pacientes con lesiones coronarias en: tronco de coronaria izquierda, ostiales, bifurcaciones con ramas ≥ 2 mm de diámetro, severamente calcificadas o con excesiva tortuosidad.

Procedimiento

Todos los pacientes recibieron en la sala de urgencias 300 mg de ácido acetilsalicílico y 600 mg de clopidogrel (o su equivalente en ticagrelor o prasugrel) previo a la intervención coronaria percutánea. Luego de dicha intervención, el paciente continuó con la toma de 75 mg al día por un año. Al inicio de la intervención coronaria percutánea todos los pacientes recibieron heparina intravenosa a 100 U/kg de peso, manteniendo un tiempo de activación de la coagulación mayor a 300 segundos. Se administró inhibidor de glicoproteína IIb/IIIa de acuerdo al criterio del operador. La intervención coronaria percutánea se consideró exitosa teniendo en cuenta el restablecimiento de un flujo TIMI 3 y con una estenosis residual menor al 30%.

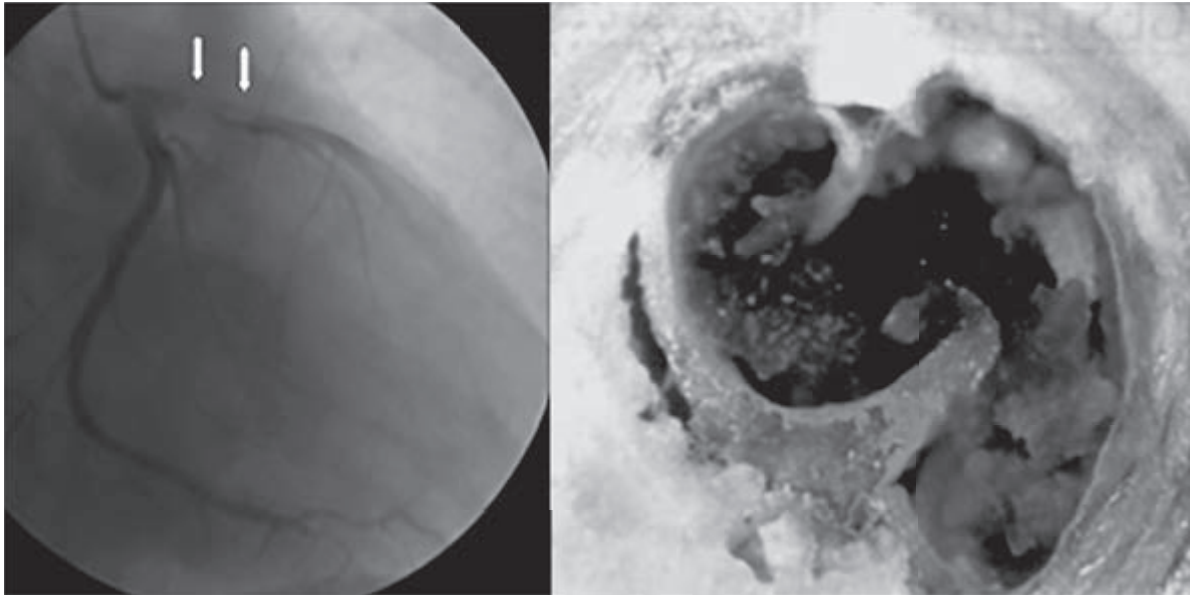


Figura 3.

El seguimiento clínico se efectuó en el 100% de los pacientes mediante una consulta clínica o telefónica al mes, 6 y 12 meses del procedimiento y luego se repitió cada 6 meses.

Los pacientes fueron controlados por sus respectivos cardiólogos clínicos, quienes indicaron pruebas evocadoras de isquemia o coronariografía cuando lo consideraron oportuno.

Los objetivos primarios del estudio fueron: falla del vaso tratado (FVT) definida con la presencia de: muerte cardíaca; infarto de miocardio con onda Q, definido por la aparición de nuevas ondas Q en el ECG precedidas o no de cuadro clínico sintomático, o sin onda Q, definido como síndrome coronario agudo asociado con elevación enzimática (más del doble del límite superior de la normalidad para la isoenzima MB de la creatincinasa) sin la aparición ulterior de ondas Q en el ECG; trombosis aguda/subaguda: todo síndrome coronario agudo con trombosis del *stent* confirmada por angiografía o anatomía patológica y reintervención del vaso tratado: se tomaron en cuenta solo los nuevos procedimientos realizados en uno de los dos vasos donde se realizó la angioplastia primaria.

Estadística

Las variables continuas se presentan como media \pm desviación estándar y las categóricas como porcentajes. Para el análisis estadístico se empleó el paquete estadístico SPSS 15.0.

RESULTADOS

Los 33 pacientes incluidos todos presentaban IAMST (Figura 3).

La edad promedio fue de $60 \pm 9,6$ años, con predominio del sexo masculino (97%). Las principales caracte-

TABLA 1. Características basales de la población.

Edad, años	$60 \pm 9,6$
Sexo femenino, %	3
Diabetes mellitus, %	30,3
Dislipemia, %	43,5
Enfermedad vascular periférica, %	21
Tabaquismo, %	45,4
Infarto previo, %	3
Infarto anterior, %	39,4
ATC DA, %	39,4
ATC CD, %	54,5
ATC CX, %	6,1%
Frecuencia cardíaca basal, lpm	$77,9 \pm 24,2$
Clase Killip ≥ 3 , %	21,2
Tiempo inicio del dolor-admisión***, minutos	181 ± 147 , ** 180
Elevación del segmento basal*, mm	$4,7 \pm 3,2$

Valores están detallados como porcentajes o media \pm desvío estándar. *sumatoria, **mediana. *** minutos.

terísticas clínicas y angiográficas de ingreso se detallan en la **Tabla 1**. El 39,4% de los infartos fueron de cara anterior, el 49,5% ingresaron con Killip y Kimball A y el 9% en shock cardiogénico. El 57,5% de los pacientes tenían enfermedad significativa de ≥ 2 vasos coronarios epicárdicos. El promedio de riesgo según el score TIMI para IAMST fue de $3,9 \pm 2,7$ puntos (mediana 3 puntos, 50% ≥ 4 puntos) y la media de tiempo isquémico total fue de $205,3 \pm 151,7$ minutos (rango 15-770 minutos, mediana 200 minutos, 33,3% ≥ 240 minutos). Las características del procedimiento se encuentran detalladas en la **Tabla 2**. La vía transradial se utilizó en un 81,8% de los casos y catéter de tromboaspiración en un 12,1%. El dispositivo logro navegar y cruzar las lesiones en todos los casos. La angioplastia primaria logro recanalizar la arteria en un 100% con restablecimiento flujo TIMI II/III siendo la tasa de éxito 91%. La sumatoria pre y pos fue de $4,7 \pm 3,2$ y $1,2 \pm 0,8$ mm, respectivamente ($p < 0,005$). La media de resolución de la sumatoria del segmen-

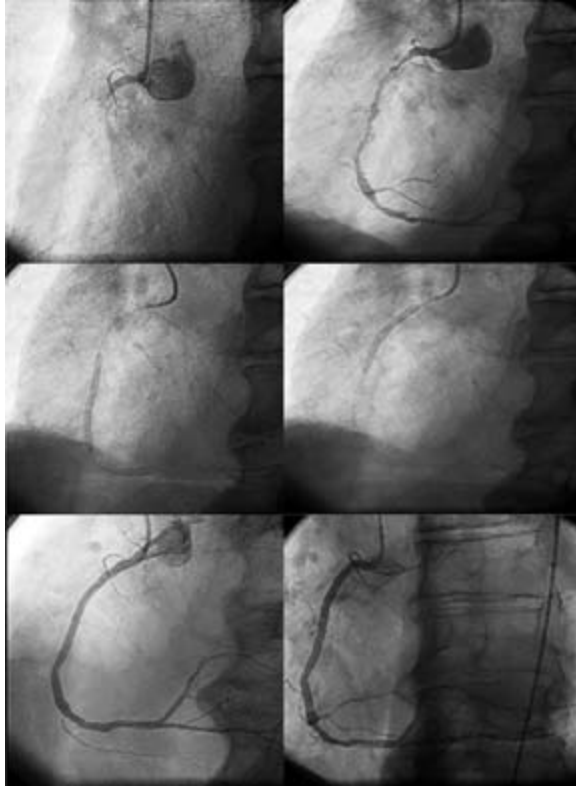


Figura 4. Caso: Paciente con IAM Inferoposterior. ATC primaria con dos stent MGuard 3,5×34 mm y 3,5×29 mm. Resultado final y a un año de seguimiento CCG de control.

to-ST fue de 72,8±15,4%, 18/33 (54,5%) pacientes obtuvieron una resolución ≥70%, mientras que 32/33 (97%) pacientes alcanzaron una resolución ≥50%. La mortalidad intrahospitalaria fue de 9% (3/33). Los tres casos presentaron en shock cardiogénico previo al procedimiento (puntajes TIMI 7, 8 y 9, respectivamente; **Tabla 3**). En dos de los tres casos, el operador logró la recanalización de la lesión aunque con flujo final TIMI II. No se observaron otras complicaciones durante la internación. Al seguimiento alejado (media 16,6±10 meses, mediana 13 meses, rango 3-2,7 meses), ningún paciente presentó FVT ni ningún otro componente individual del punto final primario.

Caso: Paciente IAM Inferoposterior. ATC Primaria con dos stent MGuard 3,5 × 34 mm y 3,5 × 29 mm. Resultado final y a un año de seguimiento CCG de control

DISCUSIÓN

Varios procesos fisiopatológicos pueden limitar la efectividad de la terapia de reperfusión mecánica, entre ellos, la microembolización distal de material friable⁴. Este fenómeno frecuentemente observado durante la recanalización coronaria, se asocia a mal pronóstico a corto y largo plazo⁶. El stent MGuard representa una opción terapéutica orientada a reducir o prevenir dicho fenómeno. Posee una estructura metálica de aluminio recubierta por una

TABLA 2. Datos del procedimiento

Basal	
Flujo TIMI grado 0, %	90
Diámetro del vaso de referencia, mm	3,4±0,36
Longitud de la lesión, mm	22,5±6,4
Enfermedad multivaso, %	57,5
Stent directo, %	57,5
≥1 stent, %	42,4
Diámetro del MGuard, mm	3,4±0,38
Longitud total MGuard, mm	24,9±6,3
Posdilatación, %	12,1
ATC otro vaso, %	9
Medicación	
Prasugrel/ticagrelor	45,4
Bivalirudina	6
Glicoproteína IIb/IIIa, %	3
Drogas intraprocedimiento, %	
Adenosina/verapamilo	42,4
Flujo final TIMI grado 3, %	90
Perfusión miocárdica angiográfica grado 3 final, %	90
Embolización distal, %	0
Porcentaje de resolución del segmento ST	72,8±15,4
Creatinina fosfoquinasa pico	2039±1285 (**1835)

Valores están detallados como porcentajes o media ± desvío estándar. *sumatoria, **mediana

mallá ultra fina de teraftalato de polietileno que permite fijar el material friable de la placa durante el implante del dispositivo, evitando así la embolización del detritus. Al mismo tiempo, el stent ejerce una presión uniforme en el área tratada gracias a la mallá ultrafina, lo cual mitigaría la agresión endotelial y, por consiguiente, el estímulo de proliferación neointimal en el sitio del implante. El ensayo aleatorizado MASTER (*Safety and Efficacy Study of MGuard Stent After a Heart Attack*) comparó al stent MGuard versus un stent convencional (no recubierto) en 433 pacientes con IAMCST referidos a angioplastia primaria¹¹. En este estudio, el stent MGuard demostró una mejor reperfusión miocárdica y una reducción significativa de la tasa de embolización distal¹³. Sin embargo, el estudio excluyó pacientes en shock cardiogénico o con prolongado tiempo isquémico¹¹. Actualmente, existe poca evidencia acerca de la seguridad y efectividad del stent MGuard en pacientes del mundo real.

En nuestra experiencia preliminar en pacientes con IAMST, el implante del stent MGuard resultó factible y beneficioso. A pesar del prolongado tiempo isquémico y una elevada proporción de pacientes con flujo TIMI 0 basal, los indicadores indirectos de reperfusión mostraron resultados óptimos (flujo TIMI 3 final: 90%, ausencia de embolización distal por inspección visual y una tasa de resolución completa [≥70%] del ST de 58%). Asimismo, la performance del dispositivo en términos de reperfusión resulta especialmente interesante en el contexto de: a) una elevada tasa de predilatación (que podría limitar la eficacia del dispositivo) y un reducido uso de catéter de aspiración (12,1%), b) un reducido nú-

TABLA 3. Mortalidad.

Caso	Edad	Comorbilidades	TAS	FC	Arteria/segmento	Tiempo isquém.	Score TIMI	ST	Prasugrel/ticagrelor	% resolución	CPK pico	TIMI luego de cruzar con cuerda	TIMI basal/final
1	62	HAS	80	50	DA, medio	80	7	3	No	66,70	2012	0	0/2
2	69	EVP, IRC, anemia	80	140	CD, proximal	290	8	3	No	33	1874	1	0/2
3	70	DM*, EVP, IRC	80	150	DA, medio	205	9	5	Si	60	862	0	0/3

TAS: tensión arterial sistémica. FC: frecuencia cardíaca. HAS: hipertensión arterial sistémica. DM: diabetes mellitus. EVP: enfermedad vascular periférica. IRC: insuficiencia renal crónica. *Glucemia pico 624 mg/dl.

mero de pacientes tratados con inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa, constituyendo la norma de tratamiento farmacológico perioperatorio la combinación de heparina no fraccionada y un antagonista del receptor P2Y1 2 (clopidogrel 55% y 45% prasugrel/ticagrelor). Recientemente, se reportaron los resultados clínicos a 30 días de un registro multicéntrico holandés que incluyó pacientes con IAM-ST tratados con el *stent* MGuard¹⁴. En esta experiencia del mundo real, se observó resolución completa del ST en un 76,1% de los casos y un elevado flujo TIMI 3 final (96%)¹⁴. Estos resultados un tanto superiores a los observados en nuestro estudio pueden deberse a diferencias en las características de la población y/o el tipo de tratamiento. Por ejemplo, la población en el registro holandés presentó un menor porcentaje de pacientes con flujo TIMI 0-1 basal (71,6% versus 97% en nuestro estudio) y solo incluyó pacientes sin *shock* cardiogénico, mientras que fue frecuente el uso de catéter de aspiración (74%) y la administración de bivalirudina.

Cabe destacar que los hallazgos observados en nuestra experiencia y el registro holandés en términos de resolución completa se comparan favorablemente con los ensayos aleatorizados HORIZONS-AMI (50,5%) (15), EUROMAX (56,1% con bivalirudina y 53,5% con heparina e inhibidor de IIb/IIIa)¹⁶ y MASTER (57,8% con MGuard y 44,7% con control)¹³.

En nuestro reporte, la mortalidad a 30 días fue de 9% (todos los fallecidos presentaron *shock* cardiogénico al ingreso). Esta tasa parece aceptable teniendo en cuenta el elevado riesgo de la población (50% ≥ 4 puntos TIMI). Es posible que un mayor uso de bivalirudina hubiese reducido la tasa de mortalidad en nuestro estudio. En el registro holandés, la mortalidad y la tasa combinada de eventos cardíacos mayores fue de 0% y 2,2%, respectivamente. Estos hallazgos concuerdan con lo observado en nuestros pacientes que no presentaron inestabilidad hemodinámica al ingreso y con la mortalidad cardiovascular reportada en el grupo

de pacientes tratados con heparina en los ensayos aleatorizados HORIZONS-AMI (2,9%)¹⁵ y EUROMAX (3,9%)¹⁶.

Nuestro ensayo presenta algunas limitaciones. Primero, no es un estudio aleatorizado sino que representa una experiencia observacional con un número reducido de pacientes que no fue comparada con el implante de *stent* tradicional.

Segundo, los pacientes fueron seguidos clínicamente y no por angiografía coronaria sistemática; por lo tanto, la tasa de reestenosis de este *stent* no puede ser evaluada por este estudio. Sin embargo, esta serie constituye en nuestro conocimiento una de las series más numerosas de pacientes con inclusión prospectiva y consecutiva de la práctica diaria, tratados con MGuard y reportados en nuestro medio.

De esa manera, este reporte representa un reflejo de la práctica clínica en pacientes comúnmente excluidos de los estudios aleatorizados. Tanto en el estudio MASTER como en la experiencia holandesa y la nuestra, se evidenció una elevada tasa de predilatación. Se encuentra actualmente disponible una nueva generación de MGuard (Prime EPS) que posee una estructura de cromo cobalto que aumenta su flexibilidad, mejorando de esta manera su navegabilidad sin afectar su fuerza radial. Es probable que su utilización junto con una inevitable curva de aprendizaje reduzca la necesidad de predilatación.

CONCLUSIÓN

Preliminarmente, el implante del *stent* MGuard durante la AP parece ser seguro y efectivo en la protección de la microcirculación en pacientes de la práctica cotidiana. Se encuentra en proceso de inclusión de pacientes el ensayo aleatorizado MASTER II, que compara el *stent* MGuard Prime EPS con un *stent* convencional en el contexto de angioplastia primaria; sus resultados clarificarán el rol del dispositivo en este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:e362-425.
2. Claeys MJ, Bosmans J, Veenstra L, Jorens P, De Raedt H, Vrints CJ. Determinants and prognostic implications of persistent ST-segment elevation after primary angioplasty for acute myocardial infarction: importance of microvascular reperfusion injury on clinical outcome. *Circulation* 1999;99:1972-7.
3. Maes A, Van de Werf F, Nuyts J, Bormans G, Desmet W, Mortelmans L. Impaired myocardial tissue perfusion early after successful thrombolysis. Impact on myocardial flow, metabolism, and function at late follow-up. *Circulation* 1995;92:2072-8.
4. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP et al. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *European heart journal* 2002;23:1112-7.
5. Stone GW, Webb J, Cox DA et al. Distal microcirculatory protection during percutaneous coronary intervention in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a randomized controlled trial. *Jama* 2005;293:1063-72.
6. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *The New England journal of medicine* 2008;358:557-67.
7. Stone GW, Maehara A, Witzenbichler B et al. Intracoronary abciximab and aspiration thrombectomy in patients with large anterior myocardial infarction: the INFUSE-AMI randomized trial. *Jama* 2012;307:1817-26.
8. Inaba Y, Chen JA, Mehta N, Bergmann SR. Impact of single or multicentre study design on the results of trials examining the efficacy of adjunctive devices to prevent distal embolisation during acute myocardial infarction. *EuroIntervention: journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology* 2009;5:375-83.
9. Dudek D, Dziewierz A, Rzeszutko L et al. Mesh covered stent in ST-segment elevation myocardial infarction. *EuroIntervention: journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology* 2010;6:582-9.
10. Kaluski E, Hauptmann KE, Muller R, Tsai S, Klapholz M, Grube E. Coronary stenting with MGuard: first-in-man trial. *The Journal of invasive cardiology* 2008;20:511-5.
11. Costa JR, Jr., Abizaid A, Dudek D, Silber S, Leon MB, Stone GW. Rationale and design of the MGuard for acute ST elevation reperfusion MASTER trial. *Catheterization and cardiovascular interventions: official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions* 2013;82:184-90.
12. Dudek D, Dziewierz A, Brener SJ et al. Mesh-covered embolic protection stent implantation in ST-segment-elevation myocardial infarction: final 1-year clinical and angiographic results from the MGLUARD for acute ST elevation reperfusion trial. *Circulation Cardiovascular interventions* 2015;8:e001484.
13. Stone GW, Abizaid A, Silber S et al. Prospective, Randomized, Multicenter Evaluation of a Polyethylene Terephthalate Micronet Mesh-Covered Stent (MGuard) in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: The MASTER Trial. *Journal of the American College of Cardiology* 2012.
14. Amoroso G, Vos NS, Van der Heyden JA et al. A prospective, postmarket study with the Mguard Prime Embolic Protection Stent in ST-segment elevation myocardial infarction: The International MGuard Prime Observational Study (IMOS Prime). *Catheterization and cardiovascular interventions: official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions* 2015.
15. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2008;358:2218-30.
16. Zeymer U, van 't Hof A, Adgey J et al. Bivalirudin is superior to heparins alone with bailout GP IIb/IIIa inhibitors in patients with ST-segment elevation myocardial infarction transported emergently for primary percutaneous coronary intervention: a pre-specified analysis from the EUROMAX trial. *European heart journal* 2014;35:2460-7.

Recanalización mediante angioplastia de arteria subclavia derecha de origen aberrante

Recanalization of an aberrant right subclavian artery

Nicolás Zain Pedraza¹, Ciro Dalessandro¹, Horacio Maffeo¹, Oscar Carlevaro²

RESUMEN

La arteria subclavia derecha aberrante es la malformación más frecuente del arco aórtico. Su síntoma más característico es la disfgia lusoria. Al diagnóstico se llega a través de diferentes técnicas. Su tratamiento es aún tema de discusión.

A continuación se describe el caso de una paciente que se presenta con síntomas de isquemia del miembro superior derecho. En la angiografía se observa la presencia de arteria subclavia derecha con signos de oclusión crónica. A través de la Angioplastia se realiza la revascularización de la misma en forma exitosa.

Palabras claves: subclavia aberrante derecha, angioplastia periférica, stents

ABSTRACT

The aberrant right subclavian artery is the most frequently congenital pathology of the aortic art. The symptom more characteristic is the lusoria disfgia. The diagnosis is became of different methods. The treatment is until a point of discussion.

It is the case of a patient who presents symptom of ischemia in the right arm. The angiography shows the aberrant subclavian right artery with signs of chronic occlusion. Thought the angioplastyc mades the successful revascularization without complications.

Keywords: aberrant subclavia artery, peripheral angioplasty, stents

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2015;6(3):146-148

INTRODUCCIÓN

La arteria subclavia derecha aberrante (ASDA) con origen anómalo en arco aórtico distal al resto de los troncos supraaórticos es la malformación congénita del arco aórtico que afecta del 0,5 al 1% de la población general¹. Entre 3 y 4% de los casos presentan dilatación aneurismática en su nacimiento llamada divertículo de Kommerell (DK)². Dada la rareza de esta anomalía y la falta de grandes series en la literatura, la historia de estos casos es todavía material de investigación, aunque sí se sabe acerca de las serias complicaciones tales como embolización distal, compresión de estructuras vecinas, disección y ruptura vascular^{3,4}.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 46 años, sin antecedentes cardiovascular, consulta por pérdida de fuerza progresiva y

frialdad de miembro superior derecho de meses de evolución que se exacerba con el ejercicio. Al examen físico se constata hipotrofia muscular y ausencia de pulso radial y humeral. En el Doppler espectral se observa hipoflujo en dichos vasos. Se realiza angiografía de vasos de cuello y troncos supraaórticos (**Figura 1**) destacándose la presencia del origen anómalo de la subclavia derecha distal a la subclavia izquierda, con signos de oclusión crónica; con fenómeno de robo de la subclavia a través de la vertebral tras la inyección de la subclavia izquierda y el nacimiento de ambas carótidas primitivas de un tronco común (tipo bovino) (**Figura 2**).

Ante estos hallazgos se decide la revascularización de la ASDA a través de la angioplastia (ATP). La misma se realiza mediante un catéter guía de 6 French (F) por el cual se pasa una guía hidrófila Terumo de 0.014 pulgadas, se progresa por el segmento ocluido, se insufla balón de angioplastia periférica de 4 × 40 mm a 8 atmósferas, se impacta *stent* expandible con balón de 6 × 60 mm de largo Boston Scientific (Express Vascular LD) (**Figura 3**). Se realiza control angiográfico posprocedimiento observándose restitución del flujo sin lesiones residuales. La paciente evoluciona en forma favorable con mejoría de la sintomatología (**Figura 4**).

DISCUSIÓN

Existen diversidades en la anatomía de las arterias de los vasos del cuello que se originan por las variaciones

1. Cardiólogo intervencionista, Servicio de Hemodinamia, Hospital Militar Central Cirujano mayor Dr Cosme Argerich. CABA. Argentina.
2. Jefe de Servicio de Hemodinamia, Hospital Militar Central Cirujano mayor Dr Cosme Argerich. CABA. Argentina.
Hospital Militar Central Cirujano mayor Dr Cosme Argerich.

✉ Correspondencia: nicozp77@hotmail.com

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido: 28/05/2015 | Aceptado: 03/06/2015

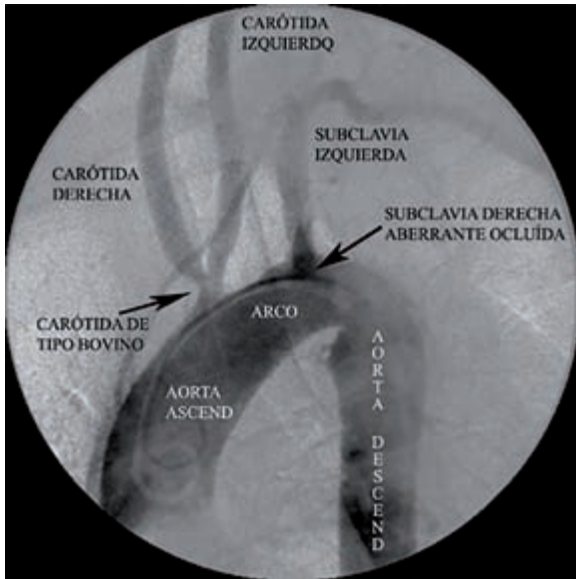


Figura 1. Se observa el origen de ambas carótidas desde un tronco común, y ambas subclavias con nacimiento cercano en el segmento distal del arco aórtico. El segmento ocluido de la subclavia derecha aberrante se aprecia en el doble tinte de contraste con forma de pico (flecha negra).

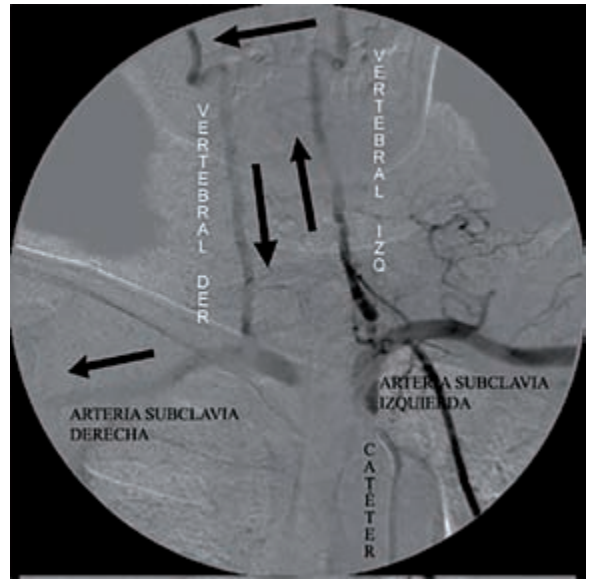


Figura 2. Angiografía de la subclavia izquierda permeable que demuestra el robo de la subclavia y el flujo a la subclavia derecha ocluida a través del circuito de ambas arterias vertebrales (las flechas negras muestran el sentido del flujo).

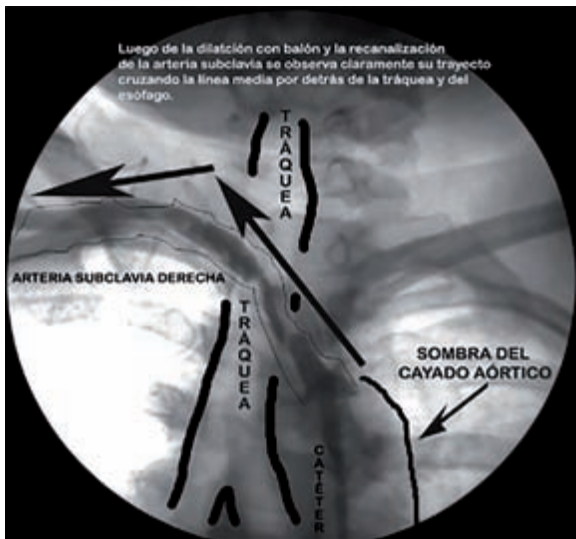


Figura 3. Luego de pasar la cuerda a través de la oclusión y de inflar un balón de angioplastia se observa el vaso con flujo anterógrado.

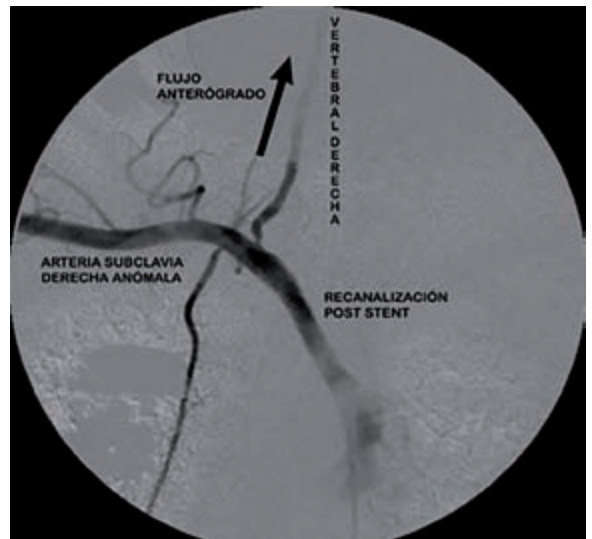


Figura 4. Luego del implante del stent en el segmento enfermo se observa recanalización completa del vaso con flujo anterógrado y desaparición del robo de la subclavia con inversión y normalización del flujo en la vertebral derecha (la flecha negra marca el sentido del flujo).

en el desarrollo durante el período embrionario de las arcos aórticos. Se trata de seis estructuras mesodérmicas que se encuentran estrechamente relacionadas con los arcos faríngeos. Los dos primeros involucionan originando a las arterias maxilares internas. El tercer arco conforma a las carótidas primitivas. El cuarto arco derecho forma a la subclavia derecha y el izquierdo al arco entre las dos carótidas y la subclavia izquierda. El quinto no llega a desarrollarse. Y por último, el sexto arco derecho origina la pulmonar derecha y el izquierdo a la pulmonar izquierda y el ductus arterioso⁵. Se describen otros dos arcos que se unen distalmente para originar a la aorta descendente, con posterior involución del arco derecho. La ASDA es el resultado de la no involu-

ción del cuarto arco aórtico derecho. Del mismo arco además nacen las carótidas primitivas y la subclavia izquierda. La ASDA discurre por detrás del esófago y la tráquea, con compresión de las mismas, siendo la disfagia lusoria y los trastornos respiratorios síntomas capitales de esta entidad⁶.

Con respecto a cómo se llega al diagnóstico, nos encontramos con diversos métodos como el tránsito esofagográfico por el cual se puede observar la compresión del esófago superior en su posterior desde una vista oblicua⁷. El ecocardiograma transtorácico (ETT) y el transesofágico (ETE) no llegan a mostrar el arco aórtico completo. Se destacan el papel de la resonancia magnética nuclear (RMN) y la tomografía multisli-

ce 64 (TCMS) que permiten la visualización tanto del árbol arterial como de su relación con otras estructuras vecinas (aparato digestivo y respiratorio); la RMN tiene en contra sus clásicas contraindicaciones y el tiempo que insume en su realización, en particular si se habla de pacientes críticos; con respecto a la TCM 64 no olvidar el uso del contraste pero sí de su rápido, acabado y completo diagnóstico⁸. La angiografía de vasos de cuello y vasos supraaórticos, además de confirmar el diagnóstico, brinda información muy útil para planificar una estrategia quirúrgica o híbrida; así como su resolución por vía endovascular, como fue el caso de nuestra paciente.

El tratamiento tradicionalmente descrito es la cirugía, la cual se reserva para casos de disfagia severa y refractaria así como para las complicaciones del aneurisma de la ASDA, con una mortalidad cercana al 25%⁴. También existen tratamientos híbridos que demuestran una reducción significativa en la tasa de morbi-

mortalidad operatoria⁹. Uno de los riesgos más temibles de ambas terapéuticas es la isquemia del miembro superior derecho tras ocluir la arteria anómala¹⁰.

En el tratamiento endovascular no hay muchas series descriptas de este tipo de casos. En nuestra experiencia el procedimiento, mínimamente invasivo, fue bien tolerado por la paciente, exento de complicaciones y con pronta alta sanatorial.

CONCLUSIONES

Lo interesante de este caso se centra en dos puntos. El primero, es la atípica forma de presentación, con signos y síntomas de isquemia del miembro superior derecho. En segunda instancia es la de destacar al estudio angiográfico, tanto como diagnóstico y tratamiento, que permitió resolver en forma satisfactoria y completa un cuadro complejo de ASDA con signos de oclusión crónica.

BIBLIOGRAFIA

1. Richardson JV, Duty DB, Rossi NP, Eherft JL. Operation for aortic arch anomalies. *Ann Thorac Surg* 1981; 31 : 426-432.
2. Freed K, Low VH. The aberrant subclavian artery. *Am J Roentgenol*. 1997;168: 481-484.
3. Austin EH, Walfe EW. Aneurysm of aberrant subclavian artery with a review of the literature. *J Vasc Surg*. 1985; 2: 571-577.
4. Kieffer E, Bahmini A, Kuskas F. Aberrant subclavian artery surgical treatment in thirty-three adult patients. *J Vasc Surg*. 1994; 19: 100-111.
5. Rubin y Rufsky: *CT and MP angiography comprehensive vascular assent*. 2009. Lippicatt Williams and Wilkins. Cap 15.
6. Turkavatan A, Buyukbayraktar FG, Olcer T, Cumbur T. Congenital anomalies of the aortic arch evaluation with the use of the multidetector computed tomography. *Korean J Radiol*. 2009, 10 : 176-184.
7. Noyer P, Gilem RM, Castell DO. Dysphagia lusoria in the adults: Associated esophageal manometric finding and diagnostic use of scanning techniques. *Am J gastroenterol*. 1994; 89: 620.
8. Couts J. Arteria subclavia derecha aberrante y divertículo de Kommerell asociados a disección de aorta tipo B y ruptura vascular. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2010; 39 (4) : 314-318.
9. Lacroux V, Astarci P, Philippe D, Goffette P, Hammer F, Verhelst R, et al. Endovascular treatment of an aneurysmal aberrant right subclavian artery. *J Endovasc Ther*. 2003;10: 190-194.
10. Kamiya H, Knobloch K, Lotz J, Bog A, Lichtenberg A, Hagl C, et al. Surgical treatment of aberrant right subclavian artery (arteria lusoria) aneurysm using three different methods. *Ann Thorac. Surg*. 2006; 82: 187-190.

Implante valvular aórtico percutáneo en pacientes con prótesis mitral preexistente

Percutaneous aortic valve implantation in patient with previous mitral valve replacement

Brian N. Donato, José A.G. Álvarez^{MTSAC}, Pablo Sorensen, Gustavo Leiva, Guillermo Migliaro

RESUMEN

Hasta la actualidad la bibliografía existente sobre implante valvular aórtico percutáneo (TAVI) en pacientes con reemplazo valvular mitral preexistente es limitada. En el siguiente reporte mostramos un caso de TAVI con implante de prótesis autoexpandible CoreValve Revalving System nº 31 en paciente con estenosis aórtica (EA) severa y reemplazo mitral mecánico previo.

Palabras claves: implantación percutánea de válvula aórtica, core valve, implantación percutánea transfemoral de válvula aórtica.

ABSTRACT

In present times the available information about transcatheter aortic heart valve implantation (TAVI) in patient with mitral valve replacement is limited. In the following report we show a TAVI case with the self-expandable CoreValve Revalving System nº31 in a patient with severe aortic stenosis and previous mechanical mitral valve replacement.

Key words: transfemoral aortic valve implantation, core valve, percutaneous aortic valve implantation.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2015;6(3):149-151

INTRODUCCIÓN

El implante percutáneo de la válvula aórtica se ha convertido en una alternativa terapéutica válida no solo en pacientes que presentan contraindicación absoluta para la cirugía convencional (IB), sino también en aquellos que pertenecen al grupo de alto riesgo quirúrgico (IIaB)¹.

Pese a ello, existe poca experiencia en pacientes que fueron sometidos previamente a reemplazo valvular mitral debido al riesgo de interferencia mecánica entre la prótesis mitral y el dispositivo percutáneo. Hasta la actualidad, solo un limitado número de TAVI en pacientes con prótesis mitral preexistente han sido reportados.²

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 77 años, con antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial, fibrilación auricular paroxística con requerimiento de anticoa-

gulación oral, cardiopatía isquémica y estenosis mitral que requirió cirugía de revascularización más comisurotomía mitral en el año 1992 y posterior reemplazo valvular mitral mecánico más nueva cirugía de revascularización en el año 2002. En la actualidad presenta cuadro de EA severa con ecocardiograma que informa deterioro moderado a severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo, área valvular de 0,5 cm², veloci-



Figura 1.

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

✉ Correspondencia: jagalvarez@gmail.com

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido: 05/08/2015 | Aceptado: 12/08/2015

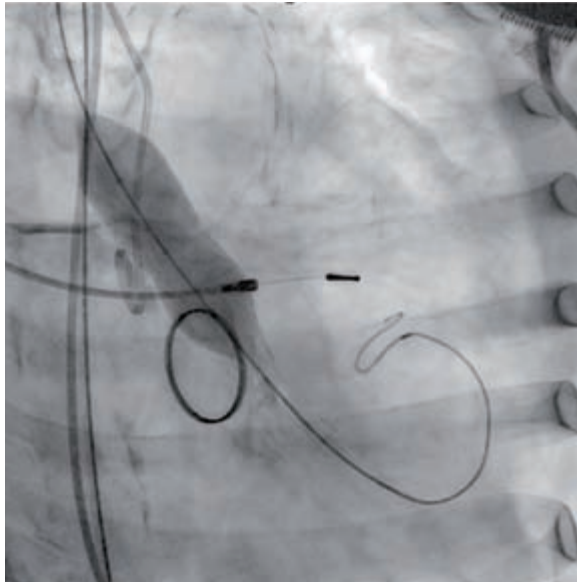


Figura 2.

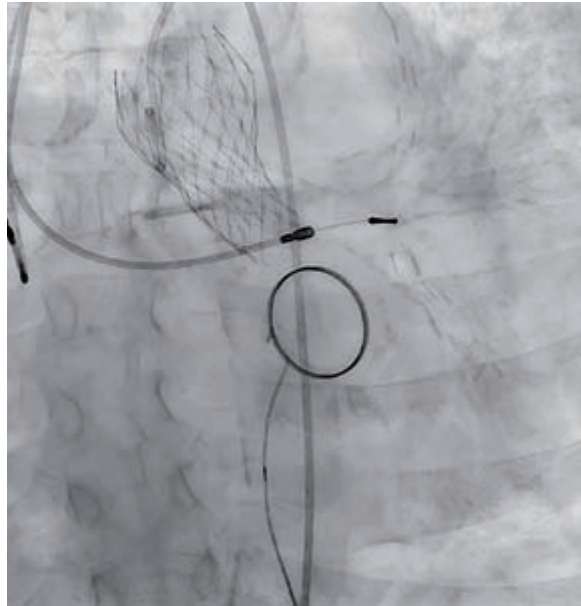


Figura 3.

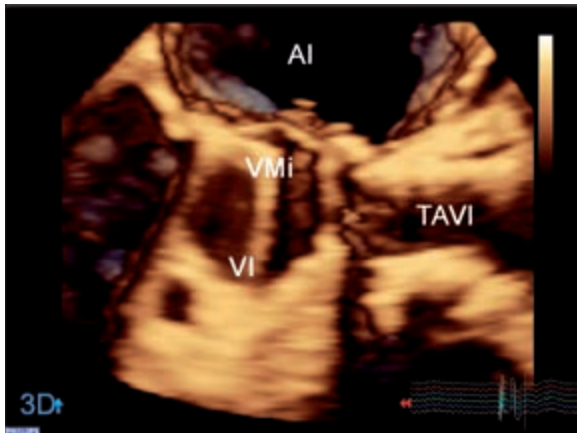


Figura 4.

dad pico de 4,2 m/s, gradiente máximo de 43 mmHg, distancia mitroaórtica de 8,5 mm, hipertensión pulmonar severa (PSAP 66 mmHg). Tras múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca se decide realizar un implante percutáneo de prótesis CoreValve.

Procedimiento

Bajo anestesia general, por vía transfemoral (TF) izquierda se coloca un introductor valvulado de 7 Fr, y por disección de la arteria femoral derecha se coloca un introductor de 18 Fr; se anticoagula al paciente con 7.000 UI de heparina no fraccionada. Se atraviesa la válvula aórtica con una guía hidrofílica de 0.035 “y se avanza un catéter AR1 hacia el ventrículo izquierdo registrándose un gradiente de presión transvalvular de 77 mmHg. A continuación se realiza una valvuloplastia aórtica con balón Numed n° 22. Finalmente y bajo guía radioscópica y de ecocardiograma transesofágico 3D se realiza el implante de una prótesis autoexpandible CoreValve Revalving System n° 31. Posteriormente se realizan angiografías de control y se observa la au-

Reporte de casos de TAVI en pacientes con prótesis mitral previa.

Estudios	Válvula aórtica	Prótesis aórtica	Vía de acceso	Ptes.
Bruschi et al. 2009 ⁵ /2011 ⁶ /2013 ⁴	Nativa	Corevalve	TF	4
			DA	2
			TF	1
			TF	1
Santarpino et al. 2012 ⁷	Nativa	Sapien	TA	1
Salinas et al. 2012 ⁸	Nativa	Sapien	TF	1
García et al. 2011 ⁹	Nativa	Sapien	TF	3
Attia et al. 2011 ¹⁰	Homograft	Sapien	TA	1
Beller et al. 2011 ¹¹	Nativa	Sapien	TA	4
			TF	1
Soon et al 2011 ¹²	Nativa	Sapien	TA	9
Drews et al. 2011 ¹³⁻¹⁴	Homograft	Sapien	TA	1 5
	Nativa	Sapien	TA	
Chao et al. 2010 ¹⁵	Nativa	Sapien	TA	1
Kahlert et al 2009 ¹⁶	Nativa	Corevalve	TF	1
Scherner et al. 2009 ¹⁷	Nativa	Sapien	TA	1
Dumontiel et al. 2009 ¹⁸	Nativa	Sapien	TF	1
Rodes-Cabau et al 2008 ¹⁹	Nativa	Sapien	TA	1

Ptes.: pacientes.

sencia de gradiente transvalvular sin evidencia de *leaks* residuales ni interferencia en el funcionamiento de la prótesis mitral.

DISCUSIÓN

La presencia de prótesis previa en posición mitral fue criterio de exclusión en el estudio Partner³. Sin embargo, pueden rescatarse de la bibliografía reportes de casos y series de pacientes pertenecientes a este grupo a los cuales se les realizó un implante percutáneo de válvula aórtica, la mayor parte de ellos con el uso de válvula Edwards-Sapien¹²⁻¹⁴. Existen varias consideraciones a tener en cuenta al mo-

mento de realizar un TAVI en pacientes que presentan una prótesis mitral previa. Es necesario conocer la distancia mitroaórtica debido a que los *struts* de la prótesis a implantar protruyen hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo y, en presencia de una distancia mitroaórtica menor de 4 mm, pueden ocasionar el desplazamiento del dispositivo durante el inflado o la liberación, provocando la deformación o embolización del mismo⁴. En aquellos casos en que la distancia sea menor de 4 mm, el uso de válvula Edwards Sapien parece ser una mejor opción considerando la mejor capacidad de esta prótesis de alinearse con el tracto de salida del ventrículo izquierdo². El uso de la prótesis CoreValve nos brinda la ventaja de la liberación gradual y de permitir ajustes finos de posición antes de la liberación total. Probablemente los nuevos sistemas con capacidad de ser reposicionados antes de la liberación total ha-

gan que este procedimiento, siempre bajo guía de ETE sea más seguro. En el caso que se presenta, la utilización de ecocardiograma transesofágico durante el implante fue considerada imprescindible para diagnosticar posibles interferencias entre las dos prótesis antes de la liberación total de la válvula. En cuanto al acceso, si bien la mayoría de los casos reportados en la literatura lo han sido con válvula Edwards-Sapien por vía transapical¹²⁻¹⁴, en el caso que se comunica y con una distancia mitroaórtica adecuada el implante transfemoral no ofreció mayores dificultades.

CONCLUSIÓN

El implante percutáneo de válvulas en posición aórtica en pacientes con prótesis mitral previa puede ser realizado con aceptable margen de seguridad y eficacia.

BIBLIOGRAFÍA:

1. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.
2. Manolis Vavuranakis, MD, PhD; Dimitrios A. Vrachatis. Et. al. TAVI in the Case of Preexisting Mitral Prosthesis: Tips & Tricks and Literature Review J INVASIVE CARDIOL 2014;26(11):609-612.
3. Martin B. Leon, M.D., Craig R. Smith; Et, al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery N engl j med 363;17 nejm.org october 21, 2010.
4. Giuseppe Bruschia,*, Federico De Marco Et. al; Self-expandable transcatheter aortic valve implantation for aortic stenosis after mitral valve surgery. CardioVascular and Thoracic Surgery 17 (2013) 90–95.
5. Bruschi G, De Marco F, Oreglia J, et al. Percutaneous implantation of CoreValve aortic prostheses in patients with a mechanical mitral valve. Ann Thorac Surg. 2009;88(5):e50-e52.
6. Bruschi G, De Marco F, Oreglia J, et al. Transcatheter self-expandable aortic valve implantation after undersized mitral annuloplasty. Ann Thorac Surg. 2011;92(5):1881-1883.
7. Santarpino G, Fischlein T, Pfeiffer S. [Degenerated mitral bioprosthesis and severe aortic valve stenosis in a high-risk patient: a two-step transcatheter valve implantation]. G Ital Cardiol (Rome). 2012;13(11):769-771.
8. Salinas P, Moreno R, Cal
9. vo L, Lopez-Fernandez T, Riera L, Lopez-Sendon J. Transfemoral aortic valve implantation in a patient with mitral bioprosthesis: technical features and forethoughts. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012;65(9):853-855.
10. Garcia E, Albarran A, Heredia-Mantrana J, et al. [Transcatheter aortic valve implantation in patients with a mechanical mitral valve]. Rev Esp Cardiol. 2011;64(11):1052-1055.
11. Attia R, Bapat V. Transcatheter aortic valve implantation for treatment of failing homograft with preexisting mechanical mitral prosthesis. CatheterCardiovasc Interv. 2013;82(2)324-327. Epub 2013 May 4.
12. Beller CJ, Bekeredjian R, Krumsdorf U, et al. Transcatheter aortic valve implantation after previous mechanical mitral valve replacement: expanding indications? Heart Surg Forum. 2011;14(3):E166-E170.
13. Soon JJ, Ye j, Lichtenstein SV, wood D, Webb JG, Cheung A. Transapical transcatheter aortic valve implantation in the presence of a mitral prosthesis. J Am coll cardiol. 2011;58(7):715-721.
14. Drews T, Pasic M, Buz S, et al. Transapical aortic valve implantation after previous mitral valve surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;142(1):84-88.
15. Drews T, Pasic M, Buz S, et al. Transapical aortic valve implantation after previous heart surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2011;39(5):625-630.
16. Chao VT, Chiam PT, Tan SY. Transcatheter aortic valve implantation with preexisting mechanical mitral prosthesis-use of CT angiography. j Invasive cardiol. 2010;22(7):339-340.
17. Kahlert P, Eggebrecht H, Thielmann M, et al. Transfemoral aortic valve implantation in a patient with prior mechanical mitral valve replacement. Herz. 2009;34(8):645-647.
18. Scherner M, Strauch Jt, Haldenwang PL, Baer F, Wahlers T. Successful transapical aortic valve replacement in a patient with a previous mechanical mitral valve replacement. Ann Thorac surg. 2009;88(5):1662-1663.
19. Dumonteil N, Marcheix B, Berthoumieu P, et al. Transfemoral aortic valve implantation with pre-existent mechanical mitral prosthesis: evidence of feasibility. JACC Cardiovasc Interv. 2009;2(9):897-898.
20. Rodes-Cabau J, Dumont E, Miro S, et al. Apical aortic valve implantation in a patient with a mechanical valve prosthesis in mitral position. Circ CardiovascInterv. 2008;1(3):233.

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 di-

rección 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 IMCJE. Cada manuscrito recibido es examinado por el Comité Editor y por uno o dos revisores externos. Posteriormente se notificará al autor responsable sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Aprobada la publicación del trabajo, la RACI retiene los derechos de autor para su reproducción total o parcial.

SECCIONES

Artículos originales (véase *Preparación del manuscrito*)

Son trabajos científicos o educativos de investigación básica o clínica original. Condiciones: a) texto general, hasta 5.000 palabras, incluidas las referencias; b) resumen, hasta 250 palabras; c) tablas + figuras, hasta 8; e) autores, hasta 10.

Artículos de Revisión

Son artículos sobre temas relevantes de la especialidad

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

Educación Básica

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

Caso Clínico

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

¿Cómo traté?

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

Imágenes en Intervencionismo

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

Editoriales

Son análisis y/o comentarios de temas relevantes de la especialidad o de la Cardiología General que tuviesen relación con nuestra especialidad. Siempre serán solicitados por el Comité Editor a un experto en el tema. Asimismo, pueden solicitarse comentarios sobre temas no relacionados a un artículo en particular. Condiciones: a) texto general, hasta 2.000 palabras; b) referencias, hasta 40.

Cartas del Lector

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

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

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

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

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

Estuvimos, estamos... y estaremos siempre



TEMISLOSTALO

Excelencia farmacéutica

Más de 40 años ininterrumpidos junto al Médico Radiólogo

Zepita 3178 - C1285ABF
Cdad. De Buenos Aires - Argentina
TEL: 6344-1275
www.temislostalo.com.ar



symetis 
INTUITIVE AT HEART

SIMPLIFICANDO TAVI ACURATE *neo*™ SISTEMA TAVI TRANSFEMORAL

<5% PVL ≥ grado 2 (N=82)*

<9% Nuevo PM (N=89)*

2.2% Stroke (N=89)*

*IN CE MARK TRAIL AT 30 DAYS



SISTEMA INTEGRAL DE
PROVISIÓN DE PRÓTESIS



OMNIMEDICA

“Productos de excelencia en materia médica”

Con más de 35 años de experiencia en la comercialización de productos médicos, Omnimédica S.A. es una empresa focalizada en el servicio al profesional brindando productos de excelencia para hemodinamia de adultos y pediátrica.



www.omnimedica.com.ar - ventas@omnimedica.com.ar



SIEMENS

Descubra un sistema que está diseñado a tu alrededor

www.siemens.com/artis-one

Artis one, diseñado a tu alrededor

El nuevo sistema de angiografía para procedimientos de rutina.

El nuevo angiógrafo Artis one marca un nuevo enfoque de imágenes diagnósticas. Ofrece imágenes sin límites, combinando tecnología de vanguardia como MEGALIX Cat Plus, tubo de rayos X con tecnología de emisor plano y una nueva generación de herramientas como CLEARstent Live para verificar posicionamiento en tiempo real.

Artis one es fácil de operar, cuenta con equipos rotativos en donde se puede trabajar con más rapidez y ofrece herramientas específicas para todos los desafíos cotidianos. Artis one amplía la variedad de procedimientos con un sistema que está diseñado de forma distinta.

Artis one. Diseñado a tu alrededor.

Answers for life.



AMUPRUX
Bivalirudina



Tu Corazón
en buenas
manos

www.raffo.com.ar

INFORMACIÓN DISPONIBLE PARA PROFESIONALES: Departamento Médico Raffo: Tel (011) 4509-7100.

Complejo Urbana I - Int. Cnel. Amaro Avalos 2829 - 3° Piso - (B1605 EBQ) Munro / Vta. López / Pcia. de Bs As.



CONSENSOS CACI

Disponibles en nuestro sitio web

CONSENSO SOBRE MEDIOS DE CONTRASTE

Utilización de medios de contraste radiológicos vasculares

CONSENSO SOBRE STENT LIBERADOR DE DROGA

Normativa para el uso de stent farmacológicos en la angioplastia coronaria

CONSENSO SOBRE ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

Recomendaciones para la optimización de la terapia de antiagregación dual post-angioplastia coronaria con stent

CONSENSO SOBRE IVUS

Recomendaciones para la técnica de ultrasonido intravascular coronario

Próximamente:

- CONSENSO SOBRE TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT)
- CONSENSO SOBRE RESERVA DE FLUJO FRACCIONAL (FFR)

PHILIPS

MICROMEDICAL

Una **Solución** para cada **Necesidad**

 **MicroPort**

Cordis
PART OF THE **Johnson & Johnson** FAMILY OF COMPANIES

BARD

 **VOLCANO**



www.micromedicalarg.com.ar

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