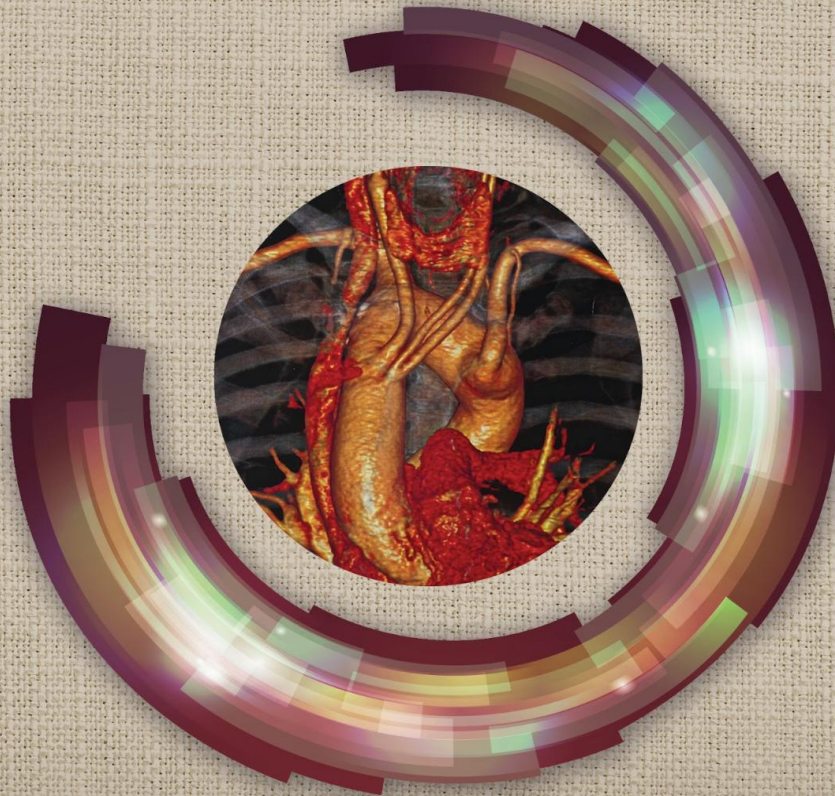


BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO II: INTERVENCIONES EN LA PATOLOGÍA
AÓRTICA Y VASCULAR PERIFÉRICA



CACI



COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS

EN SÍNTESIS

En este libro, encontrará los resúmenes de las conferencias, con los fundamentos científicos de la Cardioangiología Intervencionista,

Además, mediante fotografías y videos editados de casos seleccionados, y a partir de su experiencia, los autores ofrecen técnicas y consejos (*tricks and tips*) útiles en la práctica del Intervencionismo de todos los sectores vasculares.

VIDEOCONFERENCIAS

En el Índice, al lado de cada resumen, figura la duración en minutos de las videoconferencias. Usted puede acceder a los videos ingresando en <http://ebookintervencionismo.caci.org.ar/>

Intervenciones en la patología aórtica y vascular periférica / Anibal Damonte ... [et al.] ; contribuciones de Ariel Corgatelli ; Teresa Vilche de Pintos ; coordinación general de Daniel Marcelo Ruda Vega ; editado por Valeria Facetti ; editor literario Inés Gugliotella ; prólogo de David Vetcher. - 2a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas , 2018.

352 p. ; 24 x 17 cm. - (HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA - Nro: 2 - Subserie: ; 2)

ISBN 978-987-46836-1-8

I. Medicina. 2. Cardiología. I. Damonte, Anibal II. Corgatelli, Ariel, colab. III. Vilche de Pintos , Teresa, colab. IV. Ruda Vega, Daniel Marcelo, coord. V. Facetti, Valeria, ed. VI. Gugliotella, Inés, ed. Lit. VII. Vetcher, David , prolog. CDD 616.1

ISBN 978-987-46836-1-8

Hecho el depósito que previene la ley 11.723

CACI



COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIOLOGOS INTERVENCIONISTAS

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO II: INTERVENCIONES EN LA PATOLOGÍA AÓRTICA Y VASCULAR PERIFÉRICA

IDEA Y COORDINACIÓN CIENTÍFICA - Dr. Marcelo Ruda Vega

COLABORADORES - Dr. Juan Arellano, Dr. Dionisio Chambre, Dr. Alejandro Cherro, Dr. Guillermo Migliaro

GENERACIÓN DE MEDIOS AUDIOVISUALES - Ariel Corgatelli

SECRETARÍA DOCENTE - Teresa Vilche de Pinto

DISEÑO y DIAGRAMACIÓN - XIGNOS de Valeria Facetti

CORRECCIÓN DE ESTILO - Inés Gugliotella

IMPRESIÓN

Casano Gráfica, S.A., Ministro Brin 3932, Remedios de Escalada, Lanús

NOVIEMBRE 2018

Todos los derechos reservados. No está permitida la reproducción parcial o total de esta obra, ni su tratamiento o transmisión por cualquier medio o método sin autorización escrita y expresa de la Editorial.

*Dedicamos este libro a los doctores Liliana Trucco, Sergio Brieva y Pablo Ferrari,
nuestros jóvenes discípulos fallecidos en la plena actividad asistencial y científica*

I. Prólogo

Dr. David Vetcher

II. Las últimas cinco décadas: una historia de avances increíbles en el diagnóstico y tratamiento endoluminal de las enfermedades cardiovasculares

Dr. Hugo F. Londero

III. Fundamentación de la creación de la Carrera de Hemodinamia según la presentación realizada a la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires en 1989

Dr. Marcelo Ruda Vega

IV. Realidad actual y proyección de la especialidad

Dr. Alejandro Cherro

V. E-BOOK: Un nuevo aporte a la educación médica continua en nuestra especialidad

Dr. Aníbal Damonte

VI. La importancia de los consensos: su utilidad y aplicación. Cómo se elaboran los consensos CACI

Dr. Arturo Fernández Murga

VII. Prefacio. ... Llegando a los 40... 1978-2018

Dr. Marcelo Ruda Vega

VIII. Introducción. E-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista

Dr. Juan Arellano, Dr. Dionisio Chambre, Dr. Alejandro Cherro, Dr. Guillermo Migliaro,

Dr. Marcelo Ruda Vega

IX. TOMO II- PAG 41

Intervenciones en la patología aórtica y vascular periférica

Autores

Índice

Consensos y Registros

X. TOMO III - Índice Preliminar

Intervencionismo Coronario

PRÓLOGO

“De todos los misterios del universo, ninguno más profundo que el de la creación. [...] Pero cada vez que surge algo que antes no había existido [...] nos vence la sensación de que ha acontecido algo sobrenatural, de que ha estado obrando una fuerza sobrehumana. Y nuestro respeto llega a su máximo, casi diría se torna religioso, cuando aquello que aparece de repente no es cosa perecedera. Cuando no se desvanece como una flor, ni fallece como el hombre, sino que tiene fuerza para sobrevivir a nuestra propia época y a todos los tiempos por venir [...]. A veces nos es dado asistir a ese milagro”.

Stefan Zweig

“Las metas existen, lo que no existe son los caminos”.

Franz Kafka

Las ideas sin demostración son vanas. Las observaciones sin interpretación, estériles.

Este libro es el producto de la combinación de un impulso intelectual con la necesidad de volcar la evolución de las ideas y el cuerpo de conocimientos elaborados durante la estructuración de la carrera de Especialista en Hemodinamia, Angiografía y Cardioangiología Intervencionista de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, que se realiza juntamente con el Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas.

El texto es objetivo, didáctico, compacto y dialéctico, porque se actualizará permanentemente con la experiencia, con las coordenadas básicas que han seguido las pautas enunciadas en la carrera (CACI).

Este libro supone un enorme reto intelectual, y es un esfuerzo por arrojar luz sobre algo tan complejo como el escenario de la terapéutica por cateterismo.

Esta complejidad impulsó la idea de escribirlo, como una forma de mantener actualizado nuestro conocimiento.

Los autores, animados por el concepto colectivo de contribuir a traspasar la actividad reunida en la carrera, ponen al alcance del cardiólogo intervencionista el material elaborado y los resultados de los más avanzados métodos en este campo.

La obra está estrechamente sujeta a las necesidades del lector, con una estrategia metodológica que se compone de tres elementos conceptuales: un apropiado cuerpo teórico de conocimientos sobre la enfermedad y sus mecanismos; información de la tecnología que permite la dinámica operativa, y, por último, un nuevo paradigma del conocimiento elaborado. El principal objetivo de los temas que se presentan en cada capítulo es proveer un equilibrio y una sistematización a esta gran masa de información, para su posterior aplicación práctica. La maestría se adquiere a lo largo de un extenso aprendizaje y entrenamiento, según la fenomenología de la carrera.

En la carrera se montó un taller, o un laboratorio experimental, donde los intervencionistas ensayan su conducta sin mayores riesgos, en condiciones inmejorables para la práctica. Sobre la base de los planes de estudio, se creó un ambiente apropiado, dinámico, sinérgico y proactivo para el desarrollo de estas nuevas aptitudes, que se ajustan a los criterios de planificar, hacer, verificar y actuar.

El programa de la carrera se ve fielmente reflejado en este libro, que presenta un análisis y una compilación de la experiencia sustancial acumulada en la Argentina, Latinoamérica y el mundo. Asimismo, el texto intenta servir como guía de referencia en la práctica clínica, y brindar información pragmática sobre las técnicas, beneficios y problemas del moderno intervencionismo cardiovascular.

El laboratorio de cateterismo fue una combinación única de desafíos individuales, motivados por la sensación de estar haciendo algo de vanguardia, donde primaron la cohesión y las iniciativas, y nadie vio limitado su horizonte. El círculo creativo favoreció el surgimiento de ideas que se activaron gracias al espíritu de equipo volcado en iniciativas afines. Era como una mente compartida, superior a nuestras mentes individuales.

La especialidad y la carrera avanzaron en una atmósfera intelectual notablemente estimulante que dio pie a una prolífica fuente de ideas originales. Han sido años de fértil imaginación y acumulación de

conocimientos en la frontera de la ciencia. Cada punto al que se llegaba era un nuevo punto de partida, con nuevas preguntas y respuestas. La acumulación de conocimientos se convirtió en una construcción sostenida y continua, en una carrera sin fin.

Muy a menudo aparecen pioneros intrépidos con visiones muy particulares y apartados de los cánones clásicos de la época que encontraron un camino mejor, pero los descubrimientos actuales seguramente dejarían asombrados a aquellos pioneros. ¡Quién habría podido predecir por aquel entonces que en tan pocos años todos aquellos aspectos que permanecían en la sombra del saber iban a constituirse en lo que hoy conocemos como la era moderna de la terapéutica por cateterismo!.

Los avances se dan más rápidamente de lo que uno puede ponerlos por escrito y publicarlos, y se adoptan enseguida y de lleno. Las ideas que se desarrollaron desde los orígenes de nuestra disciplina modelaron la carrera, constituyendo el armazón necesario para que el modelo resultara valioso. La carrera ocupó el centro de la escena, reflejando a lo largo de décadas la evolución y proyección de la Cardioangiología Intervencionista, afianzándose y manteniendo la calidad un poco más elevada que los estándares, exigiendo un rigor absoluto en esta tesis. Señaló el camino y tuvo una gran influencia en las nuevas generaciones; fue el lugar de formación de una gran parte de los líderes en este campo.

Pero cruzar el umbral no fue fácil, como se relata en el Prefacio: todo se consiguió con un esfuerzo considerable, a menudo no lo suficientemente entendido ni fácilmente aceptado. Fue necesario ayudar a que se comprendieran las nuevas ideas diagnósticas y terapéuticas, aunque este proceso se concretó más rápido de lo pensado, debido al éxito de los procedimientos. No obstante, sabíamos adónde nos dirigíamos con la poderosa alianza entre fuerzas productivas, la ciencia, la tecnología y el mundo industrial. Resultaba sencillo imaginar adónde nos conducía esto, pero no cuánto tiempo demandaría llegar.

En esta era de grandes progresos científicos y tecnológicos, esta nueva modalidad terapéutica por cateterismo le confiere a la Cardiología moderna un particular fenotipo, con una elaboración metodológica y conceptual congruente con significativos efectos positivos, con mejores y más seguros resultados.

La Cardioangiología Intervencionista es una historia científica fascinante, de ilusiones y convicciones, de avances y retrocesos. Todo es nuevo, estamos

en la cresta de la ola, la imaginación y el conocimiento son originales, los nuevos eventos se suceden rápidamente, es una catarata de hallazgos, todo es innovación, nada es inferior a lo anterior, todo es seguro.

No hay nada más poderoso que una idea ajustada a su tiempo a la que le llega su momento. Nos ha tocado vivir uno de tales momentos.

La terapéutica por cateterismo vivió tres vidas de complejidad creciente. Fue la suma de grandes pasos: el primero, la cateterización de las arterias coronarias (coronariografía diagnóstica); el segundo, las intervenciones de las arterias –coronarias, periféricas, renales, carótidas– mediante la angioplastia a partir de la anterior etapa, y el tercero, la expansión de la práctica para tratar cardiopatías estructurales en forma mínimamente invasiva. Cada uno de estos escalones, revolucionarios, ha renovado el conocimiento mediante su creatividad, con el resultado inevitable de la mejoría de sus resultados.

Ninguna disciplina ha llegado tan profundo en sus esquemas conceptuales, tan alto en sus métodos de observación y experimentación, ni tan lejos en la formulación de leyes y teorías como la Cardioangiología Intervencionista, que creó ideas que incorporó en la propia trama teórica de un nuevo paradigma. En el extremo del catéter o dispositivo más espectacular, siempre hay una mano, la del cardioangiólogo intervencionista; ambos han quedado asociados y se alimentan mutuamente. Como un bello ejemplo entre el progreso del intervencionismo y el de un instrumento.

Hemos sido parte de los enormes avances surgidos en el transcurso de cuatro décadas, que prepararon la actual edad de oro de la Cardioangiología Intervencionista, donde el historial de soluciones y usos de dispositivos es extenso. La experiencia y las ideas se transmitieron en forma precisa y clara a las nuevas generaciones a lo largo de la carrera.

Nuestra visión se expandió más allá de lo que habíamos imaginado tiempo atrás.

Cada innovación inspira otras, cada avance prueba nuestra determinación de mejorar la Cardioangiología Intervencionista.

*Dr. David Vetcher
Expresidente del CACI, 2002-2003*

LAS ÚLTIMAS CINCO DÉCADAS: UNA HISTORIA DE AVANCES INCREÍBLES EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Dr. Hugo F. Londero

En julio de 1966, el general Juan Carlos Onganía, presidente de facto de la República Argentina, intervino las universidades y terminó con las grandes conquistas de la Reforma Universitaria de 1918. La resistencia de los estudiantes universitarios fue inmediata. En Córdoba, se tradujo en una huelga que duró seis meses y en enfrentamientos con la policía que terminaron con la vida de un estudiante de Ingeniería, Santiago Pampillón.

En ese tiempo, hace 52 años, yo era estudiante de tercer año de Medicina y ayudante alumno de la cátedra de Fisiología Humana. Defensor de los postulados reformistas, adherí a la huelga. Sin asistir a clases y cerrado el comedor universitario (donde almorzábamos y cenábamos casi gratis), pronto debería, como muchos otros, regresar a la casa familiar de Paraná. Un médico, coterráneo y amigo, me invitó a aprovechar el tiempo y asistir como observador al Servicio de Clínica Médica del Hospital Córdoba (en aquella época era habitual que los estudiantes comenzaran su práctica hospitalaria antes de recibidos). Con el doctor Aldo Lódolo estudiábamos Semiología y Medicina Interna desde las cinco y media hasta las siete y media de la mañana, y luego nos íbamos al Hospital. Por la tarde noche participaba activamente de la resistencia a la intervención de la universidad.

En el Hospital hice mi primer contacto con la Hemodinamia en humanos. En la cátedra de Fisiología había hecho mi experiencia en Hemodinamia con el Bufo arenarum Hensel (nombre científico del sapo argentino).

Para dimensionar mejor el avance que ha tenido la Hemodinamia en 50 años, vale la pena contar cómo trabajábamos. Todo era como se ve en la foto 1: protección radiológica nula, asepsia bastante pobre (conurrencia multitudinaria, observadores de corbata, frazada en los pies del paciente, etc.) y –lo más “increíble”– un aparato de rayos X que no tenía intensificador de imágenes, ni flat panel, ni cadena de televisión con monitores: era una pantalla de fluoroscopia sobre la que mirábamos directamente, con el tubo de rayos X debajo “tirando” rayos a mansalva a los que nos “asomábamos” para ver. Como se veía “poco y nada”, trabajábamos a oscuras y el monitor cardíaco era un “tubito de rayos catódicos” desde donde un médico decía

“una” cada vez que veía una extrasístole (la cosa se ponía difícil cuando decía “una, una, una”, varias veces seguidas, sobre todo porque no había desfibrilador). Para realizar angiografías, se usaba un cambia placas manual que podía hacer hasta cuatro radiografías. El doctor César Serra era un verdadero pionero que lideraba el equipo de Hemodinamia de la cátedra de Clínica Médica I del Hospital Córdoba. Ese fue mi primer contacto con la Hemodinamia. Se los cuento como punto de partida para relatarles, en mi condición de testigo, el avance del intervencionismo en el mundo y en la Argentina en estos 52 años.

Algunos hitos históricos de aquellos años: en 1929, un residente de Urología, Werner Forssman, en Alemania, hizo el primer cateterismo cardíaco en humanos introduciendo una sonda de látex en una vena de su propio antebrazo y llevándola hasta el corazón. En 1956, Forssman recibió el Premio Nobel, junto con Cournand y Richards. En 1958, Mason Sones describió la cinecoronariografía y abrió una puerta gigantesca al tratamiento de la enfermedad coronaria. Basado en los estudios de Sones, René Favaloro realizó el primer bypass aortocoronario, en 1967. En 1964, Charles Dotter describió el concepto del remodelamiento arterial y realizó las primeras intervenciones endovasculares en arterias de miembros inferiores. Melvin Judkins, en 1966, diseñó los catéteres con curva preformada, que facilitan la angiografía coronaria, y popularizó el método.

La década del setenta

En mayo de 1971, me recibí de médico y, en noviembre de 1972, comencé mi residencia en el Servicio de Hemodinamia del Sanatorio Güemes de la ciudad de Buenos Aires, cuyo jefe era Luis de la Fuente. El doctor René Favaloro había retornado a la Argentina en 1971, era el jefe de Cirugía Cardiovascular del Güemes y el líder de una idea que pretendía cambiar la cardiología argentina y proyectarla al mundo.

Favaloro era un hombre de una personalidad arrolladora y de grandes pensamientos. Con su empuje se reunieron en este Sanatorio personalidades de la cardiología argentina. Se puede mencionar a Luis de la Fuente, Carlos Bertolasi, Luis Becú, Horacio Cingolani, Guillermo Masnatta y Ricardo Pichel como los más prominentes, además de muchos otros. No era fácil lograr que estas fuertes personalidades trabajaran juntos.

El doctor Marcelo Ruda Vega, editor de este E-book y director de la Carrera de Especialista en Hemodinamia de la Universidad de Buenos Aires y el

CACI, era el jefe de residentes de Hemodinamia y uno de los que luchaba por integrar el trabajo de este grupo fantástico. Junto a él, un grupo de jóvenes médicos, venidos a Buenos Aires desde el interior del país o del exterior, aportábamos nuestro trabajo e inteligencia en un mundo nuevo para nosotros.

Tal vez lo más prominente en este tiempo fueron las polémicas sobre el tratamiento quirúrgico versus el tratamiento medicamentoso de la enfermedad coronaria. El abanderado defensor del tratamiento quirúrgico era el doctor René Favaloro y el del tratamiento médico, el doctor Pedro Cosio (cardiólogo de Perón). Más allá de las razones, era increíble la pasión que ponían unos y otros en esta discusión. Los jóvenes tomábamos partido y, en busca de argumentos, aprendimos a leer las revistas médicas escritas en inglés. Tratábamos de entender a unos y otros, y de establecer nuestro propio criterio.

Para hacer más complejas las cosas, en septiembre de 1977, en Suiza, un médico alemán, Andreas Gruentzig, realizó la primera angioplastia coronaria por vía percutánea e introdujo una tercera posibilidad terapéutica. Se renovó la polémica y la discusión se enriqueció: tratamiento médico vs. tratamiento quirúrgico vs. tratamiento endovascular. Demoramos mucho más de una década en entender que ninguna forma de tratamiento es la mejor y que el médico debe buscar la mejor para cada paciente. Entender la necesidad de individualizar la terapéutica es difícil, pero no hay otra forma de practicar la medicina con sentido humanista.

Todos estos movimientos derivaron en un gran avance de la cardiología, que se plasmó en la formación de una serie de instituciones a lo largo del país. Podemos mencionar el Instituto Modelo de Cardiología de Córdoba, el Instituto Cardiovascular de Rosario, los Institutos de Cardiología de Corrientes, Entre Ríos, Santiago del Estero y Tucumán, el Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, el Instituto de Medicina Cardiovascular del Hospital Italiano de Buenos Aires, y muchos otros. Todos estos centros tienen características comunes, como agrupar a un importante número de cardiólogos y cirujanos cardiovasculares de buena formación, incluir residencias médicas, preocuparse por la docencia y el desarrollo de la especialidad. Estas características son extremadamente importantes y poco frecuentes.

Me animo a decir que la década del setenta es la de la refundación de la cardiología argentina y que el doctor René Favaloro es el artífice principal de esta “movida” (foto 2).

La década del ochenta

En los años ochenta, se difundió rápidamente la angioplastia como método alternativo de revascularización. En 1980, Liliana Grinfeld y Jorge Belardi realizaron la primera angioplastia coronaria en la Argentina.

En poco tiempo se puso en evidencia el talón de Aquiles del método, la reestenosis, y se comenzaron a desarrollar nuevos dispositivos que trataban de solucionar el problema.

Fue así como se pensó que si se lograba extraer el material aterosclerótico que conformaba la obstrucción, las posibilidades de reestenosis disminuirían de manera significativa. Entre los dispositivos de extracción más sofisticados, podemos mencionar el aterótomo direccional (John B. Simpson, 1986) y el aterótomo rotacional (David Auth, 1988). Muchos intervencionistas fuimos entusiastas operadores de estas prácticas, pero en pocos años quedó demostrado que el efecto era más cosmético que útil, pues la incidencia de reestenosis no se modificaba.

A mediados de los ochenta, Peter Rentrop, en Alemania, describió la recanalización de la arteria ocluida en el infarto agudo de miocardio por infusión de trombolíticos por vía intracoronaria selectiva. Este era un procedimiento largo y demandante que nos obligaba a montar una guardia permanente del Servicio de Hemodinamia. “Felizmente”, al poco tiempo se desarrolló la trombólisis por infusión endovenosa de trombolíticos a partir, sobre todo, de las experiencias del grupo GISSI en Italia y EMERAS en la Argentina.

En 1987, Eduardo Souza implantó el primer stent de Palmaz-Schatz en un ser humano, en San Pablo, Brasil. Este fue un hito histórico, fruto de una prolija investigación clínica llevada a cabo en Estados Unidos por el argentino Julio Palmaz. Con el tiempo, este dispositivo revolucionaría el concepto de la angioplastia.

Las intervenciones por cateterismo tenían un desarrollo casi frenético y algunos pioneros vimos la necesidad de transmitir y compartir nuestras experiencias. Fue así como a finales de los ochenta, en el Instituto Cardiovascular de Buenos Aires y en la Clínica Nueva Córdoba de Córdoba, se organizaron los primeros Cursos de Cardiología Intervencionista con Mostraciones de Procedimientos Intervencionistas “en vivo”. En el curso de

1988, en Córdoba, invitamos al doctor Jerry Dorros (EE. UU.) y a Fredy Mathius (argentino residente en Estados Unidos). Junto a ellos realizamos demostraciones de angioplastia coronaria de múltiples vasos, valvuloplastia mitral, valvuloplastia aórtica, aterectomía direccional ilíaca y angioplastia renal. Treinta años después, recordar estas jornadas épicas estimula el orgullo y la autoestima. Aún hoy las demostraciones en vivo siguen siendo parte importante de la enseñanza de la Cardioangiología Intervencionista.

El TCT en Estados Unidos y el PCR en Europa comenzaron a fines de los ochenta y son reuniones de extraordinario valor para el desarrollo de nuestra especialidad.

Toda esta vorágine tuvo un hito importante en 1985, cuando un grupo de hemodinamistas, liderado por el mendocino Alfredo González Martín, creó el Colegio Argentino de Hemodinamia (foto 3). Esta institución, que ha guiado y ordenado el desarrollo de la Cardioangiología Intervencionista en la Argentina, es una rara mezcla de entidad científica, educacional, gremial y de contralor, de un inmenso valor para la práctica de la especialidad.

La década del noventa

En esta década, ocurrieron muchas cosas importantes en el terreno de la Cardiología Intervencionista y las intervenciones por cateterismo. Sin embargo, no temo equivocarme si digo que el hito más importante, que marca la época, fue la inauguración del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Fundación Favaloro, en junio de 1992. Esta institución, dedicada al estudio y tratamiento de la patología cardiovascular, tenía, al inaugurarse, más de doscientas camas, cuatro salas de Hemodinamia, seis quirófanos, Unidad Coronaria, Unidad de Cuidados Intensivos, Recuperación de Cirugía, habitaciones con control por telemetría, todos los métodos no invasivos con equipamiento de última generación, y un grupo de médicos, enfermeros y técnicos al que el doctor Favaloro trató de inculcar su compromiso con el humanismo en la medicina. Asociados al Instituto funcionaban un instituto de ciencias básicas, una universidad y un set de televisión. Fue un proyecto grandioso al que el doctor René Favaloro entregó su vida.

En este Instituto de excelencia, participé como jefe del Servicio (luego Departamento) de Hemodinamia e Intervenciones por Cateterismo. El doctor Favaloro, desde sus sentimientos de cirujano, tenía cierto resquemor hacia

las intervenciones por cateterismo, pero desde su condición de hombre de ciencia, aceptaba las evidencias y siempre apoyó nuestro trabajo. Así, pudimos hacer más de 1200 procedimientos terapéuticos por cateterismo anuales, abordando todos los territorios vasculares. Organizamos un curso para intervencionistas del interior con demostraciones en vivo. Transmitimos nuestras intervenciones a Europa y Estados Unidos. Fuimos pioneros en las intervenciones en el territorio carotídeo y la aorta. Participamos del desarrollo de filtros de protección cerebral, stents dedicados para carótidas, prótesis aórticas, estudios de ultrasonido intracoronario, etc. Otras áreas del Instituto tuvieron igual o mayor actividad. Desde este escenario privilegiado, participamos del desarrollo de las intervenciones por cateterismo en el mundo.

En 1994, se publicaron los estudios randomizados BENESTENT (Europa) y STRESS (Estados Unidos), que demostraron que el uso de stents intracoronarios reducía la incidencia de reestenosis en relación con la angioplastia con balón. En 1995, Antonio Colombo demostró que el uso de ticlopidina (antiagregante plaquetario de primera generación) y ultrasonido intracoronario evitaba la anticoagulación postangioplastia, simplificando enormemente el procedimiento. Estos dos hallazgos (reducción de la reestenosis por los stents y uso de antiagregantes plaquetarios) transformaron a la angioplastia con implante de stents en un procedimiento rutinario.

En 1991, Juan Carlos Parodi publicó su experiencia inicial en el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal con una endoprótesis fijada al cuello del aneurisma mediante un stent balón expandible. En la década del noventa, las endoprótesis para el tratamiento de los AAA tuvieron un rápido desarrollo y se comenzaron a utilizar prótesis modulares y stents autoexpandibles para fijación.

Para el mismo tiempo, un cardiólogo intervencionista residente en Estados Unidos y el doctor Gary Roubin popularizaron la angioplastia carotídea con implante de stents. Los primeros procedimientos se hicieron con materiales de angioplastia periférica. A poco de andar, se vio la necesidad de desarrollar dispositivos específicos, más delicados, para obtener mejores resultados. Desde el Servicio de Hemodinamia de la Fundación Favaloro, participamos activamente del desarrollo de sistemas de protección cerebral y stents dedicados.

En el terreno de la enseñanza y la consolidación de la práctica, la creación de la Carrera de Hemodinamia y Angiografía General de la UBA y el CACI,

en 1990, marcó el inicio de un largo camino en la formación de intervencionistas de la Argentina y Latinoamérica. El doctor Marcelo Ruda Vega, director de la carrera, y yo como vicedirector, trabajamos conjuntamente hasta el presente para desarrollar un sistema de enseñanza de las intervenciones por cateterismo inédito en el mundo. La formación teórica centralizada y la práctica descentralizada es una idea original que ha permitido la formación de más de 380 médicos que se dedican a la especialidad.

Otra acción trascendente fue la creación de la Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista (SOLACI) en 1995. Esta sociedad tiene como objetivos elevar el nivel de la cardiología intervencionista en Latinoamérica, educar y fomentar lazos de amistad entre los intervencionistas de América Latina. Para los que participamos de SOLACI desde su fundación, es un profundo motivo de orgullo ver el cumplimiento de estos postulados y su repercusión en el avance de la especialidad.

El nuevo siglo

El siglo XXI comenzó con una tragedia: la muerte del doctor René Favalaro. Angustiado, incomprendido y creyendo que sus sueños nunca se cumplirían, se quitó la vida el 29 de julio de 2000. Su tragedia es la tragedia de la Argentina.

Tal vez como homenaje póstumo, en lo que va del nuevo siglo, los avances del intervencionismo han sido arrolladores. Probablemente, la mayoría de los que lean este escrito han vivido estos avances, y a los más recientes alguien se los ha relatado. Solo haremos un resumen de lo que estamos viviendo.

En el terreno del diagnóstico, los métodos no invasivos, como la tomografía computada (angiotomografía, coronariografía multicorte, valoración de las válvulas cardíacas, reconstrucciones tridimensionales de vasos y estructuras, etc.), la resonancia magnética (angioresonancia, estudios de las estructuras cardíacas, viabilidad del miocardio, detección de isquemia, estudios funcionales del miocardio, etc.), la ecografía y la ecocardiografía (imágenes tridimensionales, mediciones del flujo con ecodoppler), las imágenes de fusión de la radiología, la tomografía y la ecografía nos permiten ver en forma no invasiva lo que antes no veíamos con la angiografía.

Los equipos de Radiología, desde la digitalización de las imágenes, nos han posibilitado la manipulación de estas, en tiempo real u off line, permitiéndonos ver y medir en forma certera y ser más precisos.

En el diagnóstico endovascular, los métodos de valoración anatómica, como el ultrasonido intravascular, intracoronario e intracardíaco, la tomografía de coherencia óptica (OCT), y la valoración funcional, como el estudio de la reserva fraccional de flujo (FFR), agregan exactitud a la valoración de múltiples patologías contribuyendo a un tratamiento más racional.

En el terreno de los dispositivos terapéuticos, mencionaremos primero la evolución de los stents coronarios y periféricos con el agregado de drogas que disminuyen la incidencia de reestenosis (Drug Eluted Stents) y vehículos (polímeros y otros) que evitan la trombosis tardía. No hay avances sin fracasos y los stents biodegradables no han podido mostrar sus ventajas.

El tratamiento endovascular de las cardiopatías estructurales es otro terreno en pleno desarrollo. Las prótesis valvulares de implante percutáneo, aórticas, mitrales, pulmonares y tricúspides han mostrado su utilidad o están en pleno desarrollo y serán prontamente una realidad. Los dispositivos de cierre de la comunicación interauricular y el foramen oval, la comunicación interventricular, el ductus arterioso permeable y las fístulas arteriovenosas; el tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral en sus múltiples variantes.

En el área extracardíaca, mencionaremos las endoprótesis para el tratamiento de aneurismas de la aorta torácica o abdominal (prótesis fenestradas, con ramas, etc.). En la circulación periférica, los aterótomos, la descripción de nuevas vías de acceso, los stents y los balones con drogas, y los stents cubiertos.

En la circulación cerebral, los avances no han sido menores. Hoy embolizamos aneurismas, ocluimos fístulas y malformaciones, extraemos coágulos en el accidente isquémico agudo, etc.

No podemos dejar de mencionar la terapéutica por cateterismo en territorios no cardíacos, como la embolización de tumores y malformaciones renales, y uterinas, la quimioembolización de tumores, el tratamiento de las hemorragias digestivas, traumáticas, nasales, etc.

Reflexiones finales

Han pasado 52 años desde mi primer contacto con una sala de cateterismo. Este tiempo ha sido una experiencia maravillosa que jamás imaginé. Agradezco a la vida haber tomado un camino del que no me arrepiento. Sigo maravillándome con los nuevos procedimientos y dispositivos que aparecen prácticamente todos los días. Tantos años y tanta pasión me dan derecho a algunas reflexiones.

La acumulación de conocimiento ha sido inmensa, y los medios de comunicación ponen esta información en manos de todo el mundo casi instantáneamente. Debemos cuidar el uso de la información. Es imposible saberlo y entenderlo todo. Eso favorece la aparición de especialistas que saben mucho de muy poco y poco de mucho. La superespecialización es necesaria; de otra forma es imposible conocer todos los trucos y secretos de una técnica.

Cuando decidan ser “superespecialistas”, recuerden que es necesario tener conocimientos básicos de la ciencia que permitan utilizar una técnica sofisticada en el contexto de la vida humana.

Hugo F. Londero
Jefe del Servicio de Hemodinamia e Intervenciones por Cateterismo
Sanatorio Allende, Córdoba, República Argentina



FOTO 1: Procedimiento por cateterismo en el año 1966

FOTO 2: Congreso Mundial de Cardiología (1974). De izquierda a derecha, Dr. René Favalaro, Dr. Luis de la Fuente, Dr. Gofredo Gensini, Dr. Mason Sones

FOTO 3: Fundadores del Colegio Argentino de Hemodinamia, Mendoza, 1985

FUNDAMENTACION DE LA CREACIÓN DE LA CARRERA DE HEMODINAMIA SEGÚN LA PRESENTACIÓN REALIZADA A LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES EN 1989

Dr. Marcelo Ruda Vega

“La disciplina médica que se dedica al estudio de la Hemodinamia Cardiovascular y a las técnicas angiográficas de todos los sectores del organismo se estableció sólidamente en los países desarrollados como una especialidad independiente durante las décadas del cincuenta y el sesenta. En los últimos veinte años, su campo de acción se ha ampliado considerablemente para incorporar una notable variedad de procedimientos terapéuticos por cateterismo de gran complejidad técnica, aplicables a casi todos los órganos de la economía.

Para interpretar las necesidades y requerimientos de estos especialistas, en todo el mundo se fueron creando nuevas sociedades médicas, revistas exclusivas de difusión universal y congresos médicos destinados a tratar sus temas específicos.

La especialidad Hemodinamia y Angiografía existe en nuestro país con entidad propia desde hace cerca de treinta años y es perfectamente reconocida por la comunidad médica.

El Colegio Argentino de Hemodinamia, con personería jurídica y representación a nivel nacional, reúne a todos los especialistas reconocidos con actividad independiente y se encarga de otorgar el certificado habilitante, previo examen de competencia, así como de acreditar técnicamente a los Laboratorios de Cateterismo y Angiografía para realizar estudios de diagnóstico y, en algunos casos, procedimientos terapéuticos.

Sin embargo, no existe un aprendizaje reglado, teórico y práctico de la especialidad, falencia curricular que también afecta al resto de Sudamérica.

Las dificultades de la enseñanza (y el aprendizaje) se deben, en última instancia, a que sus diferentes materias provienen de desprendimientos de

especialidades médicas muy dispares (Cardiología, Medicina Interna, Gastroenterología, Radiología, Neurocirugía, Pediatría, etc.).

La creación de la Carrera de Especialista llenará dos necesidades individualmente vinculadas: 1) la unificación de esos desprendimientos en una nueva especialidad,¹ cuyo alcance y limitación práctica se llevará a cabo mediante una discusión consensuada previa con sus miembros, y 2) la enseñanza específica de las materias que más abajo se detallan.

El conocimiento actual se integra con la experiencia, entre otros, de cardiólogos, internistas, radiólogos, pediatras y neurorradiólogos. Hay, pues, “especialistas en hemodinamia y angiografía” cuya formación preliminar ha sido la Cardiología, la Clínica Médica, la Pediatría, la Radiología, etc. Esta situación no cambiará, por lo que se mantendrá el criterio de “carrera superespecializada”, lo cual presupone la especialización previa en cualquiera de las disciplinas mencionadas, idealmente con la residencia completa o la carrera de especialista (en Cardiología, Radiología, etc.).

La formación actual de los especialistas es parcial. Las crisis recurrentes en las cuales se desempeñan muchas instituciones y profesionales determinan que no se rechacen procedimientos cuya técnica se domina en forma incompleta, y la consecuencia es la realización de estudios de escasa eficiencia diagnóstica y de terapéuticas por cateterismo incompletas o riesgosas”.

1 Pasaron veinte años, hasta el año 2009, cuando el Ministerio de Salud Pública de la Nación finalmente la aceptó como una especialidad independiente, aunque con un nombre desactualizado: Hemodinamia y Angiología General.

REALIDAD ACTUAL Y PROYECCIÓN DE LA ESPECIALIDAD

Es para mí una satisfacción enorme como presidente del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas poder concretar durante la gestión de nuestra comisión directiva la edición del primer tomo del libro –innovador por su forma– de nuestra especialidad, algo con lo que hasta ahora no contábamos en nuestro país.

Para lograrlo fue necesario el esfuerzo incondicional de cada uno de sus autores, junto al comité editorial y al coordinador general, doctor Marcelo Ruda Vega, quien a diario brinda toda su experiencia y sus esfuerzos para que este proyecto comience a concretarse.

En estos años de trabajo y esfuerzo societario, hemos visto a nuestra sociedad crecer y afianzarse junto a las más prestigiosas sociedades científicas de la especialidad a nivel nacional e internacional. En la actualidad, celebramos nuestro congreso anual y varias sesiones científicas en los dos congresos nacionales más importantes de Cardiología, así como en América Latina y Estados Unidos, a los que se han sumado en los últimos años Europa y Asia.

La carrera de nuestra especialidad cumple ya veintiocho años y sigue siendo la única carrera formadora de colegas a lo largo de todo nuestro país, logrando homogeneizar la enseñanza de la especialidad y ofrecer en cada lugar de la Argentina un especialista debidamente formado y acreditado por sus pares, que cuenta con el título de la Universidad de Buenos Aires y del CACI junto al Ministerio de Salud Pública de la Nación. Esta oferta educativa no existe en toda América y tampoco hay algo de iguales características en los otros continentes.

Hemos incorporado una nueva página web y una nueva plataforma educativa virtual para los cursos de actualización, cuya modalidad comprende talleres con simuladores de realidad virtual y módulos temáticos de la especialidad. Esto ofrece la posibilidad de cursarlos desde cualquier lugar y en cualquier momento, lo que permite una interacción docente-alumno permanente. A la vez, se suma una plataforma web para los alumnos de la carrera de la especialidad para que tengan el contenido educativo de las clases presenciales disponible en la nube y al alcance de los profesionales cursantes cuando así lo requieran.

A propósito de este primer tomo dedicado a Radiofísica y Radioprotección, creo importante mencionar que durante el año 2017 hemos trabajado, con la colaboración de muchos autores de este libro y en conjunto con el Ministerio de Salud Pública de la Nación, en la actualización de la reglamentación que regula nuestra especialidad. Establecimos la necesidad de un control obligatorio periódico de los equipos y las salas de Hemodinamia, así como la incorporación de parámetros técnicos relacionados con el funcionamiento de los equipos y los parámetros de radioprotección actualizados según normativas internacionales vigentes, para lograr la mejor calidad en las

prestaciones y la mayor bioseguridad en todas nuestras intervenciones. Esta actualización de las normativas regirá a partir de su publicación en el boletín oficial.

Dentro de nuestros avances durante la presente gestión, la creación del vademécum de la especialidad constituye una importante herramienta que complementa la labor diaria, y que deberemos mantener vigente y actualizada en forma permanente.

Hacia el final de la presente gestión, pudimos concretar también la ampliación de nuestra sede al incorporar un nuevo piso. Esto permitirá extender nuestras capacidades y ofertas educativas en el entrenamiento y perfeccionamiento no solo de los especialistas de nuestro país, sino de toda Latinoamérica, quienes aprovechan la oferta educativa de la carrera de la especialidad y del Programa de Actualización UBA-CACI.

El rápido avance tecnológico de nuestra especialidad permite que cada día tratemos patologías en forma mínimamente invasiva, algo que unos pocos años atrás era impensable. Esto nos obliga a estar actualizados en los nuevos tratamientos y tecnologías disponibles, así como también en sus diferentes técnicas y resultados.

Entrenarnos en cada práctica constantemente, en muchos casos valiéndonos de simuladores de realidad virtual o participando de talleres prácticos en vivo o con simuladores, para lograr los mejores resultados en nuestra práctica diaria, debe ser uno de los objetivos de todos aquellos que intentamos llevar nuestra especialidad a los más altos estándares internacionales.

Estas palabras que hoy constituyen nuestro presente podrán leerse algún día como parte de la historia del desarrollo de nuestra especialidad. Es mi anhelo que se las recuerde y que nuestros pasos dejen su huella en ese largo camino de la historia de nuestro querido Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas del cual todos formamos parte.

*Dr. Alejandro Cherro
Presidente del CACI, 2016-2017*

E-BOOK: UN NUEVO APOORTE A LA EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA EN NUESTRA ESPECIALIDAD

Con gran satisfacción y entusiasmo, celebro el lanzamiento del tomo I del E-book de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista.

Este instrumento de educación médica continua es el resultado de veintiocho años de experiencia de los integrantes del Área de Docencia del CACI, quienes han formado al 90% de los miembros activos de nuestro colegio a través de la Carrera UBA-CACI de Hemodinamia, Angiografía General y Cardiangiología Intervencionista, y del Programa de Actualización en Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista.

Los objetivos y la originalidad de esta obra están claramente definidos por el doctor Marcelo Ruda Vega en el prefacio del libro. Este E-book, entre otras particularidades, nos proporciona acceso a una actualización continua en nuestra propia lengua.

En los últimos años, hemos sido testigos de la incesante incorporación de recursos de extrema utilidad para la enseñanza de la medicina y, en nuestro caso, de la Cardioangiología Intervencionista.

El concepto de educación médica permanente implica que los nuevos conocimientos llegan al individuo, renuevan los anteriores e imponen cambios en la conducta y en la toma de decisiones. Los médicos debemos ser conscientes de que la actualización permanente es una obligación ineludible e imposible de rechazar.

Por todo esto, es responsabilidad de quienes tienen acceso al ejercicio de la docencia aproximar los recursos y ofrecer los medios para que todos tengamos la posibilidad de acceder a la educación continua. A lo largo de los cinco tomos del E-book de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista, se desarrollan todos los temas actuales de nuestra especialidad.

Los autores y miembros del Área de Docencia del CACI pueden estar seguros de que, a través de esta nueva herramienta educativa, están contribuyendo en gran medida a las necesidades de actualización de sus colegas.

No puedo dejar de mencionar que el lanzamiento del primer tomo de esta innovadora herramienta de actualización se produce simultáneamente con

otro paso fundamental de nuestro Colegio en dirección a brindar modernos instrumentos de educación y entrenamiento a nuestros socios. Se trata de la ampliación de nuestra sede, concretada recientemente –en diciembre de 2017–, con la incorporación de un nuevo piso que se destinará sobre todo a la instalación de un Centro de Simulación. En este Centro de Simulación del CACI, donde contaremos con simuladores de última generación, no solo realizarán sus prácticas y entrenamientos los alumnos de la Carrera UBA-CACI y los del Curso de Actualización del CACI, sino que se desarrollarán cursos para médicos de nuestro país y del resto de Latinoamérica.

El uso de la simulación en Cardioangiología Intervencionista es esencial para la formación de los nuevos especialistas y, probablemente, asumirá un papel cada vez más importante en el mantenimiento de la certificación para especialistas con experiencia.

Estas son algunas de las ventajas que los simuladores ofrecerán a sus usuarios:

1. Disminuir errores en las técnicas intervencionistas.
2. Acortar los tiempos de aprendizaje de nuevas técnicas.
3. Identificar potenciales áreas de mejoría.
4. Aprender intervenciones de bajo volumen.
5. Proporcionar una evaluación objetiva de la competencia técnica.

De esta forma, uno de los principales objetivos de nuestro Colegio, en su compromiso de ofrecer nuevos proyectos y posibilidades educativas a sus socios, se ve materializado a través de dos propuestas innovadoras: el E-book de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista y el Centro de Simulación del CACI.

Dr. Aníbal Damonte
Presidente del CACI, 2018-2019

**LA IMPORTANCIA DE LOS CONSENSOS: SU UTILIDAD Y APLICACIÓN.
CÓMO SE ELABORAN LOS CONSENSOS CACI**

Dr. Arturo Fernández Murga

En el ámbito médico, no es infrecuente observar diferentes estrategias diagnósticas o terapéuticas ante una misma situación clínica. Esta variabilidad de la práctica médica puede ser aceptable en ciertas condiciones; por ejemplo, ante evidencia científica no concluyente, en presencia de recursos sanitarios limitados, en instituciones médicas con diferentes niveles organizativos, o cuando se tienen en cuenta las preferencias de los pacientes.

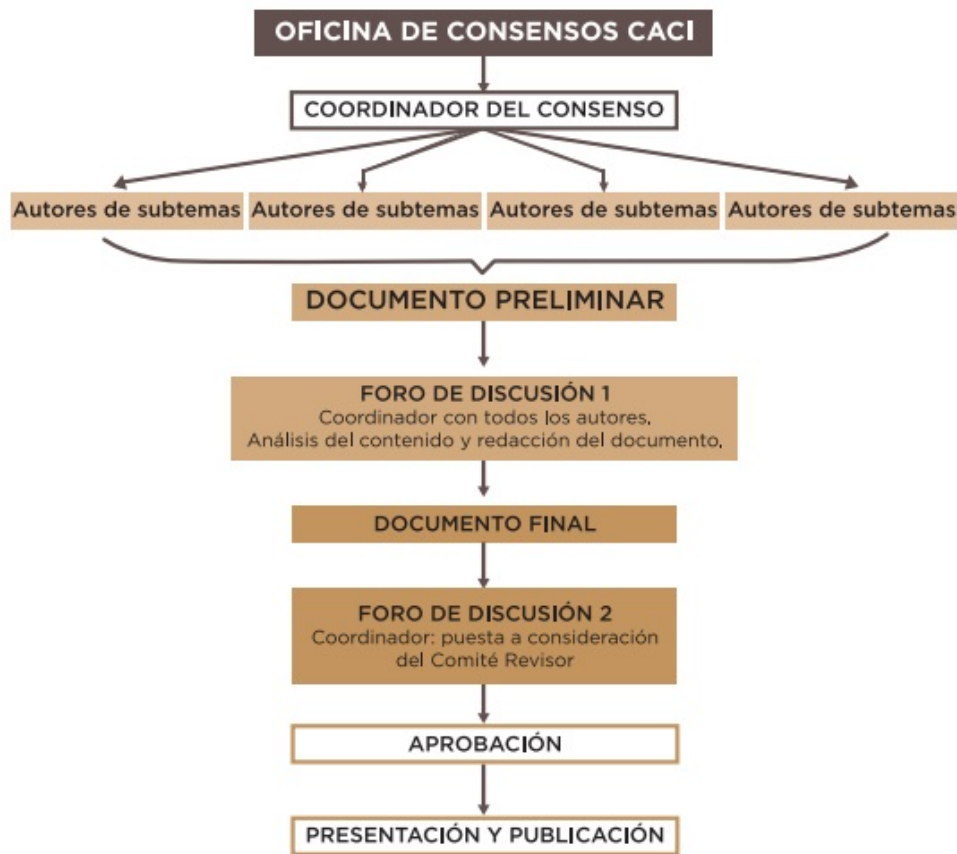
La gran cantidad de estudios realizados, su fácil acceso, la identificación de la mejor evidencia disponible, su análisis crítico y conclusión juiciosa son los fundamentos de la medicina fundamentada en la evidencia, base de las decisiones médicas científicamente demostradas, que permite obtener la mejor ecuación riesgo-costo/beneficio para nuestros pacientes.

Sin embargo, cuando la información no es concluyente, sea por su escasez o porque los estudios no son de buena calidad, los consensos o guías han ayudado a la comunidad médica al hacer recomendaciones basadas en la combinación de la información disponible con la mejor experiencia.

Consensuar, según la Real Academia Española, significa “adoptar una decisión de común acuerdo entre dos o más partes”. Los consensos son una versión simplificada y normatizada sobre cómo debería ser la práctica clínica, con el objeto de guiar a los profesionales en la interpretación de los estudios y la evidencia publicada. Las guías de recomendaciones permiten mejorar los resultados, reducir costos y facilitar la tarea médica en la atención de la salud. En la elaboración de los consensos, es importante ser lo más objetivo posible, disminuir al máximo las influencias externas y evitar los eventuales sesgos. Para lograr esto, se han empleado, tradicionalmente, metodologías basadas en dos técnicas de trabajo en grupo, el método de Delphi (sin la presencia física de los expertos, es decir, mediante correos electrónicos) y la técnica de Grupo Nominal (los expertos están presentes e interaccionan entre ellos, lo cual podría ser más beneficioso, ya que permite profundizar en el tema y suele ser más rápido). En nuestro caso, hemos implementado el método de Delphi y en algunas oportunidades una combinación de ambos métodos.

El proceso de elaboración de un Consenso CACI está a cargo de la Oficina de Consensos del Colegio. Una vez definido el tema que se va a desarrollar, se convoca a quienes serán los coordinadores del Consenso, responsables de la supervisión, distribución del trabajo y coordinación de la discusión en las etapas de análisis del documento. La Oficina de Consensos, junto con los coordinadores, invitan a los expertos que participarán en carácter de autores, quienes deberán hacer una búsqueda exhaustiva y sistemática de la bibliografía disponible, realizar el análisis crítico y escribir el documento madre o preliminar. Una vez finalizado el documento preliminar, se exhibe en nuestra página web por un espacio de tiempo limitado, suficiente para su análisis por parte de todos los autores y coordinadores. Para ello, desde el Colegio hemos creado una herramienta llamada Foro, al que solo pueden acceder los miembros participantes mediante una clave de acceso, y en el cual se puede visualizar el documento expuesto y participar de la discusión mediante comentarios que aparecerán en forma cronológica. Así, buscamos promover la participación interactiva, supervisada por los coordinadores. Este instrumento nos permitió mayor intervención de los autores y ahorrar tiempo. Concluida esta etapa, los coordinadores tomarán todas las opiniones y sugerencias para confeccionar el documento final y homogeneizar el estilo de redacción. Posteriormente, el documento final se someterá a una revisión externa, para lo cual se volverá a exponer el Foro (reemplazando el que había previamente) y se dará intervención a los que actuarán como jurado para su aprobación final, quienes constituirán el Comité Revisor. Es importante destacar que en esta etapa también se podrán hacer correcciones, siempre que haya acuerdo en el conjunto de autores y el Comité Revisor. Sus miembros (coordinadores, autores y revisores) son los responsables del rigor y calidad del documento generado. Una vez obtenida su aprobación, el Consenso se presenta en sesión científica del CACI y luego se envía a nuestra revista, RACI, para su publicación.

Finalmente, es importante aclarar que los Consensos CACI son documentos independientes y que no tienen conflictos de intereses con la industria.



PREFACIO

...LLEGANDO A LOS 40 ..., 1978-2018

Dr. Marcelo Ruda Vega

**Enseñanza-aprendizaje y Educación Médica Continua en Hemodinamia
y Cardioangiología Intervencionista**

1978

Apurados, salíamos del Sanatorio Mitre el doctor Luis Flores (Cipoletti), el doctor Alejandro Moyano (Córdoba) y el doctor Antonio Pocoví (Buenos Aires), mis colaboradores de entonces, para ir hasta el Luna Park a ver jugar a la selección campeona del mundo en “color y pantalla gigante”. Un recuerdo hermoso e imperecedero. Pero no puedo olvidar que, cuando la intensidad del juego disminuía, me angustiaba la idea de que estaba perdiendo el tiempo, porque al día siguiente tenía que dar una clase de Hemodinamia en el Curso Superior de Médicos Especialistas Universitarios de Cardiología, de la Facultad de Medicina de la UBA, dirigido por el profesor doctor Albino Perosio.

Este libro nació ese año; veamos cómo.

En el Hospital de Clínicas, donde hice mi Internado Rotatorio y Residencia de Medicina Interna, daba clases de Hemodinamia y Angiografía en las tres Residencias de Medicina (a cargo de los profesores doctores Egidio Mazzei, Osvaldo Fustinoni y José Emilio Burucúa), transmitiendo la experiencia recogida durante siete años en el Sanatorio Güemes con mis maestros, el doctor Luis de la Fuente, el doctor Ezio Zuffardi y el doctor René Favalaro.

Por ese motivo fui convocado por el profesor doctor Albino Perosio para organizar un curso de Hemodinamia (no existía la Cardiología Intervencionista) dentro del programa del Curso Superior de Médicos Especialistas Universitarios de Cardiología de la Facultad de Medicina de la UBA. El programa que le presenté al doctor Perosio era muy largo e incluía unas veinte clases, que se daban tanto en el primero como en el segundo año del Curso Superior. Sin embargo, lo aceptó, seguramente al ver mi entusiasmo juvenil (tenía entonces 33 años).

Estábamos en 1978, pocos meses después de que Andreas Grüntzig, en septiembre de 1977, había efectuado la primera angioplastia coronaria. Y ocho años antes de que un pequeño grupo de especialistas liderados por el doctor Alfredo González Martín fundara el Colegio de Hemodinamia en Mendoza.

Al año siguiente, en 1979, el profesor doctor Juan Rodríguez Ballester, profesor titular y director del Curso Superior de Radiología de la UBA, me invitó a dar las clases de “angiografía de todos los sectores vasculares”, que se repartían entre distintas materias de los tres años que duraba el Curso Superior. Acepté porque tenía todo el material didáctico necesario, incluyendo Neurrorradiología, ya que en el Sanatorio Mitre había compartido una experiencia extraordinaria con el profesor doctor Enrique Pardal,

profesor titular de Neurocirugía, que recibía a numerosos pacientes de todo el país y a quienes nosotros les efectuábamos la angiografía cerebral.

El año 1980 fue excepcional. En el mes de marzo, con el doctor Carlos Gadda efectuamos la primer angioplastia periférica en Buenos Aires; un mes después, la primera angioplastia renal (había solo seis casos publicados en la literatura); al mes siguiente, la primera angioplastia vertebral (solo tres casos publicados), y en el mes de junio, viajé a Zúrich para aprender angioplastia coronaria con el doctor Andreas Grüntzig. Regresé con balones, catéteres guía y el insuflador mecánico provisto por la casa Schneider, considerado en ese momento como el “elemento más importante” para poder realizar con seguridad una angioplastia coronaria. Nosotros, con el doctor Carlos Gadda, realizamos la primera angioplastia coronaria a fin de año, un mes después de que la doctora Liliana Grinfeld y el doctor Jorge Belardi realizaran la primera en la Argentina.

A partir de entonces, a las clases de Hemodinamia y Angiografía Diagnóstica les agregamos las de Terapéutica por Cateterismo, que incluían las más variadas técnicas, desde embolización de neurofibromas nasales y meningiomas hasta angioplastia de todos los sectores vasculares. Todas estas clases se repartían entre los dos años del Curso Superior de Cardiología y los tres años del de Radiología.

En 1982, como resultado de esa experiencia, proyectamos por primera vez la creación de una carrera de Hemodinamia y Angiografía. Involucrando al doctor Mariano Iturralde, cardiólogo y hemodinamista pediátrico, le presenté al profesor Perosio un programa detallado que consistía en que el Curso Superior de Especialista en Cardiología de dos años de duración tuviera un tercer año, a elección de los alumnos, con dos posibilidades: uno de Hemodinamia y Angiografía y el otro de Cardiología Pediátrica (que posteriormente creó el doctor Eduardo Kreutzer). Yo pretendía que él lo presentase como “su” proyecto al Consejo Superior de la Facultad. “Muy interesante”, me dijo. Lo depositó en el “Cajón de las Buenas Ideas”, pero nunca salió de ahí.

Al profesor doctor Albino Perosio lo sucedió el profesor doctor Luis Suárez como director del Curso Superior de Cardiología y yo seguí dando mis clases normalmente. Como el doctor Suárez hacía Electrofisiología, le propuse de inmediato que un tercer año estuviera dedicado a esa especialidad (más tarde lo hizo el doctor Ricardo Pesce) o a Hemodinamia y Angiografía. Tampoco lo convencí y no lo propuso a la Facultad.

En 1989 se alinearon los astros de tal manera que el director de Posgrado de la Facultad, el profesor doctor Antonio Vilches, me estimuló para que presentara el proyecto de creación de la Carrera, independientemente de Cardiología. El Consejo Superior de la Facultad de Medicina le encargó al doctor Eduardo Kreutzer que evaluara el proyecto, que fue tratado y aprobado ese mismo año. El Colegio de Hemodinamia estaba al tanto de todos estos antecedentes y decidió apoyarlo proponiendo que una persona del interior, mi amigo el doctor Hugo Londero, fuera el subdirector. Con Hugo recorrimos, creo que exitosamente, los siguientes veintidós años de la Carrera. Cuando Hugo creyó que veintidós años ya eran suficientes, designé al doctor Alejandro Cherro como su sucesor.

El impacto que tuvo la creación de la Carrera en esa época fue importante, tanto que el diario La Nación le dedicó en marzo de 1990 una nota elogiosa en su página editorial central (Fig. 1). Fue importante en dos sentidos: en primer lugar, para la Facultad de Medicina, y segundo, para la especialidad de Hemodinamia.

En cuanto a la Facultad de Medicina de la UBA, ese mismo año decidió cambiar la denominación de “Curso Superior de Especialistas” por el de “Carreras de Especialistas”, de dos o tres años de duración. La razón fue que las carreras debían estar relacionadas con las residencias, lo cual se logró mas rápidamente con las residencias llamadas “Básicas” y mucho mas lentamente con las “Post-básicas”. Existían hasta 1989 Cursos Superiores de Especialistas en Cardiología, Radiología, Psiquiatría, Obstetricia, Pediatría y Medicina Legal, con prestigio y larga tradición.

La Facultad de Medicina de la UBA, al aprobar la Carrera de Hemodinamia y Angiografía General, introdujo una variante “revolucionaria”, si se quiere exagerar un poco, al firmar un convenio de cooperación con el Colegio Argentino de Hemodinamia, reconociendo por primera vez el beneficio que podía tener la asociación con sociedades científicas o colegios médicos en la formación de especialistas. Suscribieron este convenio el profesor doctor Jorge Califano, director de Posgrado, y el profesor doctor Nicolás Ferreira, decano de la Facultad de Medicina, además de los doctores Alejandro González Martín y Carlos E. Gadda, por el CACI.

El proyecto de creación de la Carrera de Hemodinamia fue tomado inicialmente como modelo para sociedades científicas que querían presentar una carrera asociada. De ninguna manera queremos atribuirnos el mérito de lo que ocurrió después en la Facultad, pero en los años siguientes se crearon decenas de carreras de especialistas asociadas a sociedades

científicas. Esto cambió para siempre el Posgrado de la Facultad de Medicina, que, de tener unos pocos Cursos Superiores de Especialistas, pasó a tener hoy 98 carreras de Especialistas de Posgrado.

El ejemplo más cercano que interesa analizar es la creación de la Carrera de Especialista en Cardiología en asociación con la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). En 1994, yo integraba la Comisión Directiva de la SAC (que presidía la doctora Liliana Grinfeld), y con el antecedente de Hemodinamia, se propuso la misma asociación con la UBA, que muy bien impulsaron el doctor Néstor Pérez Baliño y la licenciada Amanda Galli. En ese momento, yo era además director de la Residencia de Cardiología del Hospital Naval, integrado a un sistema de hospitales y clínicas privadas que generó a lo largo de muchos años cientos de especialistas en Cardiología con muy buena formación teórico-práctica.

Pero como “nada es para siempre”, unos quince años después, la Universidad de Buenos Aires decidió derogar todos los contratos existentes de todas las Facultades sobre todos los temas. Y el convenio con el CACI cesó. Pero de un “matrimonio legal” pasamos a uno “de hecho”, tan sólido como el anterior, que se mantiene hasta el presente.

En cuanto a la especialidad de Hemodinamia, el programa de materias de la Carrera presentado en 1989 se refleja en los capítulos de este libro. La enseñanza-aprendizaje de la especialidad en la Argentina a partir de entonces se efectuó de esa manera.

Que quede claro: nosotros no inventamos nada; de esa forma se trabajaba en los Servicios de Hemodinamia en la Argentina. Pero sí sistematizamos su enseñanza.

Como prueba de ello, relataré una anécdota que me emociona. Cuando el doctor René Favalaro llegó a la Argentina, en 1971, hacía un año que yo había iniciado mi formación con el doctor Luis de la Fuente y el doctor Ezio Zuffardi. Para difundir el conocimiento de la Hemodinamia y de la revascularización coronaria, teníamos un proyector de cine de 16 mm, con el que mostrábamos coronariografías, angiografías cerebrales, renales y periféricas, todas realizadas con el método de Sones. Al doctor Favalaro, llegado desde la Cleveland Clinic, le llamó tanto la atención esta forma de trabajar que una vez me dijo: “Yo le mostraría a todo el mundo los estudios de múltiples sectores vasculares que ustedes hacen, pero tenés que elegir un nombre que impacte; por ejemplo, Total Body Angiography. Hoy, casi cincuenta años después, este libro bien podría llamarse Total Body

Angiography and Interventions, como homenaje a ese extraordinario y visionario hombre de ciencia que fue el doctor René Favalaro.

Es importante destacar que el mérito del programa inicial de la Carrera de Hemodinamia hay que hacerlo extensivo a todos los especialistas argentinos del CACI, ya que para la misma época el programa del primer TCT (1989) solo tenía cardiología intervencionista, al igual que el del primer programa del EuroPCR. En los programas del TCT y del EuroPCR, las intervenciones en carótidas, las renales y en la enfermedad vascular periférica se fueron agregando muchos años después de que fuera una práctica corriente de los cardioangiólogos intervencionistas en los Servicios de Hemodinamia de la Argentina.

Este libro trata de ese conocimiento y esa forma de trabajo.

Las dos primeras promociones (1990-1991 y 1992-1993) obtenían el título de Especialista en Hemodinamia y Angiografía General. En la Universidad de la Fundación Favalaro, con el doctor Hugo Londero como principal referente, creamos una Maestría en Terapéutica por Cateterismo de dos años de duración para especialistas en Hemodinamia, que complementaba la formación de la Carrera de la UBA. Se efectuaron dos ciclos bianuales (1993-1994 y 1995-1996). En ese momento, en el Hospital Naval pudimos disponer de transmisión directa de la Sala de Hemodinamia al Aula de Conferencias donde se dictaba la Carrera. Decidimos entonces proponerle a la Facultad de Medicina la extensión de la Carrera con un tercer año dedicado al Intervencionismo. El proyecto fue aceptado por el Consejo Superior de la Facultad y aprobado por la Universidad de Buenos Aires. La Carrera entonces cambió su nombre por el actual: Carrera de Especialista Universitario en Hemodinamia, Angiografía y Cardioangiología Intervencionista. Comenzamos así la extenuante tarea de hacer transmisiones en vivo cada quince días, lo que se mantuvo a lo largo de algunos años. Y, consecuentemente, el Colegio Argentino de Hemodinamia cambió su nombre por el actual, el mismo que la Carrera.

La Carrera fue aprobada en el año 2003 por la Comisión Nacional de Educación y Acreditación Universitaria -CONEAU-, según resolución N° 532/03, hecho de gran significación por el prestigio y seriedad de dicha Institución Nacional que acredita a todas las Universidades y carreras de pre y posgrado que voluntariamente lo soliciten.

El Programa de Actualización en Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista se realizó por primera vez en 2004, coincidiendo

exactamente con el tercer año de la Carrera de Hemodinamia. Su objetivo es obtener la recertificación voluntaria en Cardioangiología Intervencionista que el CACI extiende por ocho años. Se repitió con buen interés de los especialistas, pero en forma independiente del dictado de la Carrera. Ahora se inició el Séptimo Programa de Actualización en Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista (agosto de 2017-junio de 2019).

1989-2017: Los resultados

Durante un período de veintiocho años (1989-2017), diez promociones completaron la Carrera de Especialista Universitario en Hemodinamia, Angiografía y Cardioangiología Intervencionista, con un total de 442 Intervencionistas, 364 de la Argentina y 78 extranjeros de los siguientes países: Bolivia, Brasil, Bulgaria, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, Ecuador, España, México, Perú, Uruguay y Venezuela (fig. 2).

Ingresaron a la 11ª Promoción (julio de 2017-junio de 2020) 74 alumnos, 59 argentinos y 15 extranjeros (Bolivia, Colombia, Ecuador y Perú).

La Universidad de Buenos Aires tiene firmados convenios con prácticamente todos los países de Latinoamérica que permiten el ejercicio profesional con la conválida del título de especialista otorgado por la UBA. Existe una larga tradición, de muchas décadas, de médicos de todos los países latinoamericanos que han obtenido su Título Profesional de Grado y la Especialización de Posgrado en la UBA.

El bien ganado prestigio de la Universidad de Buenos Aires queda refrendado con el último Qs World University Rankings® 2017 (fig. 3/4). El ranking incluye a 1000 Universidades en 81 países, después de una valoración inicial de 4000 instituciones. En el mundo existen alrededor de 26.000 universidades. La Universidad de Buenos Aires está en el puesto número 75 entre las 1000 analizadas y es la número uno en Latinoamérica.

Con respecto a la UBA, quisiera agregar que en estos casi treinta años hemos gozado de la más absoluta libertad académica, esencial para elaborar programas cambiantes que siguieran el vertiginoso ritmo de la especialidad en el mundo. Tampoco hay que olvidar el prestigio que otorga el hecho de ser la única universidad de Iberoamérica cuyos egresados han ganado cinco premios Nobel, tres de ciencias y dos de la Paz.

Se realizaron, entre 2004 y 2017, seis Programas de Actualización en Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista, destinados a intervencionistas con experiencia y laboralmente activos, con el objeto de obtener la Recertificación del CACI en la especialidad. De ellos, 145 finalizaron los programas. El próximo Programa de Actualización, que fue presentado a la Facultad de Medicina, se realizará entre julio de 2017 y junio de 2019, y tiene como inscriptos a profesionales de la Argentina, Colombia, República Dominicana y México.

El Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas, con una existencia de treinta y dos años (1985-2017), tiene 540 miembros activos (fig. 5). El 65% ha obtenido el título de Especialista Universitario en Hemodinamia, Angiografía y Cardioangiología Intervencionista. Más del 90% ha cursado la Carrera o el Programa de Actualización. El 10% restante está integrado por los pioneros de la especialidad en nuestro país, que, en forma desinteresada y abnegada, formaron a los jóvenes sabiendo que con sus enseñanzas los transformarían para siempre en competidores calificados.

Fuera de todo cálculo, aun el de los docentes más optimistas, fue el impacto que ha tenido en la Salud Pública nacional. A lo largo y a lo ancho de nuestro inmenso país, el octavo más grande del mundo, desde Jujuy hasta Ushuaia, desde Posadas hasta Bariloche, en cada ciudad de más de 50.000 habitantes, hay una Sala de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista y un exalumno de la Carrera o de los Programas de Actualización trabaja brindando asistencia actualizada a quienes lo necesitan. De esa manera, si una persona que está de vacaciones en alguna de esas ciudades sufre un infarto agudo de miocardio, se le puede efectuar una angioplastia primaria en servicios que están ampliamente capacitados para hacerlo.

Pero mucho más frecuente es que un obrero sufra un accidente y requiera una arteriografía de urgencia para reparar una arteria, o tenga un accidente cerebrovascular transitorio y sea tratado de la mejor forma posible después del diagnóstico realizado con una angiografía cerebral, o que una isquemia coronaria aguda pueda ser revascularizada inmediatamente.

¿O alguien puede creer que en un país en vías de desarrollo es posible que un avión o un helicóptero trasladen a un obrero para que sea tratado en forma apropiada en una gran ciudad?

Este es un logro fundamental, una concreción colectiva con sentido social, obtenida por los cardioangiólogos intervencionistas argentinos en cuarenta

años.

2017: Ahora, la Educación Médica Continua

La extraordinaria adhesión evidenciada por los cardioangiólogos intervencionistas argentinos a los programas educativos combinados de la Facultad de Medicina de la UBA y el CACI ha impulsado a los integrantes del área de Docencia a crear el instrumento de Educación Médica Continua, llamado e-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista.

Mediante su lectura y consulta sistemática los intervencionistas lograrán estos objetivos: 1) ampliar las indicaciones de los procedimientos terapéuticos que ya realizan; 2) aumentar el número de territorios vasculares que abordan con seguridad, y 3) orientar interconsultas con expertos para afianzar sus decisiones terapéuticas.

El e-book es original en varios aspectos, ya que no existe en la Argentina ninguna especialidad médica que integre en el posgrado los tres niveles educativos: una carrera para formar a los jóvenes, un Programa de Actualización para recertificar a los especialistas, y un e-book para una Educación Médica Continua. No hay nada parecido en español que permita aprender en nuestra propia lengua.

La instrucción básica dada a los autores fue la siguiente: poder de síntesis. El docente joven enseña más de lo que sabe; el docente maduro enseña todo lo que sabe; el docente experto enseña lo que el alumno necesita saber: eso es poder de síntesis.

Es posible conectarse mediante un link al Vademecum del CACI, que tiene la lista completa de materiales que ofrece la industria, en forma actualizada, para cada sector vascular o patología cardíaca tratada con técnicas intervencionistas.

*Dr. Marcelo Ruda Vega
Director de la Carrera de Hemodinamia,
Angiografía y Cardioangiología Intervencionista
Facultad de Medicina - UBA
Septiembre 2017*

El sandinismo desnuda su verdad

El día de las elecciones, el sandinismo descubrió que era una fuerza política débil...

Política nacional

Secretarías y subsecretarías

Antes de ir a Chile, el presidente Juan Perón, envió una delegación...



La delegación de Perón a Chile, el primer viaje de Perón a Chile, el primer viaje...

El día de las elecciones, el sandinismo descubrió que era una fuerza política débil...

Una nueva especialidad cardiológica

En estos días se ha informado a la opinión pública acerca de la creación de una nueva especialidad...

La cardiología, como otras especialidades mayores, se ha convertido ya en una fuente de sub y superespecialización...

Una nueva especialidad cardiológica

En estos días se ha informado a la opinión pública acerca de la creación de una nueva especialidad...

Una nueva especialidad cardiológica

Figura 1. Editorial del diario "La Nación" del día 13 de marzo de 1970

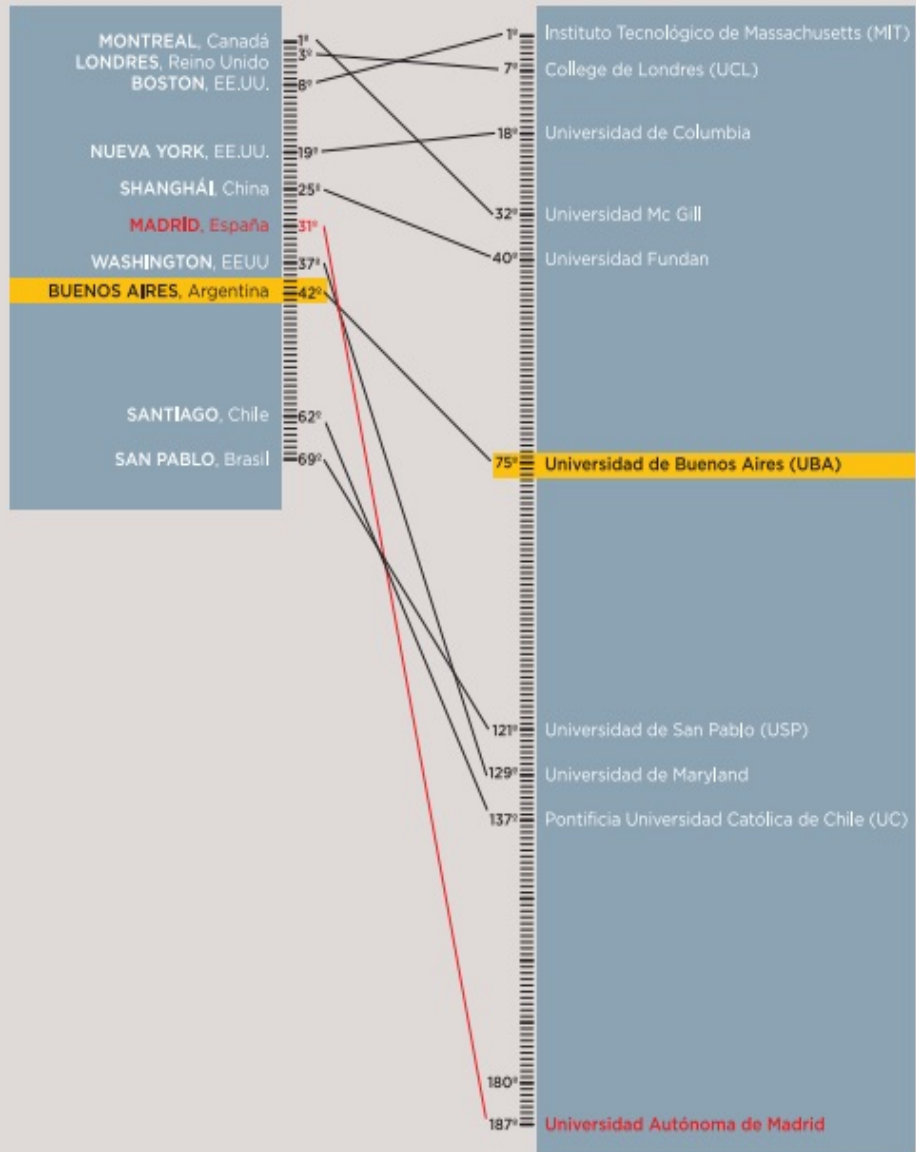


Figura 2



Figura 3

LAS MEJORES CIUDADES Y UNIVERSIDADES PARA ESTUDIAR



Fuente: La Nación

Figura 4



Figura 5



INTRODUCCIÓN

*Dr. Juan Arellano, Dr. Dionisio Chambre, Dr. Alejandro Cherro,
Dr. Guillermo Migliaro, Dr. Marcelo Ruda Vega*

E-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista

La experiencia de veintiocho años obtenida con los programas educativos combinados de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires y el CACI ha impulsado a los integrantes del Área de Docencia a crear este instrumento de Educación Médica Continua, un texto en el cual se desarrollan todos los temas actuales de la especialidad. Sin embargo, fue necesario el estímulo de un alumno del último año de la Carrera de Hemodinamia, Promoción 2014-2017, el doctor Nicolás Esteybar, para que emprendiéramos este vuelo de largo aliento, porque él nos transmitió claramente la necesidad de concretar la publicación. Esta consta de los resúmenes de conferencias y videos en texto impreso y electrónico.

El e-book designa a un libro en formato digital descrito como materiales hipertextuales, es decir, libros digitales con texto enriquecido a través de enlaces y vínculos multimediales.

La estructura básica corresponde a un desarrollo efectuado en los últimos cuatro años, durante el quinto y el sexto Programa de Actualización, llamado e-Learning Update Program UBA-CACI “Cardioangiología Intervencionista” “Interventional Cardioangiology”, que contiene conferencias, videos, casos en vivo editados, y conferencias virtuales de profesores internacionales, todas ellas grabadas durante los últimos dos años.

Estos textos tienen como destinatarios específicos a los cardioangiólogos intervencionistas que se inician en la especialidad (Residencias y Carrera de Especialista), así como a los intervencionistas experimentados que buscan la actualización necesaria para su práctica cotidiana.

El texto deberá funcionar como síntesis del contenido de cada presentación. El texto hipermedia podrá hacer referencia a los contenidos multimediales. De este modo, es muy importante resaltar el valor que aporta un e-book en

términos de la posibilidad de redireccionar a los lectores a otro tipo de materiales que les permitan ampliar o complementar el conocimiento.

PLANIFICACIÓN DE LA EDICIÓN DEL LIBRO

Tomo I

Radiobiología y protección radiológica

Tomo II

Intervenciones en la patología aórtica y vascular periférica

Tomo III

Intervencionismo coronario

Tomo IV

Intervenciones en cardiopatías estructurales adquiridas

Intervenciones en cardiopatías congénitas

Tomo V

Temas seleccionados de Radiología Vascular Intervencionista

Temas seleccionados de intervenciones neurorradiológicas

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO II: INTERVENCIONES EN LA PATOLOGÍA
AÓRTICA Y VASCULAR PERIFÉRICA



COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS

AUTORES

ANTONIOL, Maria Noelia

Médico

Especialista en clínica médica

Especialista en reumatología

Médico del servicio de reumatología Fundación Favaloro y Fleni (Fundación para la lucha contra las enfermedades neurológicas de la infancia)

ARIS CANCELA, María Ester

Especialista en Hematología

Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Hematología

Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Miembro Titular del Grupo CAHT

Jefa de Hematología del ICBA

Médica de staff del Servicio de Hematología del Hospital Universitario

Austral

Responsable del área de Hemostasia y Trombosis

AYMAT, María Rosa

Especialista en Cardiología Intervencionista (CACI)

Jefa Servicio de Hemodinamia Hospital Centro de Salud Z. Santillán (S. M. de Tucumán)

Dra. en Medicina por Universidad Autónoma de Barcelona.

Subdirectora de la Residencia de Cardiología Hosp. Centro de Salud Z. Santillán (Ministerio Salud Pública-Tucumán.

Expresidente Comité de Hemodinamia de la Federación Argentina de Cardiología.

BELCASTRO, Fernando

Cardiólogo Clínico (UBA-SAC)

Especialista en ultrasonido cardíaco y vascular (UBA -SAC)

Coordinador del Centro de Medicina vascular del ICBA (Instituto

Cardiovascular de Buenos Aires)

Integrante del servicio de ultrasonido del ICBA (Instituto Cardiovascular de Buenos Aires)

Vocal titular del Consejo de Medicina vascular de la SAC

BLÜGUERMANN, Jorge

Cardiólogo Intervencionista

Jefe del Servicio de Hemodinamia, Clínica Nueva Cruz Azul - Mercedes (B)

Docente de la Carrera de Hemodinamia (UBA)

Exdirector del Consejo de Hemodinamia de la SAC (1989-1991). Miembro titular SAC (1986) - Miembro titular del CACI

CARLEVARO, Oscar

Cardioangiólogo intervencionista
Jefe del Servicio de Hemodinamia
Hospital Militar Central

CEREZO, Marcelo

Cirujano Cardiovascular y Endovascular
Lugar de Trabajo: Hospital Español de La Plata
Grado Académico: Profesor Titular de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, Argentina
Expresidente de la Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Cardiovascular y Director del Instituto Argentino de la Aorta
Expresidente de CELA (Cirujanos Endovaculares de Latino América)

CHAMBRE, Dionisio Filiberto Víctor

Cardiólogo Intervencionista.
Médico Residente en Cardiología (Francia).
Exmédico. Staff Hemodinamia en Fundación Hermenegilda Pombo de Rodríguez.
Médico Staff Hemodinamia en Clínica Bazterrica, Clínica Santa Isabel, Sanatorio Franchín, Sanatorio San José.
Miembro de la Comisión de Docencia.
Director del Programa de Actualización UBA-CACI.

CRIADO, Frank J.

MD, FACS, FSVM.
Vascular Surgeon and Endovascular Specialist.
Former Chief Division Vasc Surgery
MedStar Union Memorial Hospital
Baltimore, Maryland
USA.

DÁNDOLO, Marcelo

Cirujano vascular periférico, cirujano endovascular certificado.
Staff: Cirugía Vascular Periférica: HIGA Pte. Perón; Sanatorio Itoiz.
Flebología: Fundación Favaloro.
Profesor: UCA, carrera de Flebología y Linfología.
Expresidente del Colegio Argentino de Cirugía Venosa y Linfática.

Presidente de la Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Cardiovascular.

DÍAZ-SANDOVAL, Larry J.

Médico cirujano. Egresado de la Universidad Central de Venezuela en 1995. Cardioangiólogo Intervencionista, MD, FACC, FSCAI, FAHA, FABVM, FSVM, FACP

Chair, Cardiovascular Research.

Director, Endovascular Research & Interventions.

Director, Endovascular & Vascular Medicine Fellowship.

Metro Health-University of Michigan Health.

Professor of Medicine.

Michigan State University.

EISELE, Guillermo

Médico Radiólogo Intervencionista.

A cargo del Servicio de Radiología Vascular Intervencionista del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez.

Docente del Curso Superior de Diagnóstico por Imágenes del Hospital de Clínicas José de San Martín.

Miembro fundador y Tesorero del Colegio Argentino de Radiología Vascular Intervencionista.

FERNÁNDEZ, Alejandro Abel

Cardiólogo Intervencionista.

Jefe de Sala – Artery Group - Clínica Santa Isabel - Buenos Aires.

Miembro del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas.

Fellow de la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions.

FERNÁNDEZ MURGA, Arturo

Cardioangiólogo Intervencionista.

Jefe del Servicio de Cardiología Intervencionista del Instituto de Cardiología de Tucumán.

Docente del Curso Superior de Cardiología de la Universidad Nacional de Tucumán (UNT).

Presidente de la Sociedad de Cardiología de Tucumán (2011-2013).

Presidente del Colegio Argentino de Cardioangiología Intervencionista (2014-2015).

FERREIRA, Mariano

Cirujano vascular. Doctor en Medicina UBA.

Clínica La Sagrada Familia. Jefe Sección Endovascular, División Cirugía Vascolar.

Profesor Regular Adjunto, UCES. Docente Autorizado del Hospital de Clínicas, UBA.

MT de SAC, CACCV y Miembro Extranjero SVS.

GIACHELLO, Federico

Cardioangiólogo Intervencionista.

Doctor en Medicina.

Docente de la Cátedra de Posgrado de Cardiología de la Universidad Nacional de La Plata (Jefe de Trabajos Prácticos).

Trabajo asistencial: Hospital Italiano de La Plata, Staff. Hospital El Cruce de Florencio Varela, Staff.

GUIROY, Juan

Cardioangiólogo Intervencionista.

Jefe de Servicio del Instituto Cardiovascular del Chaco.

LONDERO, Hugo

Cardiólogo Intervencionista. Intervenciones por Cateterismo.

Jefe del Servicio de Hemodinamia e Intervenciones por Cateterismo del Sanatorio Allende, Córdoba.

Expresidente de la Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista.

Miembro Titular de FAC y SAC. Fellow de la Society of Cardiac Angiography and Interventions.

LUCAS, Fernando

Cirujano endovascular y cardiovascular. Flebólogo. Médico Legista.

Jefe del Servicio de Cirugía Vascolar y Endovascular del Sanatorio Colegiales, Caba.

Profesor Regular Adjunto de la Universidad del Salvador y UBA.

Expresidente de la Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Cardiovascular.

Membership de la Society for Vascular Surgery & Journal of Vascular Surgery.

MENDARO, Esteban

Medico Radiólogo Intervencionista.

Director Médico de Investigaciones Vasculares, Hospital Naval Pedro Mallo, Buenos Aires.

Director Asociado de la Carrera del CACI.

MIGLIARO, Guillermo

Médico especialista en Cardiología
y en Hemodinamia, Angiografía general
y Cardioangiología Intervencionista. Médico de planta del Servicio de
Cardiología y Hemodinamia del Hospital Alemán.
Médico de planta del Servicio de Cardiología y Hemodinamia del Hospital
Británico.
Coordinador de la Carrera de Especialista en Hemodinamia UBA-CACI.

MOLLÓN, Ana Paula

Cardióloga Intervencionista. Fellowship Fundación Favalaro.
Trabajo actual: Sanatorio Finochietto y Hospital Nacional Alejandro Posadas.
Staff Cardióloga Intervencionista.
Profesora Adscripta de la Universidad de Buenos Aires.
Secretaria Técnica del Consejo de Hemodinamia de SAC.
Miembro de la Sociedad Europea de Cardiología y EAPCI.

MORELLI ÁLVAREZ, Luis Gerardo

Intervencionista Periférico
Hospital Calderón Guardia
Hospital Clínica Bíblica
Servicio de Vascular Periférico
San José, Costa Rica

NAZAR, Miguel

Jefe de Resonancia Magnética, Hospital Alemán, CABA, Argentina.
Médico de Planta de Resonancia Magnética IMAT, CABA, Argentina.
Docente adscripto de Diagnóstico por Imágenes, UBA.
Exmiembro de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de
Radiología.
Miembro del Comité Docente de la Sociedad Argentina de Radiología.

PARODI, Juan Carlos

Profesor Honorario de la Universidad de Buenos Aires.
Profesor Adjunto de Cirugía Experimental de la Universidad de Michigan.
Médico del Comité de Innovación de la Cleveland Clinic.
Jefe de Cirugía Vascular del Sanatorio de la Trinidad de San Isidro y de la
Clínica Adventista de Belgrano.

PARODI, Martín Francisco

Cirujano Cardiovascular (UBA, CACCVyEv).

Cirujano Vascular del Sanatorio Finochietto, CABA.
Médico de planta honorario de Cirugía Vascular. Hospital de Clínicas José de San Martín.

RUDA VEGA, Pablo Federico

Cirujano cardiovascular.
Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular, Sanatorio San José.
Fellow Cleveland Clinic Foundation.

UBALDINI, Jorge

Médico especialista en Cardiología y en Terapia Intensiva. Miembro Titular de SAC. y SATI.
Ex Profesor Titular de Emergentología de la Universidad Católica Argentina. Docente de SAC y de SATI. Exjefe del Dto. de Medicina y Exjefe de Terapia Intensiva y Unidad Coronaria del Htal. Británico de Buenos Aires.
Actualmente Cardiólogo Consultor del Hospital. Británico de Buenos Aires.
Instructor de RCP de la American Heart Association.

ZANGRONIZ, Pedro

Cardioangiólogo intervencionista.
Jefe del Servicio de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista del Hospital Provincial del Centenario (Rosario).
Profesor adjunto de la cátedra de Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Rosario.
Exdelegado Regional CACI
Expresidente Comité Cardiología Intervencionista FAC
Fellow ACC, etc.

ÍNDICE

TOMO II

INTERVENCIONES EN LA PATOLOGÍA AÓRTICA Y VASCULAR PERIFÉRICA

INTERVENCIONISMO VASCULAR PERIFÉRICO

1. [Aorta abdominal y arterias de miembros inferiores.](#)

Consideraciones anatómicas útiles para los tratamientos intervencionistas 33'

Dr. Fernando Lucas

2. **[Aneurismas de aorta abdominal, ilíacos, femorales y poplíteo.](#)**
Historia natural. Forma de presentación. Diagnóstico 35'
Dr. Oscar Carlevaro
3. **[Rol del laboratorio vascular. Métodos complementarios.](#)**
Interpretación de estudios Doppler 36'
Dr. Fernando Belcastro
4. **[Angiografía por resonancia magnética y angiografía](#) por tomografía computada de miembros inferiores 36'**
Dr. Miguel Nazar
5. **[Materiales en enfermedad vascular periférica 16'](#)**
Dr. Dionisio Chumbre
6. **[Técnicas de abordaje no convencionales en angioplastia periférica 20'](#)**
Dr. Federico Giachello
7. **[Síndromes específicos de la patología vascular periférica 13'](#)**
Dr. Mariano Ferreira
8. **[Vasculitis sistémicas 42'](#)**
Dra. María Noelia Antoniol
9. **[Cómo y cuándo revascularizar al paciente claudicante 21'](#)**
Dra. María Rosa Aymat
10. **[Angioplastia aortoiliaca. Síndrome de la aorta pequeña o hipoplásica.](#)**
ATP en las oclusiones totales de la aorta y las arterias ilíacas 16'
Dr. Esteban Mendaro
11. **[Síndromes de microembolia distal \(blue toe o dedos azules\) 11'](#)**
Dr. Esteban Mendaro

12. [Intervenciones en el territorio femoropoplíteo 19'](#)
Dr. Martín F Parodi
13. [Angioplastia femoral 32'](#)
Dr. Mariano Ferreira
14. [Oclusiones totales crónicas. Revascularización subintimal 27'](#)
Dr. Luis Morelli Álvarez (Costa Rica)
15. [Angioplastia infrapatelar 30'](#)
Dr. Jorge Bluguermann
16. [Hasta dónde habría que llegar en la revascularización del territorio infrapatelar 21'](#)
Dr. Pedro Zangroniz
17. [Intervenciones infrapoplíteas e inframaleolares: conquistando nuevas fronteras en isquemia crítica 38'](#)
Dr. Larry Díaz-Sandoval, Universidad de Michigan
18. [Isquemia arterial aguda de miembros inferiores 29'](#)
Dr. Marcelo Dándolo

ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL Y TORÁCICA

19. [Papel actual de la angiografía en el diagnóstico de los síndromes aórticos agudos. Indicaciones y técnica 14'](#)
Dr. Juan Guiroy
20. [Técnica de implante de endoprótesis abdominal. Cómo lo hago yo 28'](#)
Dr. Marcelo H. Cerezo
21. [Aneurismas torácicos y toracoabdominales 58'](#)
Dr. Frank Criado (Estados Unidos)
22. [Disección aortica tipo B: cuándo y cómo tratarla 36'](#)
Dr. Hugo F. Londero

23. [Endoprótesis de aorta torácica. Consejos y trucos para una colocación adecuada 35'](#)

Dr. Hugo F. Londero

ACCESOS VASCULARES DE HEMODIÁLISIS

24. [Accesos vasculares para hemodialisis. ¿Cómo se construyen? ¿Cómo los controlo? 27'](#)

Dr. Fernando Lucas

25. [Accesos de hemodialisis. Angiografía diagnóstica. Indicaciones, técnica e interpretación 23'](#)

Dr. Alejandro Abel Fernández

26. [Intervencionismo en las fístulas de hemodiálisis 29'](#)

Dr. Alejandro Abel

Fernández

PATOLOGÍA VENOSA PERIFÉRICA

27. [Insuficiencia venosa crónica. Fisiopatología, epidemiología y diagnóstico 37'](#)

Dr. Marcelo Dándolo

28. [Síndrome postrombótico 20'](#)

Dr. Fernando Lucas

29. [Angioplastia de grandes troncos venosos 33'](#)

Dr. Guillermo Eisele

30. [Síndromes protrombóticos. Incidencia, diagnóstico y tratamiento 18'](#)

Dra. María Esther Aris Cancela

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

31. [Tromboembolismo pulmonar 27'](#)

Dr. Jorge Ubaldini

32. [Tromboembolismo de pulmón. Angiografía. Intervención endovascular 24'](#)

Dr. Jorge Bluguermann

33. [Filtros de vena cava 38'](#)

Dr. Guillermo Migliaro

**SIMPOSIO ESPECIAL HOMENAJE AL DR. JUAN CARLOS PARODI
ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL**

34. [Aneurisma de aorta abdominal. Evolución del desarrollo y lecciones aprendidas 26'](#)

Dr. Juan Carlos Parodi

35. [Tratamiento endoluminal de aneurismas de aorta abdominal. Cuándo y cómo intervenir 36'](#)

Dr. Hugo F. Londero

36. [Endoleaks después del implante de una endoprótesis en aorta abdominal 19'](#)

Dr. Hugo F. Londero

37. [Endoleaks Tipo II 21'](#)

Dr. Esteban Mendaro

ANEURISMAS DE AORTA TORÁCICA Y TORACOABDOMINAL

38. [Implante de prótesis fenestrada. Los 10 pasos críticos 22'](#)

Dr. Marcelo Cerezo

39. [Endoprotesis torácicas. Problemas no resueltos 21'](#)

Dr. Frank Criado

40. [Chimeneas y conductos paralelos para reparar el arco aórtico 21'](#)

Dr. Frank Criado

41. [Cuándo debemos tratar la úlcera penetrante y el hematoma intramural 21'](#)

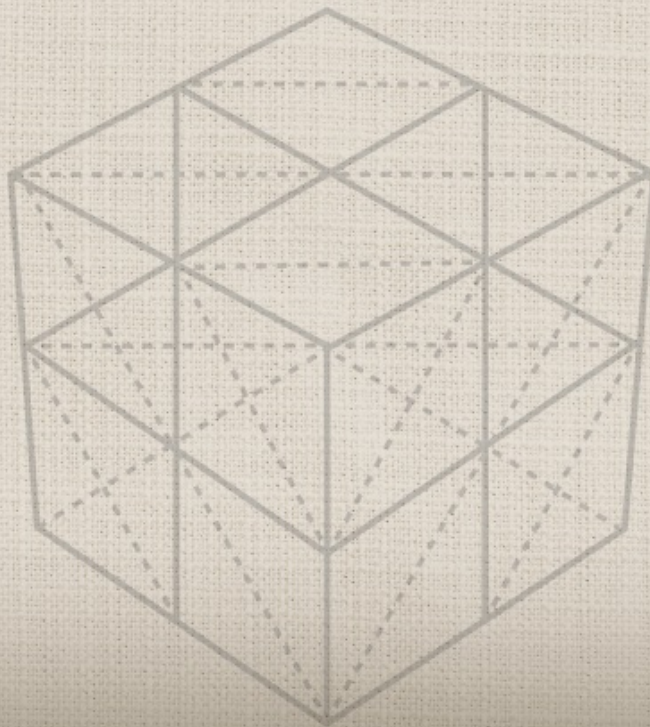
Dr. Hugo F. Londero

42. [Tratamiento quirúrgico de la raíz aórtica y aorta ascendente 29'](#)
Dr. Pablo Ruda Vega

CONSENSOS Y REGISTROS

43. [Por qué es importante tener datos y qué nos aporta el](#)
**Registro Argentino de Angioplastia de Miembros Inferiores
(RAAdAMI) 19'**
Dra. Ana Paula Mollón
44. [Consenso de revascularización de miembros Inferiores](#) del
**Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI)
2018**
-

INTERVENCIONISMO
VASCULAR PERIFÉRICO



1

AORTA ABDOMINAL Y ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS ÚTILES PARA LOS TRATAMIENTOS INTERVENCIONISTAS

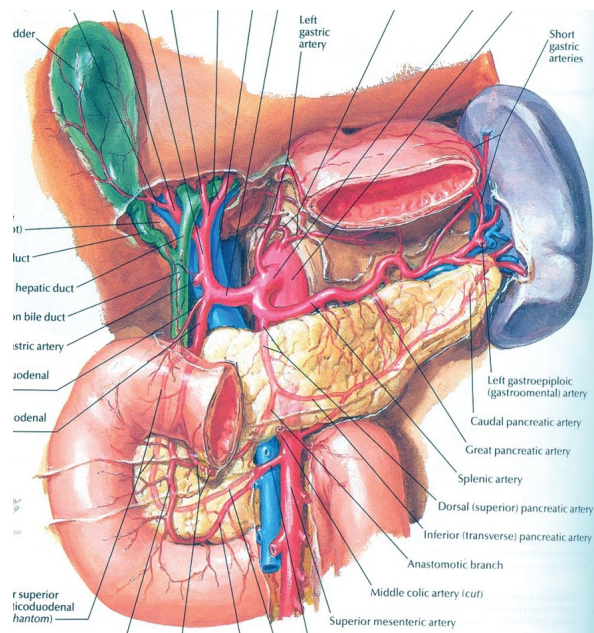
Dr. Fernando Lucas

Principales relaciones anatómicas de la aorta abdominal

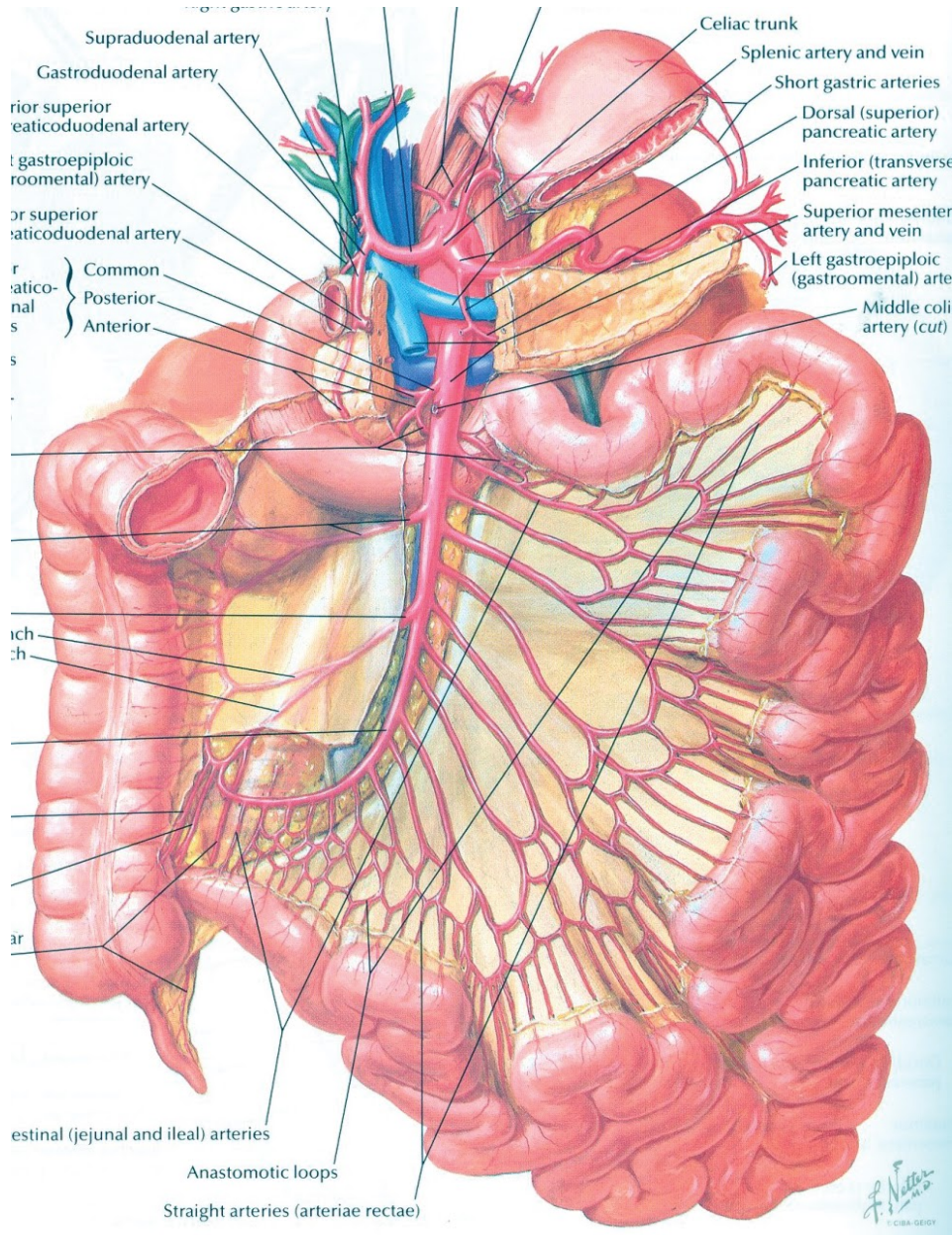
- Orificio aórtico del diafragma = D. XII (borde superior)
- Retrovisceral y sobre la columna vertebral hasta Lumbar IV
- Vena cava inferior paralela a la derecha
- Músculo psoas lateroposterior izquierdo
- Cubierto por:
 - . Páncreas = D. XII – L. I
 - . IIIº Duodenal = L. III

Ramas de la aorta abdominal

- Tronco celíaco D. XII
 - . Hepática
 - . Esplénica
 - . Coronaria estomáquica o pilórica

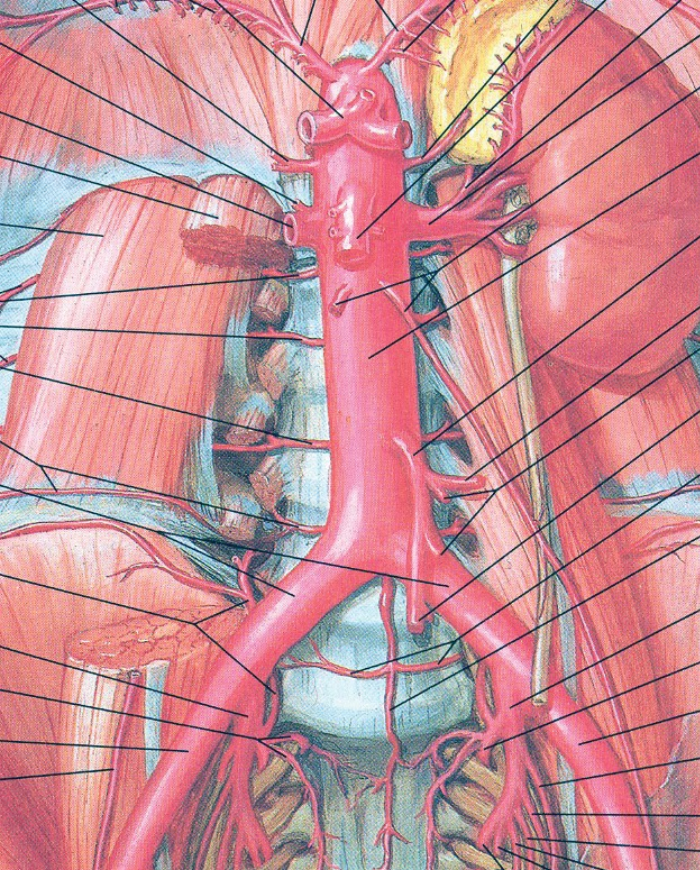


- Arteria mesentérica superior (SMA) L1
 - . Irriga la mitad superior del intestino y parte del páncreas
 - . Muchas colaterales desde el tronco celíaco e IMA
 - . Mejor vista en proyección lateral
 - . NUNCA se puede sacrificar

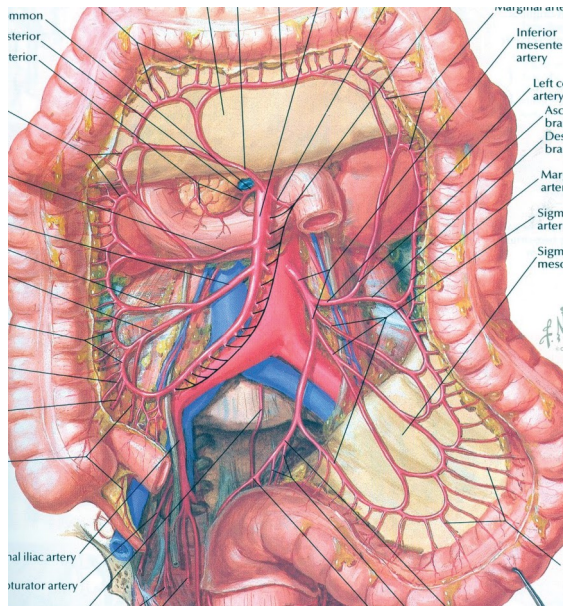


- Arterias renales L1-L2
 - . Límite superior para cuello proximal de AAA
 - . Frecuente arteria renal accesoria (rara causa de endoleaks)

- . Arteria renal izquierda generalmente más alta que la arteria renal Derecha

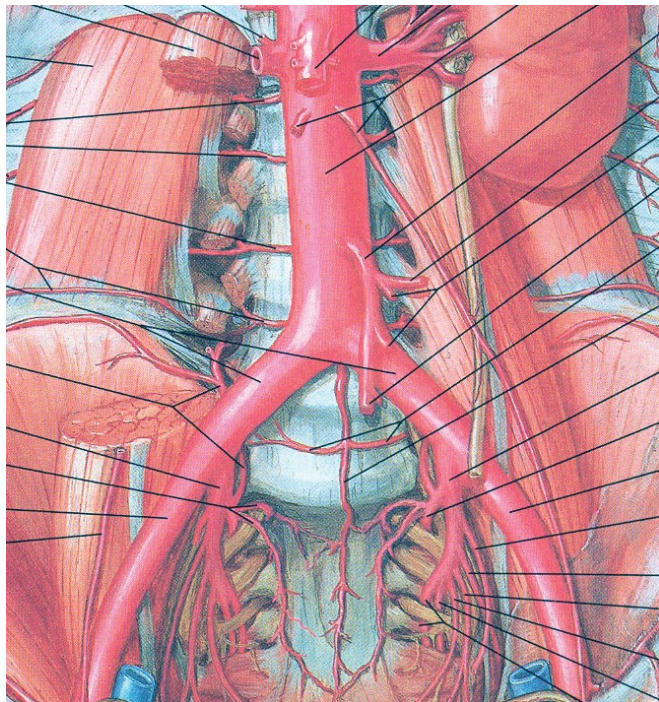


- Arteria mesentérica inferior (IMA) L4
 - . Irriga a la parte inferior del intestino
 - . Colaterales desde SMA
 - . Oclusión crónica >75% de AAA
 - . Frecuente causa de endoleak II
 - . Importantes colaterales a la pelvis (hipogástrica)



• Arterias lumbares L4

- . Cuatro pares + arteria sacra media
- . Irriga la médula espinal
- . Colaterales importantes a la pelvis vía arteria hipogástrica (distal)
- . Frecuente causa de endoleak II



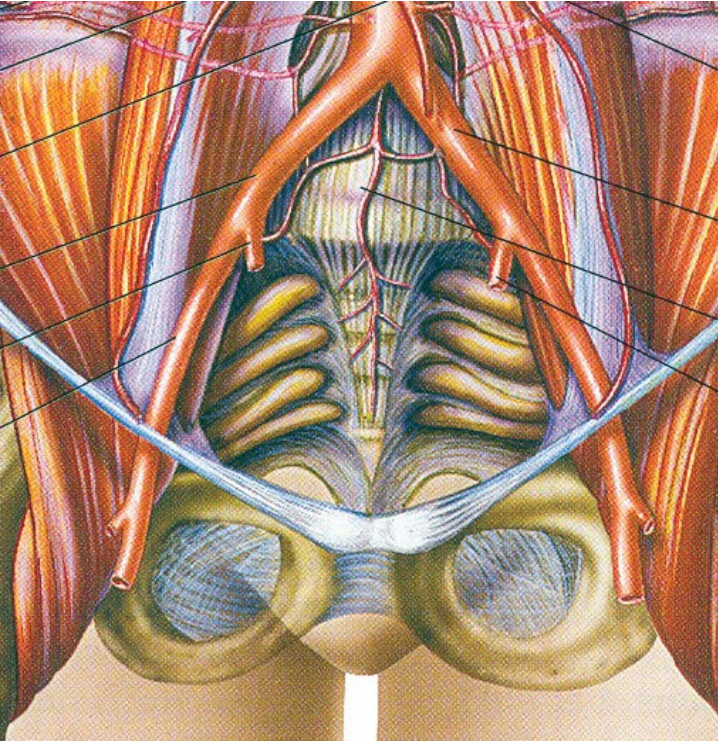
PRINCIPALES RELACIONES ANATÓMICAS: CALDEWELL Y ANSON

- Tronco celíaco: tercio superior de L I
- Arteria mesentérica superior: tercio inferior de L I
- Arterias renales: tercio superior de L III
- Bifurcación aórtica: borde inferior-tercio inferior de L IV
- Vena renal izquierda: L I (por debajo de M1)

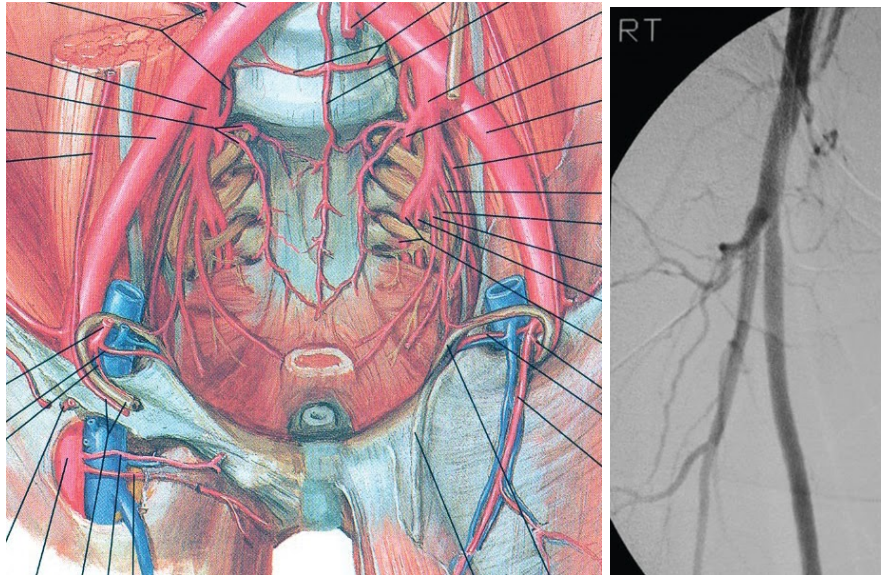


ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES

- Arteria ilíaca primitiva o común L5
 - . Comienzan en la bifurcación aórtica
 - . Zona típica de acceso EVAR/TEVAR
 - . 20% AAA: ilíacas aneurismáticas
 - . A veces, importante tortuosidad
 - . Sin colaterales
 - . Se bifurcan en hipogástricas e ilíacas externas

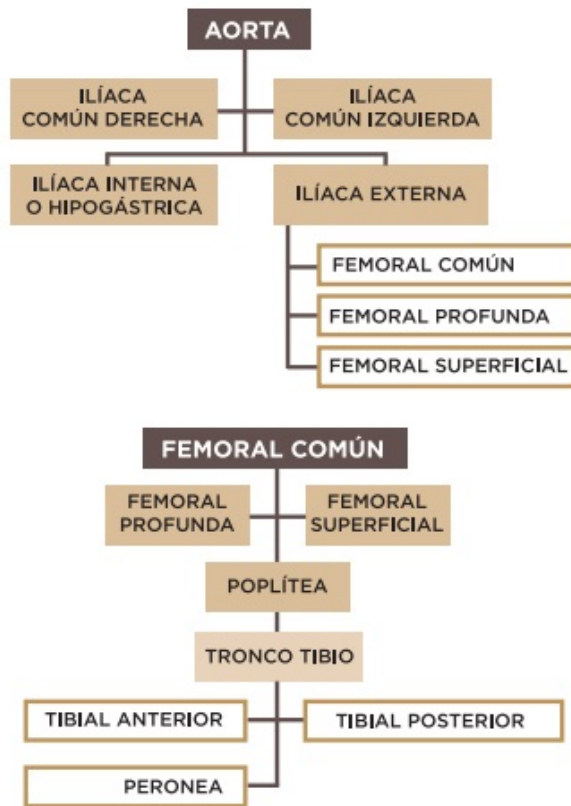


- Arteria ilíaca interna o hipogástrica
- Arteria ilíaca externa y femoral
 - . “Vasos de acceso”
 - . 10% tienen enfermedad obstructiva significativa
 - . Principal causa de morbilidad, complicaciones y prolongación en el EVAR
 - . Zona de acceso alternativo si hay ilíaca común aneurismática
 - . Mujeres << Hombres
 - . Femoral común, profunda y superficial
 - . Femoral profunda da importantes colaterales a la pelvis ipsilateral y hacia el muslo y pierna distales: fundamental para la revascularización del miembro inferior



ANATOMÍA ARTERIAL INFRAINGUINAL

- Femoral común
- Femoral profunda
- Femoral superficial
- Poplítea supra e infrapatelar
- Ramas distales
 - . Tibial anterior, pedia
 - . Tronco tibioperoneo
 - . Tibial posterior
 - . Peronea



Bibliografía

Netter, Frank, Atlas de Anatomía Humana, 6ª edición, Madrid, Elsevier, 2015.

Testut LaTarget, Compendio de Anatomía descriptiva I.

Rutherford, Robert. B., Cirugía vascular (2 vols. + E-dition), 6ª edición, Madrid, Elsevier, 2006.

Vaquero Puerta, Carlos, Manual de Cirugía Vascular, Universidad de Valladolid, 1998.

2

ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL, ILÍACOS, FEMORALES Y POPLÍTEO. HISTORIA NATURAL. FORMA DE PRESENTACIÓN. DIAGNÓSTICO

Dr. Oscar Carlevaro

Los aneurismas en cualquier sitio del árbol vascular se definen como el aumento del calibre del vaso por encima del 50% de su diámetro normal esperable. En el caso de la aorta abdominal infrarrenal, se considera aneurisma cuando el diámetro supera los 3 cm. A partir de este diámetro, el paciente debe ser vigilado periódicamente, y los períodos de control se reducen en tiempo a medida que aumenta el diámetro de la aorta. Es importante considerar que la forma más frecuente de presentación del aneurisma de aorta abdominal es la ruptura, y este evento es de una gravedad inusitada: aproximadamente el 50% de los pacientes fallece antes de llegar al hospital, y de aquellos que sobreviven y pueden ser atendidos, solo el 50% sobrevive. Esto configura una mortalidad de este evento catastrófico de entre el 70 y 90% según las series. La elevada mortalidad de la ruptura hizo evidente la necesidad del monitoreo de las poblaciones en riesgo de presentar esta patología, ya que antes de la ocurrencia del evento los pacientes solían encontrarse asintomáticos. Otras formas de presentación descritas son la embolización distal, que provoca isquemia de miembros inferiores o el síndrome de los dedos azules (blue toe syndrome). La ruptura hacia estructuras vecinas puede determinar la formación de fístulas arteriovenosas, ya sea con la vena cava inferior o con la vena renal izquierda.

HISTORIA NATURAL

Los aneurismas de aorta abdominal suelen localizarse por debajo del nacimiento de las arterias renales y su ritmo de crecimiento anual se acelera a medida que se incrementa su diámetro. Entre los 3 y los 6 cm de diámetro el incremento promedio anual es de 3 mm/año. Luego de los 6 cm este ritmo se acelera a un promedio de 6 mm al año, y debe tenerse en cuenta que se estima un ritmo acelerado de crecimiento cuando alcanza los 10 mm/año, lo que se considera una indicación para la intervención terapéutica. A la vez, el incremento del diámetro aumenta en forma proporcional el riesgo de ruptura anual; es cercano a cero cuando el diámetro es menor de 4 cm y de entre 30 a 50% al año cuando alcanza los 8 cm de diámetro. Este incremento del riesgo determina que se recomiende el tratamiento de los aneurismas de aorta cuando alcanzan los 55 mm de diámetro.

Existen diversos programas de vigilancia y tomamos aquí como ejemplo el Reino Unido, donde a todos aquellos pacientes varones mayores de 65 años se los somete a la medición de la aorta abdominal mediante ultrasonido. Si el diámetro del vaso alcanza los 30 mm, se los vigila con estudios seriados periódicos, hasta que llegan al diámetro para la intervención, momento en que se los deriva al servicio vascular local para su tratamiento. Los sistemas de vigilancia con ultrasonido provocan una reducción de la mortalidad en los períodos de seguimiento analizados de entre el 30 y 40%, mediante la prevención de la ruptura del aneurisma.

EPIDEMIOLOGÍA

Esta patología es más común en personas de sexo masculino, mayores de 65 años (máxima prevalencia de 75 a 84 años), con antecedentes familiares de aneurisma de aorta, aterosclerosis manifestada clínicamente en otros territorios, hipercolesterolemia y obesidad. La incidencia de la patología es menor en mujeres y parece haber menor incidencia en pacientes diabéticos.

DIAGNÓSTICO

Examen físico

El diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal desde el punto de vista clínico implica el reconocimiento de un latido expansivo abdominal entre el apéndice xifoides y la región umbilical. Sin embargo, existen muchos pacientes en los que no son detectados, por su tamaño o porque son obesos. También existen falsos positivos en los pacientes con aortas tortuosas y delgadas, donde se puede palpar el latido del vaso aunque no esté dilatado. La mayor parte de los pacientes asintomáticos son diagnosticados mediante el ultrasonido abdominal realizado por otros motivos diferentes al aneurisma de aorta (litiasis vesicular, ecografías abdominales generales, etc.).

Ultrasonido

La ecografía, por ser un método barato, repetible, no invasivo y reproducible, resulta ideal para el diagnóstico inicial y para vigilancia de las poblaciones de pacientes con mayor prevalencia de la patología. Como desventajas podemos considerar que, en ocasiones, la imagen sufre deterioro debido a la presencia de gas intestinal u obesidad. Tampoco es un método ideal para determinar el cuello del aneurisma o para el análisis de la aorta suprarrenal o de las arterias ilíacas. No permite diagnosticar la ruptura del aneurisma y, por todas estas limitaciones, tampoco sirve para la planificación del tratamiento endovascular. Las mediciones deben realizarse en el plano transversal y no longitudinal, y tienen que incluir la luz y el trombo luminal frecuentemente asociado. No es necesario el doppler para el diagnóstico, pero un signo típico es el del yin y yang debido al movimiento circular de la sangre dentro del saco aneurismático.

Angiotomografía

La tomografía computada es el método ideal para la evaluación de los aneurismas de aorta, debido a su precisión, calidad de imagen, software de programas de medición y posibilidad de reconstrucción 3D. Es la principal herramienta diagnóstica una vez que el aneurisma está en rango de tratamiento intervencionista endovascular o quirúrgico convencional. Permite además planificar el caso mediante la realización de las mediciones del cuello proximal y las zonas de aterrizaje distal, así como observar dificultades potenciales por la presencia de calcificaciones, tortuosidades, trombos en el cuello, estenosis de ramas, etc. Cumple un rol muy importante al permitir diagnosticar la ruptura del aneurisma, la presencia de hematoma retroperitoneal y la presencia de hallazgos incidentales que pueden modificar la conducta de tratamiento o tomar precauciones no habituales (detecta tumores, riñón en herradura, hidronefrosis, atrofia renal, etc.). Si el paciente tiene un tumor abdominal, este debe tomarse en consideración para evaluar la sobrevida potencial, realizar el diagnóstico y el eventual tratamiento previo o posterior al tratamiento del aneurisma. Como desventajas de este método diagnóstico podemos mencionar que utiliza radiaciones ionizantes, por lo que no puede repetirse indiscriminadamente, como el ultrasonido; que el uso de contraste limita su indicación en pacientes con insuficiencia renal o que tengan alergia a esa sustancia; que

se necesita trasladar al paciente a la sala de tomografía, lo cual puede ser difícil en el caso de pacientes inestables con aneurisma roto (en este caso, se utiliza la ecografía abdominal en la cama del paciente), y que tampoco sirve como estudio de vigilancia de poblaciones, por su costo y por las limitaciones en su uso reiterado.

Mediciones

Para poder planificar el caso, es fundamental realizar las mediciones del cuello del aneurisma por debajo de las arterias renales, y si este es lo suficientemente largo, tomar más de una medición para diagnóstico de cuello cónico. También es importante medir la distancia entre la arteria renal más baja y el final de la aorta antes de dividirse en ambas arterias ilíacas. Debe medirse el diámetro máximo del aneurisma para confirmar que se encuentra dentro del rango terapéutico y, finalmente, deben analizarse y medirse los diámetros de ambas arterias ilíacas comunes, externas, internas y femorales, además de la distancia que existe entre la división de la aorta y el origen de ambas hipogástricas.

Una de las herramientas disponibles de la angiotomografía es la información en múltiples planos (coronal, axial y sagital, y grados intermedios), lo que permite obtener una información detallada de las características de la aorta, las ilíacas y las diferentes ramas viscerales. Esta técnica de análisis se denomina MPR (multi-planar reformat).

Otro elemento diagnóstico es el MPR curvado, que permite reconstruir el vaso siguiendo la línea central de este. Esta línea central posibilita un análisis adecuado de las distancias a cubrir con las prótesis.

Otra ventaja técnica del software posprocesamiento de la angiotomografía es el MIP (maximum intensity projection), que permite visualizar un espesor determinado y destaca los segmentos arteriales de ese segmento. Es un procesamiento de imágenes ideal para visualizar vasos de menor calibre y la presencia y localización de las calcificaciones vasculares. Da origen a imágenes 2D. Todas las imágenes obtenidas con este método deben confirmarse con los cortes basales en proyección axial. Otra ventaja de la

angiogramografía es la posibilidad de visualizar los vasos en tres dimensiones. La reconstrucción 3D es importante para poder tener una idea general de las características del aneurisma, pero nunca puede reemplazar al análisis axial convencional o multiplano.

Diagnóstico de patología asociada

Otra de las ventajas de la tomografía es la visualización anatómica de múltiples estructuras dentro del abdomen. Entre ellas se destacan la presencia de alteraciones parenquimatosas renales que nos hagan sospechar la presencia de insuficiencia renal crónica, o el hallazgo incidental de masas tumorales que requieran investigación exhaustiva y que pueden llegar a modificar la indicación de tratamiento o cambiar las prioridades de estos.

Resonancia magnética

La resonancia es un método que posibilita observar bien el saco y los trombos, además de que permite realizar mediciones precisas del aneurisma y de los segmentos aórticos proximales y de las arterias ilíacas. Otra ventaja es que no utiliza contraste, aunque el gadolinio o sus derivados deben utilizarse con cuidado en pacientes con insuficiencia renal (existen casos descritos de fibrosis esclerosante). Otras desventajas del método son la lentitud del examen con respecto a la tomografía o la ecografía, la sensación de claustrofobia que sufren algunos pacientes, la necesidad de traslado de los pacientes graves, las contraindicaciones para su uso (marcapasos, clip cerebrales) y, desde el punto de vista anatómico, que no visualiza las calcificaciones vasculares.

Arteriografía

La arteriografía es un método que puede realizarse para la planificación del caso, aunque en la actualidad ha sido reemplazado por la tomografía. Es un método de medición preciso, especialmente si se realiza con pigtail marcado. Resulta un complemento adecuado y necesario para confirmar o descartar la presencia de estenosis asociadas de ramas viscerales, así como la evaluación de arterias tortuosas, y se utiliza para el implante de la

endoprótesis. Es un excelente método en casos de FAV con vena cava o vena ilíaca, fundamental en la evaluación de los endoleaks tipo II, y permite ver las calcificaciones vasculares. La arteriografía no es un buen método para medir el saco aneurismático, ya que no visualiza los trombos murales, e incluso puede dar falsos positivos.

RUPTURA DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

La ruptura es la forma de presentación sintomática más frecuente y suele ser letal. La tríada clínica de sospecha ante los pacientes que ingresan a la guardia es el dolor abdominal en un paciente hipotenso o en shock y que además presenta al examen físico un latido expansivo abdominal. Si el paciente está muy inestable y es imposible trasladarlo para realizar una tomografía, el diagnóstico se puede confirmar mediante ultrasonido realizado en la cama del paciente, y si se observa el aneurisma, se lo debe trasladar inmediatamente al quirófano. La ecografía sirve además para descartar otras patologías que son diagnóstico diferencial, como colecistitis, apendicitis, pancreatitis agudas, cólicos renales o enfermedades gineco-obstétricas, como el embarazo ectópico (ver “Diagrama de flujo de aorta abdominal”).

Existen signos tomográficos característicos de la ruptura inminente de los aneurismas de aorta abdominal: uno de los más importantes es la presencia de un hematoma o sangrado retroperitoneal, hematoma del músculo psoas o sangrado intraperitoneal. Cuando el aneurisma pierde en su pared posterior la separación con la vértebra y la imagen muestra una continuidad o envoltura del saco aneurismático del cuerpo vertebral, se denomina “signo de envoltura aórtica”. También puede observarse la discontinuación de la calcificación circunferencial del saco y la infiltración de sangre dentro del trombo mural dentro del saco, que puede verse en la tomografía con o sin contraste y se denomina “signo de la media luna”.

ANEURISMAS ILÍACOS

La localización más frecuente es en las arterias ilíaca primitiva o común. Pueden ser unilaterales o bilaterales y estar localizados exclusivamente en

las ilíacas, o ser aortoilíacos por su asociación con aneurismas de aorta abdominal. La forma de presentación más común es la ruptura, aunque en la mayoría de los pacientes el diagnóstico es incidental por otras patologías o durante la investigación de un aneurisma de aorta abdominal. La trombosis espontánea es rara. Como en los aneurismas de aorta, el ritmo de crecimiento se incrementa a medida que aumenta el diámetro del aneurisma y se considera el tratamiento cuando tienen más de 3 cm. Otras formas de presentación son la fístula arteriovenosa con la vena ilíaca, la embolización distal de parte del trombo mural, el dolor ciático por compresión nerviosa o la uronefrosis por compresión del uréter.

Métodos diagnósticos en el aneurisma ilíaco

La ecografía no es el mejor método diagnóstico, debido a la profundidad de los vasos y a su tortuosidad habitual. Sin embargo, si la imagen es buena, puede servir como método de seguimiento en el paciente individual.

La angiotomografía es el método de elección para la evaluación de los aneurismas ilíacos, no solo por las imágenes de los vasos de la zona, sino también para observar si existe compromiso de la aorta abdominal asociado, y permite discernir el mejor tratamiento para el paciente individual. La arteriografía se utiliza en el momento del tratamiento, y es útil para llevar a cabo las embolizaciones hipogástricas, pero no visualiza el tamaño real del saco aneurismático en los casos de presencia de trombo mural dentro de este.

ANEURISMAS FEMORALES

La localización más común de los aneurismas femorales es en la arteria femoral común (aproximadamente, dos tercios de los casos). Estos aneurismas se tratan cuando superan los 2 cm de diámetro; hasta el 25% son bilaterales y la ruptura es rara (<5%). La forma de presentación habitual es la embolización distal, el dolor local o el edema por compresión de la vena femoral común. En este segmento es fundamental diferenciar el aneurisma verdadero del pseudoaneurisma por intervencionismo previo. El diagnóstico diferencial es bastante sencillo por los antecedentes y porque el

saco tiene un cuello angosto, además de la presencia constante de un hematoma local. La ecografía es el mejor método para confirmar el diagnóstico y la arteriografía se utiliza para la planificación del caso. La tomografía es un buen método y debería realizarse en todos los pacientes para observar detalles anatómicos que puedan no visualizarse correctamente con los otros métodos. Es especialmente útil la reconstrucción 3D.

Femoral profunda

Son aneurismas de localización profunda en el muslo, por lo que en ocasiones es probable que tengan un tamaño importante cuando se diagnostican. Pueden presentarse clínicamente como ruptura o provocar embolización distal. Para el diagnóstico, los métodos más utilizados son la angiotomografía y la angiografía de miembros inferiores. La ecografía puede ser útil, salvo que el aneurisma se encuentre localizado muy profundo dentro del muslo.

Femoral superficial

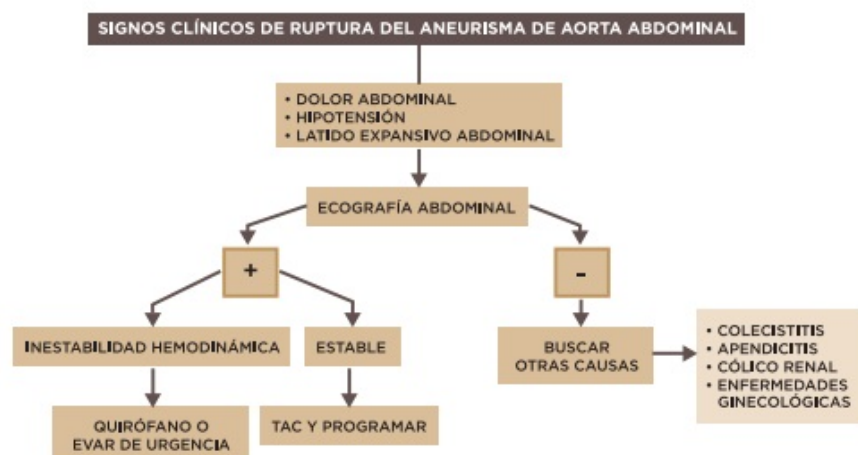
Estos aneurismas son de difícil diagnóstico por su localización profunda entre las masas musculares del muslo, y se tratan cuando alcanzan los 2,5 cm de diámetro. La forma de presentación como ruptura es común y pueden alcanzar un gran tamaño. También es posible que provoquen embolización distal. Tanto la ecografía como la tomografía pueden proveer una correcta evaluación y diagnóstico; la angiografía se reserva para el momento de la intervención.

ANEURISMA POPLÍTEO

El aneurisma poplíteo tiene mayor tendencia a presentarse como trombosis local y/o embolización distal que como ruptura. Esta última es rara (<3%). La embolización distal o la trombosis pueden provocar isquemia del miembro con clínica de claudicación o de dolor de reposo. También puede presentarse como edema del miembro o trombosis venosa por compresión de la vena poplíteo. Se tratan cuando superan los 2 cm de diámetro y hasta el 50% son bilaterales. La ecografía es un excelente método diagnóstico, ya

que permite diagnosticar el aneurisma a pesar de la ausencia de flujo por trombosis. La localización del aneurisma en un segmento recto y superficial es de fácil acceso para el transductor. La tomografía brinda un excelente diagnóstico y se puede usar en la planificación del tratamiento endovascular; la reconstrucción 3D es útil. La angiografía se utiliza durante el procedimiento y sirve para analizar los lechos distales al aneurisma y determinar también el largo del stent cubierto.

DIAGRAMA DE FLUJO: DIAGNÓSTICO DE RUPTURA DE ANEURISMA DE AORTA



Bibliografía

Chaikof, E. L.; Dalman, R. L.; Eskandari, M. K.; Jackson, B. M., et al., "The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm", *Journal of Vascular Surgery*, 67:2 (2018).

Cronenwett, J. L. y Johnston, K. W. (eds.), *Rutherford's Vascular Surgery*, chapter 130, section 21, 8th edition, Elsevier, 2014.

Schwartz, Stephanie A.; Taljanovic, Mihra S.; Smyth, Stephen; O'Brien, Michael J., et al., "CT findings of rupture, impending rupture, and contained rupture of abdominal aortic aneurysms", *Am J Roentgen*, 188:w57-w62 (2007).

Sintler, M.; Smith, S. R.; Simms, M. H. y Vohra, R. K., "Surgery of popliteal artery aneurysms. A 12-year experience", *Journal of Vascular Surgery*, 37:586 (2003).

**ROL DEL LABORATORIO VASCULAR. MÉTODOS
COMPLEMENTARIOS. INTERPRETACIÓN DE ESTUDIOS DOPPLER**
Dr. Fernando Belcastro

INTRODUCCIÓN

El laboratorio vascular no invasivo ha tenido un gran desarrollo científico y tecnológico durante las dos últimas décadas. Incluye métodos confiables, reproducibles y de un costo moderado, que se usan para el estudio fisiológico o patológico de arterias y venas. Además, estos métodos son capaces de estandarizarse y de emplearse con facilidad y rapidez tanto en reposo como en ejercicio.

A medida que las terapias para la enfermedad vascular periférica evolucionan de las técnicas quirúrgicas a las endovasculares, deberían estar disponibles los métodos apropiados de diagnóstico y seguimiento. La mayoría de los cirujanos vasculares y los especialistas en angiología tienen experiencia en pruebas de diagnóstico vascular. Sin embargo, los cardiólogos intervencionistas están ingresando en el campo de la intervención endovascular a un ritmo rápido, y suelen tener poca experiencia en pruebas vasculares. En este capítulo trataremos el rol del laboratorio vascular enfocándolo desde tres escenarios:

1. Evaluación de las personas en prevención primaria: estratificación del riesgo
2. Screening
3. Evaluación del paciente con enfermedad vascular establecida

1. Evaluación de las personas en prevención primaria: estratificación del riesgo

Con el objetivo de evaluar el riesgo y de optimizar la predicción de eventos, se han desarrollado una serie de puntajes: Framingham, SCORE, OMS, PROCAM, ATP III, Reynolds, QRisk, Assign, Regicor, OMS, Pooled Cohort Equation. El único score de riesgo para nuestro país con una recomendación Clase I, Nivel de Evidencia B, es el de la OMS, ya que evaluó población de América del Sur. Sin embargo, los scores tiene sus limitaciones: tanto el score de Framingham como el Euroscore subestiman el riesgo en jóvenes y mujeres, y usan factores de riesgo como tabaquismo o diabetes en forma dicotómica. Estos puntajes, simples y económicos, reflejan mejor a poblaciones de edades intermedias y presentan falencias tanto en sujetos jóvenes como en añosos. Teniendo en cuenta que la mayoría de eventos CV ocurren en población de riesgo intermedio, surge la necesidad de contar con herramientas predictivas más eficaces, como el estudio vascular no invasivo.

- **Ecografía carotídea**

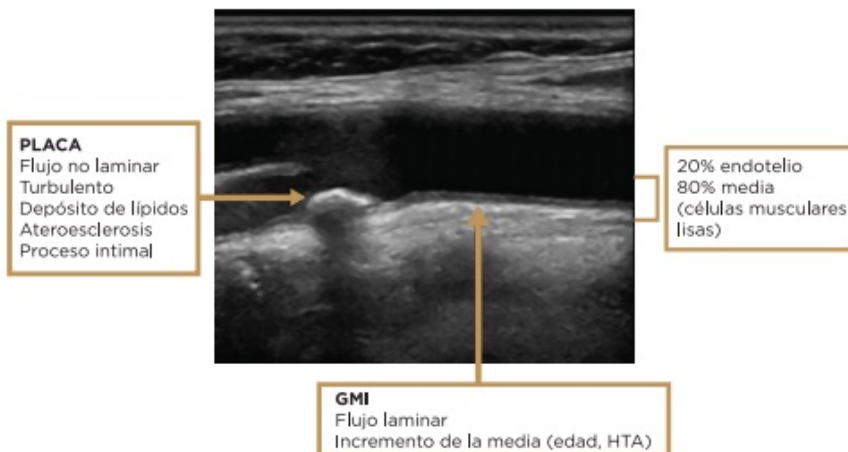
La ateromatosis carotídea es una alteración temprana de la aterosclerosis subclínica que puede determinarse en forma rápida, económica, repetible y no invasiva mediante ultrasonografía en modo B de las arterias carótidas extracraneanas. Su correlación anatómica y asociación con los factores de riesgo y diferentes manifestaciones de aterosclerosis avanzada se han demostrado claramente. En la actualidad, la ateromatosis carotídea evaluada a través del grosor íntima-media (GIM) y la presencia de placas se utiliza con frecuencia creciente para calibrar el riesgo del paciente con factores de riesgo (FR), ya que se ha demostrado su valor predictivo independiente para eventos isquémicos, tanto coronarios como cerebrovasculares. No obstante, la utilidad del GIM para detectar resultados terapéuticos es cuestionada. El GIM fue evaluado en múltiples estudios poblacionales de la población general, en su mayoría de mediana edad a personas mayores, para determinar la asociación del GIM con el riesgo cardiovascular. Los riesgos reportados difícilmente fueron comparables como resultado de las diferencias entre los estudios analizados, incluido el sitio y el procedimiento de medición, el informe de modelos ajustados o no

ajustados, y el punto de corte arbitrario para evaluar la capacidad del GIM para predecir el riesgo. A pesar de estas heterogeneidades, surgieron las siguientes tres conclusiones principales:

1. El GIM fue un predictor independiente pero relativamente modesto (según el riesgo absoluto) de la enfermedad coronaria.
2. El GIM agregó poco a la predicción de enfermedad coronaria por los factores de riesgo.
3. La predicción de enfermedad coronaria por GIM fue inferior a la de la placa carotídea evaluada con ultrasonografía porque la placa puede ser más representativa de la aterosclerosis que el GIM. De hecho, la guía de la AHA no considera el GIM como herramienta de predicción de riesgo más allá de los factores de riesgo (Clase III). Una explicación para esta diferencia podría ser que el GIM estaría más relacionado con cambios producidos por la hipertensión o la edad, mientras que la placa, por la aterosclerosis (figura 1).

La detección de aterosclerosis carotídea (placa) en personas de riesgo intermedio es una indicación Clase IIa (consenso SAC), IIb (Guía Europea), mejora las predicciones de riesgo y la reclasificación en comparación con los factores de riesgo convencionales.

Figura 1



- Índice tobillo-brazo (ITB)

Estudios en poblaciones demostraron la importancia en la detección de la enfermedad arterial de miembros inferiores (EAMI). El registro PARTNERS evaluó una población de riesgo para EAMI y se encontró un 44% de nuevos diagnósticos mediante el uso del ITB en el consultorio. El estudio GETABI demostró una correlación de que a menor ITB, mayor es el riesgo de eventos cardiovasculares. Un ITB $<0,9$ comparado con uno de 1,11 a 1,4 se asoció con un hazard ratio para mortalidad cardiovascular y eventos cardiovasculares mayores de 3,33 para hombres y 2,71 para mujeres (figura 2). Un ITB $>1,4$ se relacionó con un riesgo mayor. Con respecto a la estratificación de riesgo en prevención primaria, el mayor beneficio con esta prueba se observó en los hombres en la categoría de Framingham más elevada ($>20\%$) mejorando la reclasificación. En las mujeres, el mayor beneficio del índice se encontró en las de riesgo bajo de Framingham ($<10\%$). La reclasificación ocurrió en el 19% de los hombres y en el 36% de las mujeres. Por lo tanto, un índice anormal se asociaba con un riesgo cardiovascular aumentado tanto en el hombre como en la mujer y la predicción de riesgo era independiente del riesgo de Framingham.

El Consenso SAC considera el ITB como indicación Clase II a para utilizarlo en pacientes de riesgo intermedio.

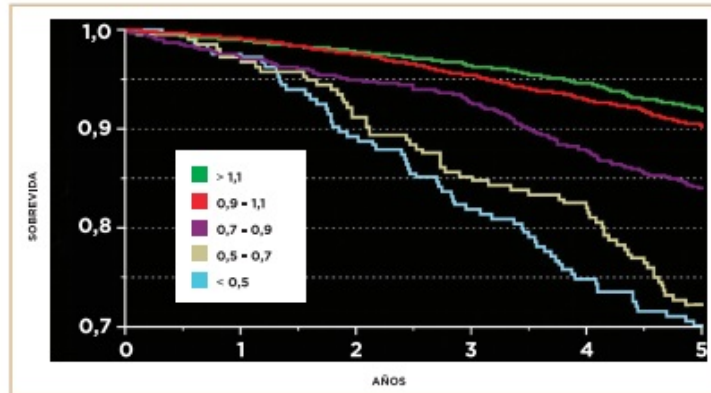


Figura 2

- Evaluación de la vasodilatación mediada por flujo (VMF) en la arteria humeral

En la actualidad, la VMF es el método más comúnmente utilizado para medir la disfunción endotelial, sobre todo por su sensibilidad y su carácter no invasivo.

Se basa en la liberación endotelial de óxido nítrico (NO) y otros factores relajantes derivados del endotelio, en respuesta a un aumento de la fuerza de cizallamiento tangencial. En esta prueba, esto se produce cuando el flujo sanguíneo del antebrazo aumenta durante la hiperemia reactiva que sigue a un breve período de isquemia transitoria en los territorios distales. La isquemia se produce mediante un manguito neumático, colocado en el antebrazo, distalmente a la zona de visualización por medio de ecografía, e inflado a una presión suprasistólica durante 5 minutos. Al desinflar el manguito, el aumento del flujo da lugar a una fuerza tangencial, que activa el NO a través de la vía de la L-arginina. El NO se difunde a las células de músculo liso y causa su relajación, lo que conduce a vasodilatación. Finalmente, se mide la VMF como porcentaje de cambio del diámetro de la arteria humeral entre la situación basal y el aumento máximo del diámetro.

Pese a ser la técnica utilizada con mayor frecuencia, un examen más detallado de la literatura pone de relieve que hay amplias variaciones en la VMF media cuando se comparan diferentes estudios en poblaciones similares. En la actualidad, la falta de consenso científico respecto a un

protocolo estandarizado para medir la VMF impide realizar comparaciones exactas de los datos de diferentes centros. Se han realizado intentos de elaborar una guía, pero no se ha alcanzado una estandarización completa.

Además, no se ha demostrado un posible valor aditivo de la VMF con ecografía de la arteria humeral cuando se añade a los métodos clínicos tradicionales establecidos.

- Velocidad de onda de pulso (VOP)

La rigidez aórtica es una de las más tempranas manifestaciones detectables de los cambios estructurales o funcionales de la pared arterial.

La VOP es el método más validado para cuantificar de modo no invasivo la rigidez arterial. Es considerada el patrón oro de rigidez aórtica. Puede determinarse con la medición del tiempo de tránsito del pulso entre dos ondas medidas en sitios diferentes del árbol vascular. Se relaciona en forma inversa con la distensibilidad vascular.

La sangre es impulsada por el ventrículo izquierdo, haciendo que la circulación sanguínea se desplace con una velocidad de 1 a 2 m/seg. En cambio, cuando el jet de sangre impacta contra la aorta, al tratarse de un medio sólido y elástico con función de amortiguación, la onda de pulso se desplaza a una velocidad claramente superior: entre 5 y 20 m/seg, según la edad y la condición del paciente.

Esta medición brinda información pronóstica independiente de eventos cardiovasculares.

2. Screening

- Ecodoppler color de vasos de cuello en el preoperatorio de cirugía cardíaca

La prevalencia de la enfermedad carotídea en pacientes con enfermedad coronaria y la incidencia de eventos neurológicos que pueden ocurrir en pacientes con enfermedad carotídea motivan la necesidad de conocer el estado de las arterias carótidas en pacientes que serán sometidos a CRM.

El ecodoppler reúne varias virtudes para ser el método de primera línea a la hora de valorar a estos pacientes: es un método no invasivo de alta sensibilidad y especificidad, de bajo costo y valor predictivo positivo y negativo, que no utiliza contraste ni radiación. Permite además evaluar las características morfológicas de las placas ateromatosas, ya que las heterogéneas constituyen, junto con el grado de estenosis, un importante indicador de riesgo.

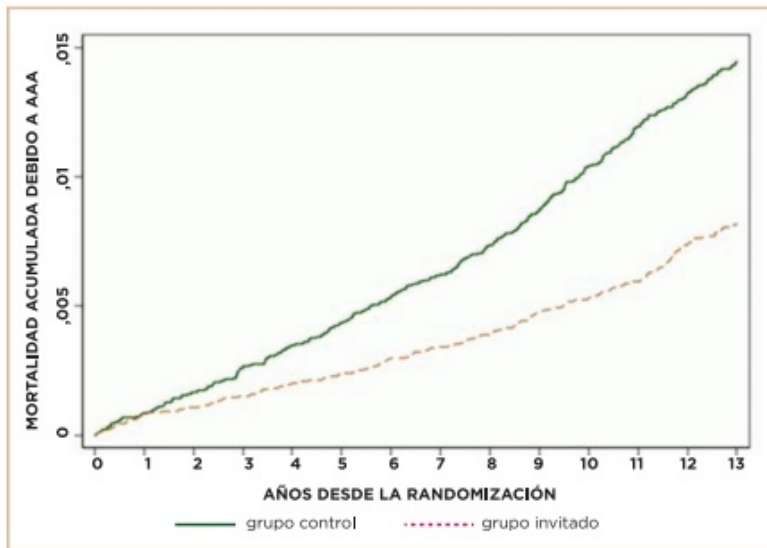
Las guías indican screening de estenosis carotídea en el escenario preoperatorio en los siguientes casos (indicación IIa): lesión de tronco de coronaria izquierda, historia de AIT/stroke, soplo carotídeo, tabaquismo, HTA, DBT, enfermedad arterial de miembros inferiores, >70 años, enfermedad coronaria multivaso.

- Screening de aneurisma de aorta abdominal (AAA)

El screening de AAA con ultrasonido en hombres mayores de 65 años ha demostrado reducir la mortalidad relacionada con el aneurisma en cuatro grandes ensayos. Análisis de subgrupos sugieren que el mayor beneficio se obtendría en los varones de 65 a 74 años.

Una ecografía abdominal realizada en varones mayores de 65 años puede disminuir el riesgo de muerte por ruptura de aneurisma más del 50% en los 13 a 15 años siguientes (figura 3). Dentro de las distintas modalidades de imágenes disponibles para screening y vigilancia de AAA, el ultrasonido es el método de elección debido a que está ampliamente disponible, es confiable y efectivo (sensibilidad del 98% y especificidad del 99%). Además, no es invasivo, no requiere radiación ni contraste y su costo es menor que el de otras técnicas.

Figura 3



El screening también es importante en pacientes con enfermedad arterial de miembros inferiores (EAMI) porque es una enfermedad marcadora de aterosclerosis y porque la mayoría son asintomáticos (de hecho, solo un tercio de los sintomáticos lo reportan). En el registro PARTNERS, los médicos que dependían solo del interrogatorio para el diagnóstico perdían el 85-90% de los pacientes con EAMI, y los que utilizaban el examen físico perdían el 50%. Se cree que el mejor método de evaluación es el ITB, que se mide con un doppler de bolsillo; se toma la presión sistólica en ambos brazos (se usará para el cálculo la presión más elevada), y en la tibial posterior y pedia (se selecciona la más elevada de cada miembro), y luego se divide: cuando es menor que 0,9 tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del casi 100%.

3. Evaluación del paciente con enfermedad vascular establecida

- Ultrasonido vascular

La ecografía vascular es la piedra angular de las pruebas de laboratorio vascular. El ecodoppler arterial es una de las exploraciones que puede llegar a aportar más cantidad de información sobre las alteraciones morfológicas y hemodinámicas en determinado sector arterial. Permite, frente a otras pruebas diagnósticas, seleccionar con precisión aquel segmento arterial

donde queremos estudiar una supuesta alteración en la velocidad de flujo. No solo podemos analizar las características de la pared arterial y su contenido intraluminal, sino también valorar la repercusión que sobre la velocidad de flujo tienen esas alteraciones.

Efecto doppler

Cuando un emisor produce una onda de una determinada frecuencia (luz o sonido), esta viaja por el aire libremente a determinada velocidad, alcanzando al observador que recibe exactamente la misma frecuencia emitida. En este caso, no hay efecto doppler. Si el emisor y/o el receptor se mueven, alejándose o acercándose, y aunque la onda viaja a la misma velocidad, esta se comprime (si se acercan) o se expande (si se alejan), por lo que la frecuencia recibida por el receptor es distinta a la emitida. A esto se lo define como efecto doppler. La diferencia entre la frecuencia emitida y la recibida se denomina “desplazamiento de frecuencias” o frequency shift.

En la práctica clínica, el doppler se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo por medio de la medición del movimiento de los glóbulos rojos. Estos actúan como pequeños reflectores que devuelven el sonido a modo de un eco. El efecto doppler se manifiesta dos veces. Primero, tenemos un emisor estacionario (transductor), que emite una determinada frecuencia de sonido, la que es recibida por un receptor en movimiento (glóbulo rojo), manifestándose un primer efecto doppler. Luego este glóbulo rojo en movimiento devuelve otra frecuencia al receptor estacionario (transductor), evidenciándose el segundo efecto doppler.

El ultrasonido tiene una sensibilidad del 85-90% y una especificidad mayor que el 95%. La ecografía dúplex utiliza la imagen bidimensional y el doppler color para localizar la lesión, y la onda del doppler pulsado para cuantificar, mediante la medición de la velocidad de pico sistólico y la relación con la velocidad en zonas sin lesiones, el porcentaje de estenosis. La ecografía doppler es menos precisa en las zonas de placa calcificada por la sombra acústica que se genera. Es más difícil diagnosticar las estenosis en serie porque el diagnóstico está basado en la comparación de las velocidades

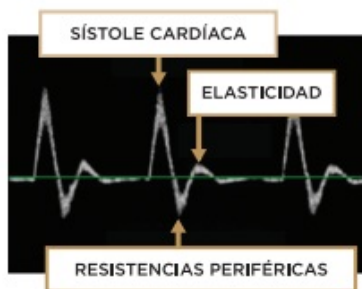
máximas entre segmentos adyacentes, y la hemodinamia está alterada entre estenosis en serie.

El doppler espectral consiste en una curva de velocidad versus tiempo, que representa la variación de la velocidad de flujo de los glóbulos rojos a lo largo del ciclo cardíaco. El tiempo es representado en el eje horizontal y la velocidad, en el vertical.

La onda espectral de velocidades en arterias de flujo de alta resistencia (como las que irrigan los músculos de los miembros inferiores) tiene, por tanto, tres componentes (figura 4):

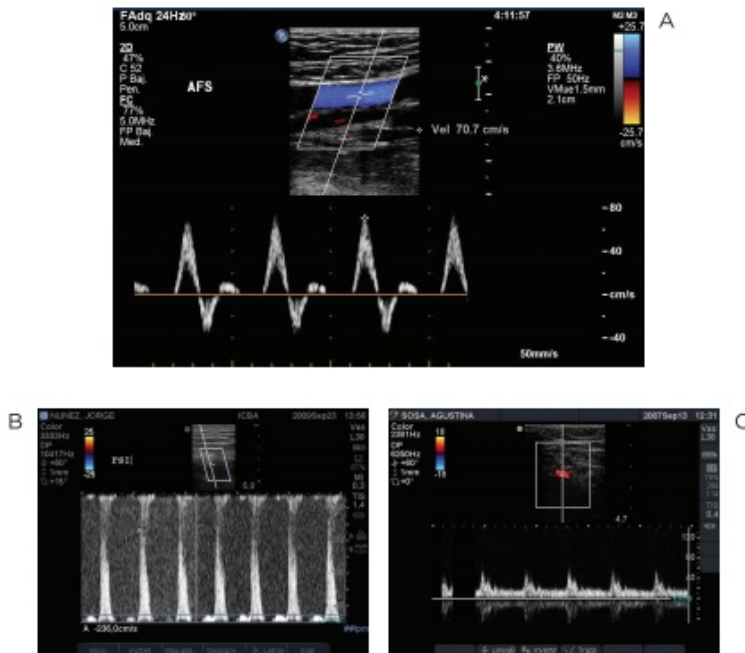
1. Un ascenso de velocidad correspondiente a la fase sistólica con un descenso correspondiente a la fase diastólica precoz.
2. Una curva de inversión diastólica que corresponde a las resistencias periféricas.
3. Una mínima onda anterógrada final, correspondiente a la diástole tardía.

Figura 4



Cuando se evidencia una estenosis hemodinámicamente significativa, se observan en el doppler cambios en el sitio de máxima estenosis (en general, mayor que 200 cm/seg o relación con la velocidad del segmento previo mayor que 2: estenosis mayor al 50%), pero también se puede observar la repercusión distal de esta: la onda espectral pasa a ser bifásica o monofásica –parvis-tardus– (figura 5).

FIGURA 5



En estas imágenes, se observa el flujo trifásico normal (A), la imagen espectral que representa el sitio de estenosis (B) y la repercusión distal de esta –onda monofásica– (C).

También utilizamos la ecografía doppler para el seguimiento del posoperatorio de bypass y posintervencionismo endoluminal con stent o balón.

En el escenario del tratamiento endovascular, la reestenosis es el” talón de Aquiles” de la angioplastia periférica. Se considera desde el punto de vista del doppler que hay reestenosis cuando la relación de las velocidades es mayor que 2,5.

- Pruebas funcionales

Registro del ITB posejercicio (cinta deslizante). La prueba de esfuerzo en cinta con determinación del ITB pre y posejercicio está indicado en pacientes con sospecha de EAMI, o con síntomas atípicos y un ITB normal o borderline. Los pacientes con EAMI tienen una reducción de la presión del

tobillo, por lo cual el ITB disminuye. La reducción de la presión del tobillo como el retraso hasta la recuperación está directamente relacionada con la gravedad de la enfermedad arterial. Se pueden utilizar dos protocolos de ejercicio: el de ejercicio constante (por ejemplo, protocolo de Carter), que emplea una velocidad de entre 3-4 km/h y una pendiente de la cinta de entre 0-12%, y el de ejercicio gradual, donde la velocidad y/o la pendiente pueden aumentar.

Se considera anormal cuando con el ejercicio cae la presión sistólica más de 30mmHg o más de 20% con respecto al ITB basal. Es muy útil para el diagnóstico de la severidad en estenosis aortoilíacas.

- Presión transcutánea de oxígeno (PtO₂)

Las pruebas diagnósticas usadas actualmente para el diagnóstico de la isquemia arterial crítica son fundamentales no solo para el diagnóstico, sino también para su clasificación y seguimiento. El ITB tiene la limitante de la presencia de calcificación de la media; se puede utilizar solo en menos de la mitad de los pacientes con isquemia crítica. Además, la presencia de úlceras o amputaciones menores hacen que este método sea impracticable en muchos casos.

La oximetría permite investigar el estado de los tejidos estudiados, por lo que es una útil herramienta para la determinación de las variaciones regionales en la perfusión tisular de los pacientes con pie de riesgo. Se trata de una prueba no invasiva, de uso sencillo y fácilmente reproducible. Existen varios estudios publicados acerca de la utilidad de la PtO₂ en la valoración de la eficacia de los tratamientos con oxigenoterapia hiperbárica, en la evolución tras revascularizaciones distales y en la valoración de la enfermedad vascular periférica.

La medición de la hipoxia tisular mediante la PtO₂ tiene cuatro propósitos principales:

1. Esclarecer el papel de la isquemia en una lesión de evolución tórpida.
2. Determinar la probabilidad de cicatrización.
3. Valorar la necesidad de realizar un procedimiento revascularizador.

4. Determinar el nivel de amputación cuando este sea necesario. La presión transcutánea de oxígeno refleja, fundamentalmente, el estado metabólico de los tejidos estudiados, más que los cambios hemodinámicos, sobre todo en la piel.

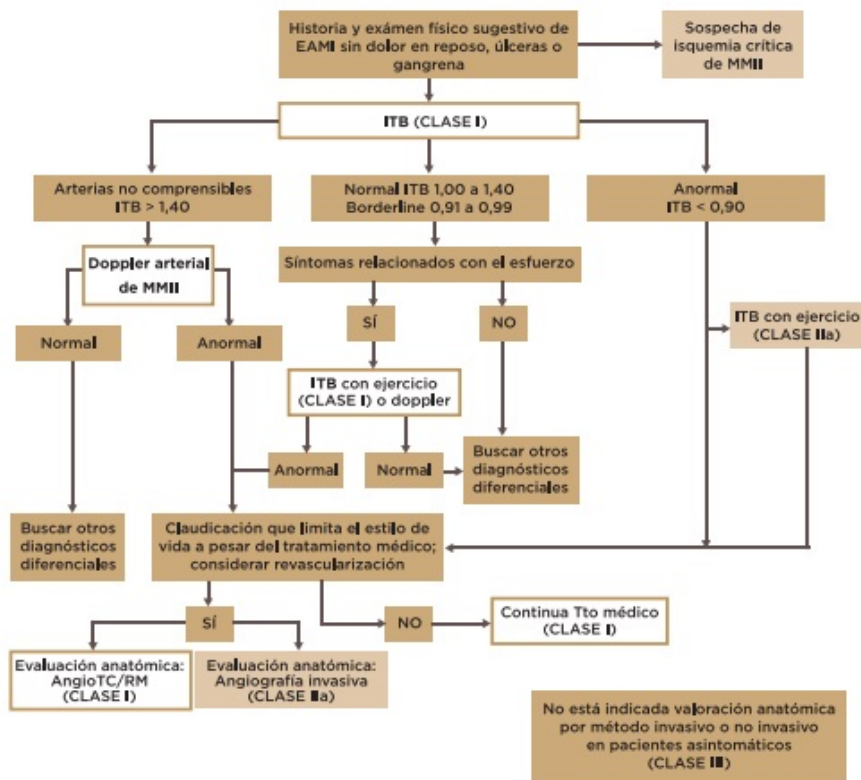
Los valores normales de la PtO₂ son 60 mmHg (40-70), y en sujetos sanos, se mantiene constante a lo largo de la extremidad. Sin embargo, decrece progresivamente en individuos con enfermedad, y de forma más pronunciada cuanto más severa es la afección. Los pacientes con isquemia crítica suelen tener menos de 20 mmHg de presión.

En cuanto a la respuesta de la PtO₂ tras la revascularización endovascular, diversos estudios han objetivado que presenta un ascenso progresivo, hasta incluso un mes después de esta, delimitando así que el momento óptimo para realizar la amputación (en el caso de ser necesario) sería en el tercer día posrevascularización, siendo el plazo más recomendable una semana después de esta.

La PtO₂ sola parece ser suficiente para objetivar la estratificación del riesgo de la isquemia arterial. La propuesta de intervalo de entre 30-50 mmHg en el TASC 2000 ha indicado que los valores de PtO₂ <30 mmHg pueden predecir que la cicatrización no ocurrirá.

El valor umbral de buen pronóstico de cicatrización se situaría en un valor 35 mmHg. El incremento de la PtO₂ por encima de 15 mmHg, respecto del basal, es un factor de éxito tras la revascularización en los pacientes con diabetes. La PtO₂ es una herramienta más de diagnóstico vascular no invasivo, complementaria a las presiones segmentarias y al ecodoppler, que puede ser de gran ayuda en la atención de un proceso patológico tan demandante como el pie diabético.

El siguiente gráfico resume el abordaje del laboratorio vascular no invasivo de la enfermedad arterial de miembros inferiores.



Bibliografía

- Akosah, K. O.; Schaper, A.; Cogbill, C.; Schoenfeld, P., "Preventing myocardial infarction in the young adult in the first place: How do the National Cholesterol Education Panel III Guidelines perform?", *J Am CollCardiol*, 41(9):1475-1479 (2003).
- Berger, J. S.; Jordan, C. O.; Lloyd-Jones, D. y Blumenthal, R. S., "Screening for cardiovascular risk in asymptomatic patients", *J Am CollCardiol*, 55(12):1169- 1177 (2010).
- D'Agostino, R. B.; Vasan, R. S.; Pencina, M. J., et al., "General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study", *Circulation*, 117(6):743-753 (2008).
- "ESC Guidelines in peripheral vascular disease", *European Heart Journal*, 39, 763-816 (2018).
- Finn, A. V.; Kolodgie, F. D. y Virmani, R., "Correlation between carotid intimal/medial thickness and atherosclerosis: A point of view from pathology", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 30:177-81 (2010).
- Greenland, P.; Alpert, J. S. y Beller, G. A., et al., "2010 ACCF/ AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults: Executive Summary. A report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *Circulation*, 112(25):2748-2764 (2010).
- Hingorani, Anil y LaMuraglia, Glenn M., "The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association

and the Society for Vascular Medicine”, *J Vasc Surg*, 63:3S-21S (2016).

Inaba, Yoichi; Chen, Jennifer A. y Bergmann, Steven R., “Carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: A meta-analysis”, *Atherosclerosis*, 220:128–133 (2012).

Laurent, S.; Cockcroft, J.; Van Bortel, L., et al., “European Network for Non-invasive Investigation of large arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications, *Eur Heart J*, 27:2588-605 (2006).

Libby, P. y Theroux, P., “Pathophysiology of coronary artery disease”, *Circulation*, 111(25):3481- 3488 (2005).

Lindholt, J. S. y Søgaard, R., “Population screening and intervention for vascular disease in Danish men (VIVA): A randomized controlled trial”, *Lancet*, 390:2256-65 (2017).

Martin, J. y Anderson, T. J., “Risk prediction in cardiovascular disease: The prognostic significance of endothelial dysfunction”, *Can J Cardiol*, 25(Suppl A):15A-20A (2009).

Padilla, J.; Johnson, B. D.; Newcomer, S. C.; Wilhite, D. P., et al., “Normalization of flow-mediated dilation to shear stress area under the curve eliminates the impact of variable hyperemic stimulus”, *Cardiovasc Ultrasound*, 6:44 (2008).

Society for Vascular Surgery, “Abdominal Aortic Guidelines”, January, 2018.

Spence, J. D., “Technology insight: ultrasound measurement of carotid plaque-patient management, genetic research, and therapy evaluation”, *Nat Clin Pract Neurol*, 2:611-9 (2006).

Thrush, A. y Hartshorne, T., *Peripheral Vascular Ultrasound. How, Why and When*, 2nd ed., Elsevier, 2005.

Touboul, P. J. et al., “Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004; Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011”, *Cerebrovasc Dis*, 34:290-296 (2012). doi: 10.1159/000343145.

Vlachopoulos, C.; Aznaouridis, K. y Stefanadis, C., “Clinical appraisal of arterial stiffness: the Argonauts in front of the Golden Fleece”, *Heart*, 92:1544-50 (2006).

Widlansky, M.; Gokce, N.; Keaney, J. Jr y Vita, J., “The clinical implications of endothelial dysfunction”, *J Am Coll Cardiol*, 42(7):1149-60 (2003).

La angiografía por resonancia magnética (AngioRM) es un método no invasivo para la evaluación de la aorta abdominal, los vasos viscerales, las arterias ilíacas y los miembros inferiores. Basada en la administración de contraste endovenoso paramagnético durante la adquisición de los datos, esta técnica aprovecha la reducción del T1 inducido por el gadolinio dentro de los vasos.

Como ventajas del método se pueden destacar la no utilización de radiaciones ionizantes, el alto perfil de seguridad del material de contraste utilizado, y la carencia de nefrotoxicidad a dosis habituales, lo cual lo vuelve particularmente útil para el estudio de pacientes con insuficiencia renal y/o hipersensibilidad al yodo. Entre otras de las ventajas se incluye la posibilidad de adquirir los datos en el mismo plano que los vasos, lo que permite cubrir un gran volumen en pocos segundos. En cuanto a las desventajas principales, se pueden mencionar, además de las contraindicaciones generales de un estudio de resonancia magnética, la incapacidad para mantener la apnea por parte del paciente, y la dificultad para visualizar ramas periféricas de tercer o cuarto orden. La sobreestimación del grado de estenosis es otro de los inconvenientes del método.

Las secuencias dinámicas por RM aportan información de suma utilidad para la valoración funcional de la patología vascular, sobre todo en las anomalías vasculares.

Dentro de las patologías más frecuentes, se incluyen la enfermedad estenooclusiva aterosclerótica e inflamatoria, aneurismas y anomalías vasculares. La identificación de la patología es de suma importancia para el planeamiento terapéutico apropiado, sobre todo desde la introducción del tratamiento endovascular. Aunque la angiografía por cateterismo (AC) es considerada el estándar de referencia, la ARM 3D con gadolinio, debido a sus óptimos resultados, ha eliminado virtualmente a la AC para una variedad de indicaciones, incluyendo la vasculatura extracraneal y grandes vasos. Las malformaciones vasculares son bien documentadas con ARM con gadolinio.

Otra de las utilidades de la ARM es la valoración de la invasión vascular por parte de tumores de partes blandas. Tanto las reconstrucciones 3D MIP como las multiplanares MPR en diferentes incidencias permiten apreciar en otros planos la relación entre los vasos y el tumor, lo que ofrece no solo la visualización de la invasión o no de la pared y luz, sino también la perspectiva anatómica para el planeamiento quirúrgico y la angiogénesis tumoral.

La arteritis de Takayasu es una vasculitis inflamatoria de causa desconocida y la causa más frecuente de aortitis, y suele afectar a mujeres jóvenes de descendencia asiática. Durante la fase temprana, se observa usualmente engrosamiento de la pared de los vasos afectados, mientras que en la fase crónica se aprecian diferentes grados de estenosis u oclusión de la luz. Además, se pueden observar formación de aneurismas y regurgitación aórtica. Todas estas fases de la arteritis pueden ser valoradas mediante RM combinando técnicas angiográficas y morfológicas.

La enfermedad aterosclerótica periférica es un desorden prevalente que causa una gran morbilidad, que incluye claudicación, dolores de reposo, trastornos tróficos y gangrena.

Cuando se evalúa un procedimiento de revascularización, es esencial obtener información confiable en relación con la obstrucción, con datos que muestren número, longitud, morfología y grado de la o las estenosis.

La angiografía convencional por cateterismo (AC) sigue siendo, por el momento, el gold standard de referencia en este sentido; sin embargo, la angioresonancia magnética con gadolinio (ARM) es una técnica no invasiva, rápida y con alta resolución temporoespacial, que se transformó en una alternativa importante al cateterismo habitual, sin los riesgos que conlleva, entre otros, la inyección de contraste yodado.

Por su parte, el empleo de técnicas con desplazamiento de camilla permiten estudiar todos los niveles vasculares necesarios en un solo tiempo vascular desde la aorta hasta el territorio pedio, utilizando asimismo tests de bolo de

contraste que nos permiten ver el arribo de este al territorio vascular deseado, lo que evita la contaminación venosa y la pérdida de señal por difusión del gadolinio al compartimiento extravascular, hecho que se está solucionando mediante el empleo de contrastes intravasculares que poseen una ventana vascular de entre 30 minutos y 1 hora.

¿Qué datos necesita conocer el cirujano vascular para planear una terapéutica de revascularización? En primer término, es necesario caracterizar el flujo que llega al sitio de la obstrucción (inflow), los vasos arteriales que salen de la obstrucción (outflow) y la lesión propiamente dicha. El inflow se define como la línea directa de flujo sanguíneo proximal a la lesión de interés, mientras que el outflow corresponde al árbol vascular arterial distal a la lesión en cuestión.

En este contexto, los objetivos principales son diferenciar a) entre estenosis de alto grado (usualmente mayores de 50%) y de bajo grado (usualmente iguales o menores a 50%) y b) entre segmentos cortos, pasibles de angioplastia exitosa (<10 cm) y largos de estenosis, con menos posibilidades de éxito (>10 cm.). Si bien estas disquisiciones distan de ser absolutas, la longitud, sitio y tipo de estenosis influyen en los resultados de la angioplastia.

La cronicidad de la lesión también afectará decisiones terapéuticas. La obstrucción crónica y gradual suele permitir desarrollar circulación colateral que sortee la estenosis, mientras que la obstrucción aguda embólica es un evento repentino que impide desarrollar tal circulación colateral.

El segmento sintomático suele mostrar el nivel de la estenosis. Por ejemplo, en pacientes con enfermedad obstructiva de las arterias femorales superficiales, se presenta en general con claudicación intermitente de las piernas (un nivel por debajo de la obstrucción).

En aquellos pacientes con riesgo de isquemia debido a enfermedad vascular severa (dolor de reposo, úlcera, gangrena), la evaluación del paciente es más urgente y suele tener múltiples niveles ocluidos, por lo que se requiere

una evaluación completa desde la aorta infrarrenal hasta el pie. En los casos en que se desee un análisis más específico de los vasos del pie, se deben emplear bobinas especialmente dedicadas.

La arteria poplítea es un vaso clave para evaluar debido a que suele ser un sitio de inserción de bypass. En tal caso, si se considera a esta arteria como segmento de flujo distal a la estenosis (outflow), es esencial evaluar el árbol arterial tibial y arco plantar en continuidad con el territorio poplíteo.

Por su parte, la ARM también ha probado ser efectiva en la valoración de pacientes revascularizados con stents o bypass.

CONCLUSIÓN

La ARM con gadolinio es un método rápido y útil para el estudio de la aorta y los miembros inferiores. Tanto en los casos de la patología vascular propiamente dicha como de la no vascular (tumoral, infecciosa, etc.), la resonancia magnética permite combinar imágenes morfológicas vasculares y funcionales, a la vez que ayuda a evaluar integralmente toda la patología en un solo momento diagnóstico, lo que constituye una gran ventaja frente a la AC.

La gran resolución temporoespacial en diferentes tipos de patología vascular da sustento al rol diagnóstico de la ARM con contraste, lo que deja a la AC solo para un rol terapéutico.

Bibliografía

Gilfeather, M. et al., "Gadolinium-enhanced ultrafast three-dimensional spoiled gradient-echo MR imaging of the abdominal aorta and visceral and iliac vessels", *Radio Gr*, 17:423-432 (1997).

Glockner, J., et al., "Three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography: Applications for abdominal imaging", *Radiographics*, 21:357-370 (2001).

Herborn, Christoph. U., et al., "Comprehensive time-resolved MRI of peripheral vascular malformations", *AJR*, 181:729-735 (2003).

Huber, A., et al., "Dynamic contrast-enhanced MR angiography from distal dorta to the ankle joint with a step-by-step technique", *AJR*, 175:1291-1298 (2000).

Leung, D. et al., "Breath-hold enhanced, three-dimensional MR angiography", Radiol, 201:569-571 (1996).

Nastri, Marcio V., et al., "Gadolinium-enhanced three-dimensional MR Angiography of Takayasu arteritis 1", RadioGraphics, 24:773-786 (2004). Publicado online 10.1148/rg.243035096

Prince, M., et al., "Breath-hold gadolinium-enhanced MR angiography of the abdominal aorta and its major branches". Radiol. 197:785-792 (1995).

Quinn, S., et al., "Aortic and lower-extremity arterial disease: Evaluation with MR angiography versus conventional angiography". Radiol. 206:693-701 (1998).

Snidow, J., et al., "Three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography for aortoiliac inflow assesment plus renal artery screening in a single breath hold", Radiol, 198: 725-732 (1996).

Tatli, S., et al., "MR Imaging of aortic and peripheral vascular disease", Radio Graphics, 23:S59-S78 (2003).

5

MATERIALES EN ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

Dr. Dionisio Chambre

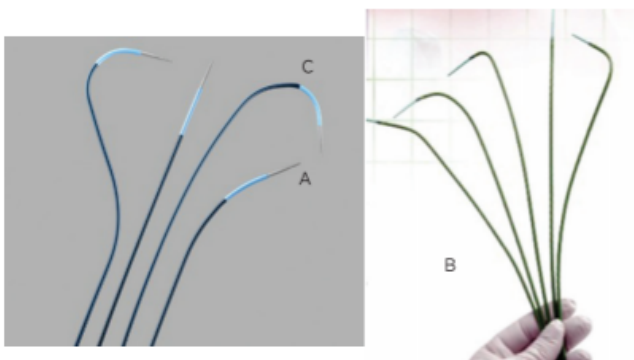
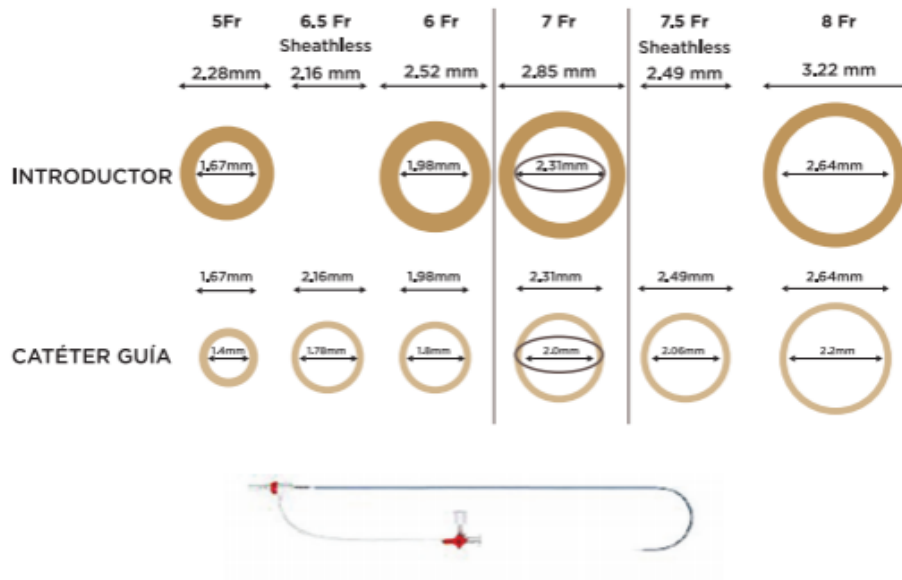
El concepto de enfermedad vascular periférica es extremadamente amplio, ya que incluye desde la arteria pedia a la vena yugular, y más. Las primeras intervenciones terapéuticas se realizaron en estos territorios y luego los cardiólogos incorporaron parte de estas técnicas y las desarrollaron en su territorio. Las técnicas son tan amplias como la geografía que se va a tratar, por lo que no es mi intención describirlas en este capítulo.

Dado que la Radiología Intervencionista evolucionó en forma independiente de la Cardiología Intervencionista, encontramos diferencias de criterio en la forma de selección y manufactura del material. Eso genera, a veces, errores al momento de realizar los procedimientos, lo que conlleva pérdida de tiempo, pérdidas económicas e, inclusive, iatrogenia.

Es importante conocer las diferencias de nomenclatura con respecto a los materiales utilizados debido a que, como ya se mencionó, el desarrollo de estos se dio en forma paralela.

La principal diferencia es la que existe entre un introductor o vaina y un catéter guía. Esto ha generado errores al momento de querer avanzar un stent en un catéter en vez de un introductor. Como regla general, debemos calcular que el catéter guía tiene que medir 2 French más que el introductor, considerando la luz interna de la vaina y/o introductor y el diámetro externo del catéter guía.

Es necesario recordar también que los accesos muchas veces requieren introductores mallados que impidan que se quiebren (punción anterógrada al eje iliofemoral contralateral), o vainas más largas, que reemplazan un catéter guía.



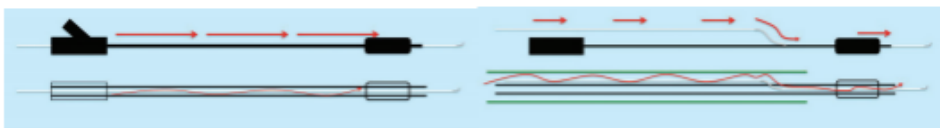
Vainas de Cook (A), Terumo (B) y Biotonik (C)

El catéter Cobra es el catéter multipropósito que se utiliza con más frecuencia, así como la cuerda hidrofílica, que permite un buen manejo aun en anatomías complejas.

En muchos casos está bien utilizar el material coronario si este es del tamaño adecuado, aunque es cierto que existe material específico, como cuerdas de mayor gramaje o balones de mayor longitud y/o diámetro.

Las cuerdas guías iniciales son de 0,018” y brindan más empuje, ya que las obstrucciones suelen ser más crónicas y sus componentes fibrosos/cálcicos son mayores.

También es recomendable el uso de balones over the wire (OTW) en arteriopatía de miembros inferiores porque, en la distancia desde la vaina o catéter guía hasta el sitio que se va a tratar, se pierde mucho la fuerza coaxial, o pushability, cuando el balón es del tipo rapid exchange.

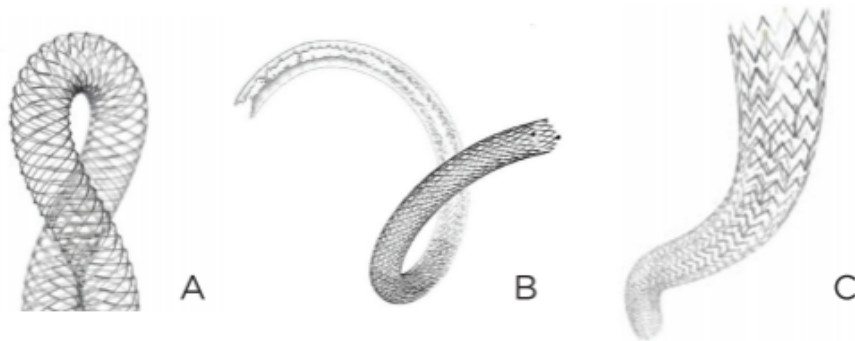


Los materiales para embolización se han ido incorporando con una frecuencia creciente y su calidad ha ido aumentando. Hoy se embolizan los tumores con partículas de tamaño específico, con drogas adecuadas para diferentes tumores, e inclusive se incluye material radiante, con lo que se logra una dosis tóxica local alta con pobre repercusión sistémica.



Diferentes tipos de materiales para embolizaciones: Spongostan®, coils y partículas.

Los stents no varían en su concepto pero sí en sus funciones, y hay una creciente tendencia a utilizar los de tipo autoexpandible (nitinol), ya que permiten una mayor adaptación en los trayectos largos con más curvas. El tema de los endografts se tratará en otros capítulos.



Stent autoexpandible de nitinol: A. Supera® (Abbott), B. Innova® (BSC), C. Zilver® (Cook)

Nota: Lo expuesto anteriormente está publicado en el vademécum del CACI y es lo que las empresas presentaron al momento de escribirse esta reseña. Esto no garantiza que al momento de la publicación estos productos se encuentren a la venta, así como que no existan otros nuevos. Tampoco se incluyen productos comercializados que no estén incluidos en el vademécum del CACI. (<http://www.caci.org.ar/vademecum.htm>).

CUERDAS GUÍA

Tecnology

Treasure Floppy 0,018": 4 g. Radioopacidad del tip 3 cm.

Treasure 12 0,018": 12 g. Radioopacidad del tip 15 cm.

Astato 30 0,018": 30 g. Radioopacidad del tip 15 cm.

Regalia XS 1: 1 g. Radioopacidad del tip 3 cm.

Astato XS 20: 20 g. Radioopacidad del tip 17 cm.

Todas de 180 cm y 300 cm de largo, con cobertura hidrofílica distal y PTFE en el cuerpo.

Boston Scientific

Journey™: Cuerda de 0,36" de nitinol, de 185 mm de largo, con cobertura hidrofílica.

Thruway™: 0,14" y 0,18". Para acceso angulados. Renal.

V-18™ y V-14™: para lesiones por debajo de la rodilla.

Victory™: 0.18": para lesiones calcificadas por debajo de la rodilla.

ZIPwire™: 0,18" y 0,25". Hidrofilica. Para lesiones desafiantes.

Platinum Plus™: 0,18" y 0,25". Hidrofilica y con silicona.

BALONES

Coyote y Coyote ES: (BSC) Monorriel y OTW. De 1,5 mm a 4 mm. Long. de 40 a 220 mm. Shaft de 90 a 120 cm.

Sterling y Sterling SL: (BSC) Monorriel y OTW. De 3 mm a 8 mm. Long. de 60 mm. Shaft de 80 y 125 mm.

Mustang: (BSC) OTW. De 3 a 6 mm. Long. de 20 a 200 mm. Shaft de 75 y 135 mm.

Optimed Mars: (Angiocor) OTW. De 4 a 10 mm. Long. 45 a 120 mm.

Optimed Star: (Angiocor) OTW. De 2 a 9 mm. Long. 20 a 100 mm.

Optimed Zeos: (Angiocor) OTW. De 12 a 28 mm. Long. 20 a 40 mm.

Paseo 14: (Technology) OTW. De 1.5 a 4 mm. Long. 20 a 220 mm. Shaft de 90 y 150 mm.

Paseo 18: (Technology) De 2 a 7 mm. Long. 20 a 220 mm. Shaft de 90 a 150 mm.

Paseo 35: (Technology) De 3 a 10 mm. Long. 20 a 200 mm. Shaft de 80 y 130 cm.

Oceanus 14: (iVascular) OTW. De 1,5 a 4 mm. Long. 40 a 200 mm. Shaft de 100 y 150 mm.

Oceanus 35: (iVascular) OTW. De 5 a 12 mm. Long. 20 a 200 mm. Shaft de 80 a 140 mm.

Eucatech 35: (Unifarma) De 4 a 12 mm. Long. 20 a 200 mm. Shaft de 85 y 135 mm.

BALONES LIBERADORES DE DROGA (TODOS LIBERAN PACLITAXEL)

Cardionovum Legflow: (Angiocor) OTW y Monorriel. De 2 a 3,5 mm. Long. 40 a 150 mm. Shaft de 80 a 150 cm.

FreeWay: (Nextmedici) OTW. De 2 a 4 mm. Long. 4 a 150 mm. Shaft de 120 a 150 cm.

Paseo-18 Lux: (Technology) OTW. De 2 a 7 mm. Long. 40 a 120 mm. Shaft de 90 a 150 cm.

Luminor 14: (EMECLAR) OTW. De 1,5 a 4 mm. Long. 40 a 200 mm. Shaft de 100 y 150 mm.

Luminor 35: (EMECLAR) OTW. De 5 a 7 mm. Long. 20 a 150 mm. Shaft de 80 y 140 cm.

Lutonix 35: (MTG Group) OTW. De 4 a 7 mm. Long. 40 a 100 mm. Shaft de 75 y 130 cm.

In.Pact Falcon: (Medtronic) OTW. De 2 a 4 mm. Long. 14 a 40 mm. Shaft de 145 cm

STENTS

EPIC: Autoexpandible.

Express Vascular: balón expandible, de 4 a 7 mm, y shaft de 90 y 150 cm.

Express SD: balón expandible para renal.

Atrium Advanta V12: (Angiocor). Balón expandible, de 5 a 10 mm. Long. 16 a

59 mm.

Innova: (BSC) Autoexpandible, de 5 a 8 mm. Long. 20 a 200 mm.

DISPOSITIVO

OFF ROAD(BSC): Para reentrada luego de pasaje subintimal.

6

TÉCNICAS DE ABORDAJE NO CONVENCIONALES EN ANGIOPLASTIA PERIFÉRICA

Dr. Federico Giachello

RELEVANCIA DEL TEMA Y DE SU APLICACIÓN EN LA SALA DE CATETERISMO

La isquemia crítica de miembros inferiores es una causa mayor de morbimortalidad cuando hay compromiso vascular de miembros inferiores. Afecta a un gran número de pacientes en el mundo y genera discapacidad de grado severo. Las intervenciones endovasculares se han incrementado en el territorio infrapatelar en pacientes con isquemia crítica, con resultados aceptables.¹

La clínica de la enfermedad vascular periférica es variable: los pacientes pueden estar asintomáticos, tener claudicación o síntomas atípicos. Debemos diferenciar a los pacientes claudicantes, que habitualmente presentan enfermedad iliofemoral, de los pacientes con isquemia crítica, que suelen presentar enfermedad infrapatelar. El dolor en reposo y la pérdida de tejido indican la presencia de isquemia crítica de miembro inferior. La etiología de esta enfermedad es predominantemente de origen aterosclerótico. Ante un paciente con isquemia crítica de miembro inferior, debemos pensar si el miembro que se va a tratar es recuperable, si el territorio por rescatar es útil funcionalmente, si es posible la recuperación y, finalmente, cuál es el riesgo-beneficio de la revascularización de ese territorio.²

Accesos no convencionales en enfermedad vascular periférica

El acceso femoral anterógrado puede ser fallido en distintas situaciones, como la oclusión total crónica femoral tipo TASC II D, la calcificación parietal severa y la enfermedad distal difusa en territorio tibioperoneo con pobre runoff. Esta situación ocurre en aproximadamente un 20% de los casos tratados.¹

Se indica el abordaje retrógrado en situaciones especiales en las que no se puede abordar la vía anterógrada y el paciente se encuentra con dolor en reposo (Rutherford 4), pérdida de tejido (Rutherford 5/6), alto riesgo de amputación y situaciones extremas de isquemia crítica de miembros inferiores.¹

Las técnicas de abordaje no convencionales más utilizadas son las siguientes: acceso femoral contralateral, acceso braquial, acceso poplíteo, accesos retrógrado pedio, tibial posterior y transmetatarsiano. También se pueden realizar recanalizaciones a través de loop pedio-plantar y recanalización transcolateral.¹

Cuadro 1. Algoritmo de vías de acceso según territorio que se va a tratar

Territorio	Iliaco	Femoropoplíteo	Infrapatelar
Acceso			
Anterógrado femoral		2da elección	1ra elección
Retrógrado femoral	1ra elección		
Crossover	2da elección	1ra elección	
Braquial	3ra elección		
Poplíteo		3ra elección	
Pedio		4ta elección	2da elección
Tibial posterior		4ta elección	2da elección
Transmetatarsiano			3ra elección
Loop			3ra elección

Recanalización retrógrada tibial posterior

Es una técnica útil cuando hay imposibilidad de lograr recanalización anterógrada del territorio femoropoplíteo e infrapatelar. Fernández y colaboradores³ evaluaron angioplastia de 123 miembros inferiores en 111 pacientes, de los cuales 102 presentaban isquemia crítica de miembros inferiores (83% Rutherford 5/6), 62% eran estenosis y 38% eran oclusiones totales crónicas.

Se trataron los siguientes niveles y se realizaron las siguientes intervenciones:

Territorio	PTA	Stent	Láser/aterectomía
AFS	100%(50)	68%(14)	6%(3)
PO	100%(56)	25%(14)	16%(9)
Tibial	100%(123)	4%(5)	14%(17)

Después de un año, se observó permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria del 56,2%, 50,2% y 33%, respectivamente.

- Permeabilidad primaria: ausencia de reestenosis, oclusión o reintervención.
- Permeabilidad primaria asistida: reintervención secundaria por reestenosis.
- Permeabilidad secundaria: utilización de un segundo procedimiento intravascular que involucra recanalización de segmentos ocluidos.

Técnicas de abordaje anterógrado-retrógrado infrapatelar: Safari technique

Esta técnica fue descrita inicialmente por Bolia y se basa en el principio de la recanalización subintimal con cuerdas hidrofílicas de 0,035 mm y catéteres hidrofílicos biselados para lograr reentrar en luz verdadera. Puede utilizarse tanto en forma anterógrada como retrógrada a nivel femoropoplíteo.

La punción poplítea es una opción segura y efectiva para tratar oclusiones totales crónicas infrainguinales TASC II C y D. En pacientes con imposibilidad de posición decúbito ventral o lateral, o sobreimposición de vena poplítea, se indica acceso tibial o pedio retrógrado. Esta técnica tiene una aceptable tasa de permeabilidad comparable al bypass femoropoplíteo. La angioplastia subintimal posee un éxito primario de aproximadamente el 85% y salvataje de miembro al año del 89%.⁴

La reentrada al lumen verdadero distal en forma anterógrada fracasa en aproximadamente el 20% de los casos. La recanalización extraluminal intencional percutánea es una opción válida para el tratamiento de la isquemia crítica o la claudicación. Se utiliza cuando las técnicas convencionales fracasan. La técnica de recanalización subintimal anterógrada-retrógrada (Safari technique) es altamente exitosa. También se han desarrollado dispositivos para realizar reentrada tipo Outback u OffRoad, incluso algunos provistos con ultrasonido (IVUS) para guiar la reentrada a la luz verdadera.⁵

En un estudio⁴ realizado en 38 pacientes con 23 lesiones TASC C y 15 lesiones TASC D de arteria femoral superficial, con ABI previo de $0,23 \pm 0,15$ y longitud de la lesión de 25 ± 12 cm, el éxito primario fue del 100% de permeabilidad con 100% de colocación de stent, ABI postangioplastia $0,75 \pm 0,24$. La permeabilidad a un año con acceso poplíteo fue del 75% y con acceso tibial retrógrado del 78,9%. Se logró salvataje del miembro del 80% al año, similar al resultado del bypass femoropoplíteo.

Recanalización retrógrada transmetatarsiana

El estudio realizado por Manzi y colaboradores¹ evidencia el tratamiento de 38 pacientes a través de acceso retrógrado transmetatarsiano. Se logró un

éxito primario del 85% (33/38) con incremento de la Tc Po₂ de 10,3±7,6 a 50,7±8,2 mmHg y sobrevida libre de amputación a 12M 81,5%. Similares resultados se logran con la técnica de recanalización transcolateral.²

Un concepto muy importante que debe considerarse en angioplastia infrapatelar es la utilización del angiosoma para revascularizar el vaso que irriga el territorio afectado.

CONCLUSIONES

El acceso femoral anterógrado es de elección en el tratamiento de las lesiones infrapatelares (BTK) para poder acceder a los segmentos más distales, aunque para el tratamiento del sector femoropoplíteo se prefiere la técnica de Crossover debido a que el acceso anterógrado implica mayor dificultad y más incidencia de complicaciones. En oclusiones totales crónicas, hay diferentes técnicas de recanalización disponibles: endovascular approach, subintimal, transcolateral, loop pedio-plantar y punción retrógrada. El tratamiento de la ICM y de la claudicación es complejo y sigue siendo un problema. El resultado de las diferentes técnicas de revascularización es prometedor pero no definitivo. La estrategia endovascular-first pareciera ser el futuro, independientemente de la comorbilidad de los pacientes y el grado de patología.⁶

MATERIALES DEDICADOS

Set de micropunción, introductores 4 FR (Terumo), cuerdas 0,018" Treasure 4, 12 (Technology) Astató 30 (Technology), cuerdas hidrofílicas 0,035" x 260 cm Stiff (Terumo), cuerdas Road Runner 0,035" x 260 (Cook), vainas de crossover 7 FR (Cook y Terumo), catéteres vertebral y JR4 hidrofílicos 5 FR (Terumo), catéter balón 1,5 x 40 mm Coyote Coaxil (Boston Scientific), dispositivos de reentrada Outback (Cordis) y OffRoad (Boston Scientific).⁷

Referencias bibliográficas

1. Manzi, M. et al., "The clinical utility of below-the-ankle angioplasty using 'transmetatarsal artery access' in complex cases of CLI", *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 83:123-129 (2014).

2. Dattilo, P. B. y Casserly, I. P., "Critical limb ischemia: endovascular strategies for limb salvage", *Progress in Cardiovascular Diseases*, 54:47-60 (2011).
 3. Fernández, et al., *Journal of Vascular Surgery*, vol. 52, N° 4, pp. 835-841 (2010).
 4. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, Volume 46, Issue 2 (2013).
 5. Bozlar, U., et al., "Outback catheter-assisted simultaneous antegrade and retrograde access for subintimal recanalization of peripheral arterial occlusion", *Clinical Imaging* 32:236-240 (2008).
 6. Setacci, Carlo (ed.), *Critical limb ischemia and diabetic foot*, Edizione Minerva Medica, 2014, cap. 3, pp. 19-25 y cap. 4, pp. 27-51.
 7. Vademécum del CACI: www.caci.org.ar/vademecum.html
-

7

SÍNDROMES ESPECÍFICOS DE LA PATOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA

Dr. Mariano Ferreira

SÍNDROME DEL OPÉRCULO TORÁCICO

En 1875, Paget definió el síndrome del opérculo torácico como la presentación clínica que asociaba edema y dolor agudo de miembro superior, aunque en ese momento se pensó en un fenómeno de vasoespasmo. En 1884, Leopold von Schroetter fue el primero en adjudicar estos síntomas a la trombosis subclavio-axilar. Desde entonces ha sido asociada a individuos que ejecutan actividades repetitivas o extensiones agudas, por lo que se lo ha denominado "trombosis de esfuerzo". Existen tres síndromes distintos, según cuál sea la estructura comprometida del paquete vasculonervioso que se dirige desde el tórax hasta el miembro superior.

Síndrome del opérculo torácico: componente venoso

Es el segundo en frecuencia y se presenta especialmente en pacientes jóvenes, atletas o con un desarrollo muscular exagerado. También puede manifestarse en trabajadores manuales, sobre todo los que usan el miembro superior en elevación. La compresión externa repetitiva ocurre sobre la vena a nivel del opérculo, entre la clavícula, el músculo subclavio, las fibras del ligamento costocoracoideo, la primera costilla y el músculo escaleno anterior.

Esta lesión mecánica repetitiva genera lesión endotelial, estasis venoso intermitente y fibrosis perivenosa, lo que finalmente lleva a la trombosis de la vena subclavia. La trombosis o estenosis de la vena subclavia-axilar a nivel del ángulo costoclavicular constituye la porción más medial del opérculo torácico. Puede ser primaria, o secundaria a anomalías del músculo escaleno anterior, subclavio, pectoral menor, escaleno medio; a anomalías óseas de la clavícula o la primera costilla, o a anomalías del ligamento costocoracoideo.

Su presentación clínica suele manifestarse en el brazo dominante, con edema, dolor y cianosis, acompañado de dilatación de las venas superficiales. Si bien la gran mayoría de los pacientes son asintomáticos, un 40% puede presentar síntomas incapacitantes. Aunque la compresión por maniobras suele ser bilateral (80%), la trombosis es extremadamente rara en ambos miembros (<15%). Puede excepcionalmente derivar en un TEP por embolia de pequeña masa trombótica o una flegmasia cerulea dolens (especialmente en estados hipercoagulables o cáncer).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se confirma mediante ecodoppler color venoso e incluso una flebografía (venografía posicional en aducción completa y posterior abducción a 90° con rotación externa (posición mano sobre cabeza), ya sea invasiva o mediante MRI o AngioCT.

El tratamiento médico consiste en reposo, elevación del miembro superior y anticoagulación sistémica, lamentablemente asociado a alta tasa de morbilidad e incluso incapacidad (40% de los casos). El tratamiento trombolítico mediante trombólisis intravenosa o mecánica por catéter es el de elección, especialmente en el estado inicial durante los primeros 14 días de instalación. Después de la trombólisis, el paciente debe ser sometido a la resección quirúrgica de la primera costilla con escalenectomía anterior y media.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL CRÓNICO

Se refiere al aumento de la presión dentro del compartimento (anterior) crónico, inducido por el ejercicio. Se presenta en jóvenes, atletas y corredores, que claudican luego de 20 a 30 minutos. Suele ser bilateral y su tratamiento es la fasciotomía.

SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO POPLÍTEO

Es una alteración genética producida entre el desarrollo de la arteria poplítea (desarrollo tardío) y el músculo gastrocnémico (migración temprana). Su sospecha clínica es alta en personas jóvenes con isquemia de miembros inferiores; en general, hombres menores de 30 años. Es bilateral en el 60% de los casos y en el 30% se presenta como bilateral sintomático.

El paciente claudica con el ejercicio. El 60% de los individuos jóvenes con síntomas de claudicación padecen síndrome de atrapamiento de arteria poplítea. Esto lo vuelve más común que la enfermedad quística adventicial. Los afectados tienden a ser activos, por lo que este síndrome recibe el nombre de “enfermedad de jogging”.

Se desencadena con la compresión de la arteria con la flexión plantar o dorsiflexión contra resistencia. En la AngioRMN se evidencia oclusión de la arteria poplítea con la inserción en la línea media de la cabeza medial del músculo gastrocnémico. Aunque las técnicas de imagen transversal han ganado terreno, la angiografía sigue siendo el pilar de la investigación. En general, el diagnóstico de síndrome de atrapamiento de arteria poplítea debe considerarse cuando al menos dos de las siguientes características angiográficas son evidentes: desviación medial de la arteria poplítea proximal, oclusión focal de la arteria poplítea media, o dilatación postestenótica de la poplítea distal.

La desviación medial de la arteria poplítea proximal es más a menudo aparente en el atrapamiento de arteria poplítea de tipos I, II y III, pero puede ser sutil. La oclusión focal de la arteria poplítea media en pacientes jóvenes sin factores de riesgo o evidencia de enfermedad aterosclerótica se debe a enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea o al síndrome de atrapamiento. La dilatación postestenótica de la arteria poplítea distal es evidente en cerca de un 15% estimado de angiogramas de pacientes con atrapamiento de arteria poplítea.

La angiografía tiene la ventaja adicional de delinear la anatomía de la arteria tibial después de la embolia de una dilatación postestenótica. Se deben

obtener varias vistas angiográficas no solo en posición neutral, sino también durante maniobras provocativas, como la dorsiflexión pasiva y la flexión plantar activa del pie con la rodilla en extensión completa. Estas maniobras aumentan la sensibilidad de la angiografía, ya que la compresión u oclusión a menudo no es evidente en la posición neutra sin contracción activa del músculo gastrocnémico. Esto contrasta con la enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea; en este caso, aunque las maniobras estresantes (es decir, la flexión de la rodilla) pueden causar una oclusión arterial completa, la estenosis arterial o la compresión de los quistes adventiciales es fácilmente aparente en reposo o en la posición neutra (el signo de la “cimitarra”).

El tratamiento consiste en revertir el atrapamiento y restaurar el flujo sanguíneo. La miotomía (arteria normal por métodos de diagnóstico y exploración IO) o el bypass (oclusión o daño arterial trombogénico) son las alternativas quirúrgicas adecuadas. Ha habido informes de un pequeño número de pacientes con arterias poplíteas ocluidas sometidos a intervenciones endoluminales y trombólisis seguidas por miotomía varias semanas después. La anticoagulación y la preservación de una arteria poplítea potencialmente trombogénica son opciones de tratamiento subóptimo en esta población de pacientes jóvenes, sanos y activos. El tratamiento trombolítico no suele ser de eficacia sin la miotomía correspondiente.

8

VASCULITIS SISTÉMICAS

Dra. María Noelia Antoniol

Las vasculitis sistémicas se caracterizan por producir inflamación de la pared de los vasos sanguíneos. Incluyen un grupo heterogéneo de enfermedades, que abarcan desde procesos benignos, autolimitados, hasta procesos que amenazan gravemente la vida de los pacientes. Las manifestaciones clínicas dependen del sitio que irriga la vasculatura afectada.

La Conferencia de Consenso Internacional de Chapel Hill sobre nomenclatura de vasculitis las clasifica en vasculitis de vasos grandes, medianos y pequeños, según el tamaño de los vasos predominantemente comprometidos, con la salvedad de que otros tamaños de vasos también pueden estar afectados (diagrama de flujo 1).¹

VASCULITIS DE VASOS GRANDES (VVG)

Las vasculitis que afectan predominantemente a los vasos grandes incluyen a la arteritis de Takayasu (AT) y a la arteritis de células gigantes (ACG).¹

Arteritis de Takayasu

Fue definida como una arteritis en general granulomatosa que afecta sobre todo a la aorta y sus ramas principales. Suele comenzar antes de los 50 años.¹

Relación mujer/hombre 8:1. Edad media de inicio de los síntomas: 25 años (un 25% inicia antes de los 20 años y un 20% inicia luego de los 40 años). Retraso desde el inicio de la sintomatología hasta el diagnóstico: 10 meses (rango: 0 a 13 años).²

Tiene tres fases: 1) temprana o preestenótica, 2) estenótica y 3) fibrótica.

Síntomas clínicos²

- Síntomas vasculares 100%: soplos vasculares, disminución o ausencia de pulsos, claudicación de extremidades superiores, hipertensión renovascular, asimetría de la tensión arterial.
- Síntomas neurológicos 57%: cefaleas, alteraciones visuales.
- Síntomas mioarticulares 53%: artralgias, mialgias y dolor torácico.

Supervivencia a 5 años: 83%. Causas de muerte: insuficiencia cardíaca congestiva y accidentes cerebrovasculares.³

Arteritis de células gigantes

Fue definida como una arteritis en general granulomatosa que afecta sobre todo a la aorta y/o sus ramas principales, con predilección por las arterias

carótidas y vertebrales. Comúnmente afecta a las arterias temporales. Suele comenzar después de los 50 años y se asocia con polimialgia reumática.¹

Relación mujer/hombre 2:1.

Síntomas clínicos⁴

Puede presentar signo/sintomatología craneal y extracraneal:

ACG craneal: compromete a la carótida externa y sus ramas, en especial a la arteria temporal superficial.

- Cefalea temporal 90%: hiperalgesia en cuero cabelludo, dolor y engrosamiento de las arterias temporales y ausencia/disminución de pulsos temporales.
- Alteraciones visuales 40%: visión borrosa, disminución de la agudeza visual, amaurosis fugaz, ceguera. Pérdida de la visión raramente reversible. Hasta el 50% de los pacientes no tratados pueden tener compromiso del ojo no afectado dentro de la semana.
- Otros síntomas: claudicación mandibular y polimialgia reumática.

ACG extracraneal: afecta a la aorta, subclavia, vertebral, carótida, axilar, ilíaca y femoral.

- La frecuencia de estenosis/oclusiones, aneurismas y disección vascular no supera el 20%.
- En general asintomática, por lo que el compromiso extracraneal pasa desapercibido.

Criterios de clasificación

El Colegio Americano de Reumatología (ACR) definió en 1990 los criterios de clasificación para AT y ACG (diagrama de flujo 2).

Estudios complementarios

Laboratorio: hallazgos inespecíficos. Los reactantes de fase aguda (RFA) elevados (eritrosedimentación y proteína C reactiva) han mostrado correlación con la actividad de la enfermedad, sobre todo en la ACG.

Estudios de imágenes

Angiografía digital (AT). Hallazgo más frecuente: estenosis; arterias más comprometidas: subclavias, aorta y carótidas comunes; compromiso más

frecuente: aorta torácica, abdominal y/o arteria renales (68%), aunque esto varía según la etnia de las cohortes estudiadas.²

Ecografía doppler: permite una rápida evaluación de las irregularidades, obstrucciones/oclusiones y dilataciones vasculares. En ACG, evaluar signo del halo (imagen hipoecogénica que rodea a la luz vascular), signo de la compresión del halo (halo que no desaparece al colapsar la luz vascular por la compresión externa con el transductor). Evaluar también las arterias axilares para comprobar compromiso extracraneal.⁴

Otros estudios útiles: resonancia nuclear magnética de pared de vasos, angi resonancia, angiotomografía, tomografía por emisión de positrones.

Biopsia: ACG. Arterias temporales: muestras de 1-2 cm/2-5 cm permiten disminuir los falsos negativos (lesiones vasculares salteadas). Hallazgos: 50% de inflamación granulomatosa con células gigantes en íntima-media; 50% de una panarteritis con infiltrados celulares de células linfomononucleares. La biopsia no debe retrasar el inicio del tratamiento. El 80% de los hallazgos persisten hasta 4 semanas de administrados los corticoides. El 42% de las ACG extracraneales pueden tener biopsia negativa.⁴

AT: la biopsia no juega un papel importante en el diagnóstico (muestras difíciles de obtener o se obtienen de manera tardía).

Tratamiento

Tratamiento de comorbilidades y complicaciones (osteoporosis inducida por corticoides).

Primera línea: corticoides (0,5-1 mg/kg/día), descenso progresivo una vez lograda la remisión. ACG con pérdida de la visión (tratamiento urgente): metilprednisolona endovenosa 1 g en 3 días consecutivos y luego continuar por vía oral.

No respondedores: tratamiento combinado con metotrexate (15-25 mg/semana), azatioprina (1-2 mg/kg/día), micofenolato mofetilo (2 g/día) o ciclofosfamida (1 mg/kg/día).

No responden al tratamiento combinado (refractarios): agentes biológicos anti-TNF alfa, anti-CD20, anti-IL6. En la ACG, los anti-IL6 han mostrado buenos resultados⁵.

Tratamiento quirúrgico por intervención endovascular o cirugía abierta es una opción en los pacientes cuando la enfermedad está en remisión.⁶

VASCULITIS DE VASOS MEDIANOS (VVM)

Las vasculitis que afectan predominantemente a los vasos medianos incluyen a la panarteritis nodosa (PAN) y a la enfermedad de Kawasaki (EK).¹

Panarteritis nodosa

Fue definida como arteritis necrotizante de vasos medianos y pequeños, sin glomerulonefritis o compromiso de arteriolas, capilares o vénulas. No se asocia a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA).¹

Tiene leve predominio en el sexo masculino. Edad media de inicio de síntomas: 50 años. La vacuna contra la hepatitis B disminuyó la incidencia del 36% hasta menos del 5%.⁸

Se clasifica en 1) clásica, 2) cutánea y 3) asociada a hepatitis B.

Síntomas clínicos

PAN clásica⁷

- Síntomas generales 93%: fiebre, pérdida de peso, artralgias y mialgias.
- Síntomas neurológicos 74%: neuropatía periférica, mononeuritis múltiple.
- Síntomas cutáneos 58%: nódulos subcutáneos, púrpura, livedo y necrosis.
- Síntomas urológicos/renales 44%: hipertensión renovascular, hematuria, proteinuria moderada, orquitis.

PAN cutánea

- Solo afecta a la piel, comúnmente de las extremidades inferiores por debajo de las rodillas. Rara vez se generaliza.

Enfermedad de Kawasaki

Fue definida como arteritis asociada a síndrome nodular linfoide mucocutáneo que afecta a arterias medianas y pequeñas. Las arterias

coronarias están con frecuencia afectadas. La aorta y los grandes vasos pueden estar afectados. Comúnmente afecta a infantes y niños pequeños.¹

Relación mujer/hombre 1:2. Edad media de inicio de síntomas: 9-11 meses. El 85% de los casos ocurre en menores de 5 años. Predomina en la raza japonesa.

Fases: aguda febril (1ra y 2da semana), subaguda (3ra a 6ta semana), convalecencia (posterior a la 6ta semana).

Síntomas clínicos

Fase aguda febril

- Fiebre alta y remitente sin causa que lo justifique.
- Conjuntivitis no supurativa.
- Cambios mucosos: enantema oral; labios: eritema, sequedad y fisuras; lengua: aframbuesada, papilas prominentes y eritematosas.
- Cambios cutáneos: exantema polimorfo, eritema difuso con induración palmoplantar.
- Adenopatías cervicales no supurativas.

Fase subaguda

- Descamación periungueal.
- Aneurismas coronarios. Factores de riesgo para su formación: fiebre persistente, edad <1 año, sexo masculino, elevación de las plaquetas.

Fase de convalecencia

- Asintomáticos.
- Uñas: líneas de Beau.

EK del adulto⁹

- Edad media de inicio: 27,6±10,3 años (rango: 18 a 68 años).
- Diferencias con EK clásica: más adenopatías, artralgias, elevación de las enzimas hepáticas y menor formación de aneurismas coronarios, alteraciones electrocardiográficas y meningitis aséptica.

Criterios de clasificación

En 1990 el ACR y la American Heart Association definieron los criterios de clasificación para la PAN y la EK, respectivamente (diagrama de flujo 2).

Estudios complementarios

Laboratorios: hallazgos inespecíficos. EK - Fase aguda: leucocitosis y aumento de RFA. Fase subaguda: trombocitosis importante y anemia, con disminución de la leucocitosis y los RFA. Fase convalecencia: laboratorio normal.

Estudios de imágenes

Angiografía digital: PAN - microaneurismas saculares/fusiformes (1-5 mm de diámetro), estenosis/oclusiones. Localización: zona de bifurcación arterial. Arterias afectadas: mesentérica, renal, y hepáticas.⁸

Ecocardiograma doppler: al sospechar EK - Hallazgos: disminución de la fracción de eyección, derrame pericárdico, insuficiencia mitral y arterias coronarias con paredes brillantes y aneurismas coronarios.¹⁰

Biopsia: PAN - Inflamación necrotizante panmural, focal y segmentaria en arterias de pequeñas a medianas con predilección por bifurcaciones y puntos de ramificación.

Sitio para toma de biopsia: piel y tejido celular subcutáneo, nervios periféricos y músculos.⁸

Tratamiento

PAN⁸ (diagrama de flujo 3).

EK: gammaglobulinas endovenosas (2g/kg, infusión continua en 8-12 horas): iniciar antes de los 7 días del inicio de la fiebre. Reduce la aparición de aneurismas coronarios. Repetir si a las 36 horas persiste la fiebre.

Ácido acetilsalicílico: 80-100 mg/kg/día (dividido en 3-4 tomas), hasta 48-72 horas después de la desaparición de la fiebre; posteriormente, 3-5 mg/kg/día (dosis única) hasta normalizar las plaquetas y/o hasta tener el control ecocardiográfico normal.

Si la fiebre persiste luego de la segunda infusión de gammaglobulinas, se pueden utilizar corticoides endovenosos, ciclofosfamida, ciclosporina, antirreceptor de interleucina 1, antiTNF alfa.¹⁰

CONCLUSIONES

Desafíos:

- AT: diferenciar con facilidad enfermedad activa e inactiva.
- ACG: diagnóstico oportuno del compromiso extracraneal.

- Diferenciar ACG extracraneal de AT de inicio tardío.

Recordar:

- Similitudes (predilección por sexo femenino, mecanismos patogénicos, hallazgos anatomopatológicos y tratamientos) y diferencias (AT: menores de 40 años, compromete aorta y sus ramas principales. ACG: mayores de 50 años, afecta ramas de la arteria carótida externa) entre la AT y la ACG.
- En la ACG el diagnóstico no retrasa el inicio del tratamiento, debido a que los cambios en la biopsia persisten por 4 semanas y al alto riesgo de compromiso ocular bilateral.
- EK de inicio en la edad adulta y su diferencia con la EK clásica.
- PAN: su asociación con infección por hepatitis B.

Diagrama de flujo: Clasificación de vasculitis según la Conferencia de Consenso Internacional de Chapen Hill

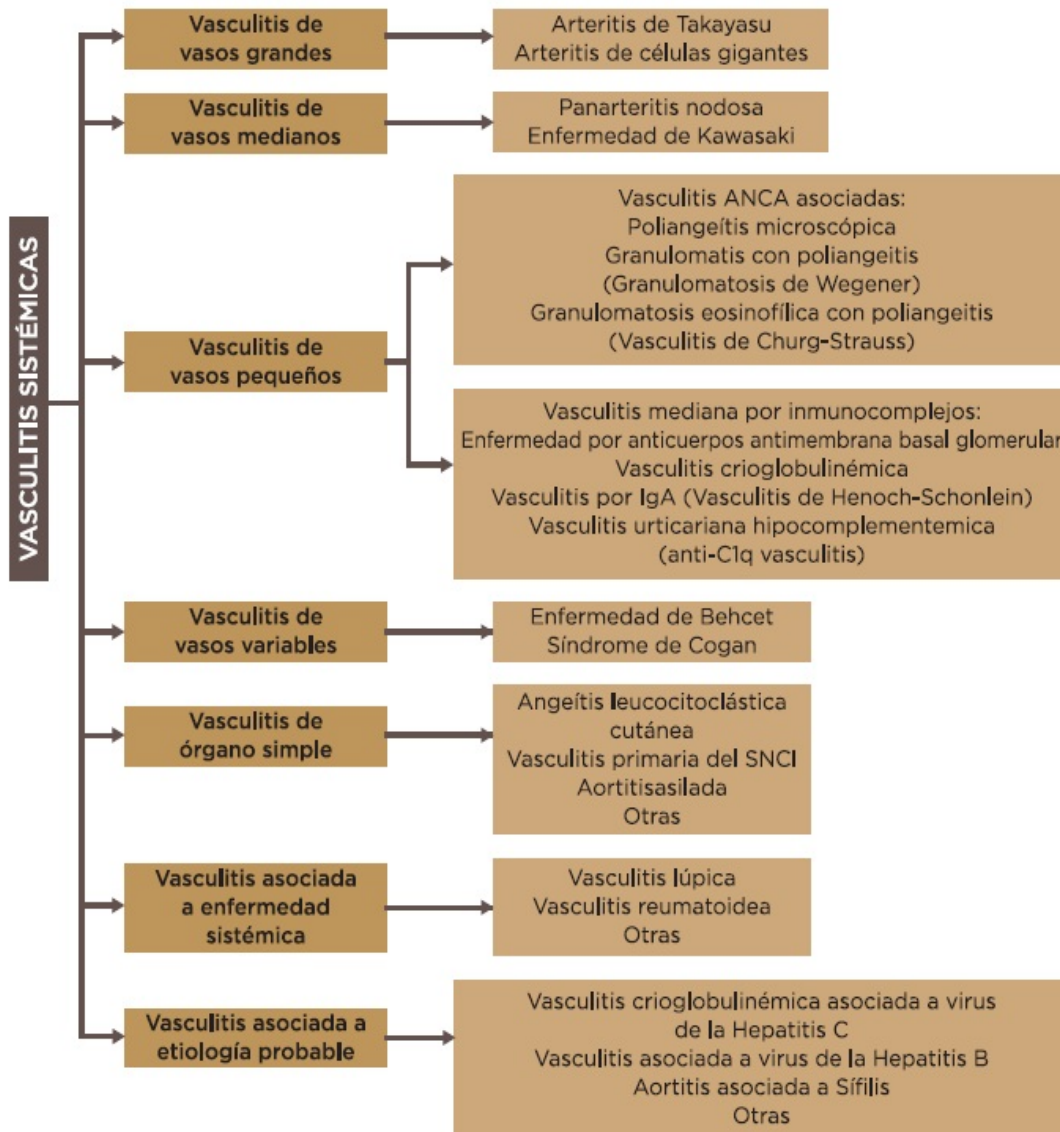


Diagrama de flujo 2: Criterios de clasificación de vasculitis de vasos grandes y medianos

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN PARA VASCULITIS SISTÉMICAS

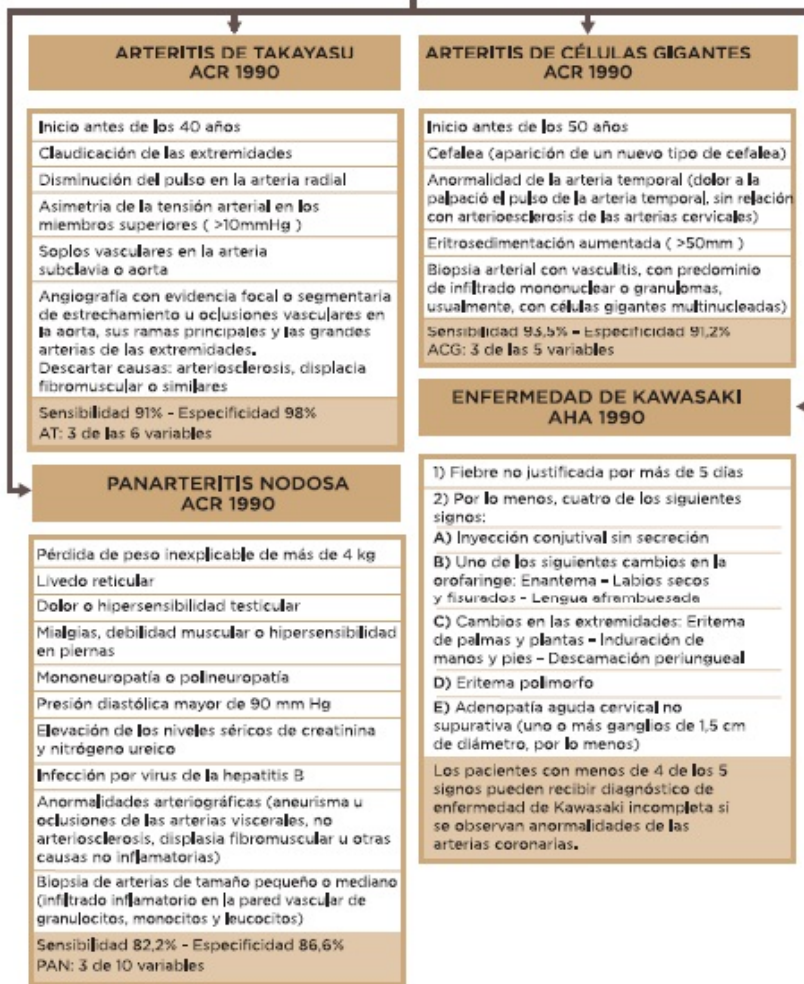
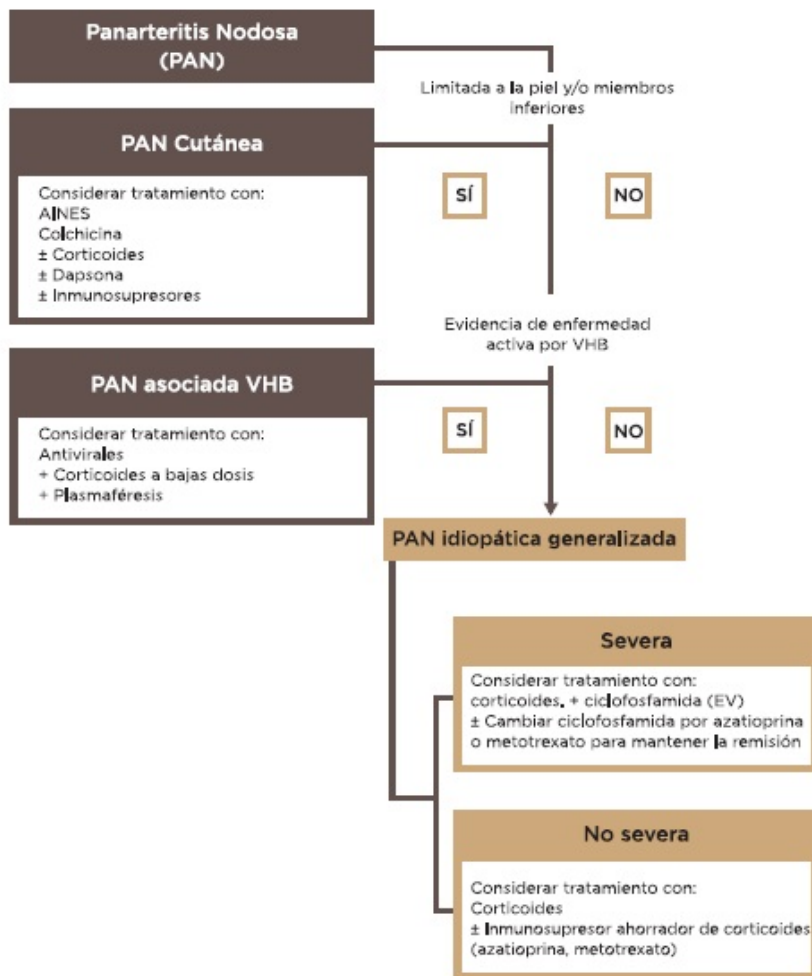


Diagrama de flujo: Tratamiento de la panarteritis nodosa



Bibliografía

- Jennette, J. C.; Falk, R. J.; Bacon, P. A.; Basu, N., et al., "2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides", *Arthritis Rheum*, 65(1):1-11 (enero de 2013). doi: 10.1002/art.37715.
- Kerr, G. S.; Hallahan, C. W.; Giordano, J.; Leavitt, R. Y., et al., "Takayasu arteritis", *Ann Intern Med*, 120(11):919-29 (junio de 1994).
- Ishikawa, K., "Natural history and classification of occlusive thromboaropathy (Takayasu's disease)", *Circulation*, 57(1):27-35 (enero de 1978).
- Guevara, M. y Kollipara, C. S., "Recent advances in giant cell arteritis", *Curr Rheumatol Rep*, 20(5):25 (abril de 2018). doi: 10.1007/s11926-018-0737-1.
- Berti, A.; Cornec, D.; Medina Inojosa, J. R.; Matteson, E. L., et al., "Treatments for giant cell arteritis: Meta-analysis and assessment of estimates reliability using the fragility index", *Semin Arthritis Rheum*

(enero de 2018). pii: S0049-0172(17)30625-X. doi: 10.1016/j.semarthrit.2017.12.009.

6. Jung, J. H.; Lee, Y. H.; Song, G. G.; Jeong, H. S., et al., "Endovascular versus open surgical intervention in patients with Takayasu's arteritis: A meta-analysis", *Eur J Vasc Endovasc Surg* (abril de 2018). pii: S1078-5884(18)30128-X. doi: 10.1016/j.ejvs.2018.02.030.

7. Pagnoux, C.; Seror, R.; Henegar, C.; Mahr, A., et al., "French Vasculitis Study Group. Clinical features and outcomes in 348 patients with polyarteritis nodosa: A systematic retrospective study of patients diagnosed between 1963 and 2005 and entered into the French Vasculitis Study Group Database", *Arthritis Rheum*, (2):616-26 (febrero de 2010). doi: 10.1002/art.27240.

8. De Virgilio, A.; Greco, A.; Magliulo, G.; Gallo, A., et al., "Polyarteritis nodosa: A contemporary overview", *Autoimmun Rev*, 15(6):564-70 (junio de 2016). doi: 10.1016/j.autrev.2016.02.015.

9. Sève, P.; Stankovic, K.; Smail, A.; Durand, D. V., et al., "Adult Kawasaki disease: Report of two cases and literature review", *Semin Arthritis Rheum*, 34(6):785-92 (junio de 2005).

10. Cohen, E. y Sundel, R., "Kawasaki disease at 50 years", *JAMA Pediatr*, 170(11):1093-1099 (noviembre de 2016). doi: 10.1001/jamapediatrics.2016.1446.

9

CÓMO Y CUÁNDO REVASCULARIZAR AL PACIENTE CLAUDICANTE **Dra. María Rosa Aymat**

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular de miembros inferiores (EVMI) afecta a más de 200 millones de personas en el mundo.¹ Su prevalencia aumenta con la edad, rondando el 10% a los 65 años hasta el 25-30% a los 80 años. Con frecuencia, se asocia a enfermedad en otro territorio vascular (coronario, carotídeo y renal), con cifras de hasta un 70%,² por lo que este constituye un subgrupo con peor pronóstico clínico.

DIAGNÓSTICO

Índice tobillo-brazo

El índice tobillo-brazo (ITB) constituye el primer test para el diagnóstico de EVMI después del examen clínico. Definimos la EVMI como un ITB <0,9, con sensibilidad del 75% y especificidad del 86%.³

Ultrasonido (US)

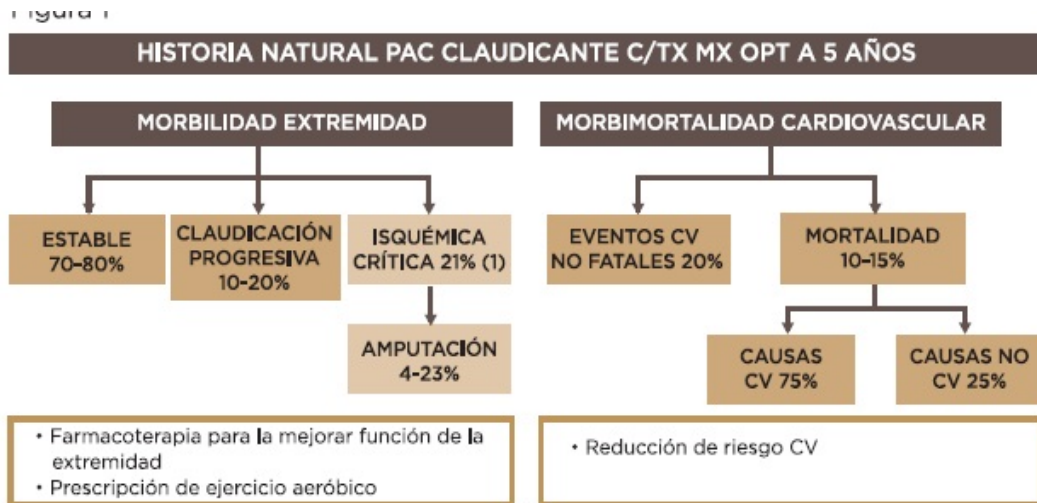
Se encuentra en primera línea diagnóstica y, combinado con el ITB, nos brinda los datos necesarios para el manejo de la mayoría de los pacientes. Presenta una sensibilidad del 85-90% y especificidad del 95%.⁴ La técnica no realiza un mapeo anatómico completo, por lo que debe complementarse con otras técnicas de imágenes en caso de que se considere un tratamiento de revascularización.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La mayoría de los pacientes con EVMI se encuentran asintomáticos y son detectados durante el examen clínico por un ITB $<0,9$ o abolición de pulsos distales. Cabe destacar que estos pacientes presentan un elevado riesgo de eventos cardiovasculares.⁵⁻⁶ Dentro de estos, existe un subgrupo con EVMI grave aunque sin síntomas (edad avanzada, neuropatía diabética, insuficiencia cardíaca, etc.), entidad denominada “EVMI enmascarada”,⁵⁻⁶ de especial trascendencia clínica, ya que este grupo presenta, además del elevado riesgo cardiovascular, un alto riesgo de eventos en las extremidades; por ejemplo, un paciente aparentemente asintomático que evoluciona con necrosis de un dedo tras una herida trivial.

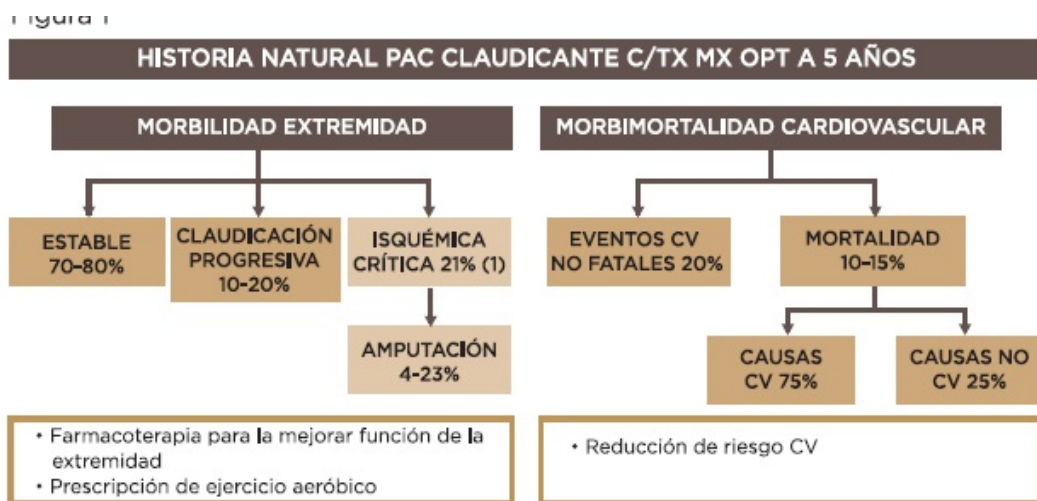
La claudicación intermitente (CI) constituye la manifestación clínica más frecuente de la EVMI. Se estima que entre un 25 y 33% de los pacientes presentarán CI en su evolución,³ y aunque la tasa de amputación mayor no supera el 3-5%,⁷ estos pacientes evidencian un significativo deterioro de la calidad de vida.

Tabla 1: Clasificación de Fontaine y Rutheford



La historia natural a 5 años del paciente claudicante se resume en la figura 1. En un reciente metaanálisis se estima que hasta un 21% de los pacientes progresará a isquemia crítica durante su evolución, con una tasa de amputación de entre el 4 y 23%.⁸

Figura 1



TRATAMIENTO. OBJETIVOS GENERALES

El objetivo principal del tratamiento en estos pacientes será mejorar la calidad de vida y reducir las complicaciones a largo plazo mediante lo

siguiente:

- . Control de los factores de riesgo cardiovascular
- . Control de los síntomas mediante tratamientos específicos y revascularización
- . Prevención de la evolución a isquemia crítica y su consecuente riesgo de amputación

PROGRAMAS DE EJERCICIO

Los programas de ejercicio supervisado constituyen la piedra angular del manejo del paciente claudicante, y son recomendados como tratamiento inicial y posrevascularización. En un metaanálisis de 21 estudios de entrenamiento supervisado, se evidenció un 80% de mejoría de los síntomas y un 120% de incremento en el tiempo de marcha. Entre las limitaciones, se destacan la escasez de instituciones con esos programas, la falta de adherencia, los hábitos sedentarios y las comorbilidades.⁹

REVASCULARIZACIÓN DEL PACIENTE CLAUDICANTE. INDICACIONES

La Sociedad Americana de Cirugía Vasculard¹⁰ recomienda la revascularización en las siguientes situaciones (Tipo I nivel de evidencia B):

- . El deterioro funcional o de estilo de vida significativo
- . Cuando la terapéutica farmacológica y el ejercicio no son efectivos
- . Cuando exista una razonable probabilidad de mejoría sintomática

Cabe destacar que siempre debe realizarse un abordaje individualizado, y la modalidad de revascularización escogida debería mostrar un beneficio sostenido superior a 2 años (permeabilidad anatómica).

REVASCULARIZACIÓN Y CALIDAD DE VIDA

Diversos estudios demostraron la eficacia del tratamiento endovascular o quirúrgico en la mejora sintomática de la claudicación, la distancia de caminata y la calidad de vida de los pacientes.¹¹ En una revisión que incluyó 12 trials con 1548 pacientes, se evaluaron ejercicio supervisado y revascularización endovascular o quirúrgica versus tratamiento médico óptimo, y se observó que todas las estrategias fueron superiores al tratamiento médico, en especial cuando se utilizó revascularización complementada con ejercicio supervisado. El IRONIC Trial, que evaluó a 158 pacientes con CI tratados con estrategia invasiva versus conservadora, demostró una mejora perceptible de la calidad de vida en el grupo invasivo a 2 años de seguimiento.

ESTRATEGIAS DE REVASCULARIZACIÓN. TÉCNICAS DE IMAGEN

La indicación de revascularización estará determinada por el balance entre el riesgo y el beneficio de la técnica empleada, ya sea endovascular o quirúrgica.¹⁰

Para evaluar factibilidad y planear la estrategia de revascularización, es necesaria la evaluación anatómica mediante técnicas de imagen con representación completa del árbol vascular.

Angiotomografía (AngioTC)

Elevada sensibilidad y especificidad tanto para lesiones aortoilíacas como femoropoplíteas.⁶ Su principal ventaja radica en que permite la visualización de calcificaciones arteriales, clips, stents, puentes protésicos y/o aneurismas concomitantes.

Angioresonancia (Angio RM)

Tiene sensibilidad y especificidad del 95% para diagnóstico de segmentos extensos con estenosis u oclusiones; sin embargo, tiende a sobreestimar el grado de estenosis y no es adecuada para visualizar calcificaciones arteriales.

Angiografía digital

Constituye el gold standard para determinar la estrategia de revascularización, se utiliza como guía en los procedimientos percutáneos y con frecuencia para la determinación anatómica de los vasos infrapatelares.

REVASCULARIZACION DEL SECTOR AORTOILÍACO

Por lo general, la enfermedad obstructiva aortoilíaca es revascularizada, preferentemente en forma endovascular, en especial en lesiones A-C del consenso TASC, como es el caso de la estenosis u oclusiones aisladas de arteria ilíaca <5 cm, donde el tratamiento con stent tiene una permeabilidad a 5 años superior al 90% y bajo índice de complicaciones.⁶ La utilización de stents está recomendada con buena evolución a largo plazo. El tipo de stent utilizado dependerá de las características anatómicas del segmento que se va a tratar. En forma general, los stents tipo balón-expandibles tienen mayor fuerza radial, permiten un implante preciso y están indicados para el tratamiento de lesiones aortoilíacas y lesiones ostiales. Los stents tipo autoexpandibles presentan una mayor flexibilidad, mejor adaptación a las curvaturas, y están indicados sobre todo en el tratamiento de la arteria ilíaca externa. En casos de lesiones combinadas iliofemorales, los procedimientos

híbridos se indican, con buenos resultados; en general, se realiza endarterectomía o bypass a nivel femoral y tratamiento endovascular a nivel ilíaco, incluso en oclusiones extensas. Si la oclusión se extiende a la aorta infrarrenal puede considerarse la utilización de stents recubiertos.⁶ Existen nuevos desarrollos tecnológicos, como los stents de Co-Cr balón-expandibles con y sin cobertura de PTFE (con la ventaja de reducir la posibilidad de embolización distal, riesgo de rupturas, etc.), o stents tipo autoexpandibles para el tratamiento de la aorta, con elevada fuerza radial y bajo perfil. Por último, en las lesiones anatómicamente más complejas (TASC D), como es el caso de las oclusiones artoilíacas por encima de las arterias renales, está indicada la cirugía abierta, aunque los pacientes de alto riesgo con comorbilidades también pueden ser abordados en forma percutánea en centros experimentados.

REVASCULARIZACIÓN DEL SECTOR FEMOROPOPLÍTEO

La arteria femoral superficial tiene un comportamiento especial debido a las diferentes fuerzas de torsión, flexión y compresión que actúan sobre ella. La terapia endovascular constituye el método de elección para su revascularización en la mayoría de los escenarios anatómicos, especialmente para estenosis u oclusiones de hasta 25 cm de longitud. Para el caso de lesiones más largas, si bien el tratamiento percutáneo es posible, la mayor permeabilidad a largo plazo se obtiene mediante cirugía de bypass con vena safena.⁶ No obstante, el progresivo desarrollo tecnológico, con la disponibilidad de nuevos dispositivos que tienen diseños específicos, propició mejores resultados con el tratamiento endovascular aun en lesiones largas y complejas.

CONCLUSIONES

La indicación de revascularización en el paciente claudicante debe ser individualizada y consensuada en función de sus expectativas, su calidad de vida y su funcionalidad. La primera línea de tratamiento debería ser la endovascular en la mayoría de los escenarios anatómicos por sus buenos resultados con menor riesgo. Asimismo, se debe implementar un tratamiento médico óptimo desde el principio y durante todo el seguimiento, e incorporar al paciente en programas de ejercicios aun después de la revascularización.

Bibliografía

1. Fowkes, F. G.; Rudan, D.; Rudan, I.; Aboyans, V., et al., "Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease 2000-2010; a systematic review", *Lancet*, 382:1329-1340 (2013).
 2. Aboyans, V.; Desormais, I.; Magne, J., et al., "Renal artery stenoses en patients with peripheral artery disease: prevalence, risk factors and long-term prognosis", *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 53:380-385 (2016).
 3. Norgren, L.; Hiatt, W. R.; Dormandy, J. A., et al., "Inter Society Consensus for the Management of Peripheral Artery Disease. Transatlantic Intersociety Consensus (TASC II)", *J Vasc Surg*, 45:S5-67 (2007).
 4. Collins, R.; Cranny, G., et al., "Systematic review of doppler ultrasound, magnetic resonance angiography and computer tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic lower limb peripheral arterial disease", *Health Technol Assess*, 11:1-184 (2007).
 5. Mc Dermott, M. M.; Greenland, P., et al., "Leg symptoms in peripheral arterial disease: Associated clinical characteristics and functional impairment", *JAMA*, 286:1599-1606 (2001).
 6. Aboyans, V.; Ricco, J. B.; Bartelink, M. L.; Björck, M., et al., "Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases in collaboration with the ESVS. European Society of Cardiology (ESC) and European Society for Vascular Surgery (ESVS)", *European Heart Journal*, 00:1-60 (2017).
 7. Hamburg, N. y Baladi, G., "Exercise rehabilitation in peripheral artery disease", *Circulation*, 123:87-97 (2011).
 8. Sigvant, B.; Lundin, F. y Whalberg, E., "The risk of disease progression in peripheral arterial disease is higher than expected: a meta-analysis of mortality and disease progression in peripheral arterial disease", *Eur J of Endovascular Surg*, 51:395-403 (2016).
 9. Gardner, A. W.; Katzel, Li., et al., "Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analisis", *JAMA*; 274:975-80 (1995).
 10. "Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: Management of asymptomatic disease and claudication", *J Vasc Surg*, 61:2S-41S (2015).
 11. Malgor, R. D., et al., "Systematic review of intermittent claudication in the lower extremities", *J Vasc Surg*, 61:64S-73S (2015).
-

Dr. Esteban Mendaro

La patología aislada o combinada aortoiliaca es cada vez más frecuente. Hasta hace dos décadas, para la mayor parte de estos pacientes, el tratamiento era quirúrgico. Con el progreso de las técnicas endovasculares, de los dispositivos y de los nuevos stents, el abordaje mínimamente invasivo ha ganado terreno. Actualmente, extensas oclusiones, incluido el clásico Leriche infrarrenal, pueden ser abordadas por vía endovascular.

El conocimiento de estas técnicas permitirá tratar a pacientes complejos y evitar así extensas cirugías a cielo abierto con importante morbimortalidad.

LESIONES AISLADAS DE LA AORTA ABDOMINAL

Son lesiones poco frecuentes, aunque muy sintomáticas por claudicación a corta distancia. Suelen ser de origen aterosclerótico en paciente fumadores y dislipémicos. El ecodoppler, la AngioRMN y, sobre todo, la AngioTC son estudios de imágenes que aportan la información necesaria para definir el tratamiento. Este último método permite la exacta medición del diámetro y longitud de las lesiones, la presencia de calcificaciones y el lecho distal. Siempre que esté disponible, es el método de imágenes de elección.

Desde el punto de vista técnico, el abordaje preferido es el femoral. Ocasionalmente, si las lesiones son muy severas, el uso de la ecografía facilita la punción en pacientes con pulso muy débil o ausente. En general, deben utilizarse introductores de 8 a 10 FR, de acuerdo con el perfil del stent que se va a usar. Se cruza la lesión con guía hidrofílica, usualmente sobre catéter tipo vertebral, y se intercambia por guía de extrasoprote de más de 240 cm. Se efectúa angioplastia con balón del diámetro apropiado (entre 12 y 20 mm). Si el control angiográfico es adecuado, se puede finalizar el procedimiento. Las indicaciones de stent son oclusión, gradiente translesional de más de 10 mmHg, estenosis residual >30%, disección oclusiva.

Los stents pueden ser balón expandible: acero inoxidable (Palmaz), Cr-co (Andrastent), titanio (CP Stent), o autoexpandibles: elgiloy (Wallstent TB) o nitinol (Sinnus XL). Empíricamente, se indica antiagregación doble por al menos 6 meses.

En caso de lesiones con compromiso aórtico e ilíaco, se puede utilizar la técnica de “torre Eiffel”, con un stent aórtico distal y luego dos stents ilíacos simultáneos en su interior (kissing balloon). De esta manera, se evitaría el prolapso de la placa de ateroma hacia la ilíaca contralateral. Otra técnica, más sencilla y económica, es la técnica de stents paralelos desde la ilíaca hasta la aorta (en caño de escopeta). En este caso, se prefieren stents autoexpandibles. Algunos autores favorecen el uso de stent cubierto para las reconstrucciones aortoiliacas.

SÍNDROME DE AORTA PEQUEÑA

Se observa con más frecuencia en mujeres jóvenes, muy fumadoras. La aorta infrarrenal muestra severa infiltración ateromatosa y su diámetro no excede los 12 mm. En estos casos, se debe prestar mucha atención al diámetro de los balones y del stent que se van a implantar, para evitar roturas vasculares. Usualmente, con stents de 12 mm de diámetro se logran muy buenos resultados y una mejoría muy significativa de la claudicación.

Bibliografía

Jongkind, V.; Akkersdijk, G.; Yeung, K. y Wisselink, W., “A systematic review of endovascular treatment of extensive aortoiliac occlusive disease”, *J Vasc Surg*, 52:1376-83 (2010).

Leville, C.; Kashyap, V.; Clair, D.; Bena, J., et al., “Endovascular management of iliac artery occlusions: Extending treatment to TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D patients”, *J Vasc Surg*, 43:32-9 (2006).

Sabri, S. S.; Choudhri, A.; Orgera, G., et al., “Outcomes of covered kissing stent placement compared with bare metal stent placement in the treatment of atherosclerotic occlusive disease at the aortic bifurcation”, *J Vasc Interv Radiol*, 21:995-1003 (2010).

SÍNDROMES DE MICROEMBOLIA DISTAL (BLUE TOE O DEDOS AZULES)

Dr. Esteban Mendaro

Son lesiones isquémicas tisulares distales por embolia de colesterol. Su cuadro clásicamente se define por las 3 P: Purpure (dedos azules), Pain (dolor) y Pulsos periféricos ++. También puede haber livideces y lesiones cutáneas crónicas de difícil cicatrización.

Los émbolos pueden originarse en las siguientes situaciones:

- Ateromatosis aortoiliaca
- Shaggy aorta (una descripción coloquial, pero acertada, de una degeneración arterial severa de la aorta, cuya superficie interna es extremadamente friable y pasible de causar ateroembolismo)
- Úlcera aórtica
- Ateromatosis femoropoplítea

Los cuadros de microembolia tienden a repetirse si no se tratan. Se pueden desencadenar de manera espontánea o luego de cualquier procedimiento invasivo endovascular. Hasta el 40% tiene falla visceral (renal, mesentérica). Se asocia a un 45% de amputación y/o pérdida de tejido.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

• Tratamiento médico: antiagregación. La anticoagulación estaría contraindicada, ya que hay reportes de embolia masiva posanticoagulación una vez entrado en rango. También se recomienda el cuidado sintomático de las lesiones cutáneas.

• Tratamiento quirúrgico: resección del vaso o de la placa responsable mediante endarterectomía y/o bypass. Exclusión de la lesión de la circulación a través de ligadura biliar y bypass axilofemoral bilateral.

• Tratamiento endovascular: se recomienda cubrir la lesión embolizante con stent autoexpandible (celda cerrada) en lesiones segmentarias, con estenosis significativa. Asociar a antiagregación antes y después del tratamiento. El uso de stent cubierto estaría indicado ya que, en teoría, al cubrir la lesión embolígena, disminuye la posibilidad de embolia distal.

Endoprótesis convencionales en los casos de compromiso de aorta abdominal o torácica.

Bibliografía

Bols, A.; Nevelsteen, A. y Verhaeghe, R., "Atheromatous embolization precipitated by oral anticoagulants", Int Angiol, 13:271-4 (1994).

Jeyabalan, Geetha, et al., "Endovascular strategies for treatment of embolizing thoracoabdominal aortic lesions", J Vasc Surg, 59:1256-64 (2014).

Matchett, W. Jean, et al., "Blue toe syndrome: Treatment with intra-arterial stents and review of therapies", Journal of Vascular and Interventional Radiology, Volume 11, Issue 5, 58-592.

12

INTERVENCIONES EN EL TERRITORIO FEMOROPOPLÍTEO

Dr. Martín F Parodi

INTRODUCCIÓN

Denominamos así al segmento comprendido entre la arteria femoral común, la arteria femoral profunda, la arteria femoral superficial y la arteria poplítea, supra e infraarticular.

A lo largo del tiempo, el enfoque terapéutico ha ido modificándose. La causa de esta modificación fue la aparición de nuevos métodos para resolver la patología arterial.

Al abordar el tratamiento de esta patología, es importante evaluar cuándo es conveniente tratar y a qué pacientes. Sabemos que un 30% de los pacientes con enfermedad arterial tendrán progresión de su enfermedad, lo que puede traducirse en el empeoramiento de la claudicación y la aparición de isquemia crítica. Por esta razón, es importante el abordaje multidisciplinario, para lograr un diagnóstico precoz y el control de los factores de riesgo. Inicialmente, el tratamiento consiste en el control de la presión arterial, la diabetes, el tabaquismo y la dislipemia, por lo que el equipo debe estar compuesto de cardiólogos clínicos, diabetólogos, nefrólogos, cirujanos vasculares, cardiólogos intervencionistas, cirujanos plásticos y traumatólogos.

Una vez identificados los pacientes con claudicación severa, dolor en reposo y lesiones tróficas, debe plantearse la táctica terapéutica.

TRATAMIENTO DE LA ARTERIOPATÍA DEL EJE FEMOROPLOPLÍTEO

Objetivos

El objetivo del tratamiento invasivo debe ser mejorar la perfusión del miembro, optimizar el estado cardiovascular, aumentar el flujo distal, aliviar el dolor isquémico, curar las heridas, preservar la funcionalidad de la extremidad, mantener el estado ambulatorio, prevenir la amputación mayor, mejorar la calidad de vida y servir de puente para el desarrollo de colateralidad de los vasos distales.

Estrategia

Las estrategias de tratamiento implican continuar con tratamiento médico instaurado y seleccionar la mejor alternativa terapéutica invasiva para cada paciente. Podemos implementar el tratamiento endovascular, que implica la angioplastia con balón, con o sin stent, con balón liberador de droga, con stents liberadores de droga, con aterótomos; o la cirugía convencional, como el bypass con vena safena invertida o prótesis, o la endarterectomía con parche venoso o protésico. Para evaluar la conveniencia de cada tratamiento, tenemos que evaluar la anatomía y el objetivo que queremos cumplir.

Opciones endovasculares

Existen trabajos que informan las ventajas que tiene el tratamiento endovascular sobre el tratamiento médico en pacientes claudicantes. El tratamiento endovascular es más efectivo en mejorar los síntomas, la funcionalidad y la calidad de vida. Al no estar exento de complicaciones, es importante conocer las indicaciones y realizar una cuidadosa selección de los pacientes y la terapéutica a implementar.

El tratamiento endovascular puede realizarse de forma transluminal (a través de la luz verdadera), lo cual es ideal en casos de estenosis severas, o en forma subintimal, (atravesando la lesión por disección controlada entre las capas íntima y media de la arteria), lo cual es ideal en oclusiones totales del vaso.

El tratamiento endovascular es menos invasivo, tiene menos tasa de complicaciones en comparación con los tratamientos quirúrgicos y presenta buena permeabilidad a largo plazo. Es recomendado para lesiones simples TASC A, B y C, así como también en lesiones complejas TASC D en casos seleccionados. Los riesgos habituales de este tratamiento son la reestenosis, la oclusión y la embolia distal.

Angioplastia con balón

Es el método con el que se inició el tratamiento endovascular. Consiste en atravesar la lesión estenótica u oclusiva con una guía y dilatar la lesión con un balón del diámetro del vaso que se va a tratar. Actualmente, los resultados de este tratamiento son superados por los diferentes métodos que desarrollamos a continuación.

Angioplastia con stent

Consiste en realizar una angioplastia con balón y complementar el tratamiento con el implante de un stent autoexpandible de nitinol, que permite asegurar una mejor permeabilidad a largo plazo. Está indicado en casos de oclusiones largas, de resultados subóptimos en la angioplastia con balón, o en las complicaciones como disección del vaso. Los riesgos de este procedimiento son la aparición de reestenosis intrastent por inflamación crónica, o fractura del stent por tracción y fuerzas externas.

Angioplastia con balón liberador de droga

Consiste en la aplicación de un balón impregnado en paclitaxel, que libera la droga en la pared del vaso, previa dilatación de la lesión con balón simple. Es importante considerar que debe realizarse la dilatación al 100 o 110% del diámetro del vaso para obtener un buen resultado. Diversos estudios comparan los resultados a 12 y 24 meses del uso del balón con droga, y estos presentan una permeabilidad del 89,9% contra el 66,8% de permeabilidad con angioplastia simple. Los pacientes con balón liberador de droga requieren un 88% menos de revascularización que en el caso de las angioplastias realizadas con balón simple. Por esta razón, podría considerarse la primera elección del tratamiento endovascular en lesiones largas, reestenosis intrastent u oclusiones totales crónicas.

Angioplastia con stent liberador de droga

Consiste en la angioplastia con balón y la colocación de un stent con paclitaxel liberador de droga. Este método ha demostrado también mejor permeabilidad a 5 años (66,4%), comparado con la angioplastia simple (43,4%). Es una alternativa útil para tratar lesiones largas y oclusiones totales.

Stents de tercera generación

Consiste en un stent de nitinol, autoexpandible, con un diseño de entretejido de cuerda, que le confiere mayor flexibilidad, extensión y resistencia a la fractura. Está indicado en lesiones calcificadas extensas, lesiones largas o

cirugías previas. También se describe su uso en lesiones de arteria poplítea supra e infrapatelar.

Aterótomo

Consiste en el uso de un dispositivo que provoca la citorreducción de la obstrucción del vaso. Existen cuatro tipos de aterótomos, clasificados de acuerdo con la forma de acción: aterótomo direccional, aterótomo rotacional, aterótomo orbital y aterótomo láser. Su uso está indicado cuando se prevé un pobre resultado con angioplastia con balón, en estenosis largas, en oclusiones de stent, en lesiones de la arteria poplítea o cuando existe calcificación moderada. Luego de aplicarse el aterótomo, se complementa con la angioplastia con balón con droga, ya que al recibir la medicación directamente sobre la capa íntima, permite un mejor resultado a largo plazo.

Opciones quirúrgicas

Existen territorios que no permiten un adecuado tratamiento endovascular y tienen resultados pobres o inciertos. En esos casos, debe considerarse la opción quirúrgica, que depende del grado de obstrucción y el largo de la lesión.

En los casos de compromiso de la arteria femoral común en forma aislada con permeabilidad de la arteria femoral profunda y superficial, puede realizarse la endarterectomía de la placa obstructiva y el cierre con parche de vena. En los casos de lesiones extensas con compromiso de arteria femoral común y superficial, puede realizarse un bypass con vena, que tiene mejor permeabilidad a largo plazo que los bypass realizados con prótesis de PTFE. La angioplastia con stent tiene la limitación de los sitios de flexión, tales como la ingle o la arteria poplítea, ya que pueden provocar el colapso o ruptura del stent.

Opciones híbridas

Existen situaciones que pueden combinar el tratamiento quirúrgico y el endovascular. Por ejemplo, en lesiones de arteria femoral común y lesiones aisladas de arteria femoral superficial, se puede realizar endarterectomía femoral y angioplastia distal con balón con droga o stent autoexpandible. Esta opción terapéutica puede disminuir sustancialmente los tiempos quirúrgicos y la morbilidad asociada a la cirugía de bypass, con buena permeabilidad a largo plazo.

CONCLUSIONES

El tratamiento endovascular se ha convertido en la mejor opción terapéutica invasiva de la enfermedad vascular periférica.

Se debe contemplar la permeabilidad a largo plazo de los métodos terapéuticos seleccionados y adecuar el tratamiento al objetivo que se desea lograr. Por ejemplo, en los pacientes con lesiones tróficas y estenosis segmentarias, puede realizarse una angioplastia compleja, que puede o no tener adecuada permeabilidad a largo plazo, pero va a permitir curar las heridas y mantener el estado ambulatorio del paciente.

Es importante lograr una adecuada selección de pacientes, para asegurar el correcto tratamiento y obtener el mejor resultado.

Debe implementarse el tratamiento en equipo y no considerar la enfermedad arterial periférica como un hecho aislado.

Bibliografía

Dake, Michael D., "Durable clinical effectiveness with paclitaxel-eluting stents in the femoropopliteal artery: 5-year results of the Zilver Ptx randomized trial", *Circulation*, abril de 2016.

Drachman, D. E., "Stenting of common femoral artery", *JACC Cardiovascular interventions*, vol. 10, nº 13 (2017).

Flum, David, et al., "Effectiveness of a medical revascularization intervention for intermittent leg claudication based on patient reported outcomes", *JAMA Surgery*, agosto de 2016.

Malas, Mahmoud, et al., "Comparison of surgical bypass with angioplasty and stenting of superficial femoral artery disease", *JVS*, enero de 2014.

Norgren, L., et al., "Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)", *JVS*, enero de 2007.

Tepe, Gunnar, et al., "Drug coated balloon versus standard percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of superficial femoral and popliteal peripheral artery disease: 12 month results from de IN.PACT SFA randomized trial", *Circulation*, febrero de 2015.

La enfermedad arterial periférica (EP) es una manifestación severa de aterosclerosis y debe considerarse como un marcador de enfermedad arterial sistémica fundamentalmente cerebrovascular y coronaria. Aun cuando en los miembros inferiores (MMII) este proceso es, en la mayoría de los casos, de evolución benigna, un grupo de los pacientes afectados evoluciona hacia la pérdida de la extremidad; en particular, diabéticos y tabaquistas.

Por definición, la enfermedad arterial de los MMII es secundaria a una estenosis u oclusión arterial y producirá, con el tiempo, un progresivo deterioro del flujo arterial, generando hipoperfusión, hipoxemia y necrosis en el territorio irrigado.

Dependiendo del grado de isquemia, la revascularización directa debe hacer desaparecer el dolor, curar las lesiones tróficas, mantener un miembro funcional y restablecer el estado funcional prepatología. Sin embargo, en los últimos años, el desarrollo de nuevas tecnologías miniinvasivas mediante cirugía endovascular ha virado el abordaje primario de la revascularización.

Las guías prácticas de la Task Force del American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) han sido publicadas recientemente en el Journal of Vascular Surgery. Este grupo de trabajo ha redactado una “actualización” en el tratamiento de la enfermedad oclusiva de los MMII, centrada en el proceso de revisión de las recomendaciones de las guías existentes, dadas la nueva tecnología y evidencias. El objetivo primordial fue comparar el tratamiento quirúrgico con el tratamiento endovascular. Las siguientes recomendaciones se enfocan en el modo de abordaje; son quizá las más controvertidas y se refieren a la indicación de un procedimiento abierto o endovascular:

- Para los pacientes con isquemia crítica de MMII y una esperanza de vida estimada en menos de 2 años o en pacientes en los que un conducto de vena autóloga no está disponible, la angioplastia con balón es razonable como procedimiento inicial para mejorar el flujo distal (Clase IIa, Nivel de evidencia B).
- Por el contrario, para los pacientes con isquemia crítica de MMII y una esperanza de vida estimada en más de 2 años, la cirugía de bypass, cuando sea posible y cuando un conducto de vena autóloga está disponible, es razonable como tratamiento inicial para mejorar el flujo sanguíneo distal (Clase IIa, Nivel de evidencia B).

Recientemente, la Sociedad Europea de Cirugía Vasculiar publicó un consenso algo más completo y detallado, con una orientación más anatómica que clínica.

En síntesis, cuando la anatomía arterial es favorable, es mejor realizar un procedimiento percutáneo, que implica, entre otras cosas, una menor agresividad para el paciente. Cuando la anatomía arterial es compleja, con múltiples segmentos ocluidos, calcificados y con pequeñas arterias tibiales, la opción de cirugía abierta con vena parece ser la mejor opción.

Sin embargo, se considera que la clasificación más reciente de la Society for Vascular Surgery (SVS) sea probablemente la más efectiva. Considera que una combinación de juicio clínico con la interpretación cuidadosa de evaluaciones objetivas de la herida (w: wound), la perfusión (i: ischemia) y la infección del pie (fi: foot infection) es necesaria a la hora de seleccionar adecuadamente a los pacientes para revascularización. Recomienda además que en los pacientes con enfermedad oclusiva de un segmento largo y un buen conducto autólogo, el bypass es el tratamiento de opción. En el contexto de la pérdida de tejido y la diabetes, el bypass protésico es inferior al conducto con vena.

La elección de la intervención depende del grado de isquemia, la severidad de la enfermedad arterial, la extensión de la herida y la presencia o ausencia de infección. La clasificación Wifi da un puntaje y, de acuerdo con este, el riesgo de amputación al año y la recomendación de revascularizar al paciente.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO EN EL SEGMENTO FEMOROPLOPLÍTEO

La arteria femoral común, en términos generales, admite reparación quirúrgica. En pacientes con contraindicación para cirugía, la angioplastia con balón con droga y el stent como rescate son aún hoy prácticas controvertidas. Probablemente, las lesiones severas de ambos orígenes arteriales, superficial y profunda, sean también apropiadas para el tratamiento convencional quirúrgico.

Dentro de los recursos con los que contamos hoy en el territorio de la arteria femoral superficial, se encuentran los balones liberadores de droga antireestenosis, los stents medicados, los stents recubiertos, y los sistemas de aterectomía, recientemente llegados a nuestro país. El grado de

estenosis, la longitud de la placa, su ubicación, su tiempo de evolución y, en especial, el grado de calcificación van a ser determinantes.

Las lesiones cortas (<5 cm) de la arteria femoral superficial se tratan, preferentemente, mediante angioplastia simple con balón medicado. La implantación de stent en lesiones cortas debe realizarse solo cuando los resultados óptimos no se obtienen con la simple angioplastia. El tratamiento de elección de las lesiones intermedias de la arteria femoral superficial (5-15 cm) dependerá del resultado de la predilatación. Si la lesión durante la predilatación se comporta adecuadamente sin presentar recoil o disección, es probable que la dilatación con balón medicado sea el tratamiento de elección (permeabilidad a 2 años 78,9% y TLR 9,1%). Por el contrario, la presencia de disección es generalmente sinónimo de stenting. Ambas opciones parecen tener similares resultados (Zilver PTX, permeabilidad a 2 años mayor del 80%)

La distribución de la droga antihiperplasia es más homogénea en el caso de utilizarse un balón, y el hecho de no colocar un implante permite la angioplastia en lugares de flexión o bifurcaciones. Sin embargo, los stents liberadores de droga y la angioplastia con balón liberador de droga han demostrado mejores resultados cuando se los compara con dispositivos no medicados. Para las lesiones muy calcificadas o a nivel de la arteria poplítea, el recientemente llegado stent Supera es la mejor alternativa endovascular. El valor adicional de stents recubiertos con PTFE (Viabahn, Gore Medical, Flaggstaff, AR) todavía tiene que confirmarse en los pacientes con isquemia crítica de MMII. Su aplicación en lesiones largas parece ser la indicación.

En lesiones calcificadas, los aterótomos, como el TurboHawk o el Rotarex, son soluciones interesantes, ya que disminuyen la cantidad de placa y probablemente permitan un mejor acceso de la droga a la placa.

La principal y más temida complicación es la microembolia. El mejor tratamiento es la prevención. Colocar filtros de protección distal y utilizar sistemas dedicados de tromboaspiración son maniobras endovasculares generalmente efectivas.

OCCLUSIONES TOTALES CRÓNICAS. REVASCULARIZACIÓN SUBINTIMAL

Dr. Luis Morelli Álvarez

Las oclusiones totales crónicas de las arterias de los miembros inferiores constituyen un porcentaje significativo de las lesiones encontradas en la enfermedad vascular periférica. Recanalizar oclusiones de más de 10 cm de la manera habitual conlleva un 20-25% de fracasos.

Se deben analizar los factores determinantes del éxito de la recanalización subintimal. Las variables por analizar son la experiencia del operador, el grado de calcificación, el riesgo de comprometer colaterales y la presencia de un adecuado sitio de reentrada.

Los factores de riesgo para el éxito del tratamiento pueden dividirse en dos grupos: específicos del paciente, como los estadios clínicos más avanzados, una nefropatía terminal y, en menor grado, la diabetes, y específicos de la lesión, como su longitud, la severidad de las calcificaciones, las oclusiones desde el origen del vaso y el compromiso de los vasos de salida.

También deben analizarse las ventajas y desventajas de la recanalización subintimal incluyendo un análisis costo-beneficio.

Estas son algunas de las posibles indicaciones de la técnica:

- . Oclusiones aortoilíacas largas.
- . Oclusiones femoropoplíteas largas y calcificadas.
- . Oclusiones poplíteas que se extienden hasta la trifurcación.
- . Oclusiones tibiales largas/múltiples.

Es necesario revisar los materiales específicos utilizados, así como las vías de acceso más convenientes. Todo ello se va enseñando durante la presentación de casos clínicos: primero, la angiografía diagnóstica, que permite discutir la táctica, y después, los pasos sucesivos de la técnica de recanalización subintimal hasta alcanzar el resultado final.

Los nuevos sistemas de reentrada introducidos permiten aumentar el éxito primario. El catéter Pioneer, que se asocia a la ecografía intravascular para facilitar la reentrada, y el Outback, el más utilizado por el doctor Morelli.

En el análisis de la bibliografía se citan 151 estudios de recanalización subintimal, de los cuales 23 se consideraron adecuados para analizar la permeabilidad primaria, la tasa de salvataje de miembros, el éxito clínico y la sobrevida. Se exponen los resultados comparándolo con la experiencia propia.

Dr. Marcelo Ruda Vega

15

ANGIOPLASTIA INFRAPATELAR

Dr. Jorge Blugermann

DÉFICITS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

Las estadísticas muestran que, en nuestra práctica diaria, el número de estudios diagnósticos de enfermedad vascular periférica (EVP) no llega al 20% del total y es menos del 10% de los procedimientos terapéuticos. En el universo de pacientes con EVP, el 35% tiene síntomas y/o cambios del ECG, que indican enfermedad coronaria, un 60% realiza una prueba de esfuerzo anormal y el 90% tiene lesiones en la CCG. El diagnóstico de EVP, aun en pacientes asintomáticos, con dolores atípicos o claudicantes, conlleva un riesgo de muerte de causa CV de entre el 10 y 20% a 5 años.

La detección de la EVP es fácil, económica e inocua: tomar los pulsos periféricos, determinar el índice brazo-tobillo o indicar un ecodoppler de miembros inferiores. Esto no se hace porque no se piensa en la enfermedad.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

En los pacientes claudicantes, el tratamiento consiste en eliminar el dolor o, al menos, aumentar significativamente la distancia de marcha. Esto permite que el ejercicio continuo desarrolle circulación colateral.

En aquellos pacientes con isquemia crítica, además de aliviar el dolor, el aumento del flujo sanguíneo permite la cicatrización de las lesiones, el tratamiento más eficaz de las infecciones, y reduce muy significativamente la necesidad de amputación. Estos resultados se logran con más frecuencia cuando la revascularización está basada en los angiosomas del pie.

La tríada que puede lograr el salvataje del miembro se basa en lograr una línea arterial directa al arco plantar, tener un arco plantar permeable, y realizar el seguimiento adecuado por un equipo médico, que incluya control de la infección y los aspectos nutricionales.

TÉCNICAS HABITUALES EN LA ATP INFRAPATELAR

Un 15% de las EVP es infrapatelar, aunque un tercio de estas se asocia con lesiones femoropoplíteas. La estrategia de tratamiento se basa en la angiografía. La primera elección es la punción anterógrada de la femoral común homolateral.

El acceso femoral contralateral requiere un introductor largo o catéter guía y puede limitar el acceso a las lesiones distales. Cuando la vía anterógrada no es posible, se puede acceder en forma retrógrada a través de la tibial posterior (retromaleolar) o tibial anterior, con asistencia del Doppler.

En nuestro medio, es muy frecuente utilizar materiales coronarios (cuerdas y balones) sobre la base de la similitud de diámetros con los vasos infrapatelares. Con un catéter guía en la arteria poplítea, se predilatan las lesiones con balones largos hasta su diámetro nominal. En las oclusiones, muchas veces es necesario utilizar cuerdas hidrofílicas para lograr atravesarla, aun en forma subendotelial.

La angioplastia con balón tiene una alta tasa de reestenosis a 12 meses (40-50%). Esto ha llevado a utilizar stents liberadores de droga (DES, por su sigla en inglés) y, más recientemente, balones liberadores de droga (DEB, por su sigla en inglés), con una marcada reducción en la necesidad de revascularización y franca mejoría clínica y en la permeabilidad del vaso. Los DEB permiten tratar lesiones largas y bifurcaciones con similar o mejor eficacia que los DES.

ISQUEMIA AGUDA DE MIEMBRO INFERIOR



Definir la viabilidad del miembro:

Viable - Salvable (amenaza moderada o inmediata) - No viable

Trombólisis *in situ* mediante catéter:

(Rutherford I-II <14 días de evolución) – Clase I nivel A

Catéter Pulse-Spray en la zona trombosada. Dosis rt-Pa 40,50 mg. 30% de la dosis en pulsos de 1 ml/min. Resto en bomba de infusión a 1,5 mg/h en 18-24 horas, seguido de la angioplastia de las lesiones distales.

Bibliografía

Fanelli F., et al., "Endovascular treatment of infrapopliteal arteries: Angioplasty vs stent in the DES era", *Eur Radiol*, 24(4):793-798 (2014).

Feiring A. J., et al., "Preventing leg amputations in CLI with below-the-knee DES", *JACC*, 55(15):1580-1589 (2010).

Mahmud E., et al., "Current treatment of peripheral arterial disease", *JACC*, 50:473-490 (2007).

Nakama T., et al., "Clinical outcomes of pedal artery angioplasty for patients with ischemic wounds", *JACC Interv*, 10:79-90 (2017).

Naoum J. J., et al., "Endovascular techniques in limb salvage: Infrapopliteal angioplasty", *MADCVJ*, 9:103-107 (2013).

Olin, J. W., et al., "Peripheral arterial disease. Evolving role of exercise, medical therapy and endovascular options", *JACC*, 67(11):1339-1356 (2016).

2016 AHA/ACC, "Guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease", *JACC*, 69(11):e71-e126 (2017).

doi:10.1016/j.jacc.2016.11.007

Schmidt A., et al., "First experience with drug-eluting balloons in infrapopliteal arteries", *JACC*, 58(11):1105-1109 (2011).

Söder H. K., et al., "Prospective trial of infrapopliteal artery balloon angioplasty for CLI: Angiographic and clinical results", *JVIR*, 11:1021-1031 (2000).

HASTA DÓNDE HABRÍA QUE LLEGAR EN LA REVASCULARIZACIÓN DEL TERRITORIO INFRAPATELAR

Dr. Pedro Zangroniz

El objetivo principal de la revascularización del territorio infrapatelar (TIP) es evitar sus dos principales y temibles complicaciones: la amputación mayor (AM) y la muerte de los pacientes.

El TIP fue abordado desde los inicios del intervencionismo endovascular, en la década de 1970. Sin embargo, debido a dificultades técnicas, a su pequeño tamaño y tendencia al vasoespasmo de los vasos infrapatelares, al número importante de complicaciones y, sobre todo, al rechazo de los cirujanos vasculares (quienes solían estar a cargo de estos pacientes), tuvo un período inicial en el que su indicación era mal vista, lo que produjo un lento y tardío desarrollo.

ISQUEMIA CRÍTICA DE MIEMBROS INFERIORES

La isquemia crítica de miembros inferiores (ICMI) es, sin duda, la forma más grave de presentación de la enfermedad vascular periférica (EVP). La ICMI se debe principalmente a enfermedad arterial aterosclerótica y se desarrolla cuando el flujo sanguíneo no satisface la demanda metabólica del tejido en reposo. La ICMI se manifiesta por dolor en reposo y/o por úlceras que no cicatrizan y/o gangrena, usualmente localizadas en los dedos, el antepié o el talón.¹ La ICMI es la principal indicación de amputación no traumática en miembros inferiores en el mundo. La diabetes es el factor de riesgo más importante para presentar ICMI. La aterosclerosis no solo se manifiesta a edad más temprana en el diabético, sino que afecta con mayor frecuencia los vasos más distales.²

La isquemia no es el único integrante de esta entidad, ya que la magnitud de la herida y la severidad de la infección también son clave a la hora de evaluar el riesgo de amputación. La clasificación Wifi3 (la más usada actualmente) pone en evidencia lo antedicho donde la revascularización no es el único objetivo del tratamiento. Una correcta curación de la herida y un adecuado control de la infección son de vital importancia para la mejoría de estos pacientes.

El pronóstico de la ICMI sin revascularización es malo y semejante al de las neoplasias malignas, ya que al año están vivos y sin amputaciones menos de la mitad de los pacientes, el 25% ha fallecido y el 30% tuvo que ser amputado. En el 75% de los pacientes que fallecen, la muerte se debe a eventos cardiovasculares.

Por todo lo antedicho, el enfoque del cuadro debe ser integral e interdisciplinario entre angiólogos, hemodinamistas, traumatólogos, cardiólogos, clínicos, cirujanos vasculares, infectólogos, pediatras, etc. Este enfoque es el adecuado, debe llevarse a cabo en todos los pacientes y, sin duda, es el que evitará la mayor cantidad de amputaciones.⁴

CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ICMI

En el 95% de los casos están comprometidos los vasos infrapatelares y, de estos, el 80% tiene enfermedad de dos o tres vasos infrapatelares. En los vasos tibiales (tibial anterior y tibial posterior), son más frecuentes las oclusiones que las obstrucciones. Además, el largo de las lesiones promedio es significativamente mayor a este nivel (188 mm) cuando comparamos con las lesiones a nivel femoral e ilíaco (121 y 60 mm, respectivamente).⁵ Por otra parte, en casi el 70% de los casos se constata calcificación marcada en estos territorios.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

El éxito de la terapia se mide por el alivio del dolor en reposo, la curación de las úlceras y el evitar una amputación mayor. La reestenosis o la permeabilidad alejada del vaso no son relevantes como punto final. Se requiere menos flujo sanguíneo para mantener los tejidos cicatrizados que para lograr la curación de estos.

TIPO DE REVASCULARIZACIÓN

En un principio, el abordaje quirúrgico (bypass inframaleolar) era el preferido. Sin embargo, en los últimos veinte años y debido a sus múltiples ventajas, el abordaje endovascular se ha convertido en indicación de primera línea.

Ventajas del abordaje endovascular

- Alto éxito técnico (90%)
- Acceso a pequeños vasos (pedia, arco plantar, etc.)
- Baja tasa de complicaciones
- Fracaso técnico que no necesariamente implica amputación
- Muy bajo riesgo de infecciones sobreagregadas
- Ausencia de heridas posprocedimiento que deban cerrar en lechos mal perfundidos
- Menor morbimortalidad periprocedimiento

Todas estas ventajas se asocian al enorme desarrollo tecnológico y a lo mínimamente invasivo de las intervenciones.

EVIDENCIA QUE COMPARA AMBOS TIPOS DE INTERVENCIONES

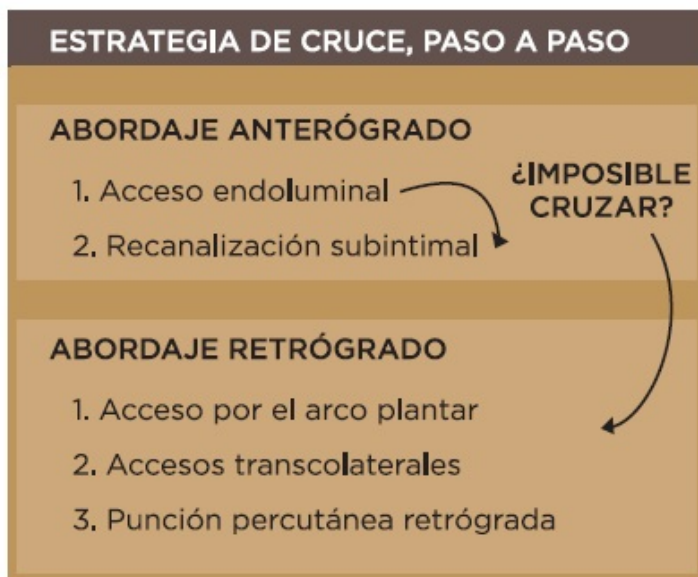
El primer estudio que comparó ambos tipos de estrategia (endovascular vs. quirúrgica a cielo abierto) en pacientes con ICMI fue el estudio BASIL.6 Este incluyó poco más de 450 pacientes, de los cuales el 75% tenía enfermedad femoropoplíteica. El punto final primario (sobrevida libre de AM a 2 años) no demostró diferencias significativas entre ambos grupos. Sin embargo, debe destacarse la mayor mortalidad intrahospitalaria y la mayor tasa de infarto en el grupo quirúrgico. En 2014 se publicó un metaanálisis⁷ con casi 13.000 pacientes (22 estudios observacionales y 1 estudio randomizado) que nuevamente no mostró diferencia entre ambas estrategias. Este año, en el Congreso LINC, se presentó un estudio japonés, randomizado, con más de 500 pacientes, de los cuales el 75% tenía enfermedad del TIP, y nuevamente no se evidenciaron diferencias significativas entre ambas estrategias.

ASPECTOS TÉCNICOS DE LA REVASCULARIZACIÓN ENDOVASCULAR DEL TIP

Sin lugar a dudas, el primer escalón hacia una correcta revascularización del TIP es obtener imágenes angiográficas adecuadas tanto de la pierna como del pie. Las diferentes incidencias y la correcta sustracción en la imagen van a ser fundamentales. A nivel de pie, se recomienda realizar dos proyecciones: anteroposterior y perfil.

El tipo de acceso preferido es la punción anterógrada ipsilateral, ya que maximiza la resolución angiográfica, permite el acceso a los vasos del pie y posibilita mayor soporte y control de los dispositivos. La punción retrógrada es más simple y preferida en obesos, pero se reserva para cuando necesitamos tratar lesiones ilíacas o de femoral común y/o superficial además del TIP. La punción anterógrada puede ser guiada por radioscopia o por ecografía. Cada una tiene sus pros y sus contras, y depende mucho de la disponibilidad del ecógrafo y del entrenamiento en cada una de las técnicas.

Con respecto a la estrategia de recanalización y selección de cuerdas, el enfoque actual más considerado es el sugerido por Ferraresi,⁸ que se muestra en este gráfico:



Siempre se debe intentar comenzar con un abordaje anterógrado y de manera endoluminal. La primera opción debe ser mediante una técnica deslizante, en general con cuerdas 0,014". Si no conseguimos cruzar, podemos pasar a una técnica penetrante, en la que el objetivo es perforar. Esta maniobra suele realizarse con cuerdas de oclusión crónica total, específicas para tal fin. De no lograrse el objetivo, podemos intentar cruzar de manera subintimal. Si finalmente el abordaje anterógrado falla, existe la posibilidad de intentar a través de un abordaje retrógrado. En primer lugar, a través del arco plantar y, de no ser posible, a través de colaterales. Cada vez más y de manera más rápida, ante el fracaso de estas opciones se pasa (siempre que sea factible) a la punción retrógrada⁹. Esta puede realizarse a

través de cualquier arteria del pie. Suele usarse una aguja 21 G y se puede hacer con un set específico, o bien pasando la guía a través de un balón o microcatéter de soporte. Con este enfoque actual, el éxito que se obtiene en este tipo de intervenciones supera el 90% de los casos.

En la actualidad, luego de lograr pasar a través de la obstrucción, la mayor cantidad de veces y recordando las características de las lesiones a este nivel (lesiones largas generalmente oclusivas), se procede a realizar la angioplastia con balones convencionales. A este nivel se han utilizado diferentes tipos de dispositivos para tratar la elevada tasa de reestenosis que podemos tener: stent metálico expandible por balón, stent metálico autoexpandible y stent con liberación de drogas. A pesar de lograrse buenos resultados, los estudios se realizaron en poblaciones seleccionadas donde la longitud de las lesiones era menor de lo que solemos encontrar en la vida real. Con respecto a los balones con liberación de droga, pese al gran entusiasmo con los resultados iniciales, demostraron luego alguna tendencia a complicaciones, motivo por el cual están en revisión y se esperan nuevos estudios para definir su verdadero rol.

CONCLUSIONES

La cantidad de pacientes con ICMI es muy importante y va a continuar aumentando en los próximos años. Debemos evitar la amputación y prolongar la vida de estos pacientes. La revascularización juega un papel significativo. Necesitamos más y mejor evidencia para definir el método ideal. El enfoque multidisciplinario y el trabajo en equipo son la clave del éxito en este complejo grupo de pacientes.

Bibliografía

1. Norgren, L.; Hiatt, W. R., et al., "On behalf of the TASC II Working Group. Intersociety consensus for the management of peripheral arterial disease", *J Vasc Surg*, 45:5-67 (2007).
2. Dolan, N. C.; Liu, K.; Criqui, M. H., et al., "Peripheral artery disease, diabetes, and reduced lower extremity functioning", *Diabetes Care*, 25(1):113-120 (2002).
3. Mills, J. L.; Conte, M. S.; Armstrong, D. G.; Pomposelli, F. B., et al., "The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI)", *J Vasc Surg*, 59:220-234.e2 (2014).
4. Sumpio, B. E.; Armstrong, D. G., et al., "The role of interdisciplinary team approach in the management of the diabetic foot", *J Vasc Surg*, 51:1504-6 (2010).

5. Diehm, N.; Shang, A., et al., "Association of cardiovascular risk factors with pattern of lower limb atherosclerosis in 2659 patients undergoing angioplasty", *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 31:59-63 (2006).
 6. Adam, D. J.; Beard, J. D.; Cleveland, T.; Bell, J., et al., "Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL): multicentre, randomized controlled trial", *Lancet*, 366:1925-1934 (2005).
 7. Jones, W. S.; Dolor, R. J., et al., "Comparative effectiveness of endovascular and surgical revascularization for patients with peripheral artery disease and critical limb ischemia: systematic review of revascularization in critical limb ischemia", *Am Heart J*, 167:489-98 (2014).
 8. Ferraresi, R.; Palena, L. M.; Mauri, G., et al: "Tips and tricks for a correct 'endo approach'", *J Cardiovasc Surg*, 54:685-711 (2013).
 9. Palena, L. M.; Garcia, L. F., et al., "Angiosomes: How do they affect my treatment", *Tech Vasc Interventional Rad*, 17:155-169 (2014).
-

17

INTERVENCIONES INFRAPOPLÍTEAS E INFRAMALEOLARES: CONQUISTANDO NUEVAS FRONTERAS EN ISQUEMIA CRÍTICA

Dr. Larry Díaz-Sandoval, Universidad de Michigan

Para tratar pacientes con isquemia crítica en los que se planea una intervención infrapoplíteas, el primer punto que debe discutirse es la utilización del acceso retrógrado –cuándo se debe hacer, en qué casos está indicado– y analizar las características del límite de la oclusión total (cap). Para penetrar en una oclusión total, es siempre conveniente “seguir la concavidad”. Solo en un 20% de los casos, la concavidad es más accesible con una penetración anterógrada (figura 1).

Después de analizar los resultados de la bibliografía, en las que él mismo participó con publicaciones importantes sobre largas series de pacientes, el doctor Díaz-Sandoval se ocupó de detallar cómo efectuar un acceso retrógrado, guiado por ultrasonido o fluoroscopia. La posición de la pierna y el pie son diferentes según se quiera acceder a las arterias tibial anterior, dorsal del pie, tibial posterior o peronea. Para adquirir experiencia con esta técnica, el especialista recomienda comenzar con la pedia y tibial anterior, pasar después a la tibial posterior y, finalmente, a la peronea, que es la más profunda de las tres.

Las conclusiones que desea enfatizar aparecen en los cuadros 1, 2 y 3.

A continuación, ilustra paso a paso la técnica de angioplastia para recanalizar oclusiones totales en diferentes arterias. En ocasiones, recurre al tránsito de guías y catéteres a través del arco plantar con el objeto de lograr una recanalización retrógrada de la tibial anterior o posterior.

Discute el concepto de angiosoma para el tratamiento endovascular de la isquemia crítica, mostrando el mayor porcentaje de éxito que se obtiene con la revascularización directa de la zona isquémica sobre la indirecta.

La última técnica que nos presenta es la arterialización venosa percutánea provocando una fístula arteriovenosa con colocación de un stent cubierto (Viabhan), con el objeto de llevar sangre arterial al territorio más distal. Los pasos de esta nueva técnica se sintetizan en el cuadro 4.

Dr. Marcelo Ruda Vega

Cuadro 1

CONCLUSIONES
CÓMO <ul style="list-style-type: none">• Preparación adecuada del medio para el acceso retrógrado• Punción guiada por US o fluoroscopia

Cuadro 2

CONCLUSIONES
CUÁNDO <ul style="list-style-type: none">• CTO complejas en CLI• No se puede hacer acceso anterógrado / <i>up & over</i>• Análisis del CTO <i>cap</i> <i>¡SIGA LA CONCAVIDAD!</i>

Cuadro 3

CONCLUSIONES

POR QUÉ

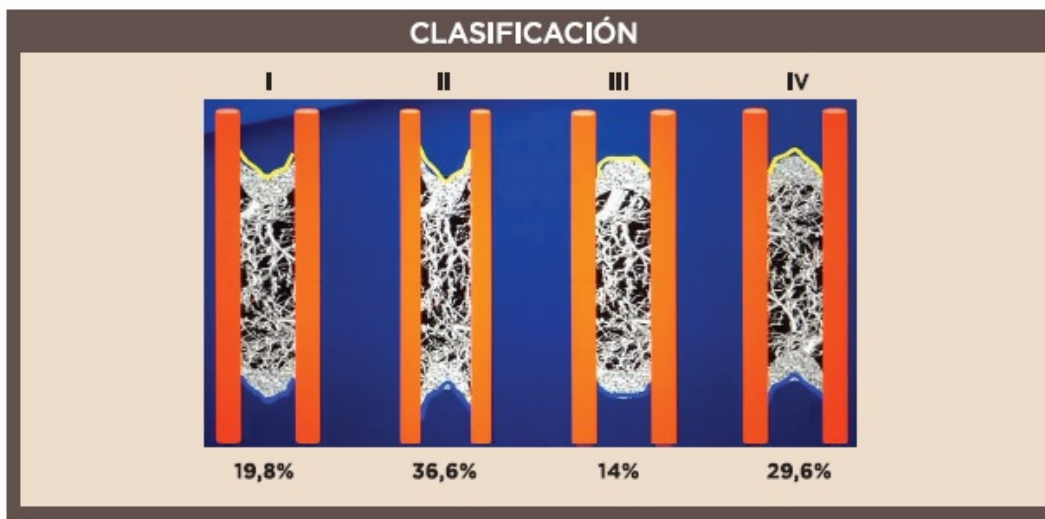
- Aumenta la tasa de cruce exitoso
- Disminuye el tiempo de fluoroscopia y del procedimiento
- La hemostasis es más sencilla
- Es más cómodo para el paciente

Cuadro 4

ARTERIALIZACIÓN VENOSA PERCUTÁNEA

- Acceso arterial anterógrado por US
- Acceso venoso retrógrado por US
- Punción anterógrada con *outback* del balón retrógrado venoso
- Dilatación de la fístula y la vena
- PTA alta presión: valvulotomía
- Viabhan *stents* + Post-dil +/- DCB

Figura 1



ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA DE MIEMBROS

Dr. Marcelo Dándolo

INTRODUCCIÓN

La isquemia de una extremidad se produce cuando esta deja de recibir la irrigación sanguínea suficiente. Los síntomas dependerán de la magnitud del déficit de irrigación. Si el proceso es brusco y el sujeto acude a poco del comienzo, la denominaremos “isquemia arterial aguda” (IAA). Esta es la diferencia con los cuadros de inicio insidioso y lento, en general debidos a aterosclerosis donde se desarrolla una isquemia arterial crónica.

A continuación, pasaré a describir la fisiopatología, el diagnóstico, el tratamiento y la evolución previsible de la IAA, que es la que tiene una duración ≤ 14 días. (1)

ETIOLOGÍA

Oclusión de la arteria original

- Embolia en una bifurcación arterial
- Trombosis sobre una lesión estenótica aterosclerótica
- Trombosis sobre una arteria normal, en general por hipercoagulabilidad
- Enfermedades inflamatorias arteriales, por ejemplo, Takayasu
- Trombosis de un aneurisma, por ejemplo, poplíteo
- Raras: enfermedad quística de arteria poplíteo, atrapamiento de arteria poplíteo, aorta shaggy, shock cardiogénico, sepsis, cocaína

Oclusión del injerto de derivación

- Conducto protésico
- Conducto autólogo
- Endo: stentgraft, stent

FISIOPATOLOGÍA

Las diferencias entre embolia y trombosis son a menudo difíciles de establecer, pero la embolia debe sospecharse en pacientes con 1) comienzo

agudo, 2) antecedentes de embolismo, 3) foco embolígeno conocido (por ej., arritmia), 4) ausencia de claudicación intermitente y 5) árbol arterial sano en el estudio doppler.

Las trombosis aumentaron su frecuencia con la oclusión de los injertos (de cualquier tipo), pero en general son menos espectaculares en su clínica debido a la circulación colateral establecida (6/1 trombosis/embolia).¹

Otro factor para tener en cuenta y que determina la severidad o no del cuadro es la localización de la oclusión.

La arteria poplíteas ocluida suele causar cuadros de isquemia severos por ser la única arteria que atraviesa la rodilla; en cambio, la oclusión, por ejemplo, de una arteria tibial anterior puede ser oligosintomática, ya que las arterias tibial posterior y peronea actúan como vías de irrigación supletorias.

CUADRO CLÍNICO Y MAGNITUD DEL EVENTO

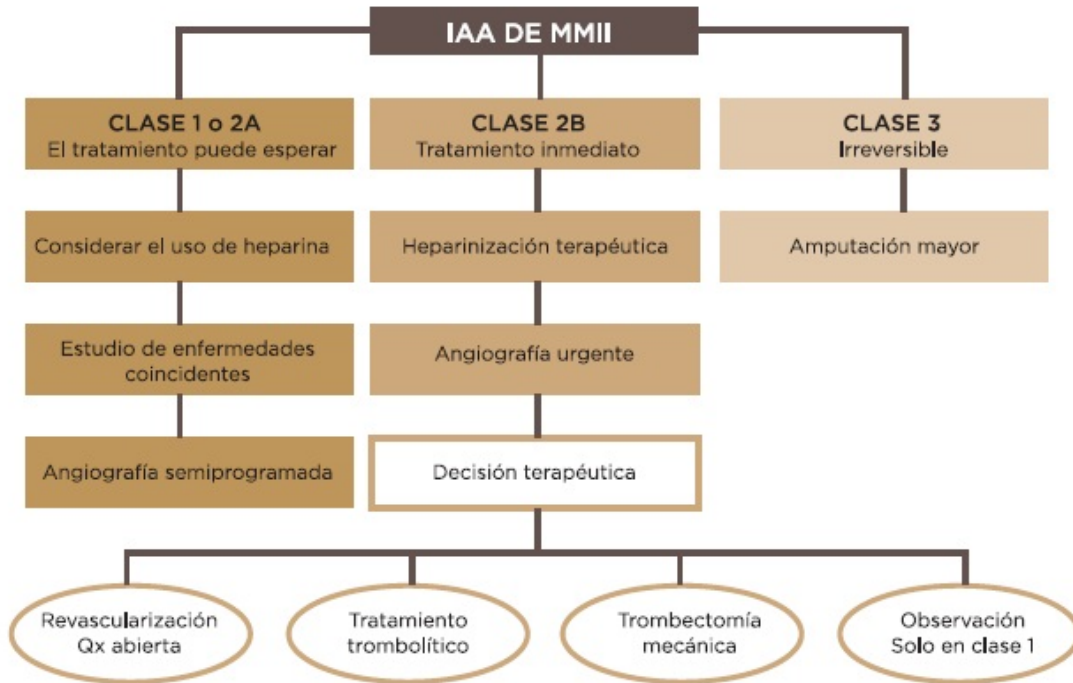
El cuadro clínico de la IAA es conocido como el cuadro de las 5 P: pulselessness (ausencia de pulso), pain (dolor), pallor (palidez), paresthesia (parestesia) y paralysis (parálisis).

Para evaluar la magnitud del evento, nos regimos por los criterios de Rutherford.

CRITERIOS RUTHERFORD						
CLASE	ESTADO	RELLENO CAPILAR	SENSIBILIDAD	MOTILIDAD	DOPPLER ART VEN	TERAPIA
1	Viable	Intacto	Conservada	Conservada	+ +	No requiere intervención urgente
2A	Viabilidad amenazada	Enlentecido	Hipoestesia confusa	Conservada con dificultad	Mono baja amp +	Requiere revascularización en emergencia
2B	Viabilidad amenazada	Enlentecido	Hipoestesia	Trastornos de motilidad distal	- -	Requiere revascularización en urgencia
3	No viable	Ausente	Anestesia	Ausente, rigor motris	- -	Amputación

TRATAMIENTO

El tratamiento adecuado será elegido en relación con la magnitud del cuadro, la ubicación de la oclusión, la etiología, etc.^{3, 4, 5}



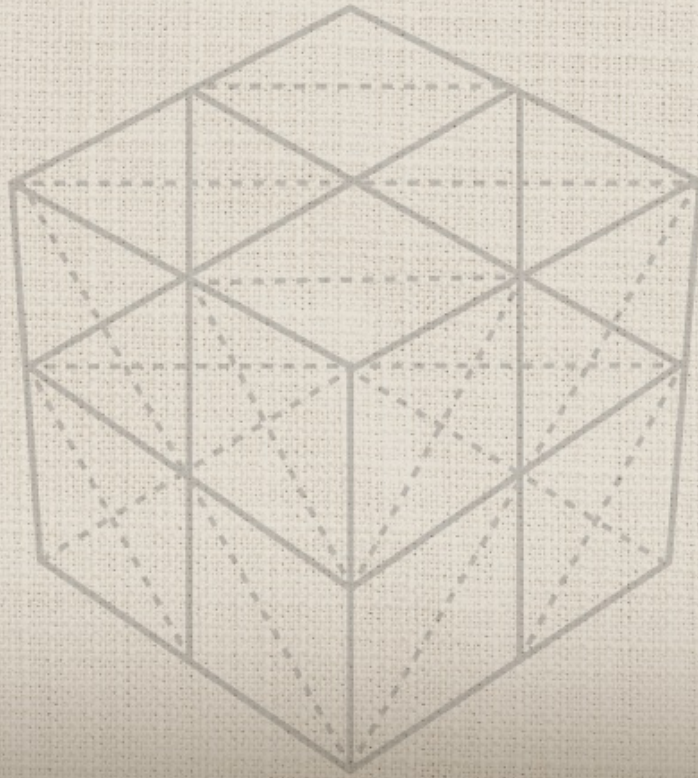
El tratamiento en la clase 2B es el que merece mayor celeridad y precisión. Mucho se ha estudiado sobre el tratamiento más adecuado y la cirugía de tromboemblectomía es de probada eficacia, pero los tratamientos endovasculares de trombólisis farmacológica y mecánica también se hacen y con resultados comparables a los quirúrgicos.

ESTUDIO	TROMBÓLISIS %		CIRUGÍA %	
	AMPUTACIÓN	MUERTE	AMPUTACIÓN	MUERTE
Rochester	18	16	18	42
STILE	12	6,5	11	8,5
TOPAS II	15	20	13.1	17

En algunos casos, es adecuado realizar tratamientos híbridos, tromboemblectomía y angioplastia transpercutánea periférica.⁹

1. Ouriel, Kenneth, "Isquemia aguda de las extremidades", en Rutherford, R. B., Cirugía vascular, 6ª edición, 2006, vol. 1, 66:959-971.
 2. Society for Vascular Surgery / International Society for Cardiovascular Surgery, "Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Prepared by the Ad Hoc Committee on Reporting Standards", J Vasc Surg, 4:80-94 (1986).
 3. Fogarty, T.; Daily, P.; Shumway, N., et al., "Experience with balloon catheter technique for arterial embolectomy", Am J Surg, 122:231 (1971).
 4. Blaisdell, F. W.; Steele, M. y Allen, R. E., "Management of acute lower extremity ischemia due to embolism and thrombosis", Surgery, 84:822-834 (1978).
 5. Fogarty, T. J., et al., "A method for extraction of arterial emboli and thrombi", Surg Gynecol Obstet, 116:241-244 (1963).
 6. Ouriel, K.; Shortell, C. K.; De Weese, J. A., et al., "A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia", J Vasc Surg, 19:1021-1030 (1994).
 7. Anónimo, "Results of prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial", Ann Surg, 220:251-266 (1994).
 8. Ouriel, K.; Veith, F. J. y Sasahara, A. A., "A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators, N Engl J Med, 338:1105-1111 (1998).
 9. Pataro, M.; Pataro, E.; Dándolo, M., y Chica, J. M., "Trombectomía asociada con angioplastia transluminal percutánea en pacientes con isquemia arterial aguda", 79º Congreso Argentino de Cirugía, 2008.
-

**ANEURISMAS DE AORTA
ABDOMINAL Y TORÁCICA**



PAPEL ACTUAL DE LA ANGIOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LOS SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS. INDICACIONES Y TÉCNICA

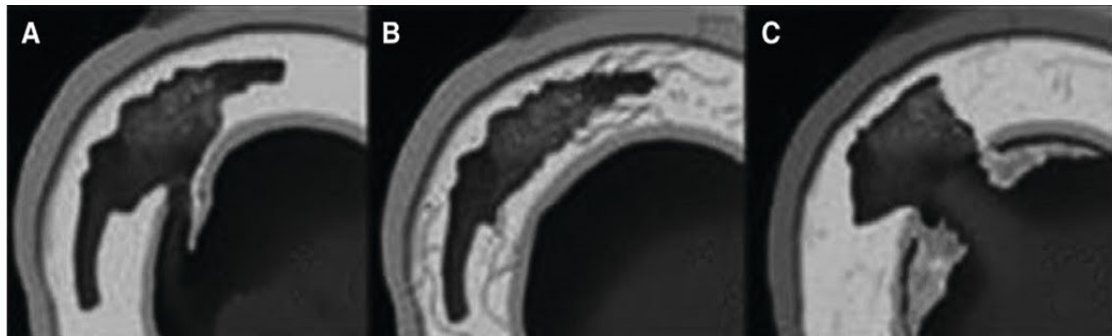
Dr. Juan Guiroy

INTRODUCCIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) se refiere a la presentación de entidades de elevada mortalidad, estrechamente interrelacionadas y caracterizadas por una tríada clásica que incluye la disección de aorta (DA), el hematoma intramural (HIM) y la úlcera penetrante (UP). Estas tienen en común la manifestación aguda de síntomas que representan la injuria o disrupción que afecta la capa media de la aorta, así como los desafíos diagnósticos y terapéuticos (figura 1).¹

La incidencia del SAA es de 2-3,5 casos por 100.000 habitantes. Está asociado a hipertensión arterial y tabaquismo como principales factores de riesgo,²⁻⁴ y afecta principalmente a hombres en la sexta década de la vida, aunque las mujeres tienen una evolución de peor pronóstico.⁵

Figura 1: Clasificación del síndrome aórtico agudo



A. Disección aórtica. B. Hematoma intramural. C. Úlcera penetrante

Fuente: Berger et al., Radiological Society of the Netherlands.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SAA tiene como objetivos primarios confirmar la sospecha clínica, evaluar la extensión y clasificación de la DA, y la localización del flap íntimo medial, y establecer la presencia de indicadores de emergencia

(derrame pericárdico, mediastínico o pleural, compromiso de ramas colaterales o enfermedad coronaria).⁶

ANGIOGRAFÍA

La aortografía retrógrada fue la primera herramienta diagnóstica para evaluar a pacientes con sospecha de disección aórtica (Robb y Steinberg, 1939).⁷

Fue descrita como una técnica estándar por mucho tiempo, con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 94% según estudios comparativos. En la actualidad, no es un estudio de primera línea y se utiliza con menor frecuencia debido al gran avance de otras técnicas, como el ecocardiograma transesofágico (ETE), la tomografía axial computada multicorte (TAC) y la resonancia magnética (RMN).⁸

Tabla 1: Comparación de técnicas de imagen en aorta

VENTAJAS / DESVENTAJAS	ETT	ETE	TAC	RMN	AORTOGRAMA
Fácil de realizar	+++	++	+++	++	+
Confiabilidad diagnóstica	+	+++	+++	+++	++
Uso <i>bedside</i>	++	++	-	-	++
Reproducibilidad del examen	++	+	++	+++	-
Visualización de pared aórtica	+	+++	+++	+++	-
Costo	-	-	--	---	---
Irradiación	0	0	—	-	—
Nefrotoxicidad	0	0	—	—	---

+ (positivo). - (negativo). El número de signos estima el valor potencial. ETT (ecocardiograma transtorácico), ETE (ecocardiograma transesofágico), TAC (tomografía axial computada), RMN (resonancia nuclear magnética).

Fuente: Adaptado de European Heart Journal, 35:2873-2926 (2014).

Tabla 2

	ANGIO	ETT	ETE	TC	RM
Disección aórtica	++	+	+++	+++	+++
Hematoma intramural	-	-	++	++	+++
Úlcera perforante	++	-	+	+++	+++
Extensión	+++	+	++	+++	+++
Insuficiencia aórtica	+++	+++	+++	-	+++
Derrame/Taponamiento	-	+++	+++	++	++

+ (positivo). - (negativo). El número de signos estima el valor potencial. Angio (angiografía por cateterismo), ETT (ecocardiograma transtorácico), ETE (ecocardiograma transesofágico), TC (tomografía computada), RM (resonancia magnética).

Fuente: Archivos de Medicina de Urgencias de México, 5(3):114-120 (2013)

Sin embargo, la angiografía mantiene su indicación en el SAA en las siguientes circunstancias: cuando se considere la realización de fenestraciones más stenting de la luz verdadera aórtica o stenting en ramas ocluidas, durante la evaluación de enfermedad coronaria asociada (25%), o cuando existe compromiso ostial por el flap de disección, cuando se opta por una reparación endovascular, y en todos aquellos casos de falta de disponibilidad de otros medios diagnósticos, como ETE, TAC o RMN.⁹

La angiografía nos brinda signos directos, como visualización del flap íntimo-medial como una imagen negativa móvil o el reconocimiento de un doble lumen aórtico en el que la luz verdadera es típicamente comprimida y tiende a adoptar una disposición en espiral, y signos indirectos, como irregularidades en el contorno de la luz aórtica, rigidez o compresión, anomalías de las ramas colaterales y regurgitación aórtica.

En particular, la angiografía es una excelente técnica para definir compromiso renal y/o mesentérico. La existencia y severidad de insuficiencia aórtica asociada puede reconocerse rápidamente durante la angiografía; además, puede revelar dilatación de la raíz aórtica, su ruptura hacia cavidades pericárdica, auriculares o ventriculares, el desplazamiento de una cúspide valvular, o un prolapso de un flap íntimo hacia el ventrículo izquierdo.¹⁰

Deben tenerse en cuenta las limitaciones de la angiografía relacionadas

principalmente con que se trata de una técnica invasiva que utiliza sustancia nefrotóxica y radiaciones ionizantes.

TÉCNICA

Se realiza por punción de la arteria femoral o radial, con técnica de Seldinger, colocando un introductor valvulado 6 FR, y posteriormente se asciende una cuerda hidrofílica de 0,035". El ascenso debe realizarse con precaución y sobre la cuerda se coloca un catéter pigtail 6 FR centimetrado. Es importante pasar al ventrículo izquierdo antes de utilizar la bomba inyectora de contraste, para asegurarse de que se está en la luz verdadera. Luego, con técnica de sustracción digital, se realizan inyecciones de 20 a 30 ml de contraste, principalmente en oblicua izquierda. Se realiza aortograma torácico en busca de signos directos e indirectos, así como la evaluación de la funcionalidad valvular aórtica y el compromiso de los vasos del arco aórtico; y aortograma abdominal con evaluación del territorio mesentérico renal y del eje femoroilíaco.

CONCLUSIÓN

Si bien la angiografía ha sido desplazada de las indicaciones de primera línea en el estudio del SAA debido al advenimiento de nuevas técnicas no invasivas o semiinvasivas, se debe considerar que sigue siendo una herramienta para tener en cuenta ante aquellas situaciones en las que se necesite obtener información adicional del estatus coronario, del compromiso de ramas colaterales y su eventual intervención, cuando se plantee una resolución endovascular, o en aquellos casos en los que, por diferentes motivos, la disponibilidad de los otros métodos o la experiencia del operador no sean óptimas.

Referencias bibliográficas

Berger, F.; Smithuis, R. y van Delden, O., "Thoracic aorta. The acute aortic syndrome", Radiology Assistant, 10 de abril de 2006. <http://www.radiologyassistant.nl/en/p441baa8530e86/thoracic-aorta-the-acute-aortic-syndrome.html>. Fecha de consulta: 15 de noviembre de 2012.

"ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases", European Heart Journal, 35:2873-2926 (2014).

Hagan, P. G.; Nienaber, C. A.; Isselbacher, E. M.; Bruckman, et al., "The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease", JAMA, 283:897-903 (2000).

Nienaber, C. A.; Fattori, R.; Mehta, R. H.; Richartz, B. M., et al., "International Registry of Acute Aortic Dissection. Gender-related differences in acute aortic dissection", Circulation, 109:3014-3021 (2004).

Nienaber, Christoph A. y Powell, Janet T., "Management of acute aortic syndromes", European Heart Journal, 33:26-3 (2012).

Olsson, C.; Thelin, S.; Stahle, E.; Ekblom, A. y Granath, F., "Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14000 cases from 1987 to 2002", Circulation 114:2611-2618 (2006).

Robb, G. P. y Steinberg, I., "Visualization of chambers of heart, pulmonary circulation and great blood vessels in man: a practical method", Am J Roentgenol, 41:1-17 (1939).

Svensson, L. G.; Kouchoukos, N. T.; Miller, D. C.; Bavaria, J. E., et al., "Society of Thoracic Surgeons Endovascular Surgery Task Force. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts", Ann Thorac Surg, 85:S1-S41 (2008).

Sheikh, Azeem S.; Ali, Kamran y Mazhar, Sajjad, "Acute aortic syndrome", Circulation, 3 de septiembre de 2013, 1122-27.

Erbel, R.; Engberding, R.; Daniel, W.; Roelandt, J., et al., "Echocardiography in diagnosis of aortic dissection", Lancet, 1:457-61 (1989).

20

TÉCNICA DE IMPLANTE DE ENDOPRÓTESIS ABDOMINAL. CÓMO LO HAGO YO

Dr. Marcelo H. Cerezo

Múltiples endoprótesis han sido diseñadas y muchas se encuentran disponibles en la actualidad, con lo cual la descripción del mecanismo de implante de cada una de ellas sería sumamente engorroso y no aporta al espíritu de esta publicación.

Nuestra recomendación sería que el intervencionista adquiere experiencia en no más de dos endoprótesis, tal vez tres, en lo posible con diferentes características (con o sin fijación suprarrenal, con nitinol o con acero inoxidable, unimodular, bimodular o trimodular), ya que de esa manera podrá adquirir experiencia razonable y automatizar los pasos del implante, algunas veces complejo.

En nuestro centro utilizamos dos endoprótesis con fijación suprarrenal, la trimodular de acero inoxidable Zenith, de Cook, y la bimodular de nitinol Hércules, de Micropore.

Los pasos del implante incluyen, en primer lugar, un buen acceso femoral. Existe en la actualidad la posibilidad de realizar los implantes por vía percutánea femoral. Lo cierto es que para cada acceso deben utilizarse dos y hasta tres sistemas de cierre percutáneo, por lo cual no es viable para nosotros por cuestiones de costos. Por lo tanto, los accesos que realizamos son por disección directa. El abordaje a la arteria femoral común puede realizarse de manera oblicua (menos lesiones de vasos linfáticos, apto para pacientes delgados) o de manera longitudinal (más invasiva y mejor para pacientes obesos). En ambos casos, el objetivo es la disección y exposición de la arteria femoral común derecha e izquierda, ya que este debe ser el acceso, y no la arteria femoral superficial, más frecuentemente enferma y de menor diámetro.

A continuación, colocamos sendos introductores hemostáticos de 8 FR en sentido retrógrado. Utilizamos ese calibre dado que, luego, introductores de 18 FR o más ingresarán por cada arteria femoral, con lo cual este diámetro no es un problema, y nos sirve para tener control invasivo de presión arterial, a la vez que se manipulan catéteres o cuerdas.

Posteriormente procedemos a ascender una cuerda de Lunderquist (extrasoporte, de 0,035" de diámetro y 260 cm de longitud) hasta el nivel de la aorta ascendente. Para tal fin, por el lado que subirá el cuerpo principal del dispositivo elegido, ascendemos un catéter multipropósito o coronaria derecha con una cuerda hidrofílica (Roadrunner, Terumo) hasta posicionar el catéter en la aorta ascendente. En ocasiones, con ilíacas tortuosas, la navegación de la cuerda con catéter curvo es imprescindible para evitar disecciones. Una vez en posición, se retira la cuerda hidrofílica y se asciende la cuerda de extrasoporte, para posteriormente retirar el catéter dejando la cuerda en aorta ascendente.

Por el lado contralateral al que se ingresa el cuerpo principal del dispositivo, se navega sobre cuerda hidrofílica un catéter pigtail centimetrado hasta ubicarlo a nivel de L1, para tener una posición apta para visualizar las arterias renales, aneurisma e ilíacas.

Acto seguido, realizamos una inyección manual de 5 cm³ de material de contraste para visualizar las arterias renales. No hacemos mayores volúmenes de contraste dado que el caso está previamente estudiado y perfectamente documentado en tomografía, para lo cual una inyección de 30 a 40 cm³ sería repetir lo ya conocido. Se presta especial atención a la arteria renal más baja (que será el límite proximal del implante de la parte forrada del dispositivo). Además, es muy útil colocar el cabezal del equipo en sentido perpendicular al cuello de la aorta y no a la columna. Si el cuello tiene, por ejemplo, una angulación de 20° hacia adelante, se colocará el cabezal en 20° de incidencia craneal.

A continuación, se procede a retirar el introductor hemostático del lado por donde ascenderá el cuerpo principal y se introducirá este, previamente flusheado por el puerto lateral como por el terminal, realizando una pequeña incisión de 2 a 3 mm en el sitio de ingreso, para evitar el despegamiento de la íntima (por pasar de un orificio de 8 FR a uno de 22 FR). Se debe prestar especial atención a los marcadores radiopacos de la endoprótesis. Cada tipo de endoprótesis lleva sus marcas propias, por lo que es necesario familiarizarse con dos o tres endoprótesis, pero no más. De esta manera, ubicamos el dispositivo en posición en altura y, además, con la precaución de que el muñón para la rama contralateral quede hacia el lado contrario al ascenso.

Se chequea entonces la presión sistólica del paciente (de preferencia debajo de los 100 mmHg) y se comienza el despliegue según la posición de la arteria renal más baja, hasta liberar el muñón contralateral. Esto se hace para que el cuerpo aórtico de la endoprótesis tenga “salida” por ese muñón, evitando así un potencial desplazamiento. Hay que recordar que los cuellos proximales pueden ser rectos, en tonel, en reloj de arena, cónicos invertidos y cónicos. Estos últimos son los más peligrosos dado que existe un mismatch que puede llegar a ser de varios milímetros entre el diámetro a nivel de las renales y el diámetro mayor a nivel del extremo inferior del cuello, lo que dificulta la elección del diámetro de la endoprótesis.

Una vez logrado esto, se fija adecuadamente la vaina de introducción del dispositivo contra los campos operatorios con una pinza de presión (tipo

Kocher o Kelly) y se procede a retirar el catéter pigtail, atrapado entre la endoprótesis y la pared del cuello aórtico. Para tal fin se procede a ascender la cuerda hidrofílica por el catéter para desarmarlo y quitarlo sin complicaciones. Hay que recordar que la cuerda debe dejarse en el saco del aneurisma para utilizarla luego en la canulación de la rama contralateral.

Es momento de intentar la canulación de la rama contralateral. En nuestra experiencia de más de 850 casos, en un 45% de ellos existió algún tipo de dificultad que demoró la canulación de la rama contralateral entre 5 y 20 minutos. Solo en tres oportunidades se requirió la realización de un acceso braquial izquierdo para lograr este fin. Con la cuerda hidrofílica “perdida” en el saco, se procede a ascender un catéter que tendrá directa relación con la angulación de la arteria ilíaca común respecto de la aorta. Como regla general, cuanto menor es la angulación de la ilíaca, menor será la curva del extremo del catéter, así que una secuencia lógica de catéteres para utilizar, considerando de menor a mayor angulación de la ilíaca, sería multipropósito, coronaria derecha, mamario, cobra, Simmons curva 1. Es importante alinearse con la línea de flujo del muñón contralateral, que puede ser chequeado al visualizar que el extremo de la cuerda hidrofílica “late”. Eso indica que está en la línea de flujo y que será más sencilla la canulación. Una vez lograda la canulación, es menester realizar algunas pruebas para comprobar que la cuerda se encuentra correctamente dentro del muñón y la endoprótesis, y no por delante o por detrás de esta. Para ello se asciende el pigtail calibrado sobre la cuerda y se lleva hasta la parte proximal de la endoprótesis, girándolo sobre su eje, para que ejecute la maniobra de “la bailarina”. Si el catéter gira, está correctamente colocado; si no, habrá que testear con 5 cm³ de contraste para verificar la posición. Todo el contraste deberá salir por el muñón si está bien canulado. También puede rotarse el arco en ambas incidencias oblicuas o hacer una incidencia rotacional para comprobar que el catéter está dentro de la endoprótesis. En caso contrario, se deberán retirar catéter y cuerda, y comenzar nuevamente.

Una vez canulada correctamente la parte contralateral, se debe elegir la rama ilíaca, para lo cual es útil emplear el pigtail calibrado con sus marcadores desde el borde inferior del muñón. Se coloca el arco a unos 30° de posición oblicua contraria a la arteria hipogástrica que se va a interrogar. En ese momento se inyectan 5 cm³ de contraste por el puerto lateral del introductor 8 FR y se visualiza el origen de la arteria hipogástrica, midiendo, entonces, la cantidad de centímetros que existe entre ambos extremos gracias al catéter pigtail. Se elige la rama adecuada y se asciende, marcando el nivel de la hipogástrica o realizando un roadmapping.

Una vez implantada la rama contralateral, se debe realizar un planchado de las zonas de aterrizaje y conexión de la endoprótesis. Para esto se utiliza un balón elastomérico que, por su carácter de compliance, se identifica como correctamente inflado si su forma original esférica se transforma angiográficamente en cilíndrica, es decir, apoyado correctamente en la endoprótesis. Un detalle importante es diluir la solución que se coloca en el balón 80-20% (solución salina-contraste), para poder desinflar rápidamente el balón luego de su uso, evitando potenciales desplazamientos de la endoprótesis.

A continuación, y para finalizar, se asciende el catéter pigtail y se realiza angiograma con 20 cm³ de contraste para chequear la permeabilidad de arterias renales, la permeabilidad de arterias hipogástricas, la permeabilidad de arterias ilíacas externas, y la ausencia de fugas de contraste hacia el saco del aneurisma. En suma, se utilizaron aproximadamente entre 40 y 60 cm³ de contraste en todo el procedimiento.

21

ANEURISMAS TORÁCICOS Y TORACOABDOMINALES

Dr. Frank Criado

La incidencia de aneurismas aórticos torácicos (TAA, por su sigla en inglés) en los Estados Unidos se ha estimado en 10 nuevos casos por cada 100.000 habitantes por año. La edad promedio en los hombres es de 63 años y de 76 en las mujeres, una diferencia de alrededor de 10 años. El 95% son asintomáticos y han sido descubiertos por técnicas de imágenes, en especial la tomografía computada. La ruptura tiene una mortalidad cercana al 100% (97%) y es más tempranamente letal que los aneurismas de aorta abdominal.

La etiología puede describirse como degenerativa, más que aterosclerótica, por pérdida de colágeno y fibras elásticas en la pared de la aorta. Se ha estimado que la tasa de crecimiento de los TAA es muy lenta, del orden de

0,3 cm por año en la aorta descendente y de 0,1 cm por año en la aorta ascendente. Los aneurismas de aorta abdominal (AAA, por su sigla en inglés) crecen un poco más rápido (0,4 cm por año). Los factores de riesgo son todos los conocidos (hipertensión, tabaquismo, etc.), pero una asociación bien documentada en varias series es con aneurismas cerebrales, cuya causa se ignora.

Hay diferencias (¿dos enfermedades distintas?) entre los aneurismas de la aorta ascendente, proximales al ligamentum arteriosum, que no tienen aterosclerosis ni calcificaciones severas, y los distales, de aorta descendente y abdominal, con aterosclerosis y calcificaciones difusas. En un estudio de la Universidad de Yale, con seguimiento a largo plazo de más de 3000 pacientes, se estableció que existe un momento evolutivo en que el riesgo de ruptura se eleva exponencialmente: está relacionado con el diámetro de los aneurismas y es de 6 cm para la aorta ascendente y de 7 cm para la descendente. La indicación de reparación quirúrgica de los aneurismas puede acelerarse también cuando los pacientes tienen antecedentes de síndrome de Marfan, válvula aórtica bicúspide, historia familiar de ruptura de un TAA o de disección aórtica, o en pacientes sintomáticos (5%). Los aneurismas pueden ser fusiformes o saculares y estos últimos se consideran como más proclives a la ruptura aunque no haya evidencias científicas ciertas de que esto sea así.

La ruptura de los TAA es la causa más frecuente de muerte y es casi siempre fatal. El riesgo de ruptura tiene que ver con el diámetro alcanzado: es 25 veces mayor en los de más de 6 cm que en los que tienen menos de 5 cm.

La mortalidad quirúrgica de la cirugía abierta, aun en centros de excelencia y gran experiencia, ha sido siempre alta (cercana al 20% a los 30 días), dependiendo de la edad y otras comorbilidades. La búsqueda de soluciones alternativas ha impulsado la reparación endovascular de los aneurismas de aorta torácica (TEVAR, por su sigla en inglés). Los metaanálisis que comparan los TEVAR con cirugía abierta favorecen el tratamiento endovascular, tanto en las cifras de mortalidad inicial como en la incidencia de la tan temida complicación que es la paraplejia. No se ha demostrado una disminución de la mortalidad a largo plazo ni la incidencia de accidentes cerebrovasculares perioperatorios.

El doctor Frank presenta numerosos ejemplos de aneurismas torácicos y toracoabdominales de forma y localización variables, y discute las

posibilidades de los TEVAR. Analiza en especial las técnicas para ampliar la zona de aterrizaje de la endoprótesis en la zona 2, lo cual puede ser necesario hasta en un 40% de los casos. Discute una serie de alternativas, como los endografts fenestrados o con ramas, las técnicas de chimeneas, snorkels o grafts paralelos, y los procedimientos híbridos quirúrgicos y endovasculares.

El doctor Criado es un pionero en estos temas: fue el primero, en el año 2003, en colocar un stent para recuperar el flujo de una carótida izquierda accidentalmente cubierta por una endoprótesis y, posteriormente, en contribuir al desarrollo del concepto de chimeneas, snorkels, periscopios y endografts paralelos usados para mantener el flujo (en forma emergente o electiva), tanto en ramas del cayado aórtico como viscerales abdominales.

En su videoconferencia presenta numerosos casos y el tratamiento utilizado, con técnicas creativas y muy ingeniosas, pero también se discuten los efectos indeseados que pueden ocurrir y la incertidumbre sobre su comportamiento a largo plazo. Finalmente se revisan los principales trabajos de la bibliografía.

Dr. Marcelo Ruda Vega

22

DISECCIÓN AORTICA TIPO B: CUÁNDO Y CÓMO TRATARLA

Dr. Hugo F. Londero

En los últimos cinco años, en Europa, ha crecido de manera notable el interés y el conocimiento de la utilización de los métodos endovasculares para el tratamiento de la disección aórtica Tipo B. Esto ha conducido a una modificación de las guías europeas de tratamiento, que mostraremos al final de esta exposición.

Todos sabemos que las disecciones aórticas se clasificaron de acuerdo con su localización. Primero, según la clasificación de DeBakey (Tipos I, II y III) y

después según la de Stanford (Tipos A y B). Sin embargo, hoy, a la luz de los avances del intervencionismo, quizá sea necesario reclasificarlas, teniendo como prioridad la identificación del sitio de entrada, más allá de su extensión. Sabemos que la localización del sitio de entrada es, en el 65% de los casos, en la aorta ascendente; en el 20%, en la aorta descendente proximal; en el 10%, en el cayado aórtico, y en un 5%, en el tercio medio de la aorta descendente o en la aorta abdominal. Si utilizamos tomografías de alta definición y velocidad con cortes de 1 mm, podemos identificar exactamente el sitio de entrada de la disección.

En el Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA) del año 2009, el peor resultado a 30 días se obtuvo con el tratamiento quirúrgico, seguido por el endovascular, y el mejor fue el tratamiento médico. Sin embargo, en el año 2013, se publicó el resultado del IRAD, un registro multicéntrico con seguimiento a largo plazo de las disecciones aórticas, en el cual a 60 meses el peor resultado sigue siendo el quirúrgico, pero el endovascular supera al tratamiento médico con curvas que comienzan a divergir después del primer año. En una publicación muy reciente (2018) de este registro internacional, con seguimiento a 20 años, se muestra un crecimiento sostenido del tratamiento endovascular. Diversos estudios han demostrado que el mejor momento para el tratamiento endovascular es el período subagudo de la evolución, no el período agudo, a menos que haya riesgo de ruptura inminente o compromiso de parénquimas por isquemia. El diámetro aórtico mayor de 5,5 cm también es índice de mal pronóstico y mortalidad.

Cuadro 1

La disección de la aorta torácica que involucra la aorta descendente debe ser manejada médicamente, a menos que desarrolle complicaciones que amenazan la vida (por, ej.: síndrome de mala perfusión, progresión de la disección, crecimiento del aneurisma, imposibilidad de controlar la presión arterial o los síntomas).

Es decir que, durante el período agudo de una disección aórtica Tipo B, se debe planear solo el implante de una endoprótesis en las circunstancias señaladas en el cuadro 2.

Cuadro 2

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO ENDOLUMINAL, ANEURISMAS DISSECANTESTIPO B AGUDOS:

- Aneurismas rotos o ruptura inminente
- Síndrome de mala perfusión
- Expansión rápida, precoz del falso lumen, diámetro >4,5 cm
- Dolor insoportable

Alcanzado el período subagudo –más de 14 días de evolución–, la indicación del implante de un stent graft surge del intento de corregir la situación con un criterio fisiopatogénico (cuadro 3).

En el único estudio randomizado que compara el tratamiento médico con el implante de un endograft aórtico después de 14 días de evolución (INSTEAD, Nienaber, C. y col.), se vio que la mortalidad era semejantes hasta los primeros 24 meses, pero que después, en el control a 5 años, seguía aumentando en los pacientes tratados con medicación óptima y no aumentaba en aquellos en quienes se había aplicado el tratamiento endovascular. Esto se debía al remodelamiento aórtico sostenido en el grupo de tratamiento médico, evidenciado por un crecimiento del diámetro de la aorta, que se evitaba con el implante del stent graft.

Cuadro 3

DISECCIÓN TIPO B DE STANFORD, PERÍODO SUBAGUDO (>14 DÍAS DE EVOLUCIÓN)/CRÓNICO

Tratamiento fisiopatogénico
Redirigir el flujo con un *stent graft*

Objetivos

- “Despresurizar” el aneurisma
- Prevención o tratamiento de la ruptura
- Evitar la expansión del aneurisma y los síntomas por compresión

El doctor Londero ilustra con casos clínicos la complejidad de esta patología, su objetivación radiológica, y los diversos tratamientos endovasculares con los que se pudo estabilizar exitosamente la progresión de la disección y prevenir la aparición de las complicaciones señaladas.

Durante la evolución subaguda o crónica de las disecciones Tipo B, se han identificado algunas circunstancias que podrían ampliar las indicaciones del tratamiento endoluminal. Se analizan los fundamentos fisiopatogénicos que sustentan la indicación (cuadro 4).

Cuadro 4

DISECCIÓN TIPO B SUBAGUDA/CRÓNICA. INDICACIONES POTENCIALES DE TRATAMIENTO ENDOLUMINAL

- Trombosis parcial del falso lumen
- Falso lumen y entrada permeables
- Dolor recurrente
- Hipertensión resistente a la medicación

En el año 2018, el International Registry of Acute Aortic Dissection, un estudio colaborativo con veinte años de experiencia, presentó una nueva clasificación referida al tiempo de evolución de las disecciones aórticas. Se construyeron curvas de supervivencia en cuatro períodos distintos con mortalidad progresivamente menor: hiperagudo (comienzo de los síntomas en menos de 24 horas), agudo (2-7 días), subagudo (8-30 días) y crónico (más de 30 días). Esta nueva clasificación refleja mejor las fases evolutivas de los síndromes aórticos agudos en relación con la mortalidad.

Las últimas recomendaciones que hace el doctor Londero se refieren a la necesidad de trabajar en equipo con el fin de analizar lo siguiente:

- Abordajes alternativos
- Tratamiento híbrido
- Discusión de los casos y toma de decisión consensuada

El doctor Londero muestra, entonces, otros pacientes con patología compleja que se beneficiaron con el tratamiento combinado, efectuado por cirujanos e intervencionistas después de una toma de decisión que se consensuó previamente.

Se podría finalizar reiterando lo siguiente:

- En la fase aguda del aneurisma disecante Tipo B, el riesgo del tratamiento endoluminal está aumentado, por lo que deben tratarse solo las complicaciones.
- En la fase subaguda y crónica, el TEVAR es menos riesgoso y quizá podría prevenir el remodelamiento aórtico y sus complicaciones.

Dr. Marcelo Ruda Vega

ENDOPRÓTESIS DE AORTA TORÁCICA. CONSEJOS Y TRUCOS PARA UNA COLOCACIÓN ADECUADA

Dr. Hugo F. Londero

Con una experiencia de más de veinte años, el doctor Londero es un pionero en nuestro país respecto de la colocación de endoprótesis aórticas, tanto en el sector torácico como abdominal. Si bien considera difícil transmitir en una conferencia la técnica del implante, intentará mostrar algunos consejos y trucos aprendidos con la práctica para que la operación resulte exitosa.

Una operación compleja como el implante de una endoprótesis en la aorta torácica se debe comenzar conociendo acabadamente al paciente con una historia clínica completa. Suele tratarse de pacientes de edad avanzada con aterosclerosis en las arterias de varios territorios vasculares. Los estudios generales, que no deben omitirse por la alta prevalencia de comorbilidades, pueden verse en el cuadro 1

Cuadro 1

ESTUDIOS GENERALES PREVIOS
• Valoración cardiológica. ¿Coronariografía?
• Estudio de la función renal <ul style="list-style-type: none">* Creatinina* Clearance de creatinina* Creatinina >1,5 mg – Clearance <60 cm³* Consulta con el nefrólogo
• Examen neurológico
• Función respiratoria

No se puede prescindir de los estudios específicos que se enumeran en el cuadro 2.

Cuadro 2

ESTUDIOS ESPECÍFICOS PREVIOS

- Angiotomografía multicorte toracoabdominal
- Angioresonancia de vasos del cuello
- RMN con reconstrucción de vasos intracraneanos
- Ecodoppler de vasos del cuello
- Ecodoppler de miembros inferiores

Es ideal contar con una angiotomografía de alta velocidad (128/256 cortes-seg) y alta resolución, que efectúe cortes de menos de 1 mm (se muestran ejemplos). La angioresonancia de vasos del cuello y la RMN con reconstrucción de los vasos intracraneanos son necesarias para evaluar el polígono de Willis y su capacidad de suplir una eventual disminución del flujo en la vertebral izquierda si la endoprótesis cubriera la arteria subclavia. El ecodoppler de vasos de cuello nos informará sobre la fisiopatología de las obstrucciones que comprometan la irrigación cerebral. El ecodoppler de miembros inferiores puede evidenciar obstrucciones que generen una isquemia grave por la interrupción parcial del flujo al ingresar por la arteria femoral o por trombosis distal.

En el cuadro 3 se pueden ver las etapas que deben seguirse para planear el procedimiento.

Cuadro 3

CÓMO PLANEAR EL PROCEDIMIENTO

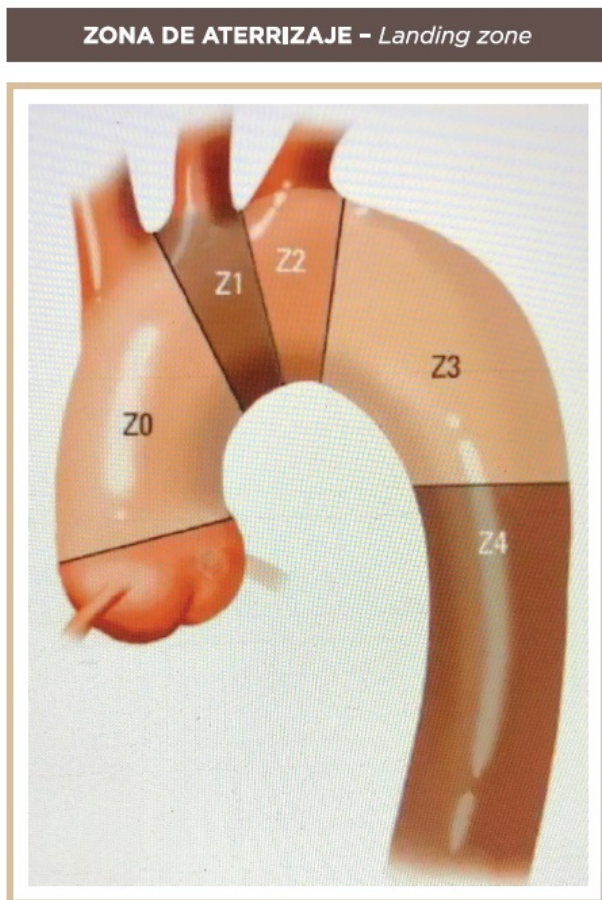
- Vías de acceso
- *Landing zone*
- Anclaje distal
- Selección de la prótesis
 - * Diámetro
 - * Longitud
- ¿Drenaje de LCR?

En el 95% de los casos, se puede acceder por vía femoral, ya sea por disección o por vía percutánea. En ocasiones, las arterias ilíacas son pequeñas (especialmente en mujeres) o tienen obstrucciones y calcificaciones que impiden el acceso percutáneo. En ese caso, es posible hacerlo exponiendo la ilíaca primitiva por vía extraperitoneal: se anastomosa un tubo de Dacron que se exterioriza por contraabertura, lo que permite el ingreso de la endoprótesis. Otras vías alternativas para casos particulares

son la arteria subclavia y la aorta ascendente (se muestran ejemplos). Cuando se utiliza la vía subclavia, la mejor elección es el miembro superior derecho, que permite que el avance del sistema siga vectores de fuerza en sentido anterógrado.

En segundo lugar, debemos elegir cual será la zona de aterrizaje, o landing zone, de la prótesis elegida, para lo cual se precisan los límites de las 5 zonas en las que se divide la aorta (figura 1).

Figura 1



Lo ideal es que el segmento de la endoprótesis cubierto con Dacron se sitúe inmediatamente después de la arteria subclavia izquierda. Sin embargo, en un 40% de los casos, no existe un segmento normal de aorta después de la subclavia izquierda, por lo que el stent no cubierto se debe situar en Zona 1 (sobre la carótida primitiva izquierda) con el Dacron cubriendo el origen de la subclavia izquierda (Zona 2). Si es necesario cubrir la arteria subclavia izquierda, se debe conocer la anatomía de la circulación supletoria. Cuando

se prevé que la circulación subclavia se va a ver comprometida, existen recursos para preservarla, entre ellos el uso de prótesis llamadas “chimeneas” o snorkels. Este tema es tratado extensamente por el doctor Frank Criado en su conferencia.

También se han usado grafts con fenestraciones o con ramas construidas especialmente para cada caso particular. Aún más complejidad presentan los tratamientos híbridos o debranching, que utilizan prótesis que conectan la aorta ascendente con las ramas del cayado, las cuales son ligadas (de todas estas técnicas se muestran ejemplos con las soluciones encontradas).

La zona de anclaje distal también debe considerarse en detalle; en particular, se debe prever la necesidad de cubrir las arterias renales y/o tronco celíaco y mesentérica superior cuando están comprometidas por la patología. En estos casos, se pueden usar prótesis fenestradas o con ramas. Otra alternativa es el uso de chimeneas para mantener el flujo en las arterias renales en caso de que fuera necesario cubrirlas con la prótesis.

En la elección de la prótesis, se debe estimar correctamente el diámetro de la aorta efectuando la medición inmediatamente antes del origen de la arteria subclavia. La reconstrucción MPR (Multiple Projection Reconstruction) de la TAC es la mejor herramienta para elegir el diámetro en forma precisa, así como estimar la longitud.

El drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) se efectúa como medida para proteger la médula espinal contra la isquemia cuando existe un riesgo aumentado de paraplejia. El catéter de monitoreo debe colocarse en los casos con riesgo aumentado de paraplejia y debe mantenerse por 24-48 horas. La presión del LCR debe mantenerse por debajo de 10 mmHg y se debe efectuar el drenaje cuando supera este límite.

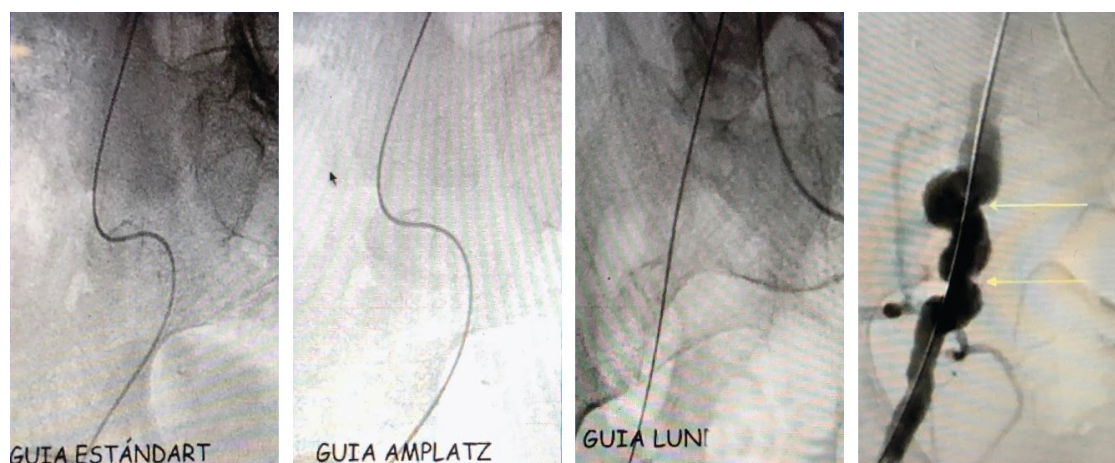
Durante el procedimiento, en casos muy complejos, podemos tener la siguiente “gran duda”: ¿Cuál es el lumen verdadero? No debe haber nada más dramático que implantar una endoprótesis en el lumen falso. En esos casos, se puede usar un truco que consiste en introducir por vía braquial derecha un catéter balón que, guiado por el flujo, avanza hasta la aorta abdominal. La guía .035” es enlazada en la aorta abdominal y exteriorizada por vía femoral.

Otro truco que hay que conocer, aunque su uso sea excepcional, es para los casos en que hay una angulación de 90° o más entre la aorta descendente y el cayado. En estos casos, el dispositivo tiende a ascender, siguiendo el

principal vector de fuerzas, en lugar de bajar hacia la aorta ascendente. En esta situación, se puede introducir la guía por vía venosa llevándola a aurícula derecha, aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta, exteriorizándola por vía femoral con un lazo. Esta maniobra permite el avance del dispositivo porque la guía queda con una curva menos angulada.

Una tortuosidad extrema de la arteria ilíaca puede impedir el avance del dispositivo. Se la puede rectificar con una guía Amplatz o, mejor aún, con una guía Lunderquist aunque se observe la intususcepción de la arteria que desaparece al retirar la guía cuando finaliza el procedimiento (figura 2).

Figura 2



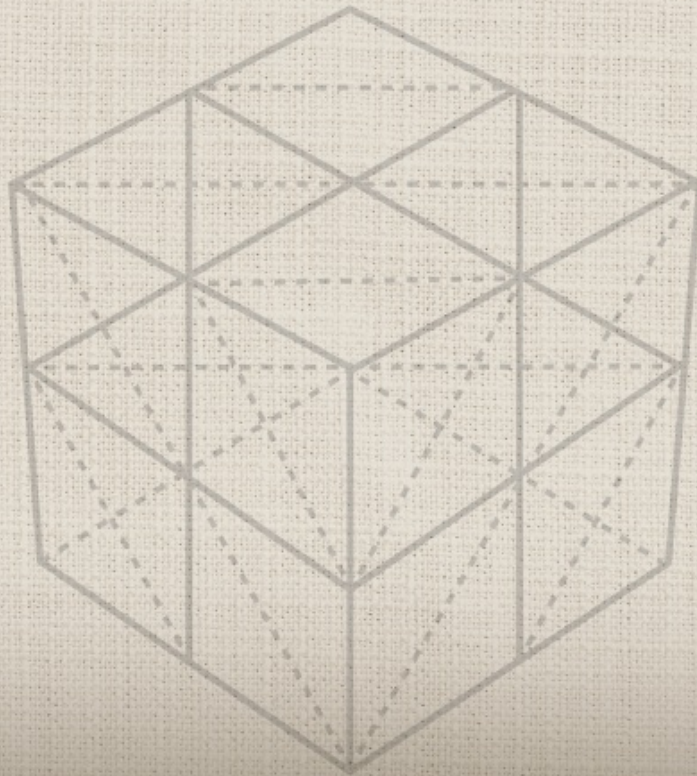
No asustarse

Como reflexión final, el doctor Londero dijo que es extremadamente difícil transmitir experiencia en forma teórica. Es mucho más fácil mostrar y comentar la experiencia en la práctica diaria. Por supuesto, comparto este pensamiento.

Sin embargo, estamos recorriendo un camino en que los simuladores de la realidad virtual, que han tenido un perfeccionamiento extraordinario, podrán suplir parcialmente esta dificultad, acortando el tiempo de entrenamiento de técnicas intervencionistas infrecuentes.

Dr. Marcelo Ruda Vega

ACCESOS VASCULARES DE HEMODIÁLISIS



ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIALISIS. ¿CÓMO SE CONSTRUYEN? ¿CÓMO LOS CONTROLAMOS?

Dr. Fernando Lucas

“El acceso vascular (AV) constituye la ‘línea de vida’ (life line), el acceso a la vida“. El crecimiento mundial es de 7 a 8% pac./año, incluida la Argentina, con más de 30.000 pacientes en hemodiálisis y prevalencia de 600 a 700/millón de habitantes”. (INCUCAI, mayo de 2017)

“La creación y el mantenimiento son los puntos más dificultosos en relación con el manejo de pacientes en hemodiálisis”. (National Kidney Foundation – Dialysis Outcome Quality Initiative)

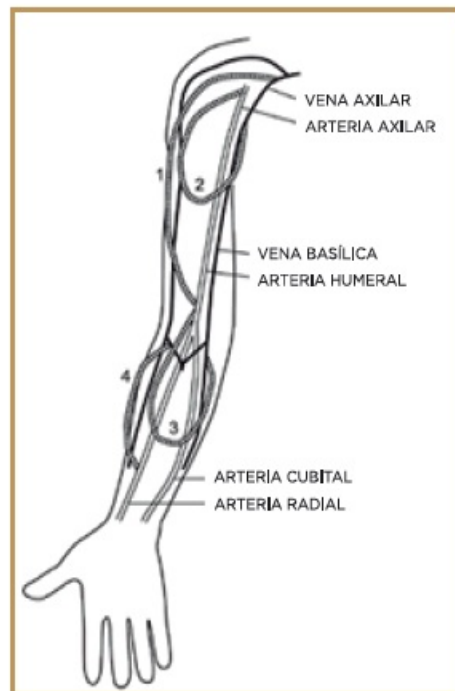
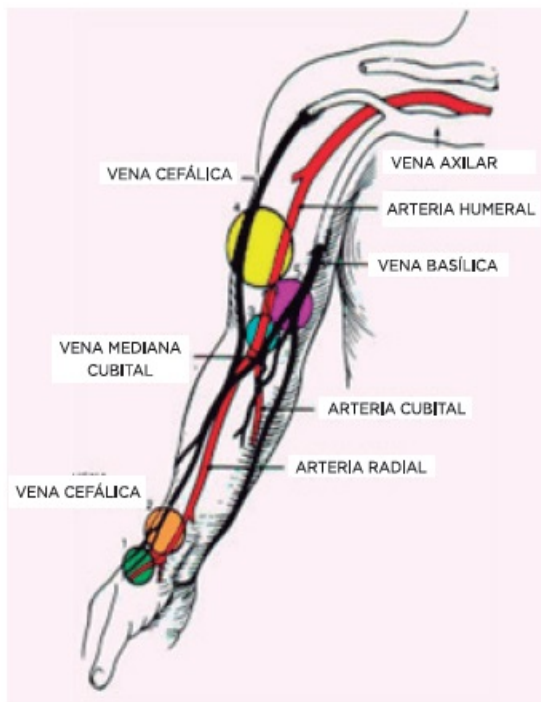
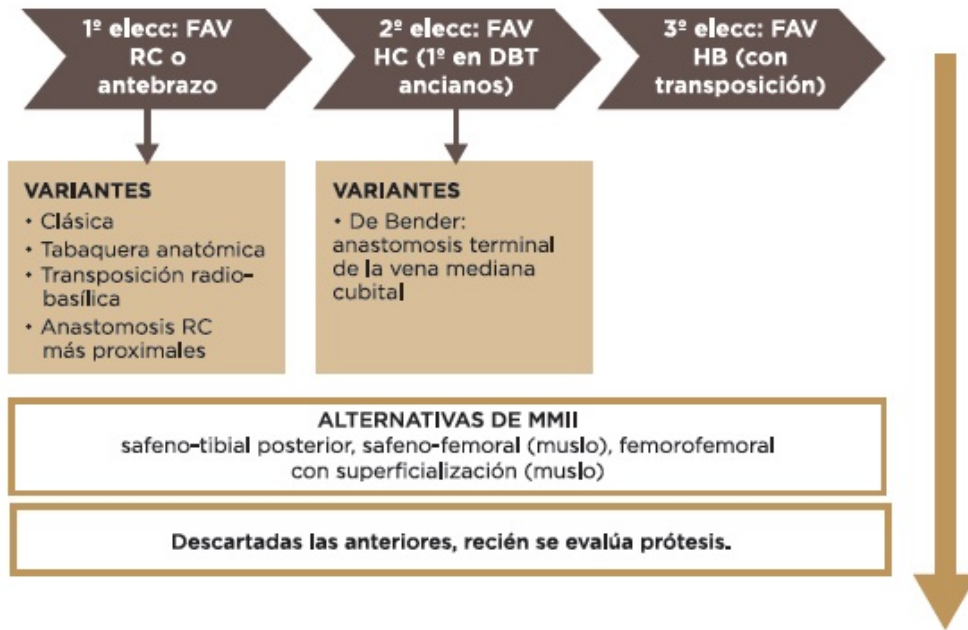
¿Cuál es el mejor acceso vascular? Aquel que presenta menos complicaciones y menor número de intervenciones comparado con otros AV. La fístula nativa (FAV) es el mejor AV porque arroja excelentes resultados, baja tasa de complicaciones, baja tasa de morbilidad, buen mantenimiento de flujo fuera de diálisis y confección simple (con entrenamiento).

PREFERENCIAS PARA LA CONFECCIÓN DE ACCESOS VASCULARES: FÍSTULA FIRST

¿Por qué priorizar una FAV?

Porque tiene menor incidencia de trombosis: FAV = 0,2 eventos/pac/año
vs. prótesis = 0,5-2,5 eventos/pac/año. Las prótesis se asocian con mayor riesgo de mortalidad por infección o inflamación crónica.

¿Dónde confeccionar una FAV?



Indicaciones para prótesis

- Falla de FAV previas/agotamiento de venas superficiales.
- Ausencia de vasos adecuados (pacientes añosos – diabéticos).
- Destrucción de vasos por venopunturas indiscriminadas.
- Derivación tardía para acceso vascular – necesidad de utilizar acceso rápidamente evitando el uso de un catéter central (indicación relativa).
- En niños, que no toleran la punción de la FAV.

CONFECCIÓN DE ACCESO VASCULAR MEDIANTE PRÓTESIS

Las prótesis tienen de 3 a 7 veces más riesgo de eventos que las FAV y se asocian con un aumento del 47% en la mortalidad. Son una opción después de agotar venas superficiales para FAV. Excepcionalmente, pueden ser de primera elección en pacientes cuyo tiempo de maduración para una FAV podría ser inaceptablemente alto y el riesgo de utilizar catéteres sería mayor que el de una prótesis.

Preferencias para la ubicación de las prótesis

Miembro superior preferible a inferior (menor tasa de trombosis e infección). Si se debe recurrir a miembro inferior, el muslo es el lugar más adecuado. En antebrazo, las configuraciones en loop presentan mejor sobrevida que las rectas. En brazo, las configuraciones rectas presentan mejor sobrevida que las curvas.

Configuraciones más comunes: en miembro superior

- Arteria radial en muñeca a fosa cubital o vena basílica (opción 4 de la ilustración).
- Arteria humeral a vena axilar.
- Arteria axilar a vena axilar en loop.
- Arteria humeral a vena humeral en loop.

Profilaxis antibiótica

Debido a la alta tasa de infecciones perioperatorias (6% dentro de los primeros 30 días), se recomienda el uso de profilaxis antibiótica (2 g de cefazolina preoperatoria).

CONTROL DEL ACCESO VASCULAR: EVALUACIÓN MEDIANTE ULTRASONIDO DÚPLEX

Evaluación arterial

La sensibilidad y la especificidad para la evaluación de arterias en miembros superiores son del 90 y 99%, respectivamente. Algunos estudios intentaron determinar el diámetro interno mínimo para reducir la tasa de fracaso en la creación de FAV. Para la arteria humeral, el diámetro normal oscila entre 2,5 y 4 mm. También se describe como predictor de éxito un flujo arterial >40-50 ml/min. Otras maniobras que se pueden utilizar para la evaluación son el cambio del índice de resistencia de la arteria después de la hiperemia reactiva.

Evaluación venosa

Los diámetros adecuados para una vena cefálica útil a los fines de efectuar una FAV radiocefálica varían según los autores; con respecto a las venas antecubitales; en general, se habla de un diámetros de 3-4 mm.

El diámetro venoso adecuado para una prótesis es de >3,5-4 mm. También debe evaluarse el estado de las venas axilares, subclavias y yugulares para verificar su indemnidad.

Evaluación del estado de maduración de una fístula

La combinación de diámetro de la FAV >4 mm y flujo >500 ml/min se correlaciona en un 95% con estado suficiente de maduración de la FAV. Otro trabajo utiliza como criterio un área transversal >8,5 mm² y un flujo venoso de salida >425 ml/min. Además, ante una insuficiente maduración, el Doppler podría permitir detectar venas colaterales pasibles de ser ligadas para mejorar el flujo.



Referencias bibliográficas

"NFK/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2009", Am J Kidney Dis, 37:s137s181 (2009).

Pisoni, R. C., et al., "The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS): design, data elements, and methodology", Am J Kidney Dis, 44(5 Suppl 2):7-15 (2004).

Port, F. K., et al., "Fistula First Arteriovenous –AVF–. The first choice for haemodialysis", CJASN, 1(246-255). DOPPSII

Sidawy, A.; Gray, R.; Besarab, A. y Henry, M., "Recommended standards for report dealing with arteriovenous haemodialysis accesses", J Vasc Surg, 35:603-610 (2002).

ACCESOS DE HEMODIALISIS. ANGIOGRAFÍA DIAGNÓSTICA. INDICACIONES, TÉCNICA E INTERPRETACIÓN

Dr. Alejandro Abel Fernández

CONSIDERACIONES GENERALES

La enfermedad renal terminal constituye un problema epidemiológico. Con el aumento de la expectativa de vida de la población, cada vez más pacientes presentan enfermedad renal terminal y requieren hemodiálisis.¹ Sin embargo, los accesos de hemodiálisis constituyen “el talón de Aquiles” del método, por su durabilidad limitada.

TIPOS DE ACCESOS

En la práctica, contamos básicamente con dos tipos de accesos para la hemodiálisis: las fístulas arteriovenosas (FAV) y los puentes con prótesis.² Las FAV más comunes son la radiocefálica (de Brescia-Cimino) y la braquiocefálica. Por su parte, los accesos protésicos pueden ser rectos o en U (loop protésico).

RECOMENDACIONES

Las recomendaciones de la National Kidney Foundation (DOQUI Guidelines)^{3, 4} establecen que, siempre que sea posible, debería construirse una FAV en lugar de una prótesis, comenzando en el miembro superior no dominante y de distal a proximal. Esto es así porque, si bien las FAV presentan una mayor incidencia de fallas primarias que los conductos protésicos (50% contra 15%), una vez que maduran, la permeabilidad alejada es superior a la de los grafts.⁵

CARACTERÍSTICAS

El acceso “ideal” no existe. Todos los accesos presentan ventajas y desventajas. Las principales ventajas de las FAV son su mayor durabilidad y su menor tasa de infecciones (1/10) comparadas con las prótesis. Entre sus

desventajas, se pueden mencionar su mayor incidencia de falla primaria y su menor flujo, comparado con el de los grafts.⁶

Con respecto a las prótesis, las principales ventajas son la posibilidad de su uso precoz y su mayor flujo, comparado con el de las FAV. La principal limitación de estos accesos es su vida media relativamente corta debido a una casi sistemática estenosis a nivel de la anastomosis venosa.^{7, 8}

MEDIDAS DE CONTROL

Luego de construido un acceso, resulta imprescindible realizar un control sistemático de este, con la finalidad de detectar una eventual disfunción.⁹ La medida más básica de control es el examen físico.^{10, 11} Otros parámetros de control del acceso son valorados durante las sesiones de hemodiálisis e incluyen la valoración de la recirculación, la medición de las presiones venosas, etc.^{12, 13} Cuando por alguno de estos parámetros se detecta una disfunción del acceso, está indicada la realización de una angiografía.

ANGIOGRAFÍA

Al efectuar la angiografía, deberá estudiarse el circuito de diálisis en su totalidad. La vía de acceso y la técnica de realización del estudio tendrán que adecuarse a la patología que se va a estudiar. La inmensa mayoría de las angiografías se podrá llevar a cabo mediante punción directa de la vena o de la prótesis. El material de contraste que se va a utilizar deberá ser del tipo isoosmótico, no iónico, y siempre tendrá que administrarse la menor cantidad de contraste posible.

TÉCNICA

Una angiografía técnicamente correcta deberá estudiar en forma satisfactoria todos los segmentos del circuito; a saber: a) la arteria dadora, b) la o las anastomosis, c) la prótesis (en el caso de este tipo de accesos), d) la vena receptora y e) el drenaje de la vena hasta su desembocadura en la vena cava superior.¹⁴

Consejo: durante la angiografía, una maniobra de utilidad es la de inyectar el contraste y, en forma simultánea, comprimir manualmente la vena de salida. De esta manera, se produce un reflujo del contraste hacia el segmento proximal que posibilita la visualización de la anastomosis arteriovenosa en una FAV o la anastomosis arterial en una prótesis.

INTERPRETACIÓN

El estudio sistemático de las venas centrales es de suma importancia, ya que son asiento habitual de obstrucciones y/u oclusiones.¹⁵

Una vez llevado a cabo el estudio diagnóstico, se abren cuatro posibilidades terapéuticas; a saber: 1) expectación del acceso por ausencia de obstrucciones críticas (>50%) o compensación por circulación colateral, 2) abandono del acceso y creación de uno nuevo, 3) reparación quirúrgica del acceso y 4) angioplastia transluminal percutánea.

A la hora de decidir la conducta a seguir con un acceso, es fundamental el intercambio interdisciplinario con los médicos nefrólogos y con los cirujanos vasculares. La toma de decisiones debe ser consensuada.



Bibliografía

1. Bittl, John A., et al., "Catheter Interventions for Hemodialysis Fistulas and Grafts", JACC: Cardiovascular Intervention, Volume 3, Issue 1, January 2010, 1-11.
2. Schwab, S. J.; Beasley, D., et al., "Vascular access for hemodialysis", Kidney Int, 55:2078-2090 (1999).
3. Schwab, S.; Besarab, A.; Beathard, G.; et al., "National Kidney Foundation DOQI: Clinical practice guidelines for hemodialysis vascular access", Am J Kidney Dis, 30(Suppl 3):S150-S189 (1997).

4. "Vascular Access 2006 Work Group. NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access, update 2006: Clinical practice recommendations", *Am J Kidney Dis*, 48(Suppl 1):S269-290 (2006).
 5. Perera, G. B.; Mueller, M. P.; Kubaska, S. M.; Wilson, S. E., et al., "Superiority of autogenous arteriovenous hemodialysis access: maintenance of function with fewer secondary interventions", *Ann Vasc Surg*, 18:66-73 (2004).
 6. Basile, C.; Ruggieri, G.; Vernaglione, L.; Montanaro, A., et al., "The natural history of autogenous radio-cephalic wrist arteriovenous fistulas of haemodialysis patients: a prospective observational study", *Nephrol Dial Transplant*, 19:1231-6 (2004).
 7. Miller, P. E.; Carlton, D.; Deierhoi, M. H., et al., "Natural history of arteriovenous grafts in hemodialysis patients", *Am J Kidney Dis*, 36:68-74 (2000).
 8. Kanterman, R. Y.; Vesely, T. M.; Pilgram, T. K.; Guy, B. W., et al., "Dialysis access grafts: anatomic location of venous stenosis and results of angioplasty", *Radiology*, 195:135-139 (1995).
 9. Feddersen, M. A. y Roger, S. D., "Arteriovenous fistula surveillance: everyone's responsibility", *Port J Nephrol Hypert*, 26(4):255-265 (2012).
 10. Beathard, G. A., "Physical examination of the dialysis vascular access", *Semin Dial*, 11:231-6 (1998).
 11. Campos, R. P.; Chula, D. C.; Perreto, S.; Riella, M. C., et al., "Accuracy of physical examination and intra-access pressure in the detection of stenosis in hemodialysis arteriovenous fistula", *Semin Dial*, 21:269-73 (2008).
 12. Besarab, A.; Sullivan, K. L.; Ross, R. P. y Moritz, M. J., "Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenoses prior to thrombosis", *Kidney Int.*, 47:1364-1373 (1995).
 13. Tonelli M.; James, M.; Wiebe, N.; Jindal, K., et al., "Ultrasound monitoring to detect access stenosis in hemodialysis patients: a systematic review", *Am J Kidney Dis*, 51:630-40 (2008).
 14. Torresani, E. M.; Grosso, P. E.; Fernández, A.; Distéfano, A., et al., "Rol de la angiografía y terapéutica endovascular en el manejo de los accesos vasculares para hemodiálisis. Experiencia inicial", *Rev. Arg. Radiol*, 67(2):171-182 (2003).
 15. Mac Rae, J. M.; Ahmed, A.; Johnson, N.; Levin, A., et al., "Central vein stenosis: a common problem in patients on hemodialysis", *ASAIO J*, 51(1):77-81 (2005).
-

VENTAJAS DE LA ANGIOPLASTIA

La principal ventaja de la angioplastia de los accesos de hemodiálisis es que preserva el capital venoso. Esto es fundamental, ya que la mayoría de estos pacientes va a necesitar la construcción de más de un acceso.

INDICACIONES

Las normativas de la National Kidney Foundation (DOQI Guidelines)¹ establecen que está indicada la realización de la angioplastia ante una estenosis superior al 50% en presencia de un indicador clínico que la justifique. Se considera éxito primario una estenosis residual menor del 30% con desaparición del indicador clínico. Se considera fracaso la necesidad de efectuar dos o más angioplastias en un período de tres meses.

En la gran mayoría de los casos –tanto en fístulas arteriovenosas (FAV) como en prótesis–, se produce una estenosis en la vena de salida (generalmente cerca de la anastomosis), secundaria al marcado estrés parietal que sufre la pared venosa por la transmisión directa de la presión arterial.^{2, 3}

TÉCNICA

La técnica de realización de la angioplastia se adaptará a las necesidades de cada caso, según se trate de obstrucciones, de oclusiones, de venas centrales, etc. Por lo general, será suficiente con hacer una punción directa de la vena o de la prótesis y colocar allí un introductor convencional. Para el tratamiento de venas centrales, se podrá acceder desde la vía femoral, desde el acceso de hemodiálisis, o trabajar en forma simultánea desde ambos accesos. En accesos con oclusión trombótica difusa, será necesario colocar dos introductores en sentido opuesto para poder realizar la tromboaspiración. La utilización de cuerdas 0,014” o 0,035”, de balones “coronarios” o “periféricos”, de sistemas de intercambio rápido u over the wire quedará a criterio del operador de acuerdo con las diferentes situaciones.

SITUACIONES ESPECÍFICAS

El tratamiento endoluminal de los accesos de hemodiálisis presenta situaciones que son específicas y que incluyen lo siguiente:

- a) Fallas en la maduración
- b) Resistencia a la dilatación
- c) Tratamiento en venas centrales
- d) Reestenosis
- e) Oclusión de los grafts
- f) Indicaciones de stent

a) Fallas en la maduración

La falla primaria de una fístula arteriovenosa, definida como un acceso que nunca pudo utilizarse, ocurre en hasta un 50% de los casos.⁴ La causa más frecuente es la presencia de una estenosis en el sector yuxtaanastomótico. La angioplastia de venas o de anastomosis estenóticas puede contribuir a la maduración del acceso.⁵

b) Resistencia a la dilatación

Con mucha frecuencia, las estenosis de los accesos son muy resistentes a la dilatación. Para el tratamiento de estas lesiones resistentes, se pueden utilizar balones de alta presión, balones de corte (cutting balloon)⁶ e inclusive está descripta la técnica de pasar varias cuerdas 0,014" por fuera del balón de angioplastia, con la intención de obtener un efecto similar al del balón de corte (cutting like)⁷.

c) Tratamiento de venas centrales

Las estenosis de venas centrales son una causa frecuente de disfunción del acceso y suelen ser la consecuencia de vías centrales previas. La indicación de stents en esta localización es controvertida. Se han reportado resultados alentadores con la utilización de stents forrados.⁸

d) Reestenosis

La reestenosis de los accesos es un fenómeno recurrente. La utilización de stents autoexpandibles forrados con PTFE reduce la incidencia de reestenosis, con menor necesidad de reintervenciones.^{9, 10} También se han reportado resultados alentadores con la utilización de balones liberadores de paclitaxel.¹¹

e) Oclusión de los grafts

La oclusión de los grafts es la consecuencia final de las estenosis venosas que alteran la reología del acceso. Si bien se ha propuesto la trombectomía mecánica y la administración de trombolítico,¹² el método más efectivo para

devolver la funcionalidad al acceso es la remoción del material trombótico mediante tromboaspiración y completar el procedimiento con angioplastia de la estenosis venosa que condicionó la oclusión.

Consejos

- Realice la tromboaspiración con catéteres de 7 u 8 FR.
- Con frecuencia se requiere la inserción de dos introductores en sentido inverso para poder realizar la tromboaspiración en ambos sentidos.
- Al tromboaspirar, no ejerza excesiva presión negativa, para no colapsar el acceso. Utilice jeringas de 10 cm³.
- Realice tantos pasajes como sea necesario hasta remover todo el material trombótico.
- Resulta de utilidad cerrar el sitio de acceso con una sutura tipo jareta. Planifique un reestudio programado. La reestenosis es un fenómeno recurrente.

f) Indicaciones de stent

Clásicamente, la colocación rutinaria de stents en estos circuitos no había demostrado ser sistemáticamente superior a la angioplastia con balón, en términos de evitar la reestenosis y de prolongar la permeabilidad alejada de los accesos. En general, la utilización de stents se ha reservado para el tratamiento de las complicaciones, o para cuando no resulta posible mantener la permeabilidad del vaso. Sin embargo, la utilización de stents autoexpandibles forrados con PTFE ha abierto una perspectiva promisoriosa en este sentido.¹³

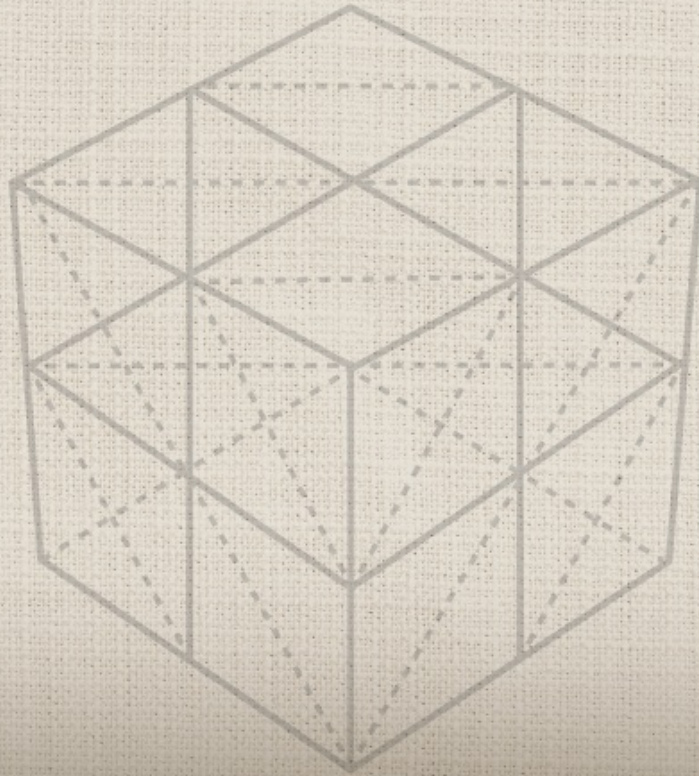
En síntesis, teniendo en cuenta que la reestenosis de estas intervenciones es un fenómeno recurrente y considerando que la angioplastia de accesos obstruidos obtiene una mayor tasa de éxito primario que la angioplastia de accesos difusamente trombosados,¹⁴ la adopción de una estrategia sistemática de angioplastias preventivas para mantener la permeabilidad de los accesos podría estar justificada,¹⁵ aunque persiste la controversia acerca de su utilidad.¹⁶

Referencias bibliográficas

1. "Vascular Access 2006 Work Group. NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access, update 2006: Clinical practice recommendations", Am J Kidney Dis, 48(Suppl 1):S269-290 (2006).

2. Kanterman, R. Y.; Vesely, T. M.; Pilgram, T. K.; Guy, B. W., et al., "Dialysis access grafts: anatomic location of venous stenosis and results of angioplasty", *Radiology*, 195:135-139 (1995).
3. Roy-Chaudhury, P.; Sukhatme, V. P. y Cheung, A. K., "Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint", *J Am Soc Nephrol*, 17:1112-1127 (2006).
4. Basile, C.; Ruggieri, G.; Vernaglione, L.; Montanaro, A., et al., "The natural history of autogenous radio-cephalic wrist arteriovenous fistulas of haemodialysis patients: a prospective observational study", *Nephrol Dial Transplant*, 19:1231-6 (2004).
5. Chawla, A.; DiRaimo, R. y Panetta, T. F., "Balloon angioplasty to facilitate autogenous arteriovenous access maturation: a new paradigm for upgrading small-caliber veins, improved function, and surveillance", *Semin Vasc Surg*, 24:82-8 (2011).
6. Vesely, T. M. y Siegel, J. B., "Use of the peripheral cutting balloon to treat hemodialysis-related stenoses", *J Vasc Interv Radiol*, 16(12):1593-1603 (2005).
7. Tae-Beom, Shin y Jin-Jong, You, "Parallel wire balloon angioplasty for undilatable venous stenosis in hemodialysis fistula", *J Korean Radiol Soc*, 56(5):451-456 (2007).
8. Quaretti, P.; Galli, F.; Moramarco, L. P.; Corti, R., et al., "Stent grafts provided superior primary patency for central venous stenosis treatment in comparison with angioplasty and bare metal stent: A retrospective single center study on 70 hemodialysis patients", *Vasc Endovascular Surg*, 50(4):221-30 (2016).
9. Falk, Abigail; Maya, Ivan D. y Yevzlin, Alexander S., for the RESCUE Investigators, "A prospective, randomized study of an expanded polytetrafluoroethylene stent graft versus balloon angioplasty for in-stent restenosis in arteriovenous grafts and fistulae: Two-year results of the RESCUE study", *J Vasc Interv Radiol*, 27:1465-1476 (2006).
10. Haskal, Z. J.; Saad, T. F.; Hoggard, J. G., et al., "Prospective, randomized, concurrently-controlled study of a stent graft versus balloon angioplasty for treatment of arteriovenous access graft stenosis: 2-year results of the RENOVA study", *J Vasc Interv Radiol*, 27:1105-1114 (2016).
11. Khawaja, A. Z.; Cassidy, D. B.; Al Shakarchi, J.; McGrogan, D. G., et al., "Systematic review of drug eluting balloon angioplasty for arteriovenous haemodialysis access stenosis", *J Vasc Access*, 17(2):103-10 (2016).
12. Schon, D. y Mishler, R., "Pharmacomechanical thrombolysis of natural vein fistulas: reduced dose of TPA and long-term follow-up", *Semin Dial*, 16(3):272-275 (2003).
13. McLennan, G., "FSIR stent and stent-graft use in arteriovenous dialysis access", *Semin Intervent Radiol*, 33(1):10-14 (2016).
14. Bittl, John A., et al., "Economic analysis of angiography and preemptive angioplasty to prevent hemodialysis access thrombosis", *Catheter Cardiovasc Interv*, 75:14-21 (2010).
15. Magbri, A., et al., "Should patients with end-stage renal disease on hemodialysis return for scheduled follow up after access intervention to decrease access thrombosis", *JSM Renal Med*, 1(1):1003, 2016.
16. Ravani, P.; Quinn, R. R.; Oliver, M. J., et al., "Preemptive correction of arteriovenous access stenosis: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials", *Am J Kidney Dis*, 67(3):446-460 (2015).

PATOLOGÍA VENOSA PERIFÉRICA



INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA. FISIOPATOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Dr. Marcelo Dándolo

RESUMEN

En este capítulo, el lector encontrará conceptos actuales que permiten el entendimiento de la insuficiencia venosa crónica (IVC), para que aquel médico no familiarizado con esta patología pueda comprenderla. Se desarrolla desde la etiología de la enfermedad hasta la epidemiología, la anatomía y la compleja fisiopatología. Al final, se pone especial énfasis en la clasificación de la insuficiencia venosa crónica y se desarrollan los métodos actuales de diagnóstico en cada categorización clínica del paciente según su estado evolutivo.

INTRODUCCIÓN A LA IVC

El término insuficiencia venosa crónica hace referencia, de forma conceptual, a un grupo de signos y síntomas que se desarrollan en forma evolutiva en las extremidades inferiores y cuya base fisiopatológica común es la hipertensión venosa (HTV). Quizá para poder comprender la IVC debamos hacer antes un breve repaso de la anatomía venosa. El capital venoso está compuesto por conductos colapsables de paredes delgadas, e integrado por dos grandes sistemas: el sistema venoso superficial (SVS) y el sistema venoso profundo (SVP). Estos se hallan conectados en su interior por venas comunicantes y entre sí por venas perforantes (VVPP), denominadas así por “perforar” las aponeurosis. Las venas del SVP discurren paralelas a las arterias y tienen el mismo nombre, pero no existe una contraparte arterial para las superficiales. Hay además venas saculares (sinusoides) incrustadas en los músculos, para las cuales tampoco existe una contraparte arterial. A nivel distal, en el SVP encontramos dos venas que acompañan cada arteria.¹ El SVS transporta mucho menor volumen de

sangre que el SVP, aproximadamente un 10% del total de la sangre que debe evacuar la extremidad, y este dato es el que permite extirpar u ocluir por diferentes métodos una parte de este, sin alterar demasiado el drenaje sanguíneo del miembro. Quizá la característica más importante de las venas sea la presencia de válvulas ubicadas en distintos niveles de la economía. Son estructuras bicúspides, delicadas en apariencia, pero extremadamente fuertes. A partir de la base de inserción de las valvas, la vena se expande en un seno que permite a las valvas abrirse sin contacto con la pared y también cerrarse rápidamente cuando el flujo sanguíneo comienza a invertirse (tiempo de cierre normal: <0,5 segundos).²

Obviamente, las cúspides están dirigidas para orientar el flujo en sentido central. En cambio, en las venas perforantes, el flujo está orientado del SVS al SVP, pero algunos estudios señalan que, en una quinta parte de las extremidades en condiciones normales, el flujo puede ser inverso. Durante el día, en condiciones normales (5 o más horas en bipedestación), el sistema valvular puede tornarse parcialmente insuficiente debido a la distensión venosa.

FISIOPATOLOGÍA

Como etiología de la IVC debemos distinguir dos grupos:

1. Primaria o idiopática: se han identificado determinadas alteraciones de tipo congénito y hereditario (avalvulación en ciertos segmentos venosos, distribución valvular anómala y alteraciones morfológicas parietales en la composición y equilibrio de las fibras de colágeno y elastina). Las angiodisplasias también constituyen formas primarias, en las que además concurren otras alteraciones morfológicas más complejas. Cualquiera de estas situaciones determina reflujo aumentado, con la consecuente HTV.
2. Secundaria: la trombosis venosa profunda (TVP) es la causa más frecuente, pero también puede producirse en forma mucho menos frecuente como secundaria a compresiones extrínsecas. Justamente, secundario a una TVP puede desarrollarse lo que se ha denominado síndrome postrombótico (SPT), que es una expresión florida en signos y síntomas de la IVC. Como secuela de la TVP veremos con frecuencia destrucción valvular por fibrosis cicatrizal en la zona afectada y/o estenosis u oclusión por falta de reabsorción del coágulo, con la consecuente HTV.

En el caso de la IVC primaria, el reflujo venoso está generado a partir del fallo idiopático en el cierre valvular; es el eslabón inicial a partir del cual se

genera la HTV. Esto constituiría un “factor predisponente” sobre el que la acción de determinados “factores desencadenantes” condiciona la aparición de las manifestaciones clínicas y su curso evolutivo. Los factores desencadenantes más frecuentes son obesidad, alteraciones estructurales en el pie (pie plano), gestación y bipedestación habitual y prolongada. La historia natural de la IVC primaria suele ser evolutivamente lenta y para que determine signos y síntomas severos suelen transcurrir décadas.^{3, 4}

Los factores predisponentes o no modificables pueden ser congénitos – como angiodisplasias (Klippel-Trenaunay), fístulas arteriovenosas, agenesias valvulares o enfermedades del tejido conectivo– o heredados. La IVC se transmite de forma variable, a veces con carácter recesivo y otras con carácter dominante. La herencia es importante en la determinación de la susceptibilidad para la incompetencia valvular primaria, pero los factores específicos genéticos responsables no han sido totalmente dilucidados. Se admite que la herencia se referiría no tanto a las varices en sí, sino a la fragilidad del terreno, malformaciones vasculares, la ausencia congénita de válvulas o la existencia de derivaciones arteriovenosas. Según el estudio de Cornu-Thénard, el riesgo de que los hijos desarrollen venas varicosas es del 90% si ambos padres sufren IVC, del 25 al 62% si solo un progenitor la sufre y del 20% si ninguno de ellos tiene evidencia de IVC.^{5, 6} La edad es en sí misma un factor de riesgo. Con la edad se producen cambios estructurales en la pared venosa que facilitan su dilatación al atrofiarse la lámina elástica de la vena y degenerar la capa muscular lisa. Este es un factor de riesgo independiente. El género es el segundo factor en importancia luego de la edad. Predomina en el sexo femenino, a razón de 2-8:1 con respecto al hombre, aunque en estudios poblacionales no hay diferencia de sexo, y se presentan varices tronculares con la misma frecuencia, aunque en la mujer la incidencia de varices reticulares y telangiectasias es mayor. Recordemos que la mujer es particularmente susceptible a las enfermedades venosas porque las paredes de las venas y las valvas periódicamente se hacen más distensibles debido a la influencia de incrementos cíclicos de progesterona. En cuanto a la raza, es posible que las diferencias entre los distintos grupos étnicos se deban a la alimentación y a la actividad física.

En cuanto a los factores de riesgo modificables, la obesidad genera dificultades en el retorno venoso debido a la compresión de los pedículos vasculares en el sector iliocono, favorecido por el acúmulo de tejido adiposo en la región retroperitoneal y el aumento de presión intrabdominal. La bipedestación prolongada conduce a un aumento de la presión hidrostática que puede causar distensión crónica de las venas y, secundariamente,

incompetencia valvular en cualquier lugar del SVS. Si las uniones venosas se vuelven incompetentes, la alta presión se comunica desde las venas profundas a las superficiales, y esta condición progresa rápidamente hasta hacerse irreversible. La exposición al calor puede producir una venodilatación cutánea y ralentización circulatoria. El embarazo incrementa la susceptibilidad porque factores hormonales circulantes asociados a la gestación incrementan la distensibilidad de la pared venosa. Del mismo modo, las venas tienen que acomodarse a un gran volumen expandido de sangre. Al final del embarazo, el crecimiento uterino comprime la vena cava inferior, causando hipertensión venosa y distensión secundaria de las venas de los miembros inferiores (MMII). El hábito intestinal, específicamente el estreñimiento crónico, actúa por efecto del aumento de presión en la prensa abdominal que se transmite al sistema venoso de los MMII, favorecido por la ausencia de válvulas en el sector iliofemoral.

En el caso de la IVC secundaria, la TVP es el factor causal sin la necesaria concurrencia de la predisposición congénita, y los factores predisponentes inciden agravando la evolución clínica. Otras causas son las compresiones (tumoral, adenopatía, quiste de Baker, etc.), traumatismos y iatrogenia.

En un párrafo anterior, se hizo mención al SPT como expresión florida de la IVC siendo el paradigma de la IVC secundaria. Las diferencias entre la IVC primaria y la IVC secundaria se encuentran aclaradas en la tabla 1, extraída de las Guidelines of the American Venous Forum.⁷

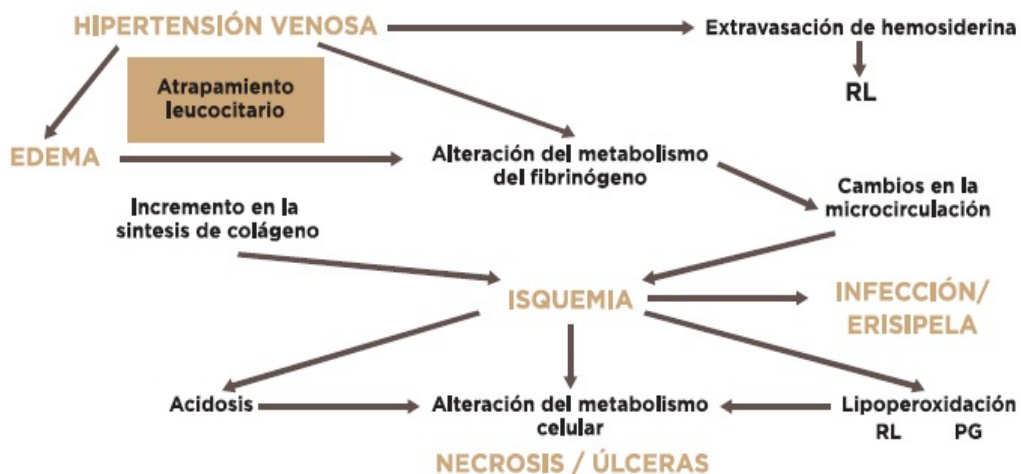
Tabla 1: Diferencias entre IVC primaria y secundaria

IVC PRIMARIA	IVC SECUNDARIA
Degenerativa	Inflamatoria
Solo reflujo	Obstrucción o reflujo
Íntima respetada	Íntima destruida
Válvulas no coaptan o atroficas	Válvulas cicatrizadas o destruidas
Primero: Insuficiencia SVS	Primero: Insuficiencia SVP
Enfermedad generalizada	Enfermedad localizada
Progreso lento de C4-C6 = décadas	Progreso rápido de C4-C6 = años
Tto: soporte elástico; Cx SVS	Tto: anticoagulación; soporte elástico
Cx temprana que mejora la calidad de vida	Cx tardía para las complicaciones C4-C6

Si bien hasta aquí se ha puesto foco en lo que sucede a nivel de las venas troncales del SVS y del SVP, la expresión más dramática de la IVC se evidencia a nivel de la microcirculación, donde la HTV determina su mayor daño. Lógicamente, las zonas más afectadas se encuentran a nivel del tercio inferior de la pierna, en donde la columna de presión hidrostática por la propia bipedestación se suma a la HTV, el daño parietal y la alteración del flujo. Veremos aquí lo que, en realidad, son fenómenos inflamatorios secundarios al “atrapamiento leucocitario”.⁸ Según esta teoría, secundario a la HTV se produce un aumento del “rodamiento” leucocitario, con el consecuente atrapamiento de estos a nivel del intersticio, lo que produce degranulación de los neutrófilos con liberación de metabolitos tóxicos y lesiones endoteliales consecuentes. En biopsias de extremidades inferiores de piel de pacientes con IVC frente a biopsias de piel de sujetos control, se observó un aumento del número de mastocitos y macrófagos en dos a cuatro veces alrededor de las arteriolas y vénulas poscapilares ($p > 0,05$).² Se especuló con que los mastocitos y macrófagos regulan la remodelación tisular produciendo fibrosis dérmica, dado que la enzima cimasa de los mastocitos es un activador potente de las metaloproteinasas 1 y 3 de la matriz colagenasa y estromelisina. La cimasa también produce la liberación de factor del factor de crecimiento transformante $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) secretado por las células endoteliales activadas, los fibroblastos y las plaquetas desde las matrices extracelulares.⁹ La liberación y activación del TGF- $\beta 1$ inicia la cascada de sucesos en los que se reclutan los macrófagos y los fibroblastos. Los fibroblastos producen mitógenos de fibroblastos y proteínas del tejido conjuntivo, respectivamente. Una vez que los leucocitos han migrado al espacio extracelular, se localizan alrededor de los capilares y las vénulas poscapilares. El espacio perivascular está rodeado por las proteínas de la matriz extracelular que forman un “manguito” perivascular. Al lado de los manguitos perivasculares y a lo largo del intersticio dérmico, hay un gran depósito de colágeno desorganizado. Los depósitos de colágeno que los acompañan son el sine qua non de la microcirculación dérmica en los pacientes con IVC.²

Para ser más didáctico y simplificando estos sucesos, actualmente decimos que la IVC a nivel de la macrocirculación produce fenómenos obstructivos (IVC secundaria) o de reflujo (IVC primaria) que determinan alteraciones del flujo y HTV, generando a nivel de la microcirculación fenómenos inflamatorios que llevan a una alteración perdurable de isquemia intersticial en las zonas más afectadas, que son las distales de la extremidad inferior (gráfico 1).

Gráfico 1: Fisiopatología de la IVC en forma esquemática



DIAGNÓSTICO DEL IVC

En la IVC, aun en la actualidad, la clínica sigue siendo una herramienta fundamental en el diagnóstico, y la observación del paciente es imprescindible. Podemos afirmar que el diagnóstico de la IVC se hace simplemente con la observación del paciente y que los estudios complementarios, como el ecodoppler, la VenotC, la VenorNM y la flebografía se utilizan para determinar las zonas del árbol venoso afectadas y para actuar con el tratamiento más adecuado a partir de la información que estos brindan.

Dado que las clasificaciones diagnósticas variaban en cada país, se llegó a una clasificación de consenso internacional, que logró así la unificación de criterios. La clasificación, denominada CEAP, es a la vez clasificación de severidad y estadificación. Si la seguimos, nos permite el diagnóstico preciso del paciente.

Clasificación CEAP10, 11, 12

Esta clasificación de consenso internacional generada por iniciativa del American Venous Forum es fundamental para alcanzar el éxito en el tratamiento. Este acuerdo internacional fue desarrollado originalmente en el año 1994, con algunas pequeñas modificaciones posteriores. Esta clasificación no se pensó para su uso aislado, pero en la descripción de los trastornos venosos de los miembros inferiores se popularizó el uso de la

descripción C (clínica) en forma independiente del resto de la clasificación. Sin embargo, debemos tener en cuenta que para alcanzar el diagnóstico y la estadificación completa del paciente, la clasificación debe utilizarse en su conjunto. El resto de las letras representan lo siguiente: E (etiología), que puede ser Ec (congénita), Ep (primaria) o Es (secundaria). La A (anatomía) se refiere a la distribución anatómica de la enfermedad y se le asignó un número a cada territorio venoso de las venas de los miembros inferiores. A grandes rasgos, se clasificaron las venas en SVS, SVP y VVPP, y se les colocaron números de referencia: As1-5 para venas del SVS, Ad 6-16 para venas del SVP y Ap 17-18 para VVPP. Por último, P (Physiopathology: fisiopatología), que puede ser Pr (por reflujo), Po (por obstrucción) y Pro (por reflujo y obstrucción combinados en distintos sectores del árbol venoso). Volviendo al componente de la clasificación que más se utiliza y, por lo tanto, en el que más debemos detenernos, la C (clínica) está organizada para reflejar la gravedad de la enfermedad venosa en forma ascendente. Además, se han añadido subíndices, a (asintomático) y s (sintomático), para determinar en cada categoría estas condiciones al momento del examen del paciente. Para comenzar tenemos la categoría C0: estos pacientes son sanos a la observación, es decir que no tienen patología venosa aparente de ningún tipo, pero en exámenes de ecodoppler se pueden detectar reflujos aún asintomáticos (C0a) o reflujos funcionales sintomáticos en determinadas horas del día (C0s) con dolor venoso.¹³ La categoría C1 se refiere a pacientes que a la observación presentan telangiectasias (“arañas vasculares”), que son venas dilatadas intradérmicas de menos de 1 mm de diámetro, o várices reticulares, que son venas subdérmicas dilatadas de 1 a 4 mm de diámetro. Algunos pacientes pueden ser C1s (sintomáticos), ya que refieren dolor y ardor local. Si bien muchos especialistas no indican estudios complementarios en esta categoría, es recomendable solicitar un ecodoppler venoso color (EDC), ya sea como estudio de referencia para evaluar la evolución del paciente, o para descartar patología subyacente no detectada. La categoría C2 está determinada por la presencia de várices. Por definición, la variz es una vena dilatada subcutánea que tiene más de 4 mm de diámetro.¹⁰ Actualmente, los pacientes que se encuadran en esta categoría, sea C2a o C2s, deben ser estudiados mediante un EDC que se realiza con el paciente de pie, con evaluación correcta de las uniones safenofemorales y safenopoplíteas. Lo que ubica a un paciente en la categoría C3 es el edema. Obviamente, la presencia de edema obliga a diagnósticos diferenciales con, por ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, ascitis, etc. El diagnóstico clínico es fácil cuando el paciente presenta várices y edema unilateral, en general

vespertino. Pueden ser C3a o C3s, pero en ambos casos debemos indicar EDC, y actualmente cada vez más especialistas se inclinan por adjuntar otros estudios, como la VenotC, que, bien realizada, descarta lesiones a nivel del sector iliofemoral. Cuando hay edema, pueden estar presentes diferentes lesiones, como estenosis u oclusiones posttrombóticas, o lesiones de tipo trabéculas o sinequias por compresiones extrínsecas que puede producir el síndrome de May-Thurner (pinzamiento de la vena ilíaca primitiva izquierda entre la columna vertebral y la arteria ilíaca primitiva derecha). Si encontramos alguna alteración en este sector, se recomienda continuar con iliofemorografía y, eventualmente, en este procedimiento se puede realizar el tratamiento endovascular correspondiente. La categoría C4 está dominada por los cambios cutáneos que no llegan a la úlcera; tendremos así pacientes con lo que se denomina C4a, que se refiere a pigmentaciones y eczemas, y C4b, que implica lipodermatoesclerosis y/o atrofia blanca. Estos trastornos cutáneos se desarrollan en la zona distal de la pierna, en el sector de mayor impacto de la HTV, y son secundarios a la respuesta inflamatoria mediada por el factor del crecimiento transformante β (TGF- β) de los productos de la desintegración de la hemosiderina extravasada.¹⁴ En estos pacientes, se recomiendan los mismos estudios complementarios que en el caso de la categoría C3. La categoría C5 es la úlcera curada, es decir, aquel paciente que en la consulta refiere antecedentes de úlcera venosa que al momento del examen está curada. Esto no implica que el paciente esté curado y debe ser estudiado en forma minuciosa. Finalmente, la categoría C6 es el paciente con úlcera activa (tablas 2 y 3).

Tabla 2

CLASIFICACIÓN CEAP	
Clínica "C"	C0 - C6
Etiopatogenia "E"	Congénita, primaria, secundaria
Anatomía "A"	SVP, SVS, VVPP
Fisiopatología "P"	Obstrucción, reflujo, mixta

Tabla 3: Categorías clínicas de la clasificación CEAP

CEAP, GRADOS CLÍNICOS "C"	
C0	Ausencia de patología
C1	Telangiectasias - várices reticulares
C2	Várices tronculares
C3	Edema
C4a	Pigmentación y/o eczema
C4b	Lipodermatoesclerosis y/o atrofia blanca
C5	C4 + antecedente de úlcera cicatrizada
C6	C4 + úlcera activa
S	Sintomático
A	Asintomático

Comentario final de interés para el intervencionista

La flebografía pierde su lugar como método gold standard en el diagnóstico de la patología frente al EDC. Si bien no ha recuperado este lugar, con el advenimiento de los procedimientos endovasculares, y especialmente con la comprobada eficacia de estos en la resolución de estenosis/oclusión del sector iliocalvo, la iliocavografía se ha posicionado de nuevo como un método de suma importancia. En la actualidad, no como diagnóstico, como lo era antes la flebografía, sino como método terapéutico: cada vez se realiza con más frecuencia la venoplastia con stent. Para llevar a cabo este tipo de terapéuticas, se requiere un acabado conocimiento de la patología a la cual nos enfrentamos y la necesaria participación del especialista.

Bibliografía

1. Stritecky-Kähler, T., "Anatomía del sistema venoso", Cirugía de las venas varicosas, Madrid, Marban, 1997, pp. 2-17.
2. Raju, S. y Villavicencio, J. L., Tratamiento quirúrgico de las enfermedades venosas, Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1999, 13:183-215.
3. Rutherford, R., Cirugía vascular, Ed. Elsevier, 6ª edición, 2006, 154:2220-2230.
4. Rutherford, R., Cirugía vascular, Ed. Elsevier, 6ª edición, 2006, 155:2230-2241.
5. Álvarez-Fernández, L. J.; Lozano, F.; Marinello-Roura, J. y Masegosa-Medina, J. A., "Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006",

Angiología, 60(1):27-36, 2008.

6. Fan, Chieh-Min, "Venous pathophysiology", Journal List. Semin Intervent Radiol, 22(3) (2005).

7. P. Gloviczki (ed.), Handbook of Venous Disorders: Guidelines of the American Venous Forum, 2009, p. 41.

8. Coleridge Smith, P. D.; Thomas, P.; Scurr, J. H. y Dormandy, J. A., "Causes of venous ulceration: A new hypothesis", Br Med J, 296:1726-1727 (1988).

9. Taipale, J. y Keiski-Oja, J., "Growth factors in extracellular matrix", FASEB J, 11:51-59 (1997).

10. Porter, J. M. y Moneta, G. L., "Reporting standards in venous disease: An update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease", J Vasc Surg, 21:635-645 (1995).

11. Rutherford, R. B.; Padberg, F. T.; Comerota, A. J., et al., "Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment", J Vasc Surg, 31:1307-1312 (2000).

12. "Classification and grading of chronic venous disease en the lower limbs: A consensus statement", en Gloviczki, P. y Yao, J. S. T. (eds.): Handbook of Venous Disorders: Guidelines of the American Venous Forum, 2ª ed., Londres, Arnold, 2001, pp. 25-35.

13. Tsoukanov, Y., et al., Phlebolympology, vol. 22, N° 1 (2015).

14. Pappas, P. J.; You, R.; Rameshwar, P., et al., "Dermal tissue fibrosis in patients with chronic venous insufficiency is associated with increased transforming growth factor- β , gene expression and production", J Vasc Surg, 30:1129-1145 (1999).

28

SÍNDROME POSTROMBÓTICO

Dr. Fernando Lucas

La trombosis venosa profunda (TVP) aguda se presenta con edema, dolor, impotencia funcional y/o tromboembolismo pulmonar, y la crónica produce el síndrome postrombótico. El tratamiento es la anticoagulación, hasta llegar a la trombectomía farmacomecánica y/o hasta quirúrgica.

EPIDEMIOLOGÍA

- El embolismo pulmonar asintomático se presenta en el 40% de los pacientes con TVP sintomática.
- El 70% de los pacientes con embolismo pulmonar sintomático tiene TVP

de MMII.

- La incidencia anual estimada de TEV sintomático es de entre 0,5 y 1,6 x 1000.
- La TEV es la tercera enfermedad más frecuente entre las cardiovasculares (luego del infarto agudo de miocardio/stroke).

FACTORES DE RIESGO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

- La incidencia en la población general es de 0,5 cada 1000 hab./año.
- El riesgo de TVP aumenta con la edad (riesgo relativo: 1,9 cada 10 años).
- Otros factores.

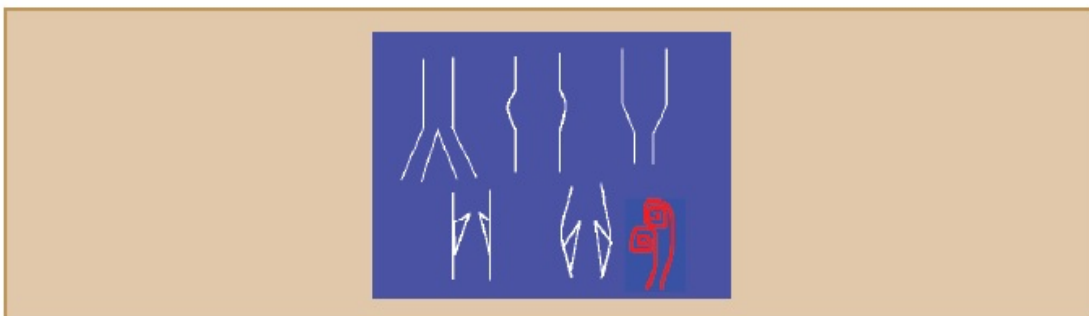
ETIOLOGÍA

Se basa en la tríada de Virchow: estasis, lesión parietal e hipercoagulabilidad.

- Hay un 50% de incidencia de TEP. El 30% es fatal.
- El 75% afecta el eje ilíaco izquierdo.
- La lisis espontánea es extremadamente rara.
- La incidencia del síndrome postrombótico es muy alta.

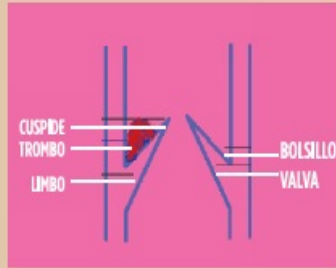
PUNTOS DE ORIGEN

- Unión de dos circuitos laminares.
- Variación del calibre del vaso.
- Reducción del calibre del vaso.
- En nidos valvulares: choque de válvulas y dilatación valvular – Zona de Turbulencia



INICIO DE LA TROMBOSIS

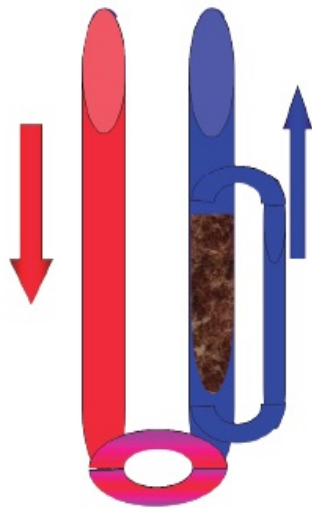
- A nivel del nicho valvular
- Trombo rojo: rico en glóbulos rojos y plaquetas



FLEGMASIA ALBA

**FLEGMASIA CERULEA
TVP ISQUEMIANTE**

GANGRENA VENOSA



**EDEMA ++
PRESIÓN TISULAR ++**



**EDEMA +++
PRESIÓN TISULAR +++**



ISQUEMIA

CLASIFICACIÓN	CLASIFICACIÓN
Flegmasia alba dolens	Flegmasia cerulea dolens
<ul style="list-style-type: none"> • Topografía <ul style="list-style-type: none"> Iliofemoral Femoral superficial Poplítea Gemelar Infrapatelares tronculares Plantares • Clínica de asintomáticos sintomáticos <ul style="list-style-type: none"> Dolor Pesadez Cansancio Inicio poco preciso Edema (en general, unilateral) Circulación colateral Color normal o pálido Febrícula Escasa repercusión general 	<ul style="list-style-type: none"> • Edema masivo • Cianosis • Frialdad • Ausencia de pulsos • Marcada repercusión general • Posibilidad de colapso • Flictenas hemorrágicas • Necrosis distal (húmeda) • Elevada tasa de amputación • Elevada mortalidad

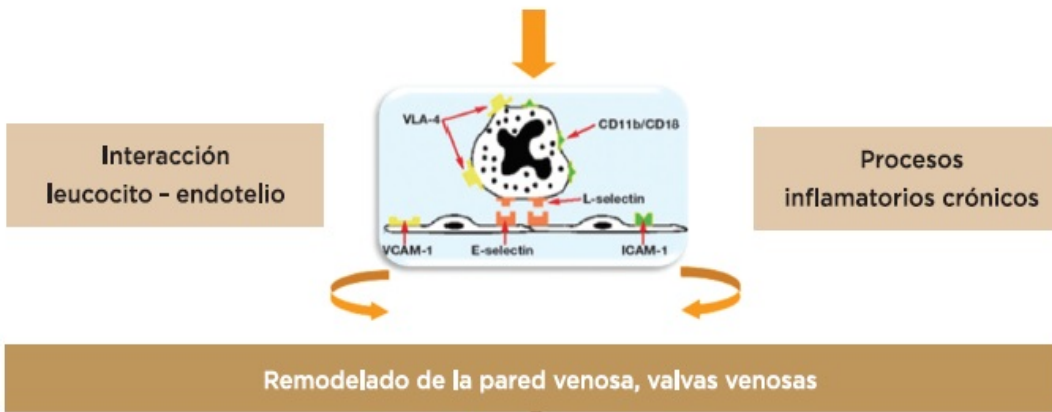
TIPOS DE ÚLCERA DE MIEMBROS INFERIORES

- Arteriales
- Venosas
- Mixtas
- Fístulas A - V
- Neuropáticas
- Arteriolares
- Vasculíticas
- Iatrogénicas
- Específicas
- Otras

FISIOPATOLOGÍA INFLAMATORIA DE LA ÚLCERA DE MIEMBROS INFERIORES

INTERACCIÓN LEUCOCITO - ENDOTELIO

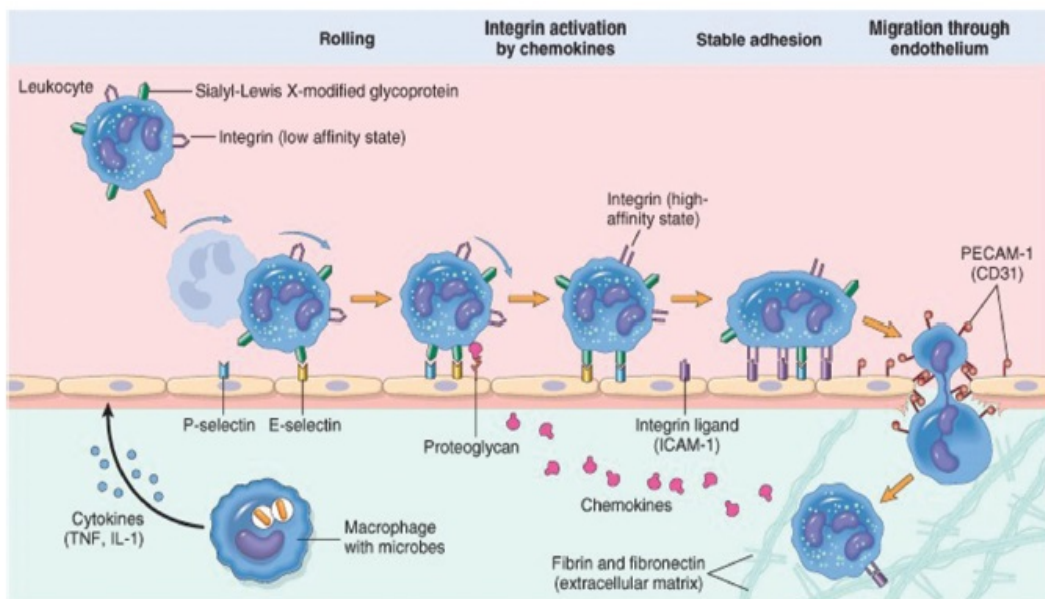
Factores ambientales y locales + predisposición genética

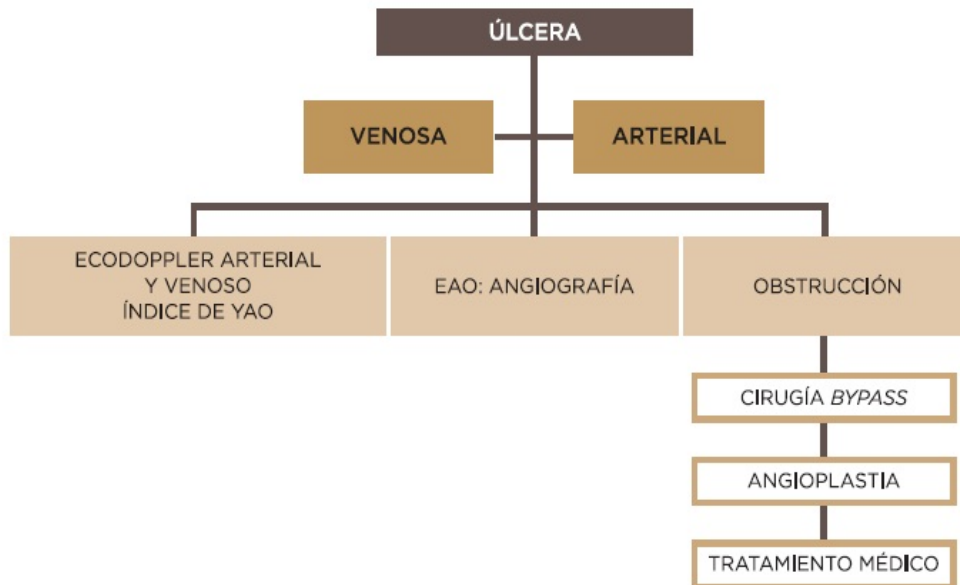


REFLUJO E HIPERTENSIÓN

Adaptado de Eberhardt. R. T. y Raffetto J. D. Circulation. 2005, 11.2398-2409

SECUENCIA EN LA MIGRACIÓN DE LOS LEUCOCITOS HACIA EL INTERSTICIO





Bibliografía

- Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease - TASC II, 2004.
- Rutherford, R. B., Cirugía vascular (2 vols. + E-edition), 6ª ed., Madrid, Elsevier, 2006.
- Simkin, Roberto, Tratado de patología venosa y linfática, 1ª ed., Argentina, Ed. Medrano, 2008.
- Stanley, J. C.; Veith, F. y Wakefield, T. W., Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery, 5ª ed., Elsevier, 2014.
- Vaquero Puerta, Carlos, Manual de cirugía vascular, Universidad de Valladolid, 1998.
-

RELEVANCIA

La importancia de la angioplastia de los grandes troncos venosos (ATP GTV) reside en la creciente aceptación de estos tratamientos endovasculares de distintos territorios venosos, basada en los excelentes resultados a largo plazo.

La sala de angiografía digital es el eslabón entre la confirmación diagnóstica y la terapia endovascular. Existe una cadena de toma de decisiones del grupo de trabajo interdisciplinario, integrado por clínicos, pediatras, intensivistas, hematólogos, cirujanos vasculares, radiólogos de diagnóstico e intervencionistas, flebólogos, cardiólogos, neumonólogos y oncólogos.

SINTESIS

Se describirán los territorios principalmente tratados y sus formas de presentación clínica, al igual que las etiologías más importantes. Se darán detalles de los estudios de laboratorio e imágenes complementarios que suelen emplearse. Finalmente, se hará una descripción de los tratamientos médicos y quirúrgicos eventuales, pero poniendo énfasis en la revascularización endovascular.

CONSEJOS Y TÉCNICAS

Entre las sugerencias prácticas de la ATP GTV se remarcan las siguientes:

1. Diferenciar los casos que asocian trombosis de los casos solo obstructivos, ya que requerirán medidas adicionales para prevenir eventual TEP y remover activamente la trombosis con trombólisis farmacomecánica.
2. En los casos de trombosis reciente con indicación de medicación trombolítica, la asociación de equipos de tromboaspiración mecánica y fragmentación trombótica permite una desobstrucción más rápida y con menor dosis de fármacos.
3. Los segmentos venosos que se van a tratar con stent deberán abarcar aquellos con estenosis oclusivas, al igual que los sectores estenosados que muestren tendencia a la retracción elástica; la evaluación ideal se realiza empleando ecografía intravascular (IVUS por su sigla en inglés) asociada a la flebografía.
4. En caso de implantar stents, se procura evitar en los trayectos curvos dejar el extremo del stent pinchando la pared venosa.

5. En los pacientes revascularizados, la anticoagulación deberá mantenerse según criterio del hematólogo; los factores protrombóticos asociados deben ser controlados y es recomendable el uso de medias de compresión elástica cuando se tratan GTV de miembros inferiores.

6. Es importante estar familiarizado con la detección por imágenes de las variantes anatómicas, por ejemplo de cava inferior, ya que las hipoplasias, agenesias o cava dobles pueden presentarse con trombosis extendida a los ejes ilíacos pasibles de revascularización.

Enlaces de consulta

<https://www.cookmedical.com/products/>

<https://www.veniti.com/intl/>

<https://www.opti-med.de/en/home/>

<https://www.btg-im.com/>

Bibliografía

AbuRahma, A. F.; Perkins, S. E. y Wulu, J. T., "Iliofemoral deep vein thrombosis: Conventional therapy versus lysis and percutaneous transluminal angioplasty and stenting", *Ann Surg*, 233:752-760 (2001).

Hartung, O.; Otero, A.; Boufi, M., et al., "Mid term results of endovascular treatment for symptomatic chronic non-malignant ilio caval venous occlusive disease", *J Vasc Surg* 42:1138-44 (2005).

Kearon, C.; Akl, E. A.; Ornelas, J.; Blaivas, A., et al., "Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report", *Chest*, 149(2):315-352 (2016).

Kwak, H. S.; Han, Y. M.; Lee, Y. S.; Jin, G. Y., et al., "Stents in common iliac vein obstruction with acute ipsilateral deep venous thrombosis: Early and late results", *J Vasc Interv Radiol*, 16:815-822 (2005).

Mewissen, M. W.; Seabrook, G. R.; Meissner, M. H.; Cynamon, J., et al., "Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry", *Radiology*, 211(1):39-49 (1999).

Mousa, A. y AbuRahma, A., "May Thurner syndrome: update and review", *Ann Vasc Surg*, 27: 984-995 (2013).

Neglen, P.; Hollis, K.; Olivier, J. y Raju, S. J., "Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long term stent related outcome, clinical and hemodynamic results", *Vasc Surg*, 46:979-990 (2007).

Raju, S.; Hollis, K. y Neglen, P., "Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment", *J Vasc Surg*, 44:820-827 (2006).

Semba, C. P. y Dake, M. D., "Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis", *Radiology*, 191(2):487-494 (1994).

SÍNDROMES PROTROMBÓTICOS. INCIDENCIA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Dra. María Esther Aris Cancela

Los estados protrombóticos comprenden condiciones que predisponen al desarrollo de un evento trombótico. Estas son las principales causas:

- Historia familiar positiva de trombosis
- Estados hipercoagulables
- Enfermedad neoplásica
- Insuficiencia cardíaca
- Síndromes mieloproliferativos
- Edad avanzada
- Embarazo
- Obesidad
- Cirugía
- Sepsis
- Deshidratación
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome nefrótico
- Inmovilización, trauma
- Catéteres venosos
- Síndrome nefrótico
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Anemia de células falciformes (Sickle cell anemia)

El término estados hipercoagulables hace referencia a aquellos que producen cambios en los tests de coagulación que conducen a la trombosis. Son los siguientes:

- Aumento del número y activación de plaquetas
- Deficiencia de inhibidores naturales de coagulación
 - Antitrombina III (AT III)

- Proteína C
- Proteína S
- Anticuerpos antifosfolípidos
- Factor V Leiden, mutación del gen de protrombina
- Hipofibrinólisis
- Trombocitopenia inducida por heparina (HIT)
- Drogas
 - Corticoides, testosterona, gonadotrofina, anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal, talidomida, etc.
- Niveles elevados de factor VIII

TROMBOFILIAS

Las trombofilias son condiciones hereditarias o adquiridas que incrementan el riesgo de trombosis arterial o venosa. La etiología de la trombosis es multifactorial, por lo cual la presencia de un defecto trombofílico es solo uno de los muchos elementos que determinan el riesgo. Es importante enfatizar que la trombofilia se diagnostica sobre una base clínica. Algunas manifestaciones clínicas distintas de la trombosis inducen a pensar en esta patología, como la necrosis cutánea en pacientes con déficit de proteína C (PC), que reciben antagonistas de la vitamina K y la púrpura fulminans.

Desde el punto de vista clínico, la presentación clásica de un defecto trombofílico es el desarrollo de enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa o embolia pulmonar) y, con menor frecuencia, trombosis superficial recurrente y trombosis en sitios inusuales.

En general, la mitad de los pacientes con un defecto trombofílico desarrollan su primer evento trombótico en situaciones de riesgo aumentado, como el puerperio, el uso de anticonceptivos orales, después de trauma, inmovilización y cirugía.

La trombosis en edad temprana es un criterio clínico de trombofilia, pero la gran mayoría de los pacientes tiene su primera trombosis en la adultez y aun en edad avanzada.

Sospecha clínica de trombofilia

- Trombosis venosa no provocada (primer evento)
- Trombosis venosa en paciente con historia familiar de trombofilia (primer grado)
- Tromboembolismo venoso recurrente

- Trombosis en sitios inusuales (trombosis de senos venosos cerebrales, mesentérica, portal)
- Trombosis a edad temprana (arterial o venosa)
- Pérdidas fetales tardías
- Abortos recurrentes tempranos (más de tres)
- Preeclampsia, HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y descenso de plaquetas)

Trombofilias hereditarias

El término trombofilia hereditaria corresponde a una mutación genética que afecta la cantidad o función de una proteína en el sistema de coagulación.

Las trombofilias con pérdida de función incluyen antitrombina III (ATIII), PC, proteína S (PS). Las mutaciones con ganancia de función incluyen el factor V Leiden (FVL) y la mutación del gen de protrombina 20210 A/G (MGP).

Trombofilias adquiridas

El síndrome antifosfolípido (SAF) es la trombofilia adquirida más característica. Otras condiciones adquiridas pueden aumentar el riesgo trombótico, como las deficiencias de proteínas inhibidoras de la coagulación (ej.: deficiencias en anticoagulantes naturales, resistencia a la proteína C activada en ausencia de FVL), algunas enfermedades (ej.: síndromes mieloproliferativos, neoplasias, hemoglobinuria paroxística nocturna, cáncer), y la administración de ciertas drogas, como agentes quimioterápicos y hormonas. Otras condiciones adquiridas (obesidad, cigarrillo y embarazo) aumentan también el riesgo trombótico.

Trombofilias “fuertes y débiles”

Algunos autores han clasificado a las trombofilias como fuertes o débiles, sobre la base de la magnitud del riesgo trombótico que conllevan. Así, los anticuerpos antifosfolípidos, los déficits de ATIII, PC y PS, el FVL homocigota, la mutación 20210 homocigota y los dobles heterocigotas para FVL y 20210 tienen alto riesgo trombótico. Las mutaciones de bajo riesgo son el FVL, la mutación 20210 heterocigota, la resistencia a la proteína C activada adquirida y la hiperhomocisteinemia.

Existen alteraciones, como el polimorfismo del promotor del gen del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI), la prueba de respuesta fibrinolítica a la isquemia, la variante termolábil de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR), el aumento de los factores VII, VIII, IX, XI, polimorfismos del factor

XIII, polimorfismos de las glicoproteínas plaquetarias de membrana, y la lipoproteína A, que han demostrado alguna relación con patología trombótica, pero no hay evidencia suficiente para incluirlas sistemáticamente en un estudio de trombofilia.

PREVALENCIA

La prevalencia de los defectos trombofílicos es más baja si se analizan en la población general o en pacientes con evento tromboótico venoso documentado.

En general, el defecto trombofílico aumenta el riesgo para el desarrollo de un primer evento tromboótico venoso y no el riesgo de recurrencia.

En el escenario de las trombosis arteriales, la relación entre la trombofilia y los eventos clínicos está menos definida respecto del territorio venoso, con excepción del síndrome antifosfolipídico.

Prevalencia	Déficit de ATIII	Déficit de proteína C	Déficit de proteína S	Factor V Leiden	Mutación 20210A	Síndrome antifosfolipídico
Población general	0,02%	0,2%	0,03-0,13%	3-7%	0,7-4%	2%
Pacientes con TEV	1%	3%	2%	20%	5%	10%
Riesgo relativo TEV* de primera	5-10%	4-6,5%	1-10%	3-5%	2-3%	7%
Riesgo relativo de TEV recurrente	1,9-2,6%	1,4-1,8%	1,0-1,4%	1,4%	1,4%	1,5-6,8%
Riesgo relativo para trombosis arterial	No asociación	Asociación no consistente	Asociación no consistente	1,3%	0,9%	Asociación consistente

*Derivado de estudios de familias comparando familiares trombofílicos con familiares no trombofílicos.

CUÁNDO SOLICITAR ESTUDIOS DE TROMBOFILIA

Los tests de trombofilia deben solicitarse cuando sus resultados se utilicen para mejorar o modificar el manejo del paciente. En los pacientes con trombosis venosa, ayudan a definir la duración del tratamiento anticoagulante para prevención secundaria de recurrencia trombótica. Asimismo, la detección de trombofilias hereditarias en familiares directos de un paciente trombofílico contribuye a la aplicación de estrategias de prevención primaria.

No se recomienda el estudio de un defecto trombofílico en pacientes con TEV provocado, debido a la baja probabilidad de recurrencia. Tampoco, en pacientes con evento TEV no provocado, ya que por la mayor recurrencia debería mantener el tratamiento anticoagulante en forma indefinida, más allá del resultado de su trombofilia.

En el caso de familiares asintomáticos, un estudio de trombofilia negativo no implica riesgo similar al de la población general sin trombofilia. Tener un antecedente de TEV familiar incrementa el riesgo trombótico, más allá de un resultado negativo.

En cuanto al momento de la toma de la muestra para estudio del perfil trombofílico, es necesario considerar que con excepción de los estudios basados en genotipo, como el FVL y la mutación 20210, los resultados son influenciados por la presencia del cuadro trombótico o el tratamiento anticoagulante.

Una opción es solicitar una parte de los estudios bajo anticoagulación después de que ha pasado el evento agudo y aquellos afectados por el tratamiento anticoagulante en una segunda etapa. Es necesario considerar que los tests para anticuerpos antifosfolípidicos, en caso de ser positivos, requieren un estudio de confirmación con un intervalo de al menos 12 semanas.

Tratamiento de la trombosis venosa

El tratamiento durante los tres primeros meses es independiente de tener una condición trombofílica. Luego de este período, se presentan tres escenarios en función de cómo se ha desencadenado el evento tromboembólico:

1. Factor de riesgo mayor transitorio (ej., cirugía): se suspende el tratamiento y no se recomienda analizar trombofilia, ya que el riesgo de recurrencia es muy bajo incluso si se detecta una trombofilia.
2. Trombosis no provocada: el riesgo de recurrencia es mayor y se plantea el tratamiento anticoagulante indefinido, por lo que conocer su estatus trombofílico no cambiaría la conducta terapéutica. La excepción son los pacientes con alto riesgo de sangrado o aquellos que por sus preferencias no aceptan anticoagulación indefinida, por lo que se planea la suspensión. En estos pacientes, investigar su perfil trombofílico ayuda a reconsiderar el balance de riesgo, con el objetivo de mantener el tratamiento anticoagulante.
3. Trombosis venosa asociada a factores de riesgo menores transitorios (ej., cirugía menor, viajes en avión, etc.), en la que el riesgo de recurrencia es

intermedio: una trombofilia fuerte determina la anticoagulación prolongada.

PATOLOGÍAS PROTROMBÓTICA RELEVANTES

Síndrome antifosfolípídico

El síndrome antifosfolípídico (SAF) es una causa adquirida de trombosis. Se caracteriza por trombosis arterial o venosa, pérdidas de embarazos y morbilidad gestacional, asociado a la positividad persistente en el tiempo de anticuerpos antifosfolípidos (aPL): anticoagulante lúpico (LAC), anticuerpos anticardiolipinas (aCL), y/o anti- β 2glicoproteína I (a β 2GPI). Otras manifestaciones, como trombocitopenia, microrangiopatía renal, enfermedad valvular cardíaca, disfunción cognitiva, corea y úlceras cutáneas, se presentan en pacientes con SAF, si bien no son criterios de diagnóstico. Un pequeño porcentaje de pacientes con SAF desarrolla trombosis múltiples que amenazan la vida, lo que constituye el síndrome antifosfolípídico catastrófico.

El SAF puede ser primario, cuando no se asocia a patología de base, o secundario, cuando se asocia a enfermedades autoinmunes, sobre todo el lupus eritematoso sistémico.

Los anticuerpos antifosfolípidos son un grupo heterogéneo de autoanticuerpos, que incluyen el anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipinas IgG e IgM, y anticuerpos anti β 2 glicoproteína-1 (a β 2GP1). El target primario son fosfolípidos unidos a proteínas plasmáticas. Los anticuerpos contra la β 2 glicoproteína-1 son los más patogénicos.

El diagnóstico de SAF requiere como criterio de laboratorio la presencia en plasma de LA, aCL IgG y/o IgM en títulos medios o altos (>40 IgG unidades antifosfolípido o IgM unidades de antifosfolípido o > percentilo 99), o a β 2GP1 IgG y/o IgM > percentilo 99. Los resultados positivos deben confirmarse al menos con 12 semanas de diferencia. Uno de los problemas es la variabilidad en los resultados de los anticuerpos aCL y a β 2GP1, debido a la carencia de uniformidad en los reactivos de referencia para la calibración.

En cuanto a los mecanismos patogénicos del anticuerpo antifosfolípídico, varios procesos han sido implicados como efectores del estado protrombótico: generación de factor tisular, activación del complemento, monocitos, plaquetas, endotelio y generación de trampas extracelulares de neutrófilos (NET, por su sigla en inglés).

Si bien existe una clara asociación entre anticuerpos antifosfolípidos, trombosis y morbilidad gestacional, la presencia de los anticuerpos puede no acompañarse de un evento trombotico. Esto sugiere que el anticuerpo es un paso en el desarrollo del síndrome, pero no es suficiente para generar el SAF. Otros factores jugarían un rol patogénico como disparadores del SAF (teoría del second hit); entre ellos, infecciones, injuria endotelial, inflamación, factores procoagulantes inmunológicos y no inmunológicos, anticonceptivos con contenido de estrógenos, cirugía e inmovilidad.

En cuanto al tratamiento anticoagulante, los anticoagulantes de acción directa, como el dabigatrán, el rivaroxabán y el apixabán, han demostrado su eficacia y seguridad para prevención secundaria de TEV, comparados con la warfarina, pero su eficacia en el contexto del síndrome antifosfolipídico es incierta y se esperan los resultados de estudios en marcha.

Síndromes mieloproliferativos

La policitemia vera, la trombocitemia esencial y la mielofibrosis primaria son síndromes mieloproliferativos que se caracterizan por la expansión clonal de una célula progenitora hematopoyética. La historia natural está marcada por complicaciones tromboticas y hemorrágicas.

En el estudio European Collaboration on Low dose Aspirin in Polycythemia Vera (ECLAP, por su sigla en inglés), la mortalidad cardiovascular representó el 41% de todas las muertes con una tasa de 1,5% por año, principalmente debido a enfermedad coronaria (15%), insuficiencia cardíaca (8%), stroke no hemorrágico (8%) y embolia de pulmón (8%). Asimismo, la tasa de trombosis no fatal fue de 3,8% por año, sin diferencias en cuanto a que el lecho afectado sea venoso o arterial. En la trombocitemia esencial, la tasa de eventos fatales fue del 2% por año y los no fatales del 4% por año.

La trombosis venosa esplácnica, Budd Chiari y la trombosis venosa portal están típicamente asociadas a neoplasias mieloproliferativas, con una prevalencia del 40,9% y 31,5%, respectivamente.

Los pacientes con policitemia vera (PV) y trombocitopenia esencial (TE) pueden tener síntomas de microcirculación, como disturbios visuales, cefalea, parestesias acrocianosis y eritromelalgia.

En la mielofibrosis primaria, la prevalencia de eventos vasculares fatales y complicaciones tromboticas no fatales es de 2,23% año. No hay diferencias entre los eventos arteriales y venosos no fatales (0,76% y 0,86% por año).

Los mecanismos patogénicos involucran factores clínicos (edad, historia previa de trombosis, obesidad, hipertensión e hiperlipemia) y aumento de los recuentos celulares, los que a su vez asocian alteraciones cualitativas expresando un fenotipo procoagulante. A la vez, el endotelio vascular, en respuesta a citoquinas inflamatorias, proteasas derivadas de leucocitos y la hiperviscosidad, sufre cambios protrombóticos. Es así como los pacientes con neoplasia mieloproliferativa (NMP) tienen un estado hipercoagulable que se demuestra por marcadores plasmáticos, como la presencia de micropartículas circulantes y la resistencia a la proteína C activada de carácter adquirido.

Ante la sospecha de una NMP y su confirmación por un hematólogo, se debe estratificar el riesgo trombótico del paciente. La edad >de 60 años y el antecedente de trombosis clasifican al paciente como de alto riesgo de trombosis. Los pacientes con policitemia vera de alto riesgo reciben terapia citorreductora con hidroxiurea o interferón- α como agentes de primera línea. En los pacientes de bajo riesgo, se indican flebotomías para mantener un hematocrito menor al 45% asociado a baja dosis de aspirina. Los pacientes con diagnóstico de trombocitemia esencial de bajo riesgo reciben aspirina en baja dosis cuando asocian factores de riesgo cardiovascular o alteraciones microvasculares. En los pacientes de alto riesgo, se indica aspirina como prevención secundaria y tratamiento citorrductor similar al de PV o anagrelide.

Hemoglobinuria paroxística nocturna

La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad clonal causada por la mutación del gen PIG-A en una stem cell hemopoyética. Esta mutación impide la síntesis del glicosil-fosfatidil-inositol (GPI) que mantiene unidas a la membrana celular a múltiples proteínas. Entre estas proteínas están el CD55 y el CD59, que constituyen defensas celulares contra componentes del complemento.

Desde el punto de vista clínico, los pacientes presentan anemia por hemólisis intravascular, hemoglobinuria, leucopenia y/o plaquetopenia, y trombosis, con frecuencia en sitios inusuales. Por su valor pronóstico, los más importantes son las trombosis, el daño renal, la hipertensión pulmonar y, con menos frecuencia, la evolución clonal.

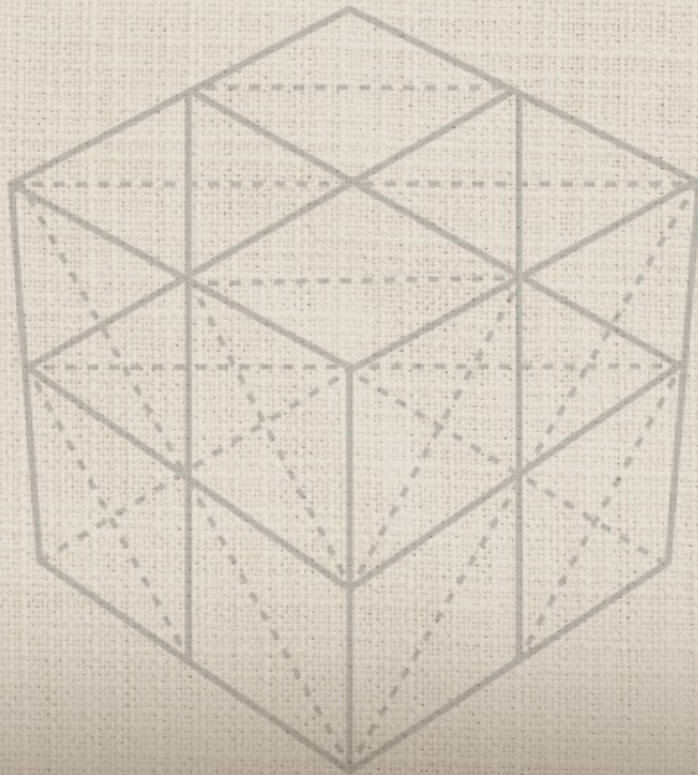
El diagnóstico de HPN es por citometría de flujo de sangre periférica, que demuestra el déficit de expresión de dos o más proteínas asociadas a GPI en dos o más líneas celulares hematopoyéticas distintas. El tratamiento se

basa en el soporte transfusional, la anticoagulación terapéutica o profiláctica, el uso de esteroides, el eculizumab y el trasplante alogénico de células hemopoyéticas.

Bibliografía

- Andrade, D. y Tektonidou, M., "Emerging therapies in antiphospholipid syndrome". doi: 10.1007/s11926-016-0566-z. Review.
- Barbhaiya, M.; Andrade, D. y Erkan, D., "AntiPhospholipid Syndrome Alliance for Clinical Trials and International Networking (APS ACTION): 5-Year Update", *Curr Rheumatol Rep*, 18(10):64 (2016). doi: 10.1007/s11926-016-0611-y. Review.
- Barbui, T.; Finazzi, G. y Falanga, A., "Myeloproliferative neoplasms and thrombosis", *Blood*, 122(13):2176-84 (2013). doi: 10.1182/blood-2013-03-460154. Epub 2013 Jul 3. Review
- Girolami, A.; Cosi, E.; Ferrari, S.; Lombardi, A. M., et al.; "Prethrombotic, prothrombotic, thrombophilic states, hypercoagulable state, thrombophilia: semantics should be respected even in medical papers, *J Thromb Thrombolysis*, 43(3):390-393 (2017). doi: 10.1007/s11239-016-1459-8. Review.
- Graham, N.; Rashid, H. y Hunt, B. J., "Testing for thrombophilia: clinical update", *Br J Gen Pract*, 64(619):e120-2 (2014). doi: 10.3399/bjgp14X677310
- Kearon, C.; Akl, E. A.; Ornelas, J.; Blaivas, A., et al., "Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report", *Chest*, 149(2):315-52 (2016). E-pub 2016 Jan 7.
- Middeldorp, S. y Levi, M., "Thrombophilia: an update", *Semin Thromb Hemost*, 33(6):563-72 (2007). <https://doi.org/10.1055/s-2007-985752>. Review.
- Middeldorp, S., y van Hylckama Vlieg, A., "Does thrombophilia testing help in the clinical management of patients?", *Br J Haematol*, 143(3):321-35 (2008). doi: 10.1111/j.1365-2141.2008.07339.
- Moll, S. J., "Thrombophilia: clinical-practical aspects", *J Thromb Thrombolysis*, 39(3):367-78 (2015). doi: 10.1007/s11239-015-1197-3.
- Pruthi, R. K., "Optimal utilization of thrombophilia testing", *Int J Lab Hematol*, 39(1):104-110 (2017). doi: 10.1111/ijlh.12672.
- Sociedad Argentina de Hematología, Guías de Diagnóstico y Tratamiento 2015, "Hemoglobinuria paroxística nocturna".
- Stevens, S. M.; Woller, S. C.; Bauer, K. A.; Kasthuri, R., et al., "Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia", *J Thromb Thrombolysis*, 41(1):154-64 (2016). doi:10.1007/s11239-015-1316-1. Review.
-

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)



TROMBOEMOLISMO PULMONAR

Dr. Jorge Ubaldini

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica (TEP) es una entidad frecuente. En estudios de autopsias, se ha detectado en aproximadamente un tercio de los casos.¹ En algunos pacientes, consiste en una comorbilidad que agrava la enfermedad de base; en otros, es directamente la causa de su muerte.

El pronóstico de la enfermedad puede variar ampliamente dependiendo de la forma de presentación. Dentro de este amplio abanico de posibilidades, encontramos en uno de los extremos el TEP de riesgo alto con una mortalidad elevada, y en el otro extremo, el TEP de riesgo bajo con escasa repercusión hemodinámica, de baja mortalidad.

En la mayoría de los casos, la presentación clínica es poco específica y suele generar confusión, ya que con frecuencia se asocia a otras patologías con signos y síntomas que se superponen, lo cual genera demoras diagnósticas y terapéuticas.²

El pilar fundamental en el diagnóstico es la sospecha clínica. ¿Quién es el sospechado?

- El paciente portador de insuficiencia cardíaca o de EPOC que no se compensa a pesar de un tratamiento óptimo.
- El paciente operado o internado por enfermedad clínica durante más de 3 días, más aún si no ha recibido profilaxis antitrombótica, y que tiene episodios de disnea y/o de insaturación inexplicables por otra etiología.
- Enfermos con historia personal o familiar de enfermedad tromboembólica o trombofilia.
- Enfermos que consultan por síncope, en especial si son ancianos.
- Pacientes que desarrollan un episodio de descompensación hemodinámica o shock cardiogénico que no tiene otra etiología evidente.³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la presunción clínica que puede apoyarse en un score como el de Wells o el de Ginebra.⁴ Si el paciente tiene bajas

posibilidades de padecer la enfermedad, el dímero D de alta sensibilidad permite descartar el TEP con un 95% de certeza, pero su valor predictivo positivo es bajo, ya que suele ser positivo en ancianos, pacientes intervenidos quirúrgicamente, y aquellos internados en forma prolongada. Los pacientes con mayores posibilidades de tener TEP deben ser estudiados con imágenes.

La evaluación inicial se completa con ECG, RX de tórax, laboratorio de rutina más BNP y troponinas, saturometría y, eventualmente, gases en sangre arterial y un ecocardiograma transtorácico. Este último es muy importante, tanto en el diagnóstico como en la evolución del paciente.

La confirmación diagnóstica siempre es por imágenes: TAC, angiografía, centellograma V/Q o ecografía transesofágica. Ocasionalmente, la presencia de un trombo en tránsito por cavidades derechas en el ecocardiograma transtorácico permite establecer el diagnóstico.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Una vez realizado el diagnóstico, el siguiente paso es la estratificación del riesgo. Este va a definir el destino inmediato del paciente (Unidad de Cuidado Crítico, sala común o Unidad de Observación), así como la terapéutica más apropiada.⁵

- TEP de riesgo alto: afecta aproximadamente al 5% de todos los pacientes, con una mortalidad mayor del 15% a corto plazo, por lo que debería ser tratado de manera más intensiva y eventualmente invasiva.

Hay compromiso hemodinámico, que se manifiesta por hipotensión sostenida (TA sistólica <90 mmHg o presión sistólica al menos 40 mmHg por debajo del valor habitual) durante 15 a 30 minutos como mínimo, que no responde a la expansión y/o necesita de drogas vasoactivas. El ecocardiograma muestra un ventrículo derecho (VD) dilatado en todos los casos.³

- TEP de riesgo intermedio: no hay deterioro hemodinámico. Se caracteriza por el compromiso del VD y afecta aproximadamente al 30-50% de todos los pacientes. Involucra un espectro amplio dentro del cual se encuentran los pacientes con riesgo intermedio-bajo por presentar una variable de pronóstico adverso y pacientes con la suma de múltiples variables de riesgo o comorbilidades que lo transforman en un paciente de riesgo intermedio-alto. Una de estas variables es el síncope, que en el contexto del TEP debe pensarse como resultado de una embolia central proximal, que se

fragmenta, permitiendo el restablecimiento de la circulación. Otras variables son hipoxemia persistente, troponinas o BNP elevados. En el momento de decidir la terapéutica, también se toman en cuenta factores como la presencia de acidosis metabólica y el deterioro progresivo del paciente durante su evolución.

- TEP de riesgo bajo: afecta a la mayoría de los pacientes con TEP, con una mortalidad a corto plazo menor del 1%. Estos pacientes se beneficiarían con una estrategia no invasiva con anticoagulación y egreso hospitalario precoz o eventual manejo ambulatorio en casos particulares.

Todos los pacientes deben ser evaluados en el contexto de su situación clínica preexistente. Los de mayor edad y los que padecen enfermedad cardíaca o pulmonar avanzada tienen un riesgo aumentado que debe evaluarse individualmente.

ESTRATEGIA TERAPÉUTICA 6

El paciente sin comorbilidades severas, normotenso, estable y con ecocardiograma transtorácico normal es, por definición, de bajo riesgo. Se lo trata con anticoagulación para evitar la recidiva. Clásicamente se emplea heparina sódica o de bajo peso molecular, y al segundo día se comienza con acenocumarol (Sintrom). Ambas se continúan durante 3 a 5 días. Luego, con un RIN de 2 a 2,5, se suspende la heparina. Otra opción para los pacientes con las condiciones clínicas adecuadas son los nuevos anticoagulantes orales, con menos sangrado pero de mayor costo. El apixabán y el rivaroxabán pueden emplearse de inicio. El rivaroxabán debe ser precedido por heparina sódica o de bajo peso.

Para paciente con compromiso hemodinámico, de alto riesgo, se recomienda un tratamiento de reperfusión de los vasos ocluidos. Puede realizarse con fibrinolíticos por vía intravenosa, con tPA 100 mg o estreptoquinasa 1.500.000 unidades. El riesgo mayor es el sangrado, en especial en pacientes mayores de 70 años. Recientemente, algunos estudios todavía con pocos pacientes proponen la mitad de la dosis de tPA con buenos resultados y bajo riesgo de sangrado. Otra opción es la cirugía de urgencia.⁷ Equipos de Estados Unidos y de Japón reportan muy buenos resultados en pacientes muy graves. Algunos casos llegan al quirófano con soporte hemodinámico por ECMO. En nuestro medio, esta estrategia es difícil de implementar en la mayoría de los centros.

En cambio, la tercera opción, la reperfusión en hemodinamia por métodos mecánicos (fragmentación, aspiración, trombectomía), aisladamente o asociados a baja dosis de tPA, se usa cada vez con más frecuencia en pacientes críticos o con alto riesgo de sangrado,⁸ que no pueden recibir las dosis usuales de fibrinolíticos. Por lo general, el mero desplazamiento de la masa de trombos desde los vasos centrales hacia los periféricos (con mayor área de sección) descomprime al VD, logrando una mejoría hemodinámica casi inmediata. Para esta terapéutica hay catéteres diseñados especialmente con excelentes resultados, pero si no se dispone de ellos, la fragmentación y el desplazamiento de los trombos se puede realizar con un catéter angiográfico (pigtail).

Es importante llevar al paciente al laboratorio de Hemodinamia en la mejor condición posible. Los pacientes con shock severo deben estar ventilados, sedados y con drogas inotrópicas y vasoactivas. En casos especiales, debería considerarse la asistencia circulatoria mecánica si está disponible.

El tratamiento de los pacientes de riesgo intermedio es más controvertido. Hay autores que abogan por una estrategia conservadora, y los tratan solo con anticoagulación, siempre que se mantenga la estabilidad hemodinámica, mientras que otros autores proponen la reperfusión de los vasos ocluidos. La posición intermedia plantea un tratamiento con líticos IV o hemodinamia para los pacientes con riesgo intermedio alto, que asocian al compromiso del VD (relación VD/VI igual o >1) alguna otra variable de riesgo (BNP, troponinas, acidosis metabólica).

Los pacientes con TEP mueren por falla aguda del VD. Es raro que la causa de muerte sea la hipoxemia refractaria. En esta última situación, también deben emplearse las terapéuticas de reperfusión antes mencionadas.

FILTROS DE VENA CAVA

Aunque es un tema en debate, hay consenso en que los filtros de vena cava se indican para los pacientes con contraindicación para anticoagulación y los que recidivan a pesar de una correcta anticoagulación.³

Referencias bibliográficas

1. Lindblad, B.; Eriksson, A. y Bergquist, D., "Autopsy-verified pulmonary embolism in a surgical department: analysis of the period from 1951 to 1988", Br J Surg, 78: 849-52 (1991).

2. Issa, V. S.; Dinardi, L. F.; Pereira, T. V. y de Almeida, L. K., "Diagnostic discrepancies in clinical practice: An autopsy study in patients with heart failure", *Medicine (Baltimore)* 96(4):e5978 (2017).
 3. Ubaldini, J. E.; Bilbao, J.; Spennato, M. C. y Bonorino, J., "Consenso de enfermedad tromboembólica aguda", *Rev Soc Arg Cardiol*, 84:74-91 (2016).
 4. Klok, F., A.; Kruisman, E.; Spaan, J.; Nijkeuter, M., et al., "Comparison of the revised Gineva Score with the Wells rule for assessing clinical probability of pulmonary embolism", *J Thromb Haemost*, 6:40-44 (2008).
 5. Zamorano, J. L.; Achenbach, S.; Baumgartner, H.; Bax, J. J., et al., "ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism", *Eur Heart J*, 43:3033-3073 (2014).
 6. Marti, C.; John, G.; Konstantinides, S.; Combescure, C., et al., "Systematic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis", *Eur Heart J*, 36: 605-614 (2015).
 7. Sareyyupoglu, B.; Greason, K. L.; Rakesh, M. S.; Keegan, M. T., et al., "A more aggressive approach to emergency embolectomy for acute pulmonary embolism", *Mayo Clin Proc*, 85:785-90 (2010).
 8. Zaeghouni, M.; Charles, H. M.; Maldonado, T. S. y Deipolyi, A. R., "Catheter-directed interventions for pulmonary embolism", *Cardiovasc Diagn Ther*, 6:651-661 (2016).
-

32

TROMBOEMBOLISMO DE PULMÓN. ANGIOGRAFÍA. INTERVENCIÓN ENDOVASCULAR

Dr. Jorge Blugermann

La intervención médica en el tromboembolismo de pulmón (TEP) se orienta a dos aspectos: llegar rápido a un diagnóstico de certeza y tratar agresivamente las formas más graves.

Se estima que la mortalidad prehospitalaria alcanza a un tercio de los pacientes. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado reducen la mortalidad subsecuente de un 30% a un 5-8%, por lo que el TEP es una de las causas más comunes de muerte hospitalaria evitable.

DIAGNÓSTICO

La presunción clínica es fundamental, ya que no se hace el diagnóstico cuando no se piensa en la enfermedad. La documentación angiográfica puede lograrse mediante una tomografía helicoidal con contraste (TAC), angioresonancia magnética o la angiografía de pulmón. LA TAC tiene un alto valor predictivo negativo (80-100%) y permite un diagnóstico alternativo en el 60% de los casos. Las mayores dificultades son no contar con un equipo adecuado y en los pacientes con patología pulmonar previa extensa.

La angiografía de pulmón es fácil de realizar con riesgos mínimos. Permite evaluar la presencia de trombos en la vena cava, medir las presiones pulmonares, y graduar el volumen y la forma de usar el material de contraste (manual o con bomba), sobre la base de la presión en la arteria pulmonar y la magnitud del TEP. Este se diagnostica en función de dos criterios: defectos de lleno y/o amputación del vaso.

Clasificación	Presentación	Tratamiento
TEP Masivo	PAS \leq 90 mmHg Falla multiorgánica Trombos proximales en PD y/o PI	Embolectomía + FVC Anticoagulación
Clasificación	Presentación	Tratamiento
TEP Submasivo	Hemodinamia estable, pero con severa dilatación/disfunción del VD	Anticoagulación ¿Trombolisis? ¿FVC? ¿Embolectomía?
TEP Pequeño o moderado	Hemodinamia normal, sin compromiso del VD	Anticoagulación

TERAPÉUTICA

En el TEP masivo, el objetivo prioritario del tratamiento es restaurar el flujo pulmonar mediante la desobstrucción de los segmentos arteriales proximales y no la reducción de la masa total de los coágulos.

1. Trombolisis: el rt-PA o la estreptoquinasa por vía endovenosa se usan de manera similar que en el infarto agudo de miocardio, completando la dosis en 1,5 a 2 horas. La vía intrapulmonar no demostró más efectividad, salvo cuando se inyecta intratrombo, la denominada trombolisis farmacomecánica. Con un catéter Pulse-Spray dentro del trombo, se efectúan inyecciones manuales de 1 cm³, que permiten la disrupción del trombo y ubicar el lítico

dentro de este. Una vez restaurado el flujo proximal, la dosis total se completa en 18-24 horas.

2. Aspirar el trombo: en el TEP masivo, cuando una o ambas ramas de la arteria pulmonar están obstruidas, es posible colocar una vaina 6-7 FR larga en el tronco de la arteria pulmonar o en sus ramas. Por dentro, se avanza un catéter guía MP compatible, aspirando con una jeringa de 10 cm³. Es considerable la masa de trombo que se puede aspirar, liberando el flujo proximal. Una vez que se logra flujo, se pueden usar los líticos y luego anticoagular.

3. Fragmentación mecánica del trombo: el objetivo es el mismo, es decir, desobstruir los segmentos proximales, restaurando el flujo en ellos. En reposo, se utiliza el 25% de la capacidad del pulmón para la hematosis.

La obstrucción distal no es un problema y de ella se encargará el trombolítico.

a) Balón de angioplastia: pasando una cuerda (habitualmente hidrofílica) distal al trombo, se avanza un balón periférico 6-7 x 40 mm, insuflando con jeringa hasta su completa expansión. La angiografía mostrará la necesidad de cambiar de posición el balón y/o adecuar su diámetro al vaso que se va a tratar.

b) El catéter pigtail puede ser usado con el mismo propósito. Una vez en la rama pulmonar, se lo hace girar para fragmentar el trombo.

c) Se han desarrollado varios dispositivos para la fragmentación mecánica (Hidrolyser, Angiojet, Oasis, etc.). Todos se basan en el mismo principio: inyectar solución fisiológica a alta presión para romper el trombo y aspirar los fragmentos. Sus limitaciones más importantes son el tamaño, ya que están diseñados para el territorio coronario y no el pulmonar; que son muy rígidos y, por lo tanto, difíciles de subir hasta la arteria pulmonar, y el costo.

Bibliografía

Blugermann, J., ¿Debe realizarse una angiografía de pulmón en todo paciente con sospecha de embolia pulmonar?, Revista Argentina de Cardiología, 71(2):114-117 (2003).

Hirsh, J.; Guyatt, G.; Albers, G. W. y Harrington, R., "Antithrombotic and Thrombolytic Therapy: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8ª ed.)", Chest, 133(6):110S-112S (2008).

Jarret, H., et al., "Interventional management of venous thromboembolism: State of the art", Am J Roentgenol, 208(4):891-906 (2017).

Piazza, G. y Goldhaber, S. Z., "Acute pulmonary embolism. Part II: Treatment and prophylaxis", Circulation, 114:e28-e32 (2006).

Stein, P. D., et al., "Challenges in the diagnosis of acute pulmonary embolism", American Journal of Medicine, 121:565-571 (2008).

Tapson, V., "Acute pulmonary embolism", NEJMK, 358:1037-1052 (2008).

Kucher, N. y Goldhaber, S. Z., "Management of massive pulmonary embolism", Circulation, 112:e28-e32 (2005).

Ubal dini, J., et al., "Consenso de enfermedad tromboembólica. Consenso Argentino SAC", Revista Argentina de Cardiología, 77(5):411-428 (2009).

Zarghouni, M., et al., "Catheter-directed interventions for pulmonary embolism", Cardiovasc Diagn Ther, 6(6):651-661 (2016).

33

FILTROS DE VENA CAVA

Dr. Guillermo Migliaro

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda (TVP) es la causa más frecuente de tromboembolismo de pulmón (TEP). Se estima que entre 400.000 y 650.000 pacientes desarrollarán TEP en Estados Unidos por año y que entre el 20 y 50% de ellos desarrollarán complicaciones fatales.

La anticoagulación (AC) es el tratamiento de elección de la TVP y alcanza la prevención del TEP hasta en el 95% de los casos. Sin embargo, la AC puede estar contraindicada hasta en el 5% de los pacientes, ya sea en forma transitoria (hemorragias digestivas, estados perioperatorios, etc.) o definitiva (neoplasias intracraneales, etc.). Además, un 4% de los pacientes desarrollarán TEP a pesar de tener niveles óptimos de AC.

Los filtros de vena cava (FVC) son dispositivos metálicos o de aleaciones similares, que son interpuestos en la circulación venosa central con la finalidad de prevenir el TEP.

INDICACIONES

Podemos dividir las indicaciones en dos grupos: terapéuticas o profilácticas.

Las terapéuticas corresponden a aquellos pacientes que tienen enfermedad tromboembólica documentada (TVP o TEP) y que presentan las siguientes características:

- Contraindicación absoluta o relativa de AC (indicación de Clase I) o alto riesgo de complicaciones con la AC, o falla en la AC –TEP recurrente a pesar de niveles óptimos de AC, imposibilidad de mantener un RIN adecuado y estable, o progresión de la TVP en pacientes bajo AC– (indicación de Clase IIa)
- Pacientes con TVP o TEP que se encuentren en situaciones perioperatorias y en las cuales la AC deba ser interrumpida
- Pacientes con TEP masivos o que recibieron trombólisis para el tratamiento de TVP.
- Pacientes con TVP y pobre reserva cardiopulmonar (Clase IIb).

Las indicaciones profilácticas corresponden a pacientes sin diagnóstico de enfermedad tromboembólica y tienen como objetivo prevenir esta enfermedad. Resultan mucho más controvertidas (indicación de Clase III para algunas sociedades científicas). Comprenden a los pacientes con riesgo elevado de desarrollar TVP o TEP y que no pueden recibir profilaxis antitrombótica debido a alto riesgo de sangrado, como el politrauma o el trauma de columna.

TIPOS DE FILTROS DE VENA CAVA

Existen diferentes modelos de FVC:

- FVC definitivos o permanentes: son aquellos que quedan colocados en forma permanente, como el filtro de Greenfield.
- FVC temporarios o transitorios: son aquellos que quedan fijados a un acceso percutáneo durante el período de filtrado. Se utilizan para situaciones que necesiten un tiempo muy corto de filtrado (horas o pocos días), como la trombólisis de una TVP. Un ejemplo de este tipo de FVC es el Tempofilter.
- FVC reposicionables o removibles: son aquellos que pueden ser retirados o reposicionados –luego de superado el riesgo de TEP, o la contraindicación de la AC– en un período de tiempo determinado (en general, 21 días, aunque modelos más nuevos permiten realizar la extracción hasta el año de colocado). Este tipo de FVC tienen un gancho que permite enlazarlos para poder extraerlos. Son los que más se utilizan actualmente. En el caso de que no se retiren, pueden quedar colocados como FVC definitivos. Ejemplos de estos filtros son OptEase, Günther Tulip, Celect y ALN, entre otros.

TÉCNICA DE COLOCACIÓN

La colocación se realiza en la sala de cateterismo, o en quirófano si se dispone de arco en C. Está descrita la colocación bedside guiada con ultrasonido o IVUS, pero su utilización es infrecuente. En pacientes estables, se puede realizar con anestesia local. La vías de abordaje pueden ser la yugular o la femoral. La mayoría de los FVC disponibles tienen entre 6 y 8 FR, y pueden colocarse indistintamente por ambas vías.

El primer paso de la colocación es realizar una cavografía para corroborar que la vena cava se encuentra libre de trombos y determinar el nacimiento de las venas renales. También se debe medir el diámetro anteroposterior de la vena cava, dado que la mayoría de los dispositivos existentes permiten su colocación en venas de hasta 28 o 30 mm de diámetro máximo. En el 95% de los casos, la colocación del FVC se realiza en posición infrarrenal, con el extremo proximal del FVC apoyado en el piso de las venas renales. La colocación suprarrenal se reserva para aquellos casos que presenten trombosis de las venas renales o en embarazadas. Hay algunas anomalías congénitas de la vena cava, como la doble vena cava o la venas renales circumaórticas, que pueden necesitar la implantación de dos FVC. Por último, y de manera opcional, se puede realizar otra cavografía para determinar la liberación del FVC en el sitio correcto. También puede colocarse el FVC en la vena cava superior, en el caso de que se trate de trombosis venosa profunda en los miembros superiores.

TÉCNICAS DE EXTRACCIÓN

La extracción debe realizarse dentro del período de ventana de cada FVC, una vez que se haya superado el riesgo de TEP o la contraindicación de la AC. Hay que tratar de realizarla siempre que sea posible. El primer paso para planificar la extracción es realizar una cavografía para documentar que la vena cava se encuentra permeable y que tanto la vena como el FVC se encuentran libres de trombos.

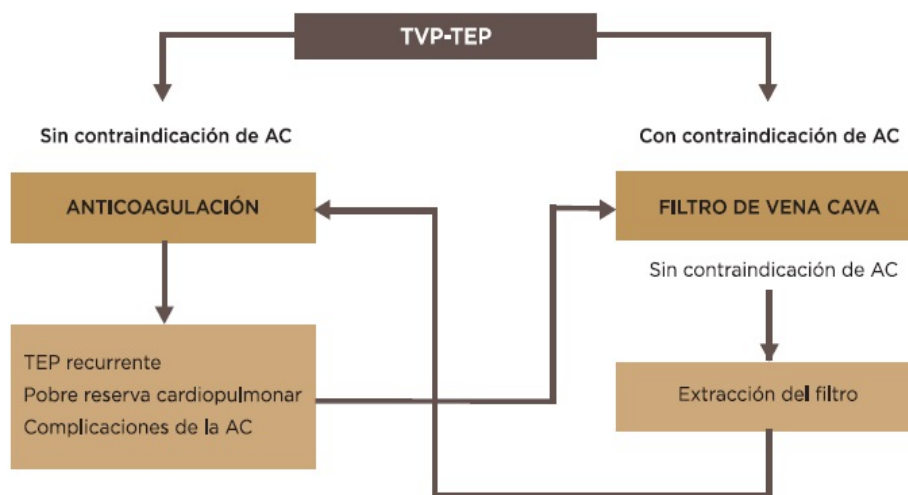
Se podrán extraer aquellos FVC que tengan menos de 1 cm o que obstruyan menos del 25% de la superficie del filtro. Para la extracción se utiliza una vaina (10 u 11 FR) y un lazo. Se puede realizar por la vía femoral o yugular de acuerdo con el modelo de FVC colocado. Una vez enlazado, se realiza punto fijo en la guía y el filtro se pliega a medida que se avanza la vaina. Se aconseja realizar una cavografía de control para evaluar la presencia de complicaciones. De acuerdo con diferentes trabajos publicados, se retira

solo el 34% de los FVC colocados, y la falla técnica en la extracción es del 6%.

COMPLICACIONES

En general, son pocas. La muerte se reporta en el 0,12% de los casos, la embolización del FVC en el 0,1%, la colocación fuera del área prevista entre el 1 y 9%, la trombosis del sitio de inserción entre el 3 y 10%, la fractura del FVC entre el 0 y 50%, la oclusión de la vena cava entre el 2 y 65%, la TVP en el 35% y el síndrome postrombótico en el 5-59%; estas dos últimas, sobre todo en aquellos pacientes que quedan con FVC permanentes.

DIAGRAMA DE FLUJO



Bibliografía

- Angel, L. F., et al., "Systematic review of the use of retrievable inferior vena cava filters", *J Vasc Interv Radiol*, 22(11):1522-1530 (2011).
- Baglin, T. P., et al., "Guidelines on use of inferior vena cava filters", *Br J Haematol*, 134(6):590-595 (2006).
- Eifler, A. C., "Optional or permanent: Clinical factors that optimize inferior vena cava filter utilization", *J Vasc Interv Radiol*, 24(1):35-40, 2013.
- Kearon, C., et al., "Antithrombotic therapy for DVT disease. Chest Guideline and Expert Panel Report", *Chest*, 149:315 (2016).
- Kinney, T. B., "Update on inferior vena cava filters", *J Vasc Interv Radiol*, 14(4):425-440 (2003).

Millward, S. T., "Temporary and retrievable vena cava filters: Current status", J Vasc Interv Radiol, 9(3):381-387 (1998).

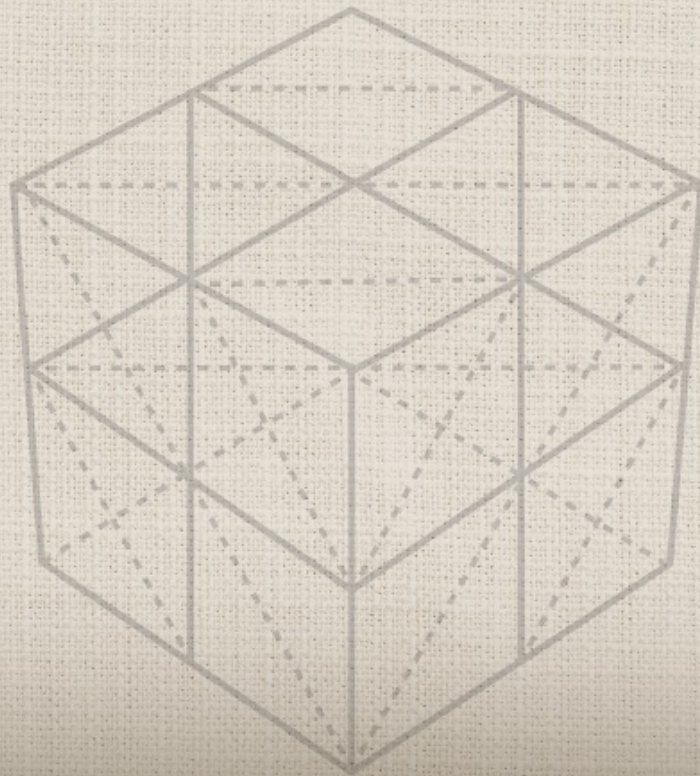
Mismetti, P., et al., "Effect of a retrievable inferior vena cava filter plus anticoagulation vs. anticoagulation alone on risk of recurrent pulmonary embolism: a randomized clinical trial", JAMA, 313:1627 (2015).

PREPIC Study Group, "Eight year follow up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism: the PREPIC (Prevention du Risque d'Embolie Pulmonarie par Interruption Cave) randomized study, Circulation, 112:416 (2005).

"Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. NIH Consensus Development", JAMA, 256(6):744-749 (1986).

The Participants in the Vena Caval Filter Consensus Conference: "Recommended reporting standards for vena cava filter placement and patient follow-up", J Vasc Interv Radiol, 14:S427 (2003).

SIMPOSIO ESPECIAL
HOMENAJE AL DR. JUAN CARLOS PARODI
ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL



ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL. EVOLUCIÓN DEL DESARROLLO Y LECCIONES APRENDIDAS

Dr. Juan Carlos Parodi

HITOS EN EL DESARROLLO DE LA CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

1976: Mientras trabajaba en la Cleveland Clinic, el doctor Parodi concibe la idea de que podría excluir un aneurisma usando una prótesis adherida a componentes metálicos que fijaran y sellaran la prótesis. Al ser insertada por vía endovascular retrógada, el tratamiento podría tener menor morbilidad que la cirugía abierta convencional. Los primeros prototipos fueron desarrollados en la Cleveland Clinic Foundation. La experimentación con animales creando aneurismas y colocándoles endoprótesis duró catorce años.

1987: Experiencia animal con endografts balón expandibles.

1990: El Dr. Parodi realiza en Buenos Aires el primer reparo exitoso de un aneurisma de aorta abdominal en forma mínimamente invasiva.

Se presentan las derivaciones que tuvo la aplicación de la idea original en el tratamiento de aneurismas disecantes, heridas vasculares, etc., así como la evolución tecnológica de las endoprótesis actuales.

El trabajo original de los doctores J. C. Parodi, J. C. Palmaz y H. D. Barone en *Annals of Vascular Surgery* de 1991 es hasta ahora la publicación más leída en la literatura médica.

Dr. Marcelo Ruda Vega

TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DE ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL. CUÁNDO Y CÓMO INTERVENIR

Dr. Hugo F. Londero

El doctor Clement Dubost fue el primero que, en 1951, trató exitosamente un aneurisma de aorta abdominal reemplazándolo por una aorta humana preservada. La primera reparación endovascular de aneurisma (EVAR por su sigla en inglés) fue realizada por el doctor Juan Carlos Parodi en Buenos Aires en 1990 y publicada en 1991.

HISTORIA NATURAL DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL (AAA)

- Los AAA grandes, que amenazan la vida, son precedidos por un largo período asintomático de crecimiento del diámetro, estimado en 1-6 mm/año.
- Una serie de factores influyen en la velocidad de crecimiento, de los cuales el más importante es el hábito de fumar.
- El riesgo de ruptura crece exponencialmente con el aumento del diámetro.
- El riesgo de ruptura es mayor en las mujeres, en las que el diámetro de riesgo es en promedio 10 mm menor que en el hombre.
- Los factores de riesgo de ruptura son HTA, esfuerzos isométricos y accesos de tos.

RIESGO ESTIMADO DE RUPTURA DE ACUERDO CON EL DIÁMETRO

Diámetro (cm)	Riesgo de ruptura (%/año)
<4	0
4-5	0,5-5
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
>8	30-50

Como se ve, el aumento del riesgo en relación con el diámetro es exponencial.

Para una mayor claridad didáctica, vamos a abordar el tratamiento de los AAA como se expone a continuación.

MANEJO DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

- Aneurismas pequeños (<55 mm)
- Aneurismas ≥ 55 mm
- AAA de alto riesgo quirúrgico

Aneurismas <55 mm

¿Está indicado el tratamiento quirúrgico de los aneurismas pequeños? De los estudios randomizados realizados, se concluye que los aneurismas pequeños no tienen indicación de tratamiento quirúrgico: se debe esperar a que tengan más de 5,5 cm de diámetro en los hombres y más de 4,5 cm en las mujeres para intervenir.

¿Está indicado el tratamiento endovascular de los AAA de 4 a 5 cm? En dos estudios randomizados, no se observaron diferencias en la mortalidad relacionada o en la incidencia de ruptura entre el tratamiento médico y el endovascular. Por lo tanto, tampoco está indicado el tratamiento endovascular precoz de los aneurismas pequeños.

Tabla 1: Recomendaciones de la ESC para el tratamiento de los AAA* de menos de 55 mm de diámetro

Recomendaciones	Clase	Nivel
AAA de 25-29 mm de diámetro: se debe considerar un nuevo ecodoppler a los 4 años	IIa	B
El seguimiento está indicado y es seguro en pacientes con un AAA con un diámetro máximo <55 mm y crecimiento lento (<10 mm/año)	I	A
En pacientes con AAA pequeños (30-35 mm), se deberá aplicar este esquema de seguimiento: <ul style="list-style-type: none">• AAA de 30-39 mm de diámetro cada 3 años• AAA de 40-44 mm de diámetro cada 2 años• AAA >45 mm de diámetro cada 1 año	IIa	B

**European Heart Journal, 2014, 35:2873-2926.*

Aneurismas >55 mm

¿Qué podemos decir de los aneurismas de más de 55 mm de diámetro? Se presentan los resultados a largo plazo de estudios randomizados que comparan el tratamiento quirúrgico con el endovascular. Se observó igual mortalidad a 8 años, pero una mayor incidencia de reintervenciones a partir de los 4 años en los tratados por vía endovascular.

En otro estudio a muy largo plazo (15 años), se registró un aumento de la mortalidad en los tratados con procedimientos endovasculares respecto de los tratados quirúrgicamente después de 10 años de seguimiento. En vista de estos resultados, en los pacientes sin comorbilidades (expectativa de vida superior a 10 años), podría estar indicado el tratamiento quirúrgico como primera elección.

Tabla 2: Recomendaciones de la ESC para el tratamiento de los AAA de más de 55 mm de diámetro

Recomendaciones	Clase	Nivel
La intervención en un AAA está indicada si ocurre lo siguiente: <ul style="list-style-type: none"> • El diámetro máximo excede los 55 mm, • El crecimiento excede los 10 mm por año. 	I	B
En AAA grandes, anatómicamente adecuados para tratamiento endoluminal, en pacientes con riesgo quirúrgico aceptable, se recomienda el tratamiento endoluminal o quirúrgico	I	A
Si un AAA grande no es anatómicamente adecuado para tratamiento endoluminal, está recomendado el tratamiento quirúrgico	I	C

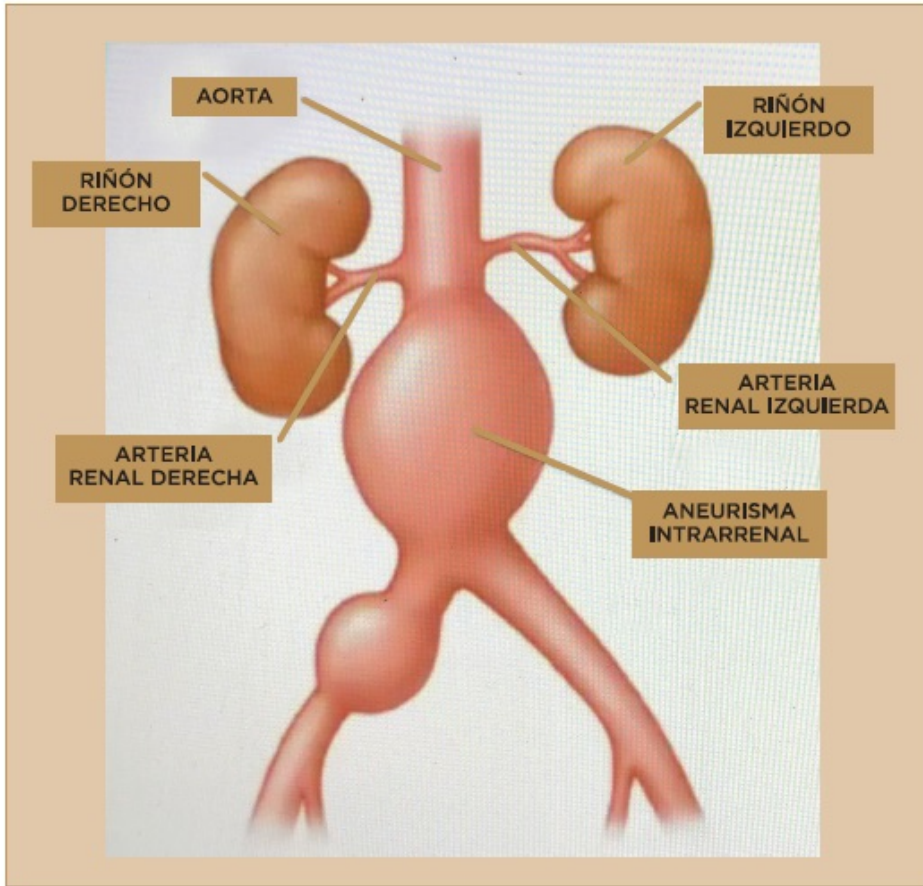
AAA de alto riesgo quirúrgico

Los aneurismas tienen un riesgo anatómico relacionado con el tamaño del aneurisma:

- Bajo riesgo: menor de 5-0 cm.
- Riesgo intermedio: 5 a 6 cm.
- Alto riesgo: mayor de 6 cm.

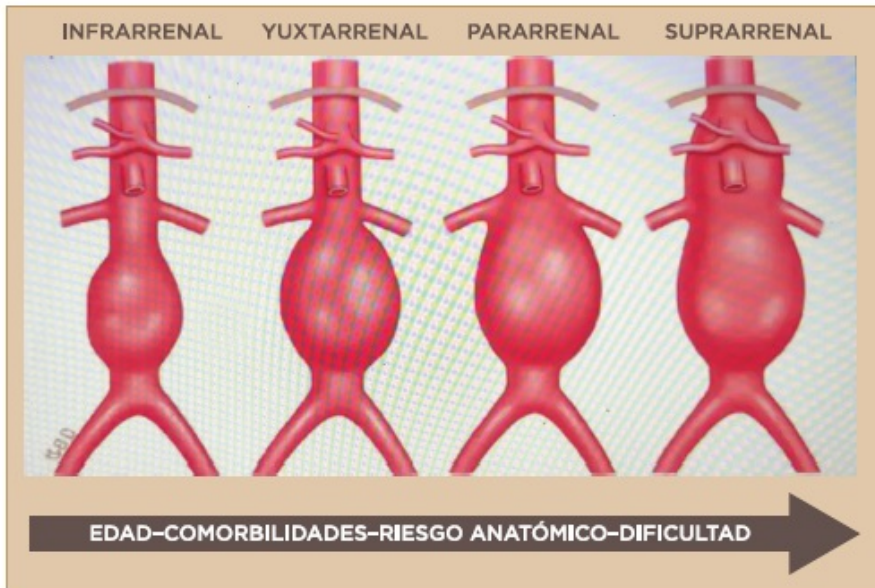
Pero el riesgo quirúrgico depende mucho más de las comorbilidades del paciente que del tamaño del aneurisma. La mortalidad a 8 años de los pacientes de muy alto riesgo tratados por vía endovascular en comparación con los que hicieron solo tratamiento médico fue similar, por lo que se debe ser muy cuidadoso en la selección de estos pacientes. Deberían descartarse para el tratamiento invasivo, endovascular o quirúrgico los pacientes con comorbilidades muy graves que deberían considerarse pacientes “moribundos” en lugar de pacientes de alto riesgo.

Figura 1: Requerimientos anatómicos favorables para el tratamiento endovascular de los AAA



Pero a medida que los aneurismas evolucionan, se generan problemas relacionados con la edad, la aparición de comorbilidades y dificultades técnicas por aumento de la complejidad anatómica.

Figura 2: Evolución anatómica de los AAA



A continuación, el doctor Londero presenta nuevos diseños de endoprótesis para casos complejos de aneurismas con cuellos que no permiten el tratamiento con prótesis convencionales: con escotaduras para ubicar la arteria mesentérica superior, o fenestradas para las arterias renales, y también la utilización de “chimeneas”, snorkels o tornillos de fijación. Las presentaciones del doctor Frank Criado y del doctor Marcelo Cerezo tratan este tema exhaustivamente.

Otra circunstancia que puede complicar el procedimiento es la presencia de una angulación de la aorta mayor de 60 grados. En los acodamientos extremos de las arterias ilíacas, que ocurren como consecuencia del crecimiento del aneurisma, puede ser necesario acceder a la ílfaca primitiva por vía extraperitoneal usando una prótesis de Dacron que se exterioriza por contraabertura.

Figura 3: Evolución anatómica de los AAA



Cuadro 1

Tratamiento endoluminal de AAA: anatomía ideal
• Cuello: $\geq 10-15$ mm de longitud
• Cuello: $\geq 10-15$ mm de longitud
• Cuello: ≤ 32 mm de diámetro
• Ausencia de angulaciones >60 grados
• Saco del aneurisma: $<6,5$ mm. Sin coágulos friables
• Carrefour aórtico sin calcio ni estrechamientos
• Arterias ilíacas de diámetro normal, rectas y sin calcificación

CONCLUSIONES

- En veinticinco años, el tratamiento endovascular de los AAA ha tenido un desarrollo muy importante.
- Las prótesis actuales son seguras y efectivas.
- La morbimortalidad hospitalaria del tratamiento endovascular es menor que la del tratamiento quirúrgico.
- La mortalidad a largo plazo no es diferente pero aumenta para EVAR luego de 8 años.
- La necesidad de nuevas intervenciones es cada vez menor y conocemos mejor la técnica de reparación endovascular.

- El implante de una endoprótesis es actualmente el procedimiento de elección en la mayoría de los enfermos portadores de un AAA, particularmente en mayores de 70/75 años.

Dr. Marcelo Ruda Vega

36

ENDOLEAKS DESPUÉS DEL IMPLANTE DE UNA ENDOPRÓTESIS EN AORTA ABDOMINAL

Dr. Hugo F. Londero

Los endoleaks, o endofugas, que se producen después del implante de una endoprótesis (EVAR) para el tratamiento percutáneo de un aneurisma de aorta abdominal, son el “talón de Aquiles” del procedimiento.

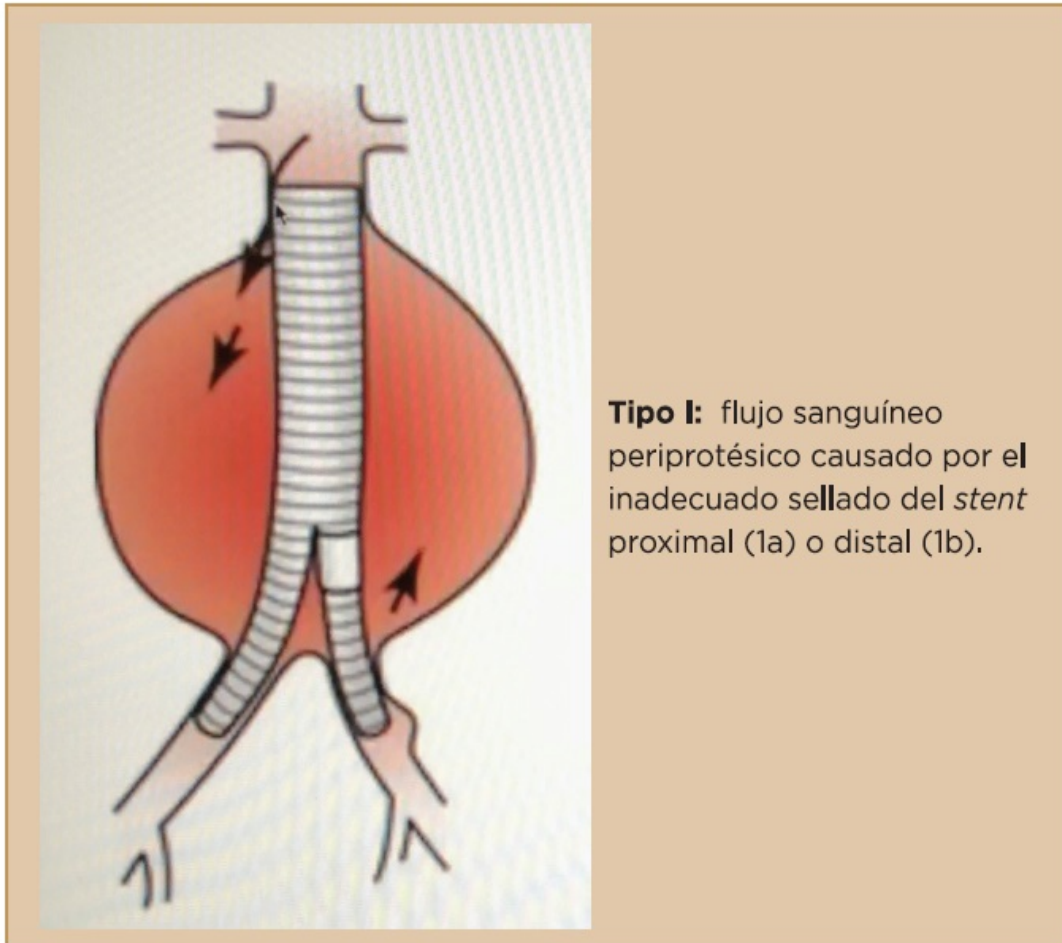
Los endoleaks se clasifican de la siguiente manera:

- Tipo I: flujo sanguíneo periprotésico causado por el inadecuado sellado del stent proximal (1a) o distal (1b).
- Tipo II: flujo retrógrado por arterias colaterales: arteria mesentérica inferior (IIa), arterias lumbares (IIb), u otras (renales, sacra media, etc.).
- Tipo III: flujo debido a desconexión entre los componentes de la endoprótesis (IIa) o desgarro de la tela (IIb).
- Tipo IV: flujo a través de la porosidad de la tela.
- Tipo V: endotensión (aumento del saco del aneurisma sin evidencia de endoleak).

ENDOLEAK TIPO I

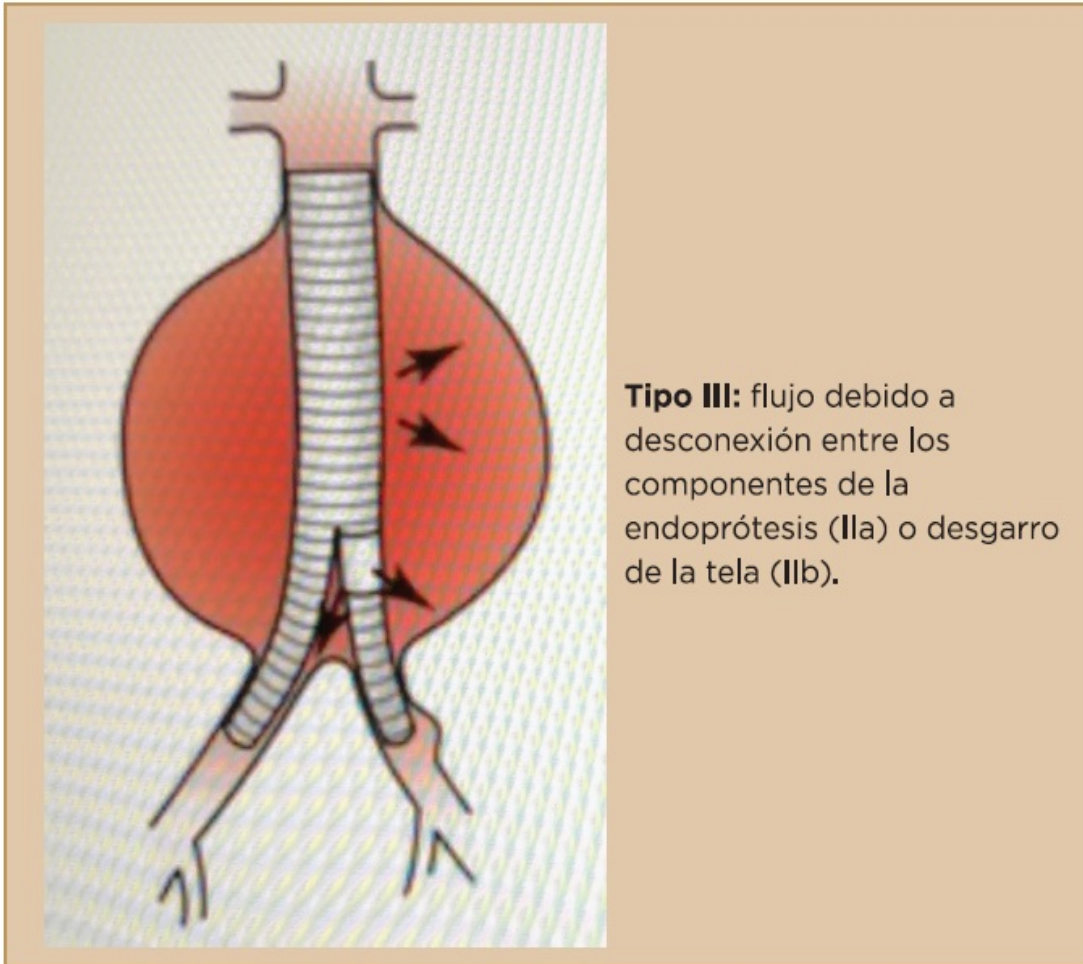
El endoleak tipo I es el más peligroso, el más grave y el que, sin duda, necesita tratamiento. Se debe a un desajuste (mismatch) entre la prótesis y el cuello del aneurisma o entre la prótesis y la arteria ilíaca.

El doctor Londero muestra como ejemplo una prótesis que ha migrado (“se ha caído”), y su resolución implantando un segmento de prótesis que, como un manguito (cuff), sella la fuga.



ENDOLEAK TIPO III

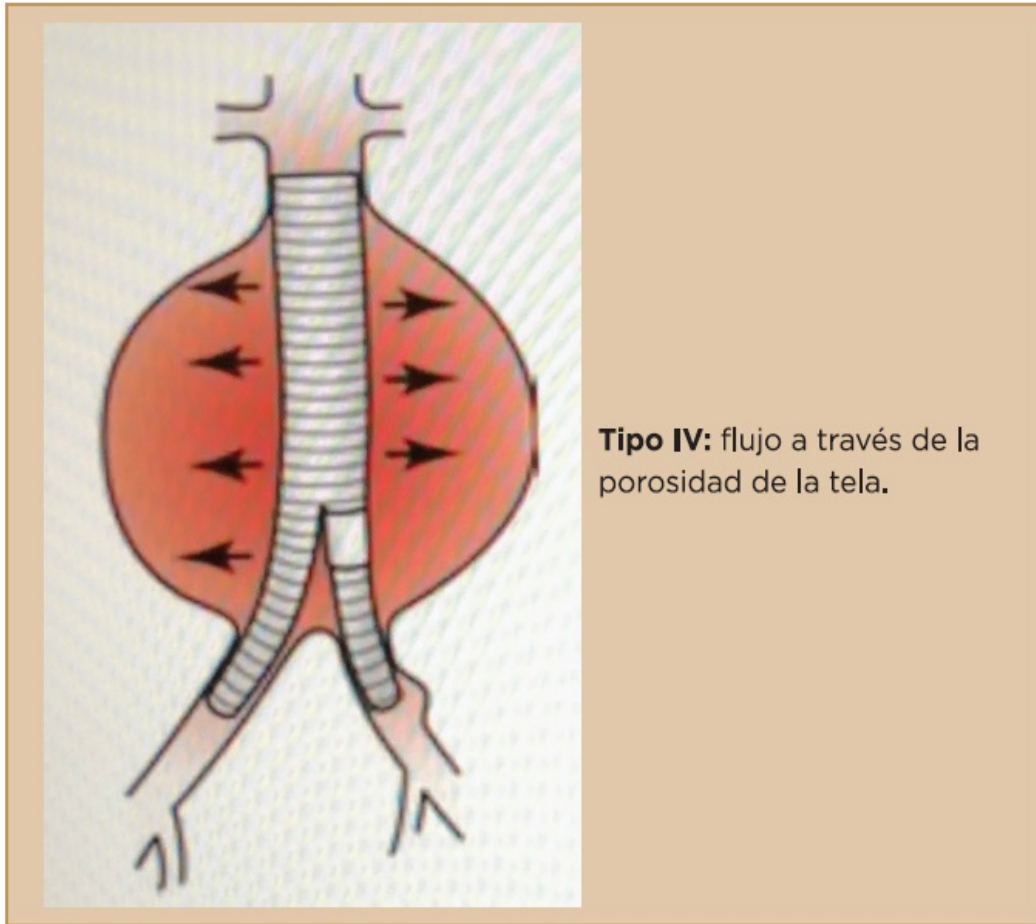
Los endoleaks tipo III son ilustrados mostrando a tres pacientes en los que se produjo una desconexión entre los componentes de la endoprótesis: en la ilíaca derecha en un caso, en la izquierda en otro, y entre un segmento proximal y otro distal del cuerpo de una endoprótesis aórtica en el tercero. Se muestran los diferentes recursos que se utilizaron para solucionar el endoleak.



Tipo III: flujo debido a desconexión entre los componentes de la endoprótesis (IIa) o desgarro de la tela (IIb).

ENDOLEAK TIPO IV

Los endoleaks tipo IV, producidos a través de la porosidad de la tela, son excepcionales con PTFE, pero más frecuentes con Dacron. Desaparecen cuando se activan los mecanismos de coagulación que impermeabilizan la prótesis. Se muestra la angiografía de un paciente con endoleak de este tipo que desapareció en el control tomográfico.



ENDOLEAK TIPO II

A continuación, el doctor Londero aborda con detenimiento el diagnóstico, la evolución y el tratamiento de los endoleaks tipo II. Su presentación se complementa muy bien con el enfoque que del mismo tema hace el doctor Esteban Mendaro.

Clasificación de los endoleaks tipo II

- Precoces: ocurren dentro de los 30 días del implante.
- Tardíos: ocurren después del año del implante.
- Persistentes: persisten más de 6 meses.

Los más riesgosos son los tardíos y los persistentes.

¿Cuál es la evolución de los endoleaks tipo II? En el registro EUROSTAR de más de 2000 pacientes, la tasa de ruptura fue del 1,8% a los 2 años (muy baja, menos

del 1% por año). Asimismo, la tasa de resolución espontánea es alta, y varía en distintos estudios entre un 35 y un 80%. En consecuencia, no es necesario apresurarse en su tratamiento endovascular y solo hay que hacerlo cuando el aneurisma crece en los controles tomográficos.

Evolución de los endoleaks tipo II

- Tasa de ruptura (registro EUROSTAR >2000 pacientes): 1,8% a los 2 años.¹
- Tasa de resolución espontánea: 35,4%² a 80%.³
- Tasa de resolución espontánea del 35,7% a los 14,5 meses y del 75% a los 5 años.⁴
- 19% de desarrollo de endoleak tipo II en 3,6 años, 54% de resolución espontánea en 6 meses.⁵

El doctor Londero muestra con detalle a un paciente con dos endoleaks tipo II, uno producido a través de una arteria renal polar inferior, y el otro, por la mesentérica inferior conectada con la mesentérica superior. Paso a paso, se ilustra el procedimiento de oclusión de las fístulas con una técnica no habitual.

Indicadores de persistencia de los endoleaks tipo II

- Arteria mesentérica inferior >2,5 mm permeable.⁶
- Arteria lumbar >1,9 mm permeable.⁷
- Más de dos arterias lumbares permeables.⁸

Oclusión preventiva de las potenciales vías de endoleaks tipo II

- Arteria hipogástrica
 - Oclusión uni o bilateral
 - Bypass de la arteria hipogástrica
- Ramas de la aorta
 - Arterias polares
 - Arteria mesentérica inferior
 - Arterias lumbares

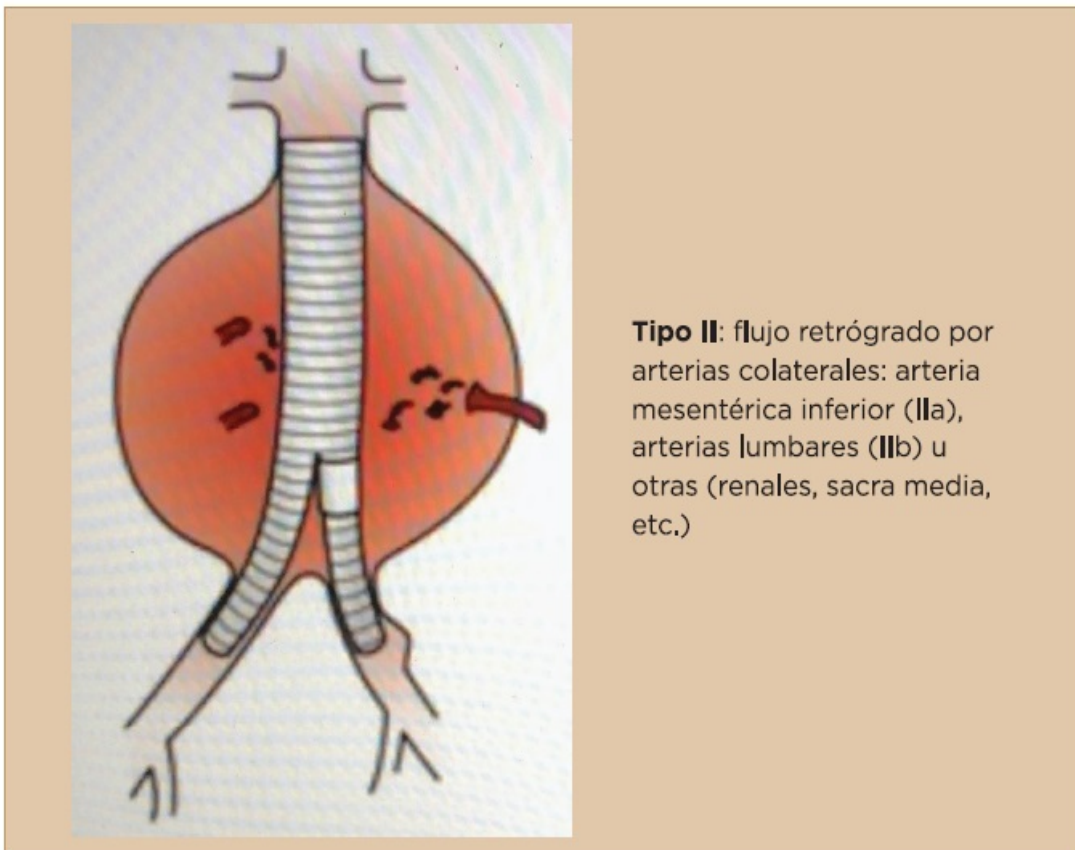
Manejo de los endoleaks tipo II

- El riesgo de ruptura es bajo.
- La mayoría no necesita tratamiento.
- Se debe hacer un seguimiento estricto.
- Hay que monitorizar el crecimiento del tamaño del aneurisma.
- Esquema de seguimiento:
 - Angiotomografía al mes del implante o diagnóstico, 6 meses y 1 año, luego de cada 2 años.

- Si crece, el seguimiento debe ser más estrecho.
- Alternativas: ecodoppler, RMN.

Tratamiento de los endoleaks tipo II

- Embolización por vía arterial (glue, coils)
 - Arteria mesentérica superior para mesentérica inferior
 - Arterias hipogástricas para arterias lumbares
- Inyección directa (glue, coils, trombina, etc.) en el saco guiada por TAC
- Inyección arterial selectiva por punción lumbar guiada por TAC
- Ligadura de las ramas por laparoscopia
- Vías alternativas



REFLEXIONES FINALES

Las guías europeas actuales recomiendan el tratamiento del endoleak tipo II cuando el crecimiento del saco es mayor de 10 mm en un año.⁹

Los endoleaks tardíos (ocurren después de 1 año) tienen mal pronóstico.¹⁰

Otros son partidarios de un tratamiento precoz para evitar la expansión del saco y la ruptura.11

Dr. Marcelo Ruda Vega

Referencias bibliográficas

1. y 3. Eur J Vasc Surg, 2004, 27:128-137.
2. Eur J Vasc Surg, 2014, 48:391-399.
4. Silverberg, D., et al., J Vasc Surg, 2006, 44:453-459.
5. Sidloff D. A., et al., Br J Surg, 2013, 100:1262-1270.
6. y 7. Surg Today, 2016, 46:48-55.
8. Rofo, 2015, 187:49-55.
9. Eur J Endovasc Surg, 2011, 418:S1-S58.
10. J Vasc Surg, 2014, 59:915-920.
11. Br J Surg, 2013, 100:1262-1270; Ann Surg, 2010, 232:805-812; J Vasc Surg, 2013, 57:1291-1297.

37

ENDOLEAKS TIPO II

Dr. Esteban Mendaro

El endoleak se define como la presencia de flujo retrógrado en el saco aneurismático, proveniente de una o más ramas en el segmento excluido por la endoprótesis. Se asocia a presurización del saco. En general, el reflujo se da a través de las arterias iliolumbares (IL), la mesentérica inferior (MI) y, menos probablemente, las arterias polares o la sacra media. En un 33% de los casos, el inflow es por MI y el outflow por IL, y en un 67% de los casos, el sentido del flujo es inverso. La incidencia es de entre el 5-40% (10-25%). Para otros autores, es del 18% al año y del 10% a los 2 años. Representa el 40% de todos los leaks.

FACTORES PREDISPONENTES

- Relacionados con el paciente: presencia de trombo, número de arterias lumbares (más de dos), diámetro de arterias lumbares (>1,9 mm),

permeabilidad y diámetro de MI (>2,5 mm).

- Relacionados con la endoprótesis: algunos dispositivos se asocian más frecuentemente a endoleaks tipo II.
- Relacionados con la técnica: embolización previa de ramos eferentes (hipogástrica, lumbares, mesentérica inferior).

TIPOS DE ENDOLEAKS

- Primario: peritratamiento, dentro del mes.
- Secundario: durante el seguimiento, después del mes (fenómenos de lisis o modificación del trombo).
- Transitorio: duración menor de 6 meses.
- Persistente: duración mayor de 6 meses.
- Recurrente: aparece luego de su resolución espontánea o de su tratamiento.
- Tipo A (simple)
 - Un vaso
 - Mayor posibilidad de trombosis espontánea
- Tipo B (complejos o tipo MAV)
 - Varios vasos
 - Aferentes y eferentes cambiables
 - Reclutamiento colaterales
 - Menor posibilidad de trombosis espontánea

La detección de los endoleaks se hace en el seguimiento por imágenes a los 3, 6 o 12 meses y luego se realiza un control anual. El método de elección es la tomografía computada multicorte con cortes tardíos, que es donde suelen verse.

EVOLUCIÓN DE LOS LEAS

Endoleak tipo II primario: 60% cierra al mes. Un porcentaje variable puede cerrar durante el primer año. En un 5-6%, hay aumento de tamaño del saco. La ruptura ocurre en un 0,52% (1/191).

La evolución clínica de los pacientes con endoleak tipo II no varía significativamente con respecto a los que no tienen endoleak. Se asocia a intervenciones secundarias en un 20%, a crecimiento de saco en un 37,9%, a un explante de injerto en un 8,4%, y al riesgo de rotura en un 0,5-2,4%.

INDICACIÓN DE TRATAMIENTO

Hay varias indicaciones, aunque actualmente la más aceptada es el abordaje cuando el saco ha crecido más de 5 mm. También depende de la experiencia del grupo y la disponibilidad de medios.

TRATAMIENTOS

Abordando las aferencias (inflow): embolización de MI o IL. Esta se hace con microcatéteres que acceden al nidus del endoleak, en el saco. Se accede desde la MI o desde la IL. Los agentes embolizantes más usados son los microcoils, acrilatos o polímeros tipo Onix.

Abordando directamente el saco: esto se realiza por vía translumbar, guiado por tomografía o radioscopia.

El relleno del saco durante la reparación endovascular del aneurisma (EVAR) es una alternativa. Con el sistema de endoprótesis Nellix, la luz del saco se trombosa con las bolsas de polímero, lo que disminuye, en teoría, la aparición de endoleaks tipo II.

Existen otras técnicas más complejas (embolización transcava, ligadura retroperitoneal de lumbares, abordaje del saco por vía extraprotésica), que se realizan en pocos centros, sin experiencias reproducibles.

Bibliografía

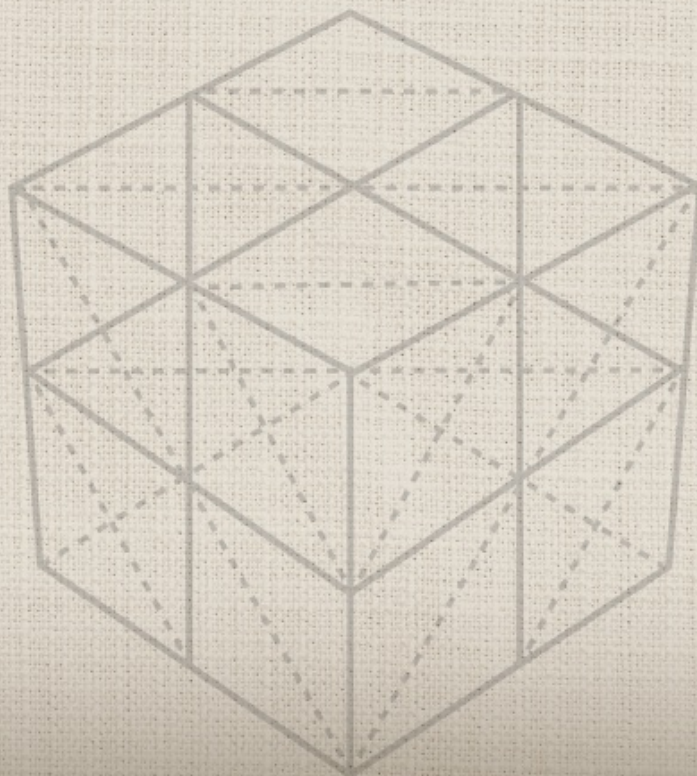
Grima, M. J. y Karthikesalingam, A., "Type II endoleaks: when and how", *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 58(6):889-894 (2017). doi: 10.23736/S0021-9509.17.10072-8. Epub 2017 Jun 19.

Guo, Q.; Du, X.; Zhao, J.; Ma, Y., et al., "Prevalence and risk factors of type II endoleaks after endovascular aneurysm repair: A meta-analysis", *PLOS ONE*, 12(2):e0170600 (2017). doi: 10.1371/journal.pone.0170600. eCollection 2017.

Lee, K. y Forbes, T. L., "Current understanding of the significance and treatment of type II endoleaks", *Ital J Vasc Endovasc Surg*, 19:191-197 (2012).

Spanos. K.; Tsilimparis, N.; Larena-Avellaneda, A.; Giannoukas, A. D., et al., "Systematic review of laparoscopic ligation of inferior mesenteric artery for the treatment of type II endoleak after endovascular aortic aneurysm repair", *J Vasc Surg*, 66(6):1878-1884 (2017).

**ANEURISMAS DE AORTA
TORÁCICA Y TORACOABDOMINAL**



IMPLANTE DE PRÓTESIS FENESTRADA. LOS 10 PASOS CRÍTICOS**Dr. Marcelo Cerezo**

1. Accesos femorales múltiples por los introductores.
 2. Cateterización selectiva de los vasos viscerales (opcional).
 3. Orientación del dispositivo ramificado y su despliegue.
 4. Completar el implante del dispositivo bifurcado si correspondiera.
 5. Recircular los miembros inferiores.
 6. Acceso axilar izquierdo para introductor flexor 12 FR.
 7. Through & through axilar izquierdo-femoral derecho con cuerda 0,014” colocando sendas pinzas de Crile en ambos extremos para tensar la vaina Ansel 12 FR sin ocupar su luz.
 8. Cateterización de los vasos viscerales y avance de las vainas hidrofílicas 7 FR (Ansel).
 9. Stenting secuencial de los vasos viscerales target y verificación de la no angulación entre el final del stent graft autoexpandible y el vaso target. En caso de que la hubiera, stenting desnudo para suavizar el ángulo.
 10. Dilatación con balón de los sitios de conexión y aterrizaje distal.
-

ENDOPROTESIS TORÁCICAS. PROBLEMAS NO RESUELTOS**Dr. Frank Criado**

En el año 2016, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por su sigla en inglés) aprobó una serie de indicaciones on-label para el uso de los endografts torácicos (TEVAR on-label); a saber:

- TAA: aneurismas aórticos torácicos, saculares y fusiformes

- PAU: úlceras aórticas penetrantes
- BTA: transecciones
- TBAD: disecciones

La aprobación por la FDA es extremadamente importante porque permite que las compañías tengan libertad para mostrar resultados y entrenar a los médicos en el uso de los dispositivos.

El doctor Criado se refiere a continuación a los dispositivos disponibles en Estados Unidos, aunque señala que pueden existir otros en diferentes países. Destaca que la compañía Cook ha logrado que su dispositivo Zenith Alpha tenga de 16 a 20 FR, una medida que las restantes compañías están tratando de igualar y que cobra mucha importancia para su uso, especialmente en mujeres. La compañía Medtronic está desarrollando el Valiant Evo, que aún no está aprobado por la FDA.

Criado expondrá particularmente sobre dos temas: los aneurismas torácicos y las disecciones. Su objetivo es llamar la atención sobre el grupo de pacientes con aneurismas torácicos asintomáticos y múltiples comorbilidades que tienen una expectativa de vida muy corta, de pocos meses, casi siempre menos de 2 años. El especialista destaca que es fundamental no dificultar aún más la situación de estos pacientes con procedimientos engorrosos de mala evolución más allá de lo que hagamos (algunos pueden llamarlos “inoperables”).

El manejo de las ramas del cayado aórtico es un tema central, como el uso del stent graft Valiant Mona LSA para la subclavia izquierda o los GORE TAG Thoracic Branch Endoprosthesis, que también se usan en el tronco braquiocefálico y la carótida izquierda en estudios de investigación clínica y que se espera pronto estén disponibles. A continuación, se muestran estos sistemas y se señala que el embolismo cerebral continúa siendo la mayor causa de dificultad para una aplicación más generalizada. Otros sistemas originales cuyas características son presentadas son el Najuta, de un investigador japonés, y el Nexus, de una compañía israelita, desarrollado por el doctor Mario Lachat, de Suiza.

En cuanto a las disecciones aórticas, el tratamiento endovascular con TEVAR es analizado a partir de tres preguntas: ¿por qué?, ¿cuando? y ¿cómo?

- ¿Por qué? En las disecciones complicadas, nadie duda, pero hay una tendencia a justificar la intervención de las no complicadas de alto riesgo.

- ¿Cuándo? Hay consenso en intervenir en fase subaguda en pacientes estables porque el riesgo de disección retrógrada es menor.
- ¿Cómo? Cubrir como mínimo 20 cm comenzando en un segmento proximal no disecado, típicamente en la zona 2, a veces algo más distal, aunque esto no es frecuente. Cuando la indicación es la ruptura, hay acuerdo en cubrir toda la descendente hasta el tronco celíaco.

Respecto a la disección retrógrada como complicación del TEVAR, en una revisión de casi 10.000 pacientes, se consideró que tenía una relación clara con el sobredimensionamiento de la endoprótesis y no con la configuración del stent proximal (es decir, cubierto o no cubierto).

Dr. Marcelo Ruda Vega

40

CHIMENEAS Y CONDUCTOS PARALELOS PARA REPARAR EL ARCO AÓRTICO

Dr. Frank Criado

El doctor Frank Criado es un pionero que comenzó su experiencia con endoprótesis aórticas en 1997, y en abril de 2003, cubrió en forma no intencional la carótida izquierda al colocar una endoprótesis en un paciente con una disección crónica del arco aórtico. Para solucionar esta contingencia, en el momento le punzó la carótida en el cuello y por esa vía le colocó un stent expandible por balón, restableciendo el flujo anterógrado normal. Este fue el primer procedimiento de este tipo publicado para el cayado aórtico.

Así surgieron las chimeneas o snorkels para rescate (como en el caso relatado) o planificados. Un inconveniente ha sido la multiplicidad de nombres que se les han dado: snorkels, chimeneas, periscopios, sándwich grafts, que hoy han sido suplantados por el nombre grafts o conductos paralelos. Todos comparten tres características:

- Proveen circulación a la rama que esta siendo tratada.
- Son conductos paralelos, que corren por fuera de la endoprótesis

aórtica.

- Se generan gutters, o canaletas, un efecto no deseado porque pueden convertirse en una vía para endoleaks, o endofugas.

El doctor Criado expone diferentes ejemplos de pacientes en los cuales la prótesis fue implantada en la zona 2, lo cual tiene una frecuencia de un 40%, o aun en las zonas 1 o 0, y las chimeneas o periscopios utilizados para restablecer el flujo de los vasos supraaórticos.

Luego comenta la técnica y los resultados del ChEVAR, es decir, el implante de endoprótesis paralelas para revascularizar las arterias renales junto a la endoprótesis principal para el tratamiento de un aneurisma de aorta abdominal con un cuello corto y ancho. Recientemente, ha sido aprobado en Europa, pero no todavía en Estados Unidos.

Finalmente, el especialista analiza las perspectivas de la industria para brindar soluciones que se aplicarán en el futuro.

Dr. Marcelo Ruda Vega

41

CUÁNDO DEBEMOS TRATAR LA ÚLCERA PENETRANTE Y EL HEMATOMA INTRAMURAL

Dr. Hugo F. Londero

La úlcera penetrante de aorta (PAU, por su sigla en inglés) y el hematoma intramural son entidades que se reconocen en vida desde hace relativamente poco tiempo, como consecuencia de que son bien identificadas por los nuevos métodos no invasivos de diagnóstico.

La PAU es definida como una ulceración de una placa aterosclerótica que penetra en la capa media a través de la elástica interna. La progresión de la úlcera puede provocar la formación de un hematoma intramural, un pseudoaneurisma, una disección de la media o una ruptura aórtica (cuadro 1: epidemiología y evolución).

Cuadro 1

ÚLCERA PENETRANTE DE AORTA
Epidemiología <ul style="list-style-type: none">• 2-7% de los síndromes aórticos agudos• Más frecuente en pacientes añosos, hombres, fumadores, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y AAA• La localización más frecuente es la aorta descendente media o distal (Tipo B), le sigue el arco aórtico y menos frecuentemente la aorta ascendente (Tipo A)

En el cuadro 2, se resumen los signos de mal pronóstico y las indicaciones de la intervención. De acuerdo con las guías europeas de 2014, cuando una úlcera penetrante se complica, la indicación para el implante de una prótesis es IIa con un nivel de evidencia c. Cuando no esta complicada, se indica control con RMN o TC (Clase I, nivel c).

Cuadro 2

ÚLCERA PENETRANTE DE AORTA
Signos de mal pronóstico <ul style="list-style-type: none">• Dolor refractario o recurrente• Signos de ruptura contenida: crecimiento rápido de la úlcera o el aneurisma, hematoma periaórtico, derrame pleural• Diámetro de la úlcera >20 mm o cuello >10 mm
Indicaciones de la intervención <ul style="list-style-type: none">• No hay estudios randomizados de TEVAR versus cirugía.• Son pacientes añosos con múltiples comorbilidades.• La indicación de tratamiento endoluminal está creciendo.

Mediante tomografías de alta resolución, el doctor Londero pudo documentar pacientes con úlceras penetrantes que en su evolución tuvieron estas diferentes formas de progresión y requirieron el implante de una endoprótesis.

La fisiopatogenia más aceptada del hematoma intramural es que se desarrolla en la pared de la aorta sin un flap o un sitio de entrada, como consecuencia de la ruptura de vasa vasorum. En el cuadro 3, se observa su epidemiología y la evolución, mucho más desfavorable que la úlcera penetrante.

Cuadro 3

HEMATOMA INTRAMURAL
Epidemiología
<ul style="list-style-type: none">• 10-25% de los síndromes aórticos agudos<ul style="list-style-type: none">* Tipo A (aorta ascendente y arco aórtico) 10-25%* Tipo B (aorta torácica descendente) 60-70%
Evolución
<ul style="list-style-type: none">• La mortalidad hospitalaria de los pacientes tratados médicamente es alta (20%).<ul style="list-style-type: none">* La mortalidad del Tipo A es muy alta (55-39%) con 30-40% de evolución a disección de aorta (usualmente dentro de los 8 días desde el comienzo).* La mortalidad del tipo B es baja (<10%), similar a disección aórtica Tipo B.

En el cuadro 4, se resumen los signos de mal pronóstico del hematoma intramural.

Cuadro 4

HEMATOMA INTRAMURAL
Signos de mal pronóstico
<ul style="list-style-type: none">• Dolor refractario o recurrente a pesar de una medicación agresiva• Hipertensión que no responde al tratamiento• Hematoma Tipo A• Diámetro aórtico máximo 350 mm• Grosor de la pared aórtica >11 mm• Incremento progresivo del diámetro aórtico• Derrame pleural recurrente• <i>Ulcer like projection</i> o disección localizada• Isquemia de órganos nobles (cerebro, miocardio, intestino, riñón, etc.)

En el caso del hematoma aórtico intramural, las guías europeas del 2014 recomiendan lo siguiente: para los casos Tipo A, cirugía urgente (Clase I, nivel c); para los Tipo B, tratamiento médico inicial y control con RMN o TC (Clase I, nivel c), y si se complican, tratamiento con endoprótesis o cirugía (Tipo IIa, nivel c).

En el cuadro 5, el doctor Londero sintetiza la conducta actual frente a la úlcera penetrante y el hematoma intramural, y concluye su exposición mostrando otros ejemplos de pacientes tratados con endoprótesis aórticas.

Cuadro 5

ÚLCERA PENETRANTE Y HEMATOMA INTRAMURAL
<p>Síntesis</p> <ul style="list-style-type: none">• La úlcera penetrante y el hematoma intramural son parte del síndrome aórtico agudo.• La úlcera penetrante es menos frecuente y su evolución no es bien conocida.• La úlcera penetrante complicada Tipo A tiene indicación de tratamiento quirúrgico, mientras que el Tipo B tiene indicación de tratamiento endoluminal.• El hematoma intramural tiene características similares a la disección aórtica aguda.• La evolución hospitalaria tiene mal pronóstico en el Tipo A (mortalidad 40-50%) y buen pronóstico en el Tipo B (mortalidad 10%).• El hematoma intramural Tipo A tiene indicación de cirugía de urgencia.• El hematoma intramural Tipo B debe ser tratado en forma conservadora y tiene indicación de tratamiento endoluminal cuando está complicado.

Dr. Marcelo Ruda Vega

INTRODUCCIÓN

Las cirugías que involucran la aorta ascendente constituyen un 5% de las cirugías cardíacas.

La presencia o no de disección tipo A aguda determina dos escenarios muy diferentes. El primero es la cirugía de la disección aórtica, que suele presentar una mortalidad superior al 25%, y el segundo es la cirugía electiva de la aorta ascendente, con mortalidades mucho menores, de alrededor del 5%.

En la actualidad, los esfuerzos en prevención están enfocados en determinar cuáles son los factores de riesgo para las disecciones, mientras que la mejor comprensión de la anatomía ha posibilitado el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas que permiten la preservación de la válvula, lo que evita su reemplazo.

CIRUGÍA DE UNA DISECCIÓN TIPO A AGUDA

El tratamiento es siempre quirúrgico, de urgencia, y actualmente no existen contraindicaciones absolutas para la cirugía de una disección tipo A aguda. Sin embargo, hay algunas situaciones que acarrear un muy mal pronóstico. Estas incluyen a aquellos pacientes que han tenido una RCP previa, a aquellos con daño cerebral, a los que presentan falla multiorgánica y a los pacientes muy añosos.

No existe una sola cirugía para todas las presentaciones. En general, se tiene en cuenta, primero, la localización de la ruptura; en segundo lugar, la presencia de valvulopatía aórtica asociada y, por último, si hay compromiso del arco aórtico (cuadro 1).



Cuadro 1: Selección del tipo de cirugía en la disección tipo A aguda

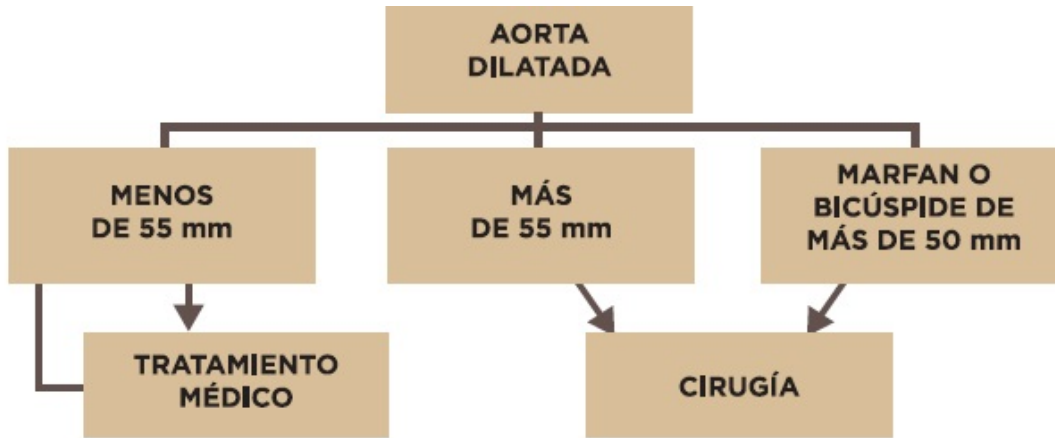
CIRUGÍA ELECTIVA DE LA RAÍZ AORTICA Y AORTA ASCENDENTE

Indicaciones

La principal indicación es la medida del diámetro máximo, que se sitúa en 5,5 cm para pacientes sin factores de riesgo, y baja a 5 cm o incluso a 4,5 cm en pacientes con múltiples factores de riesgo o antecedentes familiares de disección o ruptura (gráfico 2).

Existen múltiples factores de riesgo, de los cuales el más importante es el síndrome de Marfan. La presencia de válvula aórtica bicúspide insuficiente también se asocia a una mayor incidencia de disección. Otros factores de menor peso son la presencia de HTA, tabaquismo, e historia familiar de disecciones.

Gráfico 2



Opciones quirúrgicas

Existen múltiples opciones para el tratamiento de los aneurismas de aorta ascendente, que, según la extensión de la enfermedad, pueden incluir desde la válvula aórtica hasta el arco aórtico (figura 1)

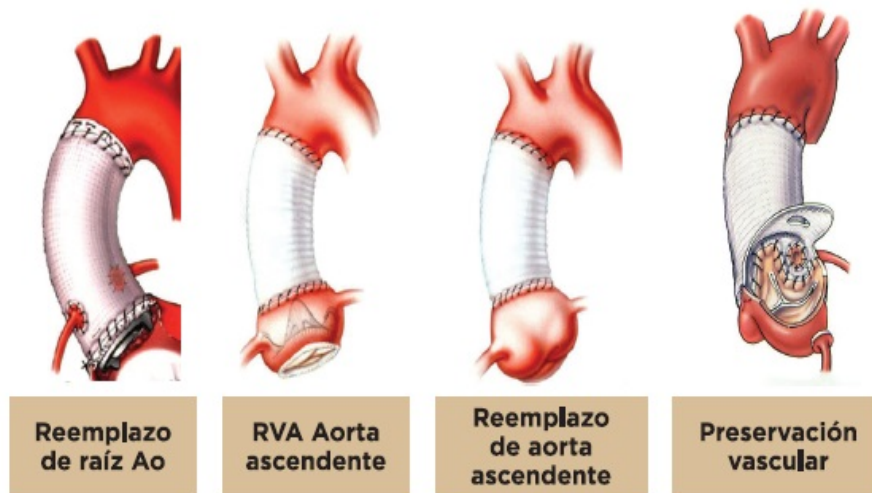


Figura 1: Opciones quirúrgicas

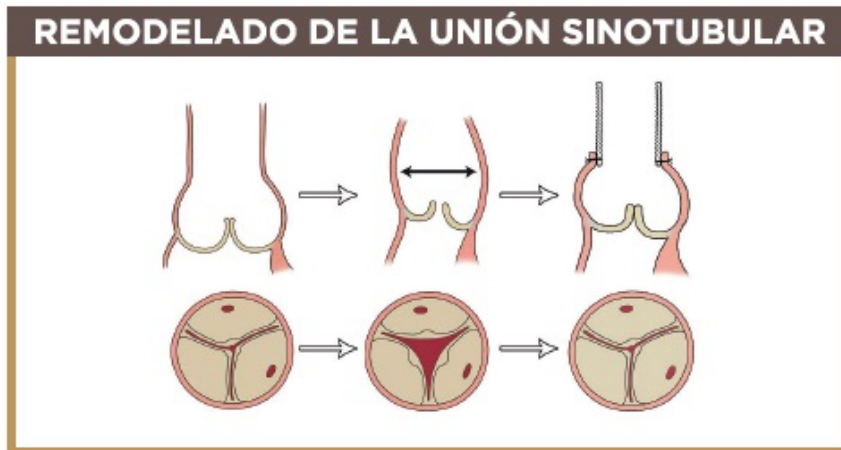
Siguiendo un algoritmo sencillo, la primera situación es que se presente un aneurisma de aorta ascendente aislado sin compromiso de la raíz aórtica. Este es el escenario técnicamente más fácil dado que se soluciona con el reemplazo de la aorta ascendente.

El segundo paso es determinar si existe valvulopatía asociada. Aquí se abren básicamente dos escenarios. El primero es que se presente con estenosis aórtica o enfermedad aórtica donde el tratamiento es el reemplazo de la válvula junto con la aorta ascendente. El reemplazo puede ser biológico o mecánico. Si incluye los senos coronarios y se reimplantan los ostium coronarios, se denomina “cirugía de Bentall-De Bono”, de la cual hay múltiples variantes. En caso de presentar senos relativamente normales, situación que se suele dar en las dilataciones posestenóticas, se reemplaza la válvula aórtica con la prótesis indicada y el reemplazo supracoronario de la aorta ascendente.

El segundo escenario es que se presente con insuficiencia aórtica como valvulopatía asociada. En estos casos, se han desarrollado en las últimas décadas varias técnicas para la preservación de la válvula durante la cirugía del reemplazo de la aorta. Es muy importante comprender el mecanismo que genera la insuficiencia valvular debido a que se requieren técnicas diferentes para su solución.

No obstante, es necesario tener en cuenta que siempre que se decida preservar la válvula aórtica, esta debe tener valvas estructuralmente normales y con suficiente tejido. En caso de que la insuficiencia aórtica sea por retracción de las valvas, la indicación es de reemplazo valvular.

El primer tipo de aneurismas asociados a insuficiencia aórtica son los que se presentan con una dilatación de la unión sinotubular. Esta distorsiona la arquitectura valvular produciendo insuficiencia aórtica que suele ser central. La solución consiste en la reconstrucción de la unión sinotubular mediante el uso de una prótesis que reemplaza la aorta dilatada y reconstruye la arquitectura normal. Es importante destacar que, en estos casos, los senos coronarios presentan diámetros dentro de límites normales, por lo que no es necesario su reemplazo y, por consiguiente, tampoco se requiere el reimplante de las coronarias.



El siguiente escenario se da cuando el aneurisma compromete la raíz aórtica. En estos casos, existen dos cirugías que solucionan simultáneamente el aneurisma de la raíz y la insuficiencia aórtica preservando la válvula. Son el reimplante, o cirugía de David, y el remodelado, o cirugía de Yacoub.

Estas dos opciones presentan varias características comunes: en ambas se reemplazan los senos coronarios y, por consiguiente, se reinsertan los ostium coronarios (como en la cirugía de Bentall), y en ambas se preserva la válvula aórtica nativa, lo que soluciona la insuficiencia. Entonces, ¿cuál es la diferencia y qué importancia tiene? La diferencia radica en que el reimplante trata la dilatación del anillo aórtico asociado. Como su nombre lo indica, durante una cirugía de David, o reimplante, la válvula aórtica es introducida dentro de una prótesis de Dacron y suturada en su interior, es decir, es “reimplantada”.

En la cirugía de Yacoub, o remodelado, se talla y recorta cada seno coronario dejando un pequeño borde donde es suturada la prótesis; es decir que se “remodela” la raíz aórtica (figura 2).

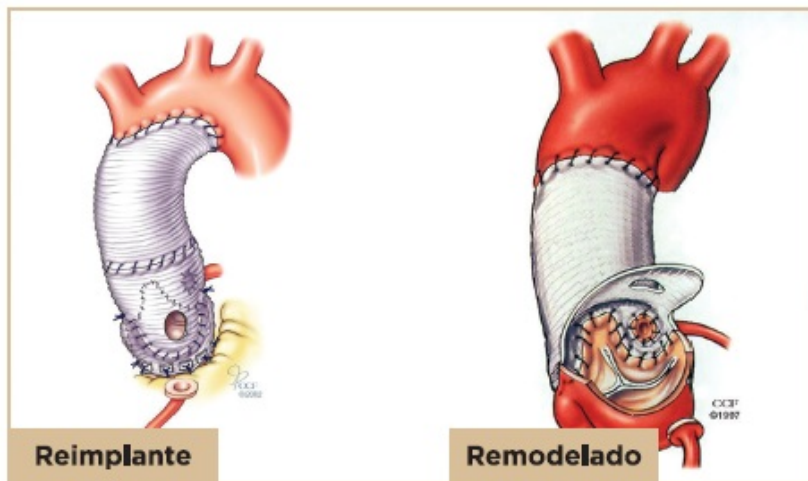


Figura 2: Reimplante y remodelado

Estas son, resumidamente, las técnicas más frecuentes y las situaciones en donde usarlas:

- Aneurisma aislado sin valvulopatía: reemplazo de aorta con prótesis recta
- Aneurisma con estenosis aórtica (posestenótica) y senos normales: RVA más reemplazo de aorta
- Aneurisma de raíz con estenosis y senos dilatados: Bentall-De Bono
- Aneurisma de raíz con IAO sin anillo dilatado: remodelado (Yacoub)
- Aneurisma de raíz con IAO con anillo dilatado: reimplante (David)

RESULTADOS

Los resultados son muy diferentes en términos de morbimortalidad entre las urgencias (principalmente, las disecciones) y las cirugías electivas.

Como ya se mencionó, la mortalidad en las disecciones suele estar entre el 25 y 30%, y se incrementa aún más si el paciente presenta daño neurológico, RCP o falla multiorgánica.

Las cirugías electivas de la aorta ascendente tienen mortalidades de un dígito, y rondan el 5%. La extensión de la enfermedad, el deterioro ventricular y la enfermedad coronaria asociada aumentan la mortalidad. No existen diferencias significativas de mortalidad entre las distintas opciones quirúrgicas.

La durabilidad de las plásticas valvulares asociadas es buena, con una tasa libre de eventos y reoperaciones a 10 años en torno al 90%.

Bibliografía

Borger, Michael A., et al., "The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicuspid aortic valve-related aortopathy: Executive summary", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 156:473-80 (2018).

Williams, Judson B., et al., "Contemporary results for proximal aortic replacement in North America", *J Am Coll Cardiol*, 60:1156-62 (2012).

Lansac, E. y de Kerchove, L., "Aortic valve repair techniques: state of the art", *Europ Jour of Cardiothoracic Surg*, 53:1101-8 (2018).

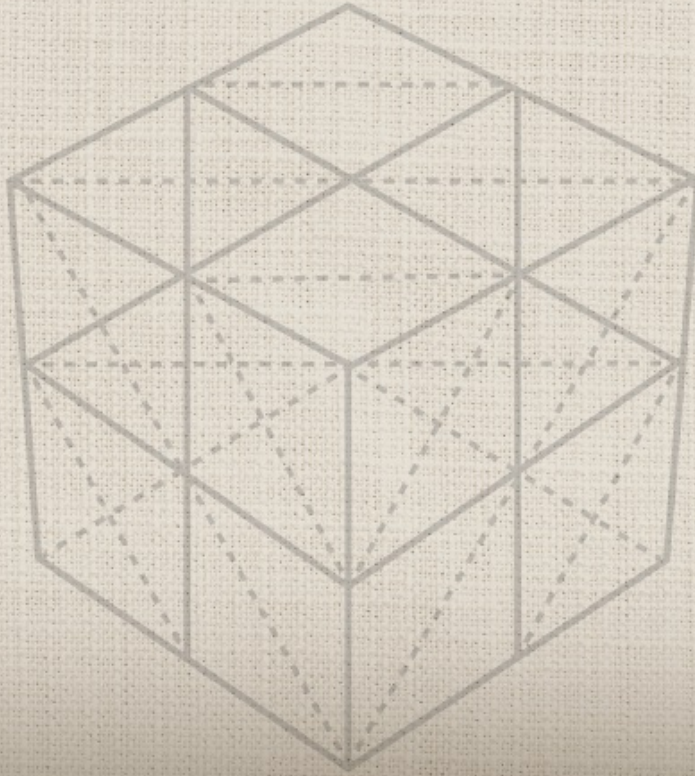
Erbel, R.; Aboyans, V.; Boileau, C.; Bossone, E.; Bartolomeo, R. D., et al., 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The task force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC), *Eur Heart J*, 35:2873-926 (2014).

Hiratzka, L. F.; Creager, M. A.; Isselbacher, E. M., 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease Representative Members, et al., "Surgery for aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valves: a statement of clarification from the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 151:959-66 (2016).

Stamou, S. C.; Williams, M. L.; Gunn, T. M.; Hagberg, R. C., et al., "Aortic root surgery in the United States: A report from the Society of Thoracic Surgeons Database", *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* (2014).

2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease Representative Members. Hiratzka, L. F., Creager, M. A.; Isselbacher, E. M.; Svensson, L. G.; 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease Representative Members. Nishimura, R. A.; Bonow, R. O.; Guyton, R. A.; Sundt, T. M., "Surgery for Aortic Dilatation in Patients With Bicuspid Aortic Valves: A Statement of Clarification from the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines", *Circulation* (2016).

CONSENSOS Y REGISTROS



POR QUÉ ES IMPORTANTE TENER DATOS Y QUÉ NOS APORTA EL REGISTRO ARGENTINO DE ANGIOPLASTIA DE MIEMBROS INFERIORES (RAAdAMI)

Dra. Ana Paula Mollón

LA INICIATIVA PARA REALIZAR UN REGISTRO

La idea de realizar un registro de angioplastia periférica surgió gracias a un conjunto de situaciones, como la falta de datos sobre esta patología en nuestra comunidad médica, el incremento en la prevalencia de la enfermedad a nivel mundial a raíz del aumento de la expectativa de vida, el incremento de los factores de riesgo, como diabetes, hipertensión, falta de actividad física, etc. Alrededor del 3-10% de la población tiene enfermedad vascular periférica y este porcentaje se incrementa a 15-20% en los mayores de 70 años.

En los últimos años, ha habido una evolución continua de las tecnologías y las técnicas de tratamiento en este territorio, que generó cambios en nuestra práctica diaria. En la actualidad, existe una gran variabilidad tanto en las indicaciones de tratamiento invasivo como en la forma de tratar los diferentes territorios, y carecemos de estándares para la práctica cotidiana, a lo que se suma la falta de consenso en las definiciones sobre qué, cuándo y cómo intervenir.

Los que trabajamos en esta patología estamos acostumbrados a que la cantidad y la calidad de la evidencia no es la misma que, por ejemplo, para la enfermedad coronaria. En la enfermedad de miembros inferiores, hay escasos estudios con alto nivel de evidencia, estudios randomizados o que comparen diferentes tecnologías. Este registro se pensó como un puntapié inicial para fomentar estudios de investigación y buena calidad de información.

Otro problema importante es que en nuestro trabajo diario hemos logrado correr los límites en la terapéutica endovascular, tratamos oclusiones totales, lesiones largas, calcificadas, en zonas de no stent, y utilizamos accesos no convencionales. Pero todo esto implica la necesidad de usar materiales dedicados que no suelen ser reconocidos por las instituciones prestadoras de servicios de salud, donde figura como un procedimiento simple. Debemos

reflexionar sobre la necesidad de una revalorización de la práctica para que sea reconocida como un procedimiento complejo en el que se cubran todos los costos y que nos permita utilizar los dispositivos necesarios y específicos para cada técnica y territorio.

ANTECEDENTES DEL RAdAMI

El Registro Argentino de Angioplastia de Miembros Inferiores (RAdAMI) es prospectivo, longitudinal, colaborativo, auditado y multicéntrico a nivel nacional. Iniciamos el reclutamiento el 1 de enero de 2017 y este continúa en 2018. La idea original del RAdAMI nació en el Consejo de Hemodinamia de la Sociedad Argentina de Cardiología y se desarrolla en conjunto con el Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI), por lo cual tiene el soporte de ambas entidades científicas. Nuestro desafío es conocer los resultados y realidades de todo el país, por lo que apuntamos al reclutamiento de la mayor cantidad de centros posibles, con el fin de incluir toda la casuística para tener números y resultados representativos.

OBJETIVOS DEL RAdAMI

Primarios

- Conocimiento de las características clínicas y el cuadro clínico por los que se realiza el procedimiento.
- Topografía de las lesiones y técnica terapéutica utilizada en cada territorio.
- Resultado angiográfico, éxito técnico y clínico.
- Evaluación del salvataje del miembro versus la necesidad de amputación mayor.
- Conocimiento del tipo de complicaciones intraprocedimiento e intrahospitalarias, y necesidad de reintervenciones intrahospitalarias.

Secundarios

- Seguimiento a los 6 y 12 meses para evaluar mortalidad, amputación y reintervención.

RESULTADOS PARCIALES DEL PRIMER AÑO DE RECLUTAMIENTO

Recientemente, completamos con éxito el primer año de reclutamiento. Algunos de los datos parciales son los siguientes: 573 pacientes con 789 angioplastias, de los cuales el 55% son de centros del interior del país y el

45% de la CABA y el conurbano. Los centros del interior pertenecen a 13 provincias, incluida la provincia de Buenos Aires. Contamos con una excelente participación del interior del país.

De los 573 pacientes, el 67% son hombres, con una edad promedio de 65 años.

En cuanto a los factores de riesgo, el 70% son hipertensos, el 50% tienen diabetes y son tabaquistas, el 51% son dislipémicos, el 10% presentan insuficiencia renal, el 21% obesidad y el 2,4% padecen fibrilación auricular.

En relación con el escenario clínico, la isquemia aguda se presentó en bajo porcentaje, en un 0,3%, la claudicación intermitente en un 39,5% y la isquemia crítica crónica en un 60,2%. Dentro de la clasificación de Rutherford, se discrimina en categorías Rutherford 1: 1,25%, Rutherford 2: 7,33%, Rutherford 3: 24,68%, Rutherford 4: 16,10%, Rutherford 5: 14,66% y Rutherford 6: 15,02%,

Con respecto a los territorios y a las técnicas terapéuticas utilizadas, observamos que el territorio ilíaco fue tratado en un 34,71% sobre todo con stent, el femoropoplíteo en un 40,93%, del cual alrededor de un 40% fue con stent, un 30% con balón y otro 30% con balón liberador de droga (DCB) y en un bajo porcentaje con stent liberador de paclitaxel (DES). Cabe destacar que la incorporación de las nuevas tecnologías tiene una buena penetración (DCB), ya que este territorio tiene lo que llamamos “zonas de no stent”. Solo en 11 de los procedimientos se implantó stent en la arteria poplítea y los stents miméticos que se implantaron fueron todos en esta arteria. En el territorio infrapatelar, casi la totalidad de las angioplastias fue con balón y, en menor medida, con DCB. Es importante resaltar que 20 angioplastias se efectuaron en las arterias del pie.

Cuando evaluamos el éxito de los procedimientos, más de la mitad lo logró con la estrategia inicial, y el resto con un cambio de estrategia, como con un nuevo acceso, técnica subintimal, implante de stent, etc. Los procedimientos fallidos fueron menos del 5%. Las complicaciones intrahospitalarias fueron disección, trombosis, oclusión, embolia y perforación. La mortalidad intrahospitalaria fue menor del 1%.

En el seguimiento de los pacientes que cumplieron por lo menos 6 meses, sufrieron amputación 2 pacientes a los 6 meses y 3 a los 12 meses. Necesitaron reintervención 10 pacientes a los 6 meses y 23 a los 12 meses. Fallecieron 5 pacientes a los 6 meses y 2 pacientes más a los 12 meses.

Los resultados analizados del primer año de reclutamiento se publicarán en breve.

APORTES DE RAdAMI

El registro garantiza estricta confidencialidad del paciente y del centro. Se realiza una auditoría interna que evalúa la consecutividad y la historia clínica de los pacientes enrolados, para otorgar transparencia y seriedad al proyecto.

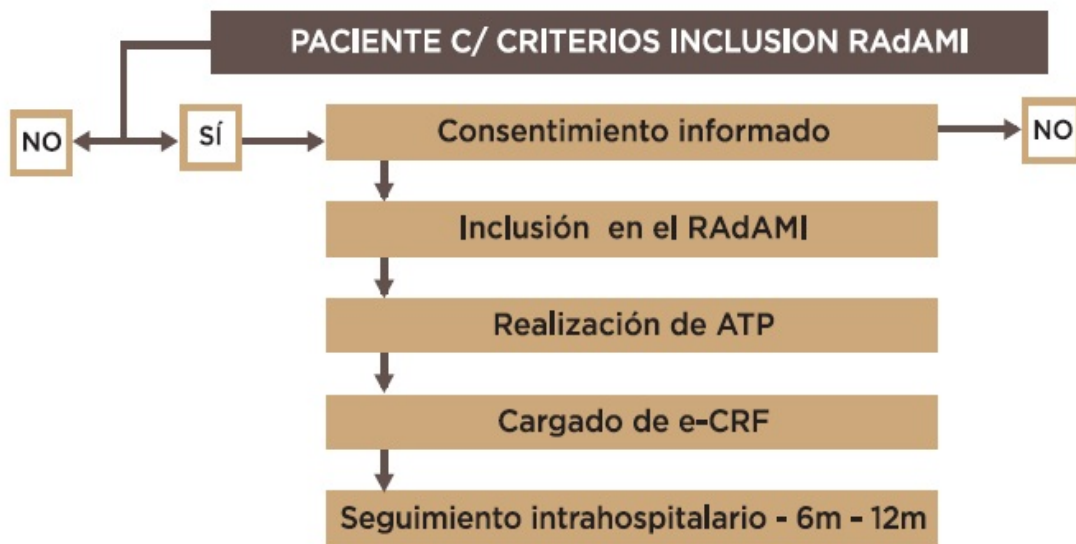
Por otro lado, todos los participantes tendrán la posibilidad de disponer de los datos para la realización de trabajos y publicaciones. Se formaron grupos de trabajo con diferentes temas: por territorio (ilíaco, femoropoplíteo, debajo de la rodilla, en el pie, multisegmento), por antecedentes (DBT, HTA, tabaquismo, grupo etario, género, etc.), presentación clínica (claudicantes, isquemia crítica), tipo de procedimiento, etc., para utilizar toda la información disponible y otorgar apoyo estadístico a los trabajos que planea cada centro.

El registro nos permitirá conocer la práctica asistencial diaria y evolutiva, tanto global como de cada servicio, en particular para evaluar su propia casuística. También, conocer resultados y realidades de todo el país, y así intentar mejorar la calidad asistencial y establecer herramientas pronósticas propias. Por otro lado, se pretende jerarquizar el intervencionismo periférico percutáneo con datos concretos.

CONCLUSIONES

La población de nuestro registro presentó múltiples factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica (alta prevalencia de tabaquismo y diabetes mayor que en otros registros). La relación de géneros fue masculino - femenino = 2:1. Observamos una elevada prevalencia de pacientes con isquemia crítica. Dentro del territorio femoropoplíteo, se observó una importante penetración de las nuevas tecnologías, como el DCB, y cabe destacar el bajo uso de stent en la arteria poplítea. Por otro lado, fue baja la mortalidad, así como la necesidad de reintervenciones.

Figura 1: Diagrama de flujo



• e-CRF: Formulario de datos clínicos en plataforma electrónica.

Bibliografía

- Conte, M. S., "By pass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL) and the hope for dawn of evidence-based treatment for advanced limb ischemia", *J Vasc Surg*, 51:69s-75s (2010).
- Farber, A. y Menard, M. T., "BEST-CLI trial a RCT of CLI treatment: Laudable but difficult: It will provide useful information", *VEITH Symposium*, Nov. 2017, Nueva York, EE. UU.
- Fowkes, F. G., et al., "Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: Asystematic review and analysis", *Lancet*, doi 10.1016/50140 (2013).
- Hirsch, A. T. y Duvel, S., "The global pandemic of peripheral artery disease", *Lancet*, 362:19-25 (2013).
- Hunt, B. D.; Popplewell, M. A., et al., "Balloon versus stenting in severe ischemia of Leg-3 (BASIL-3): Study protocol for a randomized controlled trial", *Trials*, 18(1):224 (2017). doi 10.1186/S13063-017-1968-6
- Norgren, L.; Hiatt, W. R., et al., "Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASCII)", *J Vasc Surg*, 45Suppl S:S5-67 (2007).
- Selvin, E. y Erlinger, T. P., "Prevalence and risk factors of peripheral disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000", *Circulation*, 110(6):738-743 (2004).
-

**CONSENSO DE REVASCULARIZACIÓN DE MIEMBROS INFERIORES
DEL COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS
INTERVENCIONISTAS (CACI) 2018**

Coordinadores:

Dr. Andrés Dini

Dr. Daniel Mauro

Comité de Redacción:

Dr. Alberto Tamashiro

Dr. Jorge Blugermann

Dr. Fernando Belcastro

Dr. Pablo Elissamburu

Dr. Ignacio Bluro

Dr. Nicolás González

Dra. Ana Mollón

Dr. Maximiliano Rossi

Dr. Alejandro Álvarez Iorio

Dr. Marcelo Agüero

Dr. Pablo Liva

Dr. Gerardo Nau

Dr. Ernesto Torresani

Dr. Esteban Mendaro

Dr. Mariano Ferreira

Dr. Gustavo Tamashiro

Comité de Revisión:

Dr. José Amadeo Álvarez

Dr. Dionisio Chambré

Dr. Carlos Rojas Matas

Dr. Juan Manuel Ponce

Dr. Alejandro Delacasa

Dr. Arturo Fernández Murga

0. Abreviaturas

AAA: aneurisma de aorta abdominal

ACC-AHA: American College of Cardiology - American Heart Association

ACV: accidente cerebrovascular
AE: autoexpandible
AFC: arteria femoral común
AFS: arteria femoral superficial
AG: acceso anterógrado
AH: arteria hipogástrica
AI: aortoilíaco
AIC: arteria ilíaca común
AIE: arteria ilíaca externa
Angio-RM: angiografía por resonancia magnética
Angio-TC: angiografía por tomografía computada
APer: arteria peronea
AP: arteria poplítea
APe: arteria pedia
APL: arco plantar
AR: Acceso Retrógrado
ATA: arteria tibial anterior
ATP: angioplastia transluminal percutánea
ATPo: arteria tibial posterior
CACI: Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas
CI: claudicación intermitente
CL: contralateral
CICr: clearance de creatinina
DBT: diabetes
DEB: balón liberador de drogas
DES: stent liberador de drogas
EAP: enfermedad arterial periférica
EB: expandible por balón
EE. UU.: Estados Unidos de Norteamérica
ES: ejercicios supervisados
EVP: enfermedad vascular periférica
FDA: Food and Drug Administration
FP: femoropoplíteo
HTA: hipertensión arterial
ICM: isquemia crítica de miembros inferiores
ICRM: isquemia crónica de miembros inferiores
IP: infrapoplíteo
IR: insuficiencia renal
ITB: índice tobillo-brazo
MMII: miembros inferiores

OMS: Organización Mundial de la Salud
RIS: restenosis intra-stent
RLB: revascularización de lesión blanco
TASC: Transatlantic Inter-Society Consensus
TBQ: tabaquismo
TMO: tratamiento médico óptimo
TTP: tronco tibioperoneo
TDC: trombólisis dirigida por catéter
US: ultrasonido

ÍNDICE

1. [Introducción](#)
- 1.1 [Epidemiología y estado actual](#)
- 1.2 [Abordaje clínico de la enfermedad vascular periférica](#)
2. [Estudios complementarios diagnósticos no invasivos](#)
- 2.1 [Índice tobillo-brazo](#)
- 2.2 [Ecografía Doppler](#)
- 2.3 [Angiografía por resonancia magnética](#)
- 2.4 [Angiografía por tomografía computada](#)
3. [Diagnóstico invasivo](#)
4. [Rol del tratamiento médico](#)
- 4.1 [Tratamiento antiplaquetario](#)
- 4.2 [Tratamiento posrevascularización](#)
5. [Angioplastia en territorio aortoiliaco](#)
- 5.1 [Consideraciones generales de la ATP en territorio aortoiliaco](#)
- 5.2 [Tipo de stent: balón expandible vs. autoexpandible](#)
6. [Angioplastia en territorio femoropoplíteo](#)
- 6.1 [Consideraciones generales](#)
- 6.2 [Tratamiento mediante balón convencional](#)
- 6.3 [Tratamiento mediante stent convencional](#)
- 6.4 [Tratamiento mediante stent liberador de droga \(DES\)](#)
- 6.5 [Tratamiento mediante angioplastia con balón liberador de droga \(DEB\)](#)
- 6.6 [Tratamiento de lesiones complejas \(TASC II C y D\)](#)

- 6.7 [Tratamiento de la restenosis intra-stent en sector femoropoplíteo](#)
- 7. [Angioplastia en territorio infrapatelar](#)
 - 7.1 [Introducción](#)
 - 7.2 [Indicaciones de revascularización](#)
 - 7.3 [Objetivos hemodinámicos](#)
 - 7.4 [Sitios de abordaje](#)
 - 7.5 [Complejidad de las lesiones](#)
 - 7.6 [Dispositivos elegibles](#)
 - 7.7 [Abordaje de las arterias del pie](#)
 - 7.8 [Pie diabético](#)
- 8. Tratamiento en isquemia crítica de miembros inferiores
- 9. [Angioplastia en segmentos de flexocompresión](#)
- 10. [Indicaciones para la revascularización quirúrgica](#)
- 11. [Anexo I: Técnicas y recomendaciones para el ITB](#)
- 12. [Anexo II: Nuevos abordajes: Accesos no convencionales para angioplastia de miembros inferiores.](#)
- 13. [Anexo III: Alternativas endovasculares frente al fracaso de las técnicas quirúrgicas](#)
 - 13.1 [Trombólisis](#)
 - 13.2 [Tromboaspiración](#)
 - 13.3 [Trombectomía mecánica](#)
- 14. [Anexo IV: Tratamiento endovascular de la enfermedad aneurismática de miembros inferiores](#)

1. INTRODUCCIÓN

Desde los inicios de la Hemodinamia en el país, los miembros del Colegio han efectuado, además de los estudios cardiológicos, procedimientos periféricos. Durante más de cuarenta años, el número de casos en las diversas patologías permitió adquirir suficiente conocimiento como para reunir las experiencias de los miembros colegiados del país y aunar criterios para la elaboración de un consenso que involucre todos los aspectos científicos, académicos y prácticos en el manejo de esta patología.

Así, este Consenso pretende no solo ser una guía útil para la toma de decisiones por parte del intervencionista, sino, y por sobre todo, ser una herramienta de consulta para el amplio espectro de especialidades que confluyen en la identificación y tratamiento de pacientes con enfermedad vascular periférica.

A cada una de las indicaciones o intervenciones terapéuticas propuestas se le asigna un nivel de recomendación (Clase I, II, IIa, IIb y III) y un nivel de evidencia (A, B y C), universalmente aceptado. El nivel de recomendación Clase I señala que el beneficio supera claramente al riesgo, indicando que el tratamiento, intervención o estrategia debería implementarse. El nivel de recomendación Clase II indica que el beneficio supera al riesgo; se interpreta como IIa si es razonable implementar el tratamiento, intervención o estrategia, y como IIb cuando en ocasiones pueden considerarse estas medidas. En el nivel de recomendación Clase III, el tratamiento, intervención o estrategia no deben administrarse o instrumentarse por ausencia de beneficio o daño.

En el nivel de evidencia A los datos provienen de múltiples estudios clínicos aleatorizados o randomizados de grandes dimensiones o metaanálisis; en el nivel de evidencia B los datos derivan de un solo estudio clínico aleatorizado o de estudios clínicos no aleatorizados, y el nivel de evidencia C lo aporta el consenso de opinión de expertos o referentes.

Finalmente, confiamos también en que este Consenso brinde a los distintos actores del sistema de salud un acceso simplificado a los nuevos dispositivos de tecnología médica, sus recomendaciones probadas y beneficios terapéuticos esperados con el uso racional de estos, adaptados a la realidad asistencial de nuestro medio.

No por ser obvio dejaremos de mencionar que el rápido avance de las técnicas y dispositivos para el tratamiento en este territorio nos deja desde ya comprometidos en una pronta y permanente actualización de este Consenso.

1.1 Epidemiología y estado actual

La enfermedad arterial periférica (EAP) consiste en la aterosclerosis que afecta la irrigación de los miembros inferiores (MMII). Es la patología menos

reconocida en relación con otras afecciones ateroscleróticas, como la coronaria y la cerebrovascular.

Estudios epidemiológicos indican que alrededor de 7,1 millones de personas tienen EAP en Estados Unidos.¹ La edad es un factor de riesgo importante: la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición de Estados Unidos^{2,3} (National Health and Nutrition Examination Survey) refiere una prevalencia de EAP del 5,9% en participantes de 40 años o más, que asciende a un 15-20% en los mayores de 65 años. El estudio German Epidemiological Trial on Ankle Brachial Index (GET ABI) refiere, en un grupo de 6990 pacientes no seleccionados ≥ 65 años, una frecuencia de EAP del 20% en los hombres y del 17% en las mujeres, siendo infrecuente antes de los 40 años.⁴

El estudio PARTNERS (PAD Awareness, Risk, and Treatment: New Resources for Survival), que incluyó a 6979 pacientes en 350 centros de salud de Estados Unidos realizó un cribado del índice tobillo-brazo (ITB) a personas mayores de 70 años, o mayores de 50 años si eran tabaquistas o diabéticos.⁵ En el 29% se diagnosticó EAP en MMII, de los cuales solo el 11% presentaba síntomas típicos. A pesar de la relativa frecuencia de enfermedad, la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos. El grupo asintomático es de tres a cuatro veces mayor que el grupo sintomático con claudicación intermitente.

La prevalencia en los diabéticos ronda el 27%. Su frecuencia se incrementa con la edad y es más frecuente en el sexo masculino, tendencia que se va equilibrando con la edad en la raza negra.²⁻³ En nuestro país no disponemos de datos en cuanto a prevalencia; sin embargo, se estima en alrededor del 28,7% en países de medianos o bajos ingresos como el nuestro.

Las lesiones arteriales por arterioesclerosis de los miembros inferiores no constituyen una condición local sino una manifestación sistémica generalmente subdiagnosticada.⁸ La coexistencia de la patología vascular cerebral, la cardiopatía isquémica y la oclusión arterial periférica son un marcador de incremento de riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales.^{1, 6} El riesgo es mayor dentro del año de iniciada la claudicación intermitente (CI).⁶ Si bien resulta más probable que ocurra un evento vascular cerebral o un infarto de miocardio no fatal en el primer año antes que una amputación mayor por isquemia de miembros inferiores, se observa que la mortalidad proyectada en claudicantes alcanza al 30% a los cinco años, 50% a los diez años y 70% a los 15 años.⁶

Los factores de riesgo para la EAP son similares a los de la enfermedad coronaria: edad, tabaquismo (TBQ), diabetes (DBT), hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DLP), insuficiencia renal crónica (IRC).⁷

La expectativa de vida decrece en diez años aun en ausencia de infarto de miocardio o stroke ⁸. El TBQ es un factor de riesgo importante para la progresión de la arteriopatía, incrementando el riesgo de amputación once veces con respecto a los no fumadores. La DBT es otro factor de riesgo importante especialmente en la patología infrapatelar.⁶ La IRC resulta un predictor independiente del incremento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular incluyendo la amputación del miembro.⁹

En el siglo XXI, la EAP de MMII se ha convertido en un problema global con consecuencias sociales y económicas. Epidemiológicamente, se considera una pandemia, con un incremento del 29% en la última década en las clases sociales de bajos y moderados recursos y de un 13 % en la de altos ingresos.

Los gobiernos, las organizaciones no gubernamentales y el sector privado deben abordar y evaluar las mejores estrategias para el diagnóstico, el tratamiento óptimo y, en especial, la prevención de esta enfermedad.

Conclusiones 1:

Basado en la evidencia epidemiológica, la población en riesgo para EAP en MMII se define por:

- Edad < de 50 años con DBT + un factor de riesgo: TBQ, DLP, HTA o hiperhomocisteinemia
- Edad entre 50 y 69 años fumadores o diabéticos
- Edad ≥ de 70 años
- Pacientes claudicantes o dolor isquémico de reposo
- Trastorno del pulso al examen de miembros inferiores
- Arteriopatía coronaria, carotídea o renal conocida

Conclusiones 2:

- La historia natural de la EAP como manifestación de una enfermedad sistémica suele ser lenta y progresiva, lo que erróneamente induce a pensar que su evolución puede ser benigna.
- A pesar de la relativa frecuencia de la enfermedad, la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos, por lo que epidemiológicamente se le ha prestado poca atención.
- La frecuencia de EAP es más alta en los pacientes con DBT, TBQ, HTA, IRC, edad avanzada, lesiones coronarias y lesiones cerebrales. Es

importante el rol de los cardiólogos y clínicos para la detección de la enfermedad periférica de miembros inferiores generalmente subdiagnosticada.⁸

- El tratamiento agresivo de los factores de riesgo para arterosclerosis es mandatorio a los efectos de mejorar la calidad de vida.^{7,9}

1.2 Abordaje clínico de la enfermedad vascular periférica

Anamnesis. Presentación clínica

El diagnóstico de la EAP comienza con la sospecha clínica en pacientes con antecedentes sugestivos de aterosclerosis sistémica y de las extremidades. La sospecha clínica debe ser más alta en personas mayores de 65 años, en pacientes con aterosclerosis coronaria o cerebral conocida, y en aquellos con factores de riesgo aterosclerótico.

El abordaje se debe iniciar por el estudio de las condiciones generales cardiovasculares asociadas y, luego, por el diagnóstico diferencial. Posteriormente, se deben evaluar la severidad de la patología; la presencia o no de dolor; el dolor de esfuerzo o de reposo; el estado del miembro; los estudios a realizar, y el eventual tratamiento médico o de revascularización.⁷

La CI es el síntoma más frecuente. Se define en el cuestionario de Rose¹⁰ como la aparición de un dolor muscular durante el ejercicio. El síntoma puede ser una sensación de malestar, quemazón, pesadez, tensión, opresión o calambre, y suele originarse en un compartimento muscular, como la pantorrilla, el muslo, la cadera o la nalga, y no en una articulación. Al interrumpir una actividad física, la reducción del trabajo muscular reequilibra el flujo sanguíneo disponible con la demanda muscular, y el dolor cede con rapidez. Son puntos importantes en el interrogatorio el tiempo de caminata, la distancia hasta el inicio del dolor y la máxima distancia sin detenerse a pesar del dolor. Esto nos permite definir el grado de claudicación utilizando sistemas de clasificación como el sistema de Rutherford y de Fontaine (tablas 1 y 2).

Tabla 1: Clasificación de Rutherford

CATEGORÍA	ESTADÍO
0	Asintomático
1	Claudicación leve
2	Claudicación moderada
3	Claudicación grave
4	Dolor en reposo
5	Pérdida ligera de tejido: úlcera no cicatrizante, gangrena focal con úlcera difusa del pie
6	Pérdida importante de tejido que se extiende por encima del nivel transmetatarsiano, pie funcional ya irreparable

Tabla 2: Clasificación de Fontaine

ESTADÍOS	SINTOMAS
I	Asintomático, ITB <0.9
II	Claudicación intermitente
IIa	Claudicación intermitente > 150 m
IIb	Claudicación intermitente < 150 m
III	Dolor en reposo
IV	Necrosis tisular focal

El estudio PARTNER demostró que solo el 10% de los pacientes con EAP referían CI típica, y un 40%, síntomas atípicos. La aplicación de los cuestionarios de claudicación, como el de la OMS, Rose o el Walking Impairment Questionnaire, 10-11 pueden subestimar la prevalencia de EAP en un 50%. Datos de McDermott y otros indican que son frecuentes síntomas distintos a la claudicación, demostrando que los pacientes con EAP tenían varios tipos de malestares: dolor en reposo y al andar; dolor solo al andar, que obligaba a detener la actividad, y dolor que les permitía seguir andando. Esta variedad de presentaciones pasa inadvertida si solo se pregunta por los síntomas típicos. Las actuales guías europeas introducen el concepto de claudicación enmascarada para la presencia de síntomas atípicos, como parestesias, sensación de pesadez, ardor en la planta del pie, etc.¹⁸³ A pesar de esto, la calidad del dolor, típica o atípica, no predice el grado de disminución de la presión de perfusión de la extremidad determinado mediante el ITB.¹²⁻¹³⁻¹⁴

Examen clínico

1. Observación: coloración, ausencia de vello, engrosamiento y fragilidad de las uñas, atrofia muscular, lesiones tisulares, úlceras y gangrenas. Las úlceras arteriales son muy dolorosas, se visualizan en la punta de los dedos y en zonas de presión, con base pálida y bordes irregulares.
2. Exploración estática: valorar la diferencia de temperatura y explorar la simetría de pulso con palpación.
3. Exploración dinámica: cambio de color de la piel con el miembro en posición elevada a 45-60° durante 1 minuto: es anormal si la palidez es inmediata (10-15 segundos). Después de 1 minuto, el paciente se sienta ubicando la extremidad en posición declive y se registra el tiempo de relleno venoso pedio. El relleno normal es inmediato (10-15 segundos). El retraso del relleno venoso o la aparición de adormecimiento de más de 1 minuto indican EAP de MMII avanzada. La dilatación arteriolar y venular causada por la isquemia puede generar un color violáceo del pie en posición declive, denominado “rubor postural”.

Diagnóstico diferencial de la claudicación intermitente

En la claudicación con el esfuerzo, se debe tener en cuenta los diagnósticos diferenciales vasculares y no vasculares, como puede resumirse a continuación:

CAUSAS NO ATEROSCLERÓTICAS DE DOLOR DE ESFUERZO

Causas obstructivas arteriales no ateroscleróticas

- Ateroembolia
- Arteritis
- Displasia fibromuscular
- Endofibrosis de la arteria ilíaca externa
- Compresión extravascular

Compresión de la arteria poplítea

Quistes en adventicia

Causas no obstructivas arteriales

- Claudicación venosa
- Síndrome compartimental
- Radiculopatía lumbar
- Estenosis vertebral (¿radiculopatía?)
- Artrosis de cadera/rodilla
- Miositis
- Otras

La compresión de la arteria poplítea suele afectar a personas muy activas o deportistas. El origen anómalo del músculo gastrocnemio (gemelo) interno puede comprimir la arteria poplítea al andar y causar síntomas de claudicación. La endofibrosis de la arteria ilíaca externa, un trastorno relativamente infrecuente observado en ciclistas que entrenan mucho y en otros deportistas de alto rendimiento, puede causar claudicación.

La displasia fibromuscular es una enfermedad oclusiva arterial no aterosclerótica, no inflamatoria, localizada con mayor frecuencia en la arteria renal y en la arteria carótida, aunque puede afectar otros territorios arteriales.

En los lechos vasculares de las extremidades inferiores, es más frecuente sobre las arterias ilíacas. Puede afectar la capa íntima, media o adventicia, pero es más frecuente sobre la capa media. Se diagnostica por la imagen “en collar de perlas” en la angiografía y por su predilección por los segmentos no ramificados de los vasos. Su causa se desconoce.

El aumento del tamaño de los músculos de la pantorrilla durante el ejercicio puede dificultar el retorno venoso, lo que provoca síndrome compartimental de esfuerzo –aumento de la presión tisular y disminución del flujo microvascular– y causa dolor u opresión en la pantorrilla con el esfuerzo. Los síntomas mejoran si se coloca la extremidad inferior en posición elevada al finalizar el ejercicio.

La claudicación venosa puede ser consecuencia de trombosis iliofemoral con escasa circulación venosa colateral. Cuando el retorno venoso está alterado, el aumento del flujo arterial por el ejercicio incrementa mucho la presión venosa y produce una sensación intensa de opresión o de estallido en la extremidad. Estos pacientes suelen tener edema en la extremidad inferior.

2. Estudios complementarios diagnósticos no invasivos

2.1 Índice tobillo-brazo (ITB)

Técnica: una descripción detallada de la técnica puede encontrarse en el Anexo I

El valor para estratificación de severidad del ITB presenta variaciones en los distintos trabajos.¹¹ Las cifras que se presentan en la tabla se correlaciona

aproximadamente con los signos y síntomas.

- ITB entre 1 y 1,3 es normal.
- ITB $<0,9$ tiene sensibilidad de 79% y especificidad del 96% de correlación con EAP significativa al relacionarlo con la angiografía.¹²
- ITB $>0,5$ sugiere que la progresión a isquemia crítica es improbable durante los próximos 6 o 5 años de seguimiento.¹³
- ITB $\leq 0,4$ corresponde a pacientes con dolor en reposo por isquemia crítica con úlceras, gangrenas y riesgo de amputación. Es un grupo de alto riesgo.
- ITB $\geq 1,4$ se debe a la falta de compresión arterial a una presión de 250 mmHg por calcificación difusa. Se observan en pacientes con insuficiencia renal severa, DBT y edad avanzada. Son un grupo de alto riesgo; se puede utilizar el índice dedo-brazo para confirmar o descartar el diagnóstico.¹⁴

Predicador de riesgo mortalidad: además de su información diagnóstica, el ITB es un predicador independiente de mortalidad cardiovascular (estudio ABI Collaboration).

- ITB <1 incidencia de episodios adversos más alta incluso en ausencia de síntomas.
 - ITB $\leq 0,8$ se asocia al doble de mortalidad en 10 años ajustada por edad.
 - ITB $<0,4$ se asocia a un aumento del cuádruple de mortalidad.¹⁵
- Cuanto más bajo es el ITB, más alta es la morbilidad y mortalidad cardiovascular.¹⁵⁻¹⁶

ITB: concordancia con signos y síntomas

1,3-1,0 normal

0,9-0,5 claudicación intermitente

0,5-0,4 dolor de reposo

0,4-0,3 trastornos tróficos, ulceración y gangrena

$>1,4$ no compresible (a una presión >250 mmHg)

Es necesaria una reducción $>70\%$ de luz arterial para desarrollar déficit de irrigación tisular.

Tabla 3: Índice tobillo-brazo

RECOMENDACIONES PARA ÍNDICE TOBILLO-BRAZO	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
La medición del ITB está indicada como prueba no invasiva de primera línea para detectar y diagnosticar enfermedad arterial de las extremidades inferiores.	I	B
Ante la presencia de ITB > 1,4 en personas diabéticas o de edad avanzada o con insuficiencia renal crónica, debe utilizarse otro método diagnóstico.	I	B
La medición del ITB con ejercicio debe ser considerada en el caso de pacientes con síntomas atípicos sugestivos de EAP con el fin de confirmar el diagnóstico y cuantificar la gravedad.	Ila	B
El resultado del ITB debe ser informado como anormal (ITB ≤ 0,9), <i>borderline</i> (ITB 0,91 a 0,99), normal (ITB 1,00 a 1,40), o no compresible (ITB > 1,40).	I	C
En pacientes con incremento del riesgo de EAP pero sin historia clínica o sospecha en el examen físico, la realización del ITB es razonable.	Ila	B
El índice del dedo-brazo debe ser considerado para el diagnóstico en pacientes con sospecha de EAP con ITB > 1,40.	I	B
En pacientes sin riesgo aumentado de EVP y sin historia clínica o sospecha en el examen físico, la realización del ITB no está indicada.	III	B

En nuestro medio se observa una baja utilización del ITB a pesar de ser un método tan económico como eficaz para el diagnóstico y la evolución pronóstica. Esto responde, en gran medida, a la falta de reconocimiento de la práctica por los financiadores de salud pese a encontrarse indicado en las guías nacionales e internacionales con un elevado nivel de evidencia.⁷⁻²³

Pruebas funcionales

Por idénticas razones a las expresadas en el apartado de ITB, lamentablemente también resulta escasa su utilización en nuestro medio. La principal indicación del ITB posejercicio es en pacientes que se encuentran con sintomatología atípica con ITB en reposo entre 0,9 y 1,40, asociado a estudios de imágenes no invasivas no concluyentes como la ecografía Doppler arterial de miembros inferiores, o bien con riesgos aumentados para estudios invasivos. Se utiliza más frecuentemente el protocolo de ejercicio constante (protocolo de Carter), el cual se realiza en una cinta deslizante con una pendiente del 12% y una velocidad de 3,2 km/h durante 5 minutos. Se evalúa la distancia máxima alcanzada, la distancia de aparición de la claudicación, y luego se vuelve a hacer el ITB posejercicio. Es positivo si el descenso de la presión sistólica en tobillo es del 20% respecto de la basal o si no recupera los valores basales antes de 3 minutos posejercicio.¹⁷ Hay otros protocolos, como el de ejercicio gradual de Hiatt o de Gardner, donde aumentan la velocidad y/o la pendiente.¹⁸

Tabla 4

RECOMENDACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE PRUEBAS FUNCIONALES	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Los pacientes con claudicación con ITB entre 0,90 y 1,40 deben valorarse por medio de ITB posejercicio.	I	B
En pacientes con EAP y un ITB < 0,90, la prueba de esfuerzo puede ser usada para valorar el estatus funcional.	IIa	B

2.2 Ecografía Doppler

La mayoría de los laboratorios vasculares realizan ecografía Doppler de las extremidades. Esta, combinada con el ITB, nos brinda la información necesaria para el manejo de la mayoría de los pacientes y nos confirma el diagnóstico con información acerca de la anatomía. Tiene una sensibilidad del 85-90% y una especificidad mayor del 95%.¹⁹ La ecografía dúplex utiliza la imagen bidimensional y el Doppler color para localizar la lesión, y la onda del Doppler pulsado para cuantificar, mediante la medición de la velocidad de pico sistólico y la relación con la velocidad en zonas sin lesiones, el porcentaje de estenosis. La combinación con el ITB aporta información necesaria para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.^{20,21} La ecografía Doppler es menos precisa en las zonas de placa calcificada por la sombra acústica que se genera. Es más difícil diagnosticar las estenosis en serie porque el diagnóstico está basado en la comparación de las velocidades máximas entre segmentos adyacentes, y la hemodinamia está alterada entre estenosis en serie. También utilizamos la ecografía Doppler para el seguimiento posoperatorio de bypass y posintervencionismo endoluminal con stent o balón.

Algunos estudios unicéntricos²²⁻²³ sugieren que la ecografía Doppler con buena calidad, realizada en centros de gran experiencia, puede resultar útil como prueba de imagen única para planificar la revascularización periférica, tanto percutánea como quirúrgica, sin la necesidad de un segundo método de diagnóstico no invasivo, como la Angio-TC, Angio-RM. En nuestra opinión, esta sugerencia no debe tomarse en cuenta dado que resulta muy difícil contar con la precisión anatómica suficiente como para planificar una revascularización.

Como conclusión, entonces, si bien la ecografía Doppler es una herramienta diagnóstica y pronóstica (sobre todo, asociada a ITB), no resulta suficiente como único método para la planificación terapéutica.

2.3 Angiografía por Resonancia Magnética

La angiografía por resonancia magnética (Angio-RM) ha reemplazado en casos a procedimientos angiográficos invasivos, reduciendo el costo y los riesgos asociados 24,25. La evaluación de la enfermedad arterial periférica con Angio-RM permite analizar segmentos largos de la anatomía vascular desde el abdomen hasta el tobillo. Las secuencias dinámicas en tiempos T1 3D con contraste, en conjunto con el movimiento rápido de la camilla en el momento de la adquisición de las imágenes, permiten obtener imágenes de todo el árbol arterial. La evaluación de la enfermedad arterial periférica con Angio-RNM permite realizar imágenes de las tres regiones de ambos MMII: aortoilíaca, femoropoplíteas e infrapatelares.²⁶ La Angio-RNM identifica correctamente la enfermedad significativa de la arteria poplítea con sensibilidad del 94% y especificidad del 92%, y de las arterias tibiales con sensibilidad del 100% y especificidad de 84%, demostrando mejor certeza diagnóstica en los segmentos infrapatelares en relación con la Angio-TC.²⁷ La utilización del gadolinio en pacientes con insuficiencia renal crónica (índice de filtrado glomerular <30 mL/min) constituye una contraindicación absoluta para este método. Otra desventaja que presenta la Angio-RNM es que sobreestima el grado de las lesiones y, más aún (hasta un 30%), en lesiones sobre injerto venoso,^{28,29} además de ser dependiente de la tecnología y el operador.

Algunos autores han propuesto que la optimización de técnicas de imagen, como la Angio-RNM tridimensional (3D), podría utilizarse en el futuro como método único de evaluación previo a la revascularización.³⁰ Esto no resulta hoy universalmente aceptado y tampoco cuenta con amplia aplicabilidad en nuestro medio, limitándose solo a casos excepcionales. En nuestra opinión, no reemplaza a la angiografía con sustracción digital.

2.4 Angiografía por tomografía computada

Junto con la Angio-RM, su utilización en la evaluación de la patología arterial periférica se encuentra en crecimiento exponencial por ser técnicas no

invasivas con excelente determinación anatómica de las arterias periféricas.³¹ La angiografía por tomografía computarizada multicorte (Angio-TC) presenta sensibilidad del 95% y especificidad del 96% para diagnosticar estenosis/oclusión y ausencia de estenosis significativa en los segmentos aortoiliacos y femoropoplíteos, pero su rendimiento diagnóstico es menor en el trayecto infrapatelar.^{32,33} Como desventajas podemos mencionar la dificultad de valorar correctamente lesiones altamente calcificadas; el riesgo de nefropatía inducida por contraste a pesar del empleo de medios de contraste no iónicos o de baja osmolaridad,³⁴ especialmente en pacientes con una disminución en el clearance de creatinina por debajo de 60 ml/min por 1,73 m², en quienes aumenta el riesgo de lesión renal.³⁵

Si debiéramos elegir una técnica por imagen no invasiva para el diagnóstico de la EAP de MMII, la utilización de la Angio-RM se ubicaría por sobre la Angio-TC sobre la base de la mejor definición de la enfermedad infrapatelar, aunque sin que haya diferencia con respecto a la enfermedad del eje aortoiliaco y femoropoplíteo. Obviamente, no resultaría costo-efectiva la utilización adicional de ambas técnicas en un mismo paciente.

La desventaja de este método hoy en día es que no está disponible a nivel universal y que falta experiencia en la interpretación y procesamiento de las imágenes. Las técnicas anteriormente descritas tienen la desventaja del uso de contraste endovenoso que conlleva riesgo de nefrotoxicidad. En los casos en que los pacientes presenten insuficiencia renal (ClCr <60 ml/min), preferimos reservar la utilización de contraste para el método que proporciona diagnóstico y, a la vez, posibilidad terapéutica, como la angiografía digital.

Conclusiones de estudios complementarios diagnósticos no invasivos

- El ITB resulta mandatorio en todo paciente con síntomas o sospecha clínica de EVP. También resulta fundamental en la evaluación previa a la intervención y para el seguimiento.
- La ecografía Doppler es el método universalmente más difundido para el diagnóstico, aunque no resulta suficiente para la planificación terapéutica endovascular. Se resalta también su utilidad para el seguimiento posintervención.
- La Angio-TC está claramente indicada en la patología del territorio aortoiliaco y, sobre todo, cuando esta se asocia a enfermedad aneurismática, donde brinda más información anatómica y permite planificar mejor la intervención.

- Las Angio-TC/Angio-RM pueden brindar información anatómica y guiar una estrategia de revascularización. En isquemia crítica, estos métodos podrían aportar información adicional sobre anatomía de partes blandas.

3. Diagnóstico Invasivo

El diagnóstico invasivo comprende la angiografía digital y el estudio hemodinámico a través del registro de presiones. Permite definir la anatomía arterial y es el patrón de referencia para determinar la sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas no invasivas. La evaluación de los gradientes de presión transtestenóticos permite la evaluación de lesiones de dudosa severidad. Claramente, la indicación de la angiografía es preterapéutica y no como método diagnóstico de EVP.

El abordaje rutinario se realiza a través de la arteria femoral común en forma retrógrada empleando el cruzamiento (crossover) para efectuar la angiografía del miembro contralateral. Constituyen otras alternativas el acceso humeral y radial (con preferencia del lado izquierdo por presentar un recorrido más corto respecto del derecho), y femoral anterógrado. Cuando se sospecha enfermedad oclusiva infrapatelar, no se recomienda el abordaje radial con inyección de contraste desde la aorta, dado que la escasa concentración del medio de contraste alcanzada a nivel del pie podría infravalorar los lechos.

Es importante mencionar también que frente a la oclusión completa de los ejes aortoiliacos, la arteriografía puede eventualmente no permitir valorar el sitio preciso de recanalización por colaterales si esta proviene de segmentos muy superiores, como la arteria mamaria interna. En esos casos, el complemento de la información mediante Angio-TC o Angio-RM es racional para una mejor planificación terapéutica.

La indicación de realizar el diagnóstico invasivo (angiográfico y hemodinámico) es conocer la localización y la extensión de las lesiones en pacientes candidatos a revascularización. Esto permite además planificar la estrategia de revascularización: vía de acceso, características de las placas (longitud, calcificación, bifurcación, etc.), desarrollo de la circulación colateral y compromiso de esta, velocidad del flujo, estado y características de las arterias distales y del arco plantar.

En la Tabla 5 se exponen las recomendaciones diagnósticas invasivas para el manejo de la EAP de MMII.

Tabla 5

RECOMENDACIONES – GUÍA DE MANEJO DE LA EAP DE MMII	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
La angiografía digital está recomendada en pacientes con isquemia crítica considerados para revascularización.	I	C
La angiografía digital es razonable en pacientes con claudicación que limita el estilo de vida sin adecuada respuesta al tratamiento médico y en quienes se planea una revascularización.	Ila	C
La angiografía invasiva no debe ser considerada en pacientes con EAP de MMII asintomática (no recomendada).	III	B

4. Rol del tratamiento médico en contexto de la revascularización

Este apartado se refiere principalmente al tratamiento médico en el contexto de la revascularización. Por tal motivo, las recomendaciones y protocolos para ejercicio supervisado; otros vasodilatadores distintos al cilostazol, y el empleo de estatinas, prostanoides y nuevos fármacos (vorapaxar, rivaroxaban) que exceden este alcance no se incluyen aquí.

4.1 Tratamiento antiplaquetario

El efecto de la antiagregación plaquetaria en pacientes con EVP fue estudiado por un metaanálisis que incluyó a 9214 pacientes enrolados en 42 ensayos clínicos de pacientes con CI o revascularización de miembros inferiores, ya sea quirúrgica o endovascular. En este estudio, se observó una reducción del 23% en el punto final combinado de muerte, síndrome coronario agudo y ACV.³⁶ La mayor reducción de eventos vasculares (32%) se observó con la dosis de aspirina de 75 a 150 mg. Otro metaanálisis, que incluyó a 5269 pacientes con CI, revascularización o amputación de miembros inferiores, mostró 36% menos de riesgo de ACV no fatal en el grupo de pacientes tratados con aspirina (RR, 0,64; 95% CI, 0,42-0,99) y una tendencia que no alcanzó la significación estadística a la reducción de muerte e infarto de miocardio.³⁷

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO CON ASPIRINA	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Se recomienda el tratamiento con 100 mg/día de aspirina en todo paciente con enfermedad vascular periférica sintomática.	I	A

Monoterapia con clopidogrel en EVP

El estudio CAPRIE comparó la seguridad y eficacia de 75 mg de clopidogrel contra 325 mg de aspirina en una población de pacientes con síndrome coronario o ACV reciente o enfermedad vascular periférica sintomática, mostrando una reducción de 8,7% del punto final combinado de muerte, infarto y ACV. Esta diferencia se alcanzó debido al efecto en la población de pacientes con EAP, ya que resultó el subgrupo más beneficiado con 23,8% de reducción de eventos vasculares.³⁸

Doble antiagregación en EVP

El estudio CHARISMA evaluó la eficacia de la combinación de clopidogrel y aspirina frente a aspirina como monoterapia en pacientes de alto riesgo cardiovascular, y no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la reducción de eventos vasculares.³⁹ Al analizar el subgrupo de pacientes con EVP sintomática, tampoco se observó que el agregado de clopidogrel impactara en un menor número de eventos.⁴⁰

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO CON DOBLE TERAPIA ANTIAGREGANTE	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
La doble antiagregación con aspirina y clopidogrel no está indicada para el tratamiento crónico de pacientes con enfermedad vascular periférica que no hayan sido revascularizados recientemente. (No recomendado).	III	B

Anticoagulación oral en EVP

Múltiples estudios randomizados evidenciaron que la anticoagulación oral con inhibidores de la vitamina K (ACO) en pacientes con EVP no reduce los eventos vasculares y aumenta el riesgo de sangrado mayor e incluso de mortalidad.^{41,42}

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO CON ANTICOAGULACIÓN ORAL EN EVP	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
La presencia de EVP no constituye una indicación para el uso de anticoagulación oral. (No recomendado).	III	A

4.2 Tratamiento posrevascularización endovascular

Doble antiagregación posrevascularización endovascular

Existe poca información respecto a la indicación de doble antiagregación luego de un procedimiento de revascularización de miembros inferiores. No obstante, es una práctica habitual el uso de aspirina y clopidogrel después de un procedimiento endovascular en miembros inferiores.^{43,44} El estudio MIRROR randomizó a 80 pacientes sometidos a angioplastia periférica a 6 meses de doble antiagregación con aspirina y clopidogrel contra aspirina y placebo, y se demostró una reducción en la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización.^{45,46} En relación con la dosis de aspirina utilizada, parecería que dosis elevadas no confieren mayor protección antitrombótica, pero aumentan el riesgo de sangrado.⁴⁷

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO POSREAVASCULARIZACIÓN ENDOVASCULAR	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Se recomienda el uso de doble antiagregación con 100 mg de aspirina y 75 mg de clopidogrel por lo menos durante un mes luego de un procedimiento de revascularización con <i>stent</i> seguido de la administración de 100 mg de aspirina en forma crónica.	I	B

Antiagregación posangioplastia con balón con drogas

No existen estudios que hayan analizado específicamente el esquema de antiagregación en pacientes sometidos a angioplastia con balón liberador de droga. Sin embargo, la gran mayoría de los estudios que evaluaron el desempeño de balones con droga en la práctica clínica utilizaron una carga de 300 mg de clopidogrel y 325 mg de aspirina para continuar luego del procedimiento con 75 mg de clopidogrel por un mes y 100 mg de aspirina en forma indefinida.^{48,49,50,51}

RECOMENDACIONES PARA ANTIAGREGACIÓN POSANGIOPLASTIA CON BALÓN CON DROGAS (DEB)	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
En pacientes sometidos a angioplastia con balón liberador de droga se recomienda la administración una carga de 300 mg de clopidogrel y 325 mg de aspirina antes del procedimiento, seguida de la administración de 75 mg de clopidogrel por 30 días y 100 mg de aspirina en forma indefinida.	I	C

Antiagregación posangioplastia con stent liberador de droga (DES)

En relación con los DES tampoco existen estudios que hayan analizado el esquema de antiagregación ideal y la información parecería variar según el sitio anatómico del implante.

En el territorio infrapatelar todos los estudios clínicos utilizan al menos 6 meses de doble antiagregación con 100 mg de aspirina y 75 mg de clopidogrel.^{52,53,54}

En cambio en el territorio femoropoplíteo la indicación de doble antiagregación va de 1 a 6 meses en los diferentes estudios.^{55,56,57}

RECOMENDACIONES PARA ANTIAGREGACIÓN POSANGIOPLASTIA CON <i>STENT</i> LIBERADOR DE DROGA (DES)	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
En pacientes sometidos a angioplastia infrapoplíteo con DES se recomienda una carga de 300 mg de clopidogrel y 325 mg de aspirina antes del procedimiento, seguida de la administración de 75 mg de clopidogrel entre 1 y 6 meses y 100 mg de aspirina en forma indefinida.	I	B
En pacientes sometidos a angioplastia femoropoplíteo con DES se recomienda una carga de 300 mg de clopidogrel y 325 mg de aspirina antes del procedimiento, seguida de la administración de 75 mg de clopidogrel entre 1 mes y 6 meses y 100 mg de aspirina en forma indefinida.	I	C

Anticoagulación oral luego de revascularización endovascular

Dos estudios aleatorizados evaluaron el uso de anticoagulación oral con inhibidores de vitamina K luego de un procedimiento de revascularización endovascular. Ninguno de los estudios logró demostrar una mejoría en la permeabilidad del vaso, al tiempo que se registró un aumento de sangrado.^{58,59}

RECOMENDACIONES PARA ANTICOAGULACIÓN ORAL LUEGO DE REVASCULARIZACIÓN ENDOVASCULAR	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
La realización de un procedimiento de revascularización endovascular no constituye una indicación de anticoagulación oral con inhibidores de vitamina K, (No recomendada).	III	A

Cilostazol posrevascularización endovascular

Dos ensayos clínicos no ciegos realizados en Japón randomizaron a 80 y 200 pacientes, respectivamente, a recibir aspirina 100 mg/día o aspirina y cilostazol 100 mg cada 12 horas. Ambos estudios mostraron una reducción significativa de la restenosis y necesidad de nuevos procedimientos de

revascularización.^{60,61} Si bien estos resultados fueron promisorios, aún no se corroboraron en estudios doble ciego en poblaciones mayores, fuera de Asia, ni en pacientes tratados con doble antiagregación.

RECOMENDACIONES PARA USO DE CILOSTAZOL LUEGO DE REVASCULARIZACIÓN ENDOVASCULAR	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
El uso de cilostazol podría ser considerado luego de un procedimiento endovascular a fin de reducir la tasa de restenosis,	IIb	B

Tratamiento posrevascularización quirúrgica: antiagregación en bypass periférico

Un metaanálisis de 16 estudios clínicos evaluó la efectividad de la antiagregación con aspirina o aspirina y dipyridamol para mantener la permeabilidad de un bypass periférico. Los pacientes antiagregados mostraron una mayor permeabilidad al año del conducto de revascularización utilizado, y el subgrupo de los pacientes tratados con bypass protésico resultaron los más beneficiados por el tratamiento antiagregante.⁶²

RECOMENDACIONES PARA ANTIAGREGACIÓN EN BYPASS PERIFÉRICO	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Todo paciente tratado con un bypass periférico debe recibir aspirina 100 mg/día a fin de prevenir la oclusión de este. Se reserva el uso de clopidogrel 75 mg/día para pacientes con contraindicación al uso de aspirina.	I	A

Anticoagulación en bypass periférico

El estudio BOA aleatorizó 2690 pacientes con bypass periférico a recibir anticoagulación oral con un RIN de 3 a 4,5 o aspirina 80 mg/día, y no se observaron diferencias en la permeabilidad primaria del bypass. Sin embargo, los subgrupos de pacientes con conductos venosos tuvieron una mayor permeabilidad alejada a expensas de un mayor riesgo de sangrado.⁶³ Otro estudio de 665 pacientes con bypass femoropoplíteo randomizados a recibir aspirina 325 mg/día o aspirina y warfarina (RIN 1,4 a 2,8) no pudo demostrar diferencias en cuanto a la efectividad, pero sí un mayor riesgo de sangrado en el grupo de pacientes con doble terapia. Algo similar se observó en un estudio menor de 56 pacientes con bypass periférico con alto riesgo de oclusión, randomizados a recibir 325 mg/día de aspirina o similar dosis de aspirina y warfarina (RIN 2 a 3). A tres años de

seguimiento, la oclusión del bypass o necesidad de amputación fue menor entre los pacientes tratados con aspirina y anticoagulación, pero una vez más a expensas de un mayor riesgo de sangrado.

RECOMENDACIONES PARA ANTIAGREGACIÓN EN <i>BYPASS</i> PERIFÉRICO	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
El tratamiento anticoagulante con antagonistas de la vitamina K puede ser considerado en pacientes con un <i>bypass</i> infra inguinal especialmente en casos de conductos venosos con alto riesgo de oclusión y en pacientes con bajo riesgo de sangrado.	IIb	B

5. Angioplastia en territorio aortoiliaco

5.1 Consideraciones generales de la ATP en territorio aortoiliaco

Históricamente, la cirugía de bypass aortobifemoral o biilíaco ha sido el tratamiento de revascularización de elección para la patología del sector aortoiliaco con una alta tasa de permeabilidad alejada del 72-90% a 10 años, demostrada en estudios observacionales.^{64, 65, 66, 67} A pesar de esto, el crecimiento de la experiencia médica en los procedimientos endovasculares asociado al continuo avance de la tecnología y del equipamiento para las intervenciones percutáneas genera un permanente desafío a este paradigma, como se ve reflejado en un reporte con datos de la Nationwide Inpatient Sample (NIS).⁶⁷

Hasta el momento no se han realizados estudios clínicos randomizados que comparen ambas estrategias terapéuticas, por lo que los datos clínicos y los resultados se obtienen de estudios observacionales, lo que puede generar un considerable riesgo de sesgo y hace difícil la recomendación de uno u otro método.

Si bien la permeabilidad primaria alejada de la angioplastia (60-80% a los 5 años) es inferior a la quirúrgica, la permeabilidad secundaria alcanza el 80-98%, equivalente a la permeabilidad primaria alejada de la cirugía.^{64, 68, 69, 70, 71} Por otro lado, el tratamiento endovascular de la enfermedad aortoiliaca fue asociado con una baja frecuencia de complicaciones, menor estadía hospitalaria y menor costo en comparación con cirugía según datos obtenidos del NIS desde 2004 hasta 2007.⁷² En el mismo sentido, un metaanálisis que reunió datos de estudios observacionales de pacientes con enfermedad aortoiliaca tratados con cirugía o angioplastia mostró superior

permeabilidad alejada con la estrategia quirúrgica, pero esta se relacionó con una mayor estadía hospitalaria, mayor incidencia de complicaciones y mayor mortalidad.⁷³

Una alternativa terapéutica en los pacientes con enfermedad aortoiliaca, principalmente cuando se trata de lesiones difusas u obstrucciones totales son los procedimientos híbridos que combinan el tratamiento endovascular con la cirugía abierta. Estos son necesarios en aproximadamente el 24% de los pacientes TASC C/D.⁷⁴ Los procedimientos híbridos más habituales son endarterectomía de la arteria femoral común con angioplastia con stent en iliaca ipsilateral para enfermedad difusa que se extiende desde las arterias ilíacas y compromete la femoral común o angioplastia con stent de arteria ilíaca dadora y bypass femorofemoral cruzado en estenosis severa de una arteria ilíaca con obstrucción total larga que compromete iliaca común y externa contralateral.

Así, el tratamiento endovascular, se impone sobre todo en contexto de riesgo de la intervención quirúrgica y los buenos resultados inmediatos y a largo plazo que presenta la angioplastia. Para lesiones TASC A-C la indicación endovascular representa el tratamiento a seguir. Las lesiones TASC D, son pasibles de tratamiento endovascular, sin embargo, requiere gran experiencia del centro y la indicación debe darse atendiendo comorbilidades del paciente y en el marco de un equipo vascular.

En el tratamiento de lesiones complejas, se sugiere el tratamiento por etapas, con relación a la enfermedad residual, evitando procedimientos extensos y preservando al paciente (cantidad de contraste, función renal, volumen infundido, riesgo de embolia, etc.).

En cuanto al tratamiento endovascular existe un solo estudio clínico randomizado, que comparó angioplastia con implante de stent provisional cuando el gradiente de presión persiste mayor a 10 mm/Hg luego de angioplastia sola versus implante de stent primario. Este estudio incluyó 279 pacientes y no mostró diferencias significativas en mejoría clínica ni en la tasa de permeabilidad a 1 año.⁷⁵ No obstante, estos resultados, un metaanálisis publicado por Bosch incluyendo 2116 pacientes demostró una reducción del riesgo relativo de oclusión del 39% con el implante primario del stent, comparado con angioplastia sola.⁷⁶

RECOMENDACIONES – ANGIOPLASTIA EN TERRITORIO AORTOILÍACO	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
El tratamiento endovascular se recomienda como primera estrategia en todas las lesiones aortoiliacas TASC A-C.	I	B
En lesiones TASC D se puede intentar un abordaje endovascular en pacientes con graves comorbilidades y en un equipo con experiencia.	Ila	C
Está recomendada la utilización de <i>stent</i> en forma primaria para la gran mayoría de las lesiones aortoiliacas pudiéndose optar por angioplastia con <i>stent</i> provisional para lesiones focales de baja complejidad.	Ila	B

5.2 Tipo de stent: balón expandible vs. autoexpandible

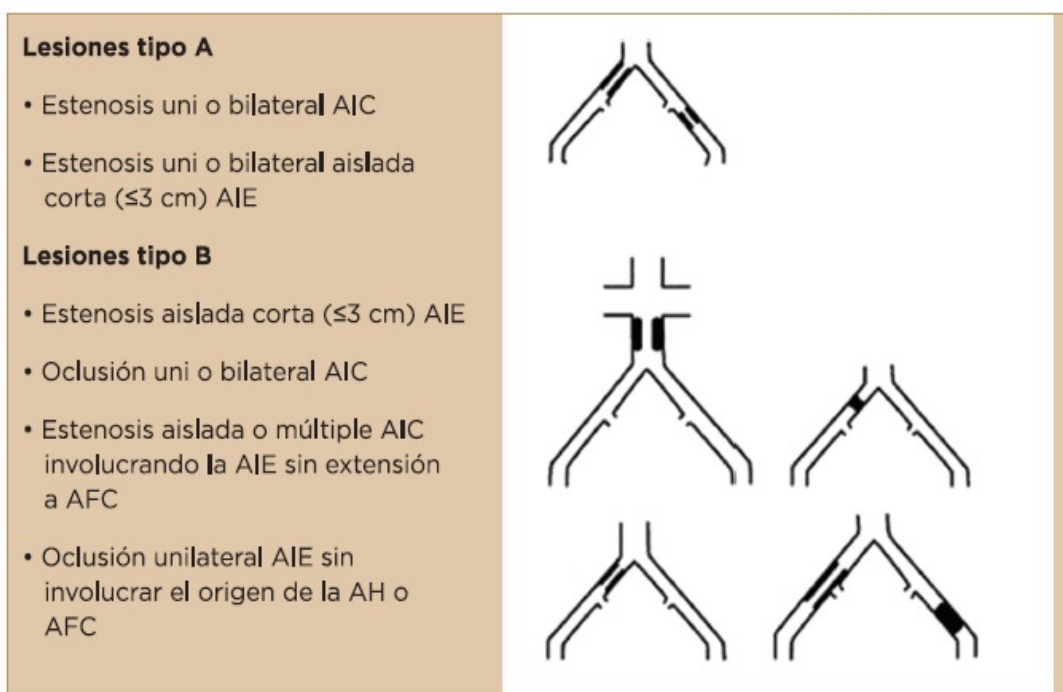
En cuanto al tipo de stent, expandible por balón (EB) o autoexpandible (AE), no han sido adecuadamente evaluados en estudios comparativos. A pesar de esto, ciertas características de las lesiones y su localización pueden favorecer uno u otro diseño. La opción de utilizar stents balón o autoexpandibles está basada en la necesidad de la lesión y su localización (fuerza radial, calcificación, curvatura, extensión de la lesión, necesidad de máxima precisión, región ilíaca externa, etc.). Son de vital importancia el reconocimiento y el tratamiento de la enfermedad en este segmento, ya que permiten en algunos casos el abordaje a segmentos distales, además de contribuir al éxito del resto de las intervenciones y al salvataje del miembro. Recomendamos stent balón expandible para lesiones de aorta; ostium de ilíacas primitivas; para la realización de kissing stent y para lesiones marcadamente calcificadas, dada su mayor fuerza radial y precisión en el implante. Por otro lado, las características de los stents autoexpandibles los hacen ideales para anatomías tortuosas, lesiones largas que comprometan ilíaca primitiva y externa, con discrepancia de diámetros entre ambas. Algunos estudios observacionales y metaanálisis avalan el uso de los stents cubiertos principalmente en lesiones complejas TASC B/C.^{77, 78} Sin embargo, en un estudio randomizado que incluyó a 125 pacientes (168 lesiones), no hubo diferencias estadísticamente significativas en el punto final primario de permeabilidad a los 18 meses entre ambos grupos; en el análisis de subgrupos se observó una mayor permeabilidad a mediano plazo con stents cubiertos en lesiones TASC C/D.⁷⁹ A la vez, en un estudio descriptivo de 162 pacientes (254 procedimientos), se observó mayor permeabilidad con los stents convencionales y no se encontraron diferencias según la clasificación TASC II.⁸⁰ Son necesarios estudios clínicos randomizados con un número suficiente de pacientes para evaluar si los stents cubiertos son más eficaces que los desnudos, por lo que solo los

recomendamos en casos excepcionales, en los que determinadas características anatómicas los justifiquen.

Por último, consideramos que la clasificación anatómica de la TASC II (figura 1) continúa siendo de gran utilidad para guiar la estrategia terapéutica; en las lesiones tipo A y B es de primera elección el tratamiento endovascular, y en las tipo C y D se deberán tener en cuenta, además, las comorbilidades y el riesgo cardiovascular del paciente, así como también la experiencia y la disponibilidad de materiales del centro para decidir la mejor estrategia terapéutica.

Figura 1: Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC). Clasificación de lesiones aortoilíacas

AAA: aneurisma de aorta abdominal; AFC: arteria femoral común; AIC: arteria ilíaca común; AIE: arteria ilíaca externa; AH: arteria hipogástrica



Tomado de: Journal of Vascular Surgery 2007 45, S5-S67DOI: (10.1016/j.jvs.2006.12.037)

6.0 Angioplastia en territorio femoropoplíteo

6.1 Consideraciones Generales

La enfermedad aterosclerótica en el sector arterial femoropoplíteo (FP) muestra características muy diferenciales respecto a otros territorios. Por su longitud y tortuosidad, ocasiona un patrón hemodinámico del flujo alterado con bajo shear stress a nivel del hiato aductor. Esto favorece el desarrollo de placas ateroscleróticas, sumado a las fuerzas mecánicas que actúan sobre la arteria femoral superficial, como la compresión y extensión axial, compresión radial, elongación y torsión. De por sí, esto conforma un escenario muy hostil para las intervenciones endovasculares, a lo que se agrega un elevado volumen de placa (carga de placa) y alto grado de calcificación, especialmente en pacientes diabéticos y con insuficiencia renal. Uno de los principales problemas de la revascularización en este territorio es la alta prevalencia de enfermedad difusa.

No obstante, la baja morbimortalidad de las técnicas EV como ATP con balón y stent hacen de esta la modalidad de tratamiento preferida en este segmento.

Adicionalmente, la restenosis parecería ser más agresiva aquí en comparación con otros territorios vasculares, como el coronario o el ilíaco.

La selección del tratamiento más adecuado para territorio FP debe ser evaluada caso por caso y teniendo en cuenta la anatomía, las comorbilidades, la experiencia y la disponibilidad local de recursos, dado que no hay recomendaciones firmes de guías de práctica clínica.

Si bien la clasificación TASC es en la actualidad bastante extemporánea debido a la dinámica que ha tenido la evolución de la tecnología desde su publicación, se la sigue mencionando y por esa razón la consideramos aquí, también a título didáctico.

La actual disponibilidad de dispositivos, como balones con drogas, stents metálicos de nitinol, stents liberadores de droga, stents cubiertos, y otras tecnologías, como la atelectomía, aumentan las alternativas terapéuticas para el tratamiento de la enfermedad en este territorio.

6.2 Tratamiento mediante balón convencional

Una característica de las lesiones FP es que la permeabilidad subóptima se traduce en elevada restenosis. Cuanto más larga la lesión, más probable es que se produzcan disecciones severas, retroceso elástico y desplazamiento de placa.

La tasa de éxito técnico en territorio FP es de 95 y 85% para estenosis y oclusión, respectivamente. Los dispositivos dedicados para reentrar a luz verdadera desde trayecto subintimal han mejorado el éxito técnico aun en oclusiones muy largas y calcificadas del territorio FP.

La angioplastia con balón convencional es el método de elección para lesiones cortas, concéntricas o poco calcificadas, pero tiene alta tasa de restenosis, superior a 30%.

El tratamiento endovascular con balón es un procedimiento seguro y efectivo en lesiones con complejidad TASC A-C (figura 2), mientras que para los pacientes portadores de enfermedad compatible con TASC D, la intervención quirúrgica es una buena opción.

Debemos considerar en la decisión de tratamiento el riesgo isquémico cardíaco del paciente, así como sus comorbilidades. En las lesiones complejas, la severa calcificación también juega un rol limitante en la angioplastia, ya que a pesar de un buen resultado inmediato, la durabilidad no es aceptable para la cicatrización de la lesión trófica cuando esta se presenta. En estos casos, una estrategia híbrida es una alternativa. La tecnología ha evolucionado; sin embargo, es necesario aclarar que la mayoría de los dispositivos se encuentran estudiados en contexto de pacientes claudicantes y en forma escasa en isquemia crítica. La angioplastia con balón ha certificado su utilidad a mediano y largo plazo, con una alta eficacia en el salvataje del miembro (80%) en múltiples estudios.^{81, 82} Sin embargo, la permeabilidad primaria tanto en lesiones severas (43%) como en oclusiones totales (30%) a mediano y largo plazo es pobre, sujeta a múltiples reintervenciones.⁸³

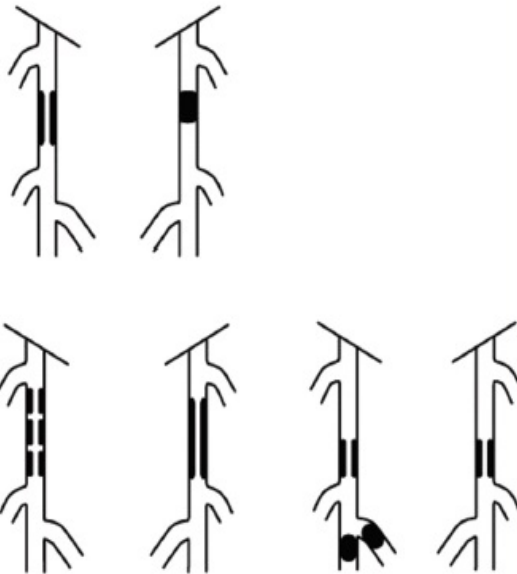
Figura 2: Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC) Clasificación de lesiones femoropoplíteas
AFS: arteria femoral común; AFS: arteria femoral superficial; AP: arteria poplítea

Lesiones tipo A

- Estenosis simple uni o bilateral ≤ 10 cm de longitud.
- Oclusión simple ≤ 5 cm de longitud

Lesiones tipo B

- Múltiples lesiones (estenosis u oclusiones) cada una ≤ 5 cm
- Estenosis simples u oclusiones ≤ 15 cm, que no involucren a la AP infragenicular
- Simples o múltiples lesiones en ausencia de un vaso tibial para mejorar el flujo de entrada para un *bypass* distal
- Oclusiones severamente calcificadas ≤ 5 cm de longitud

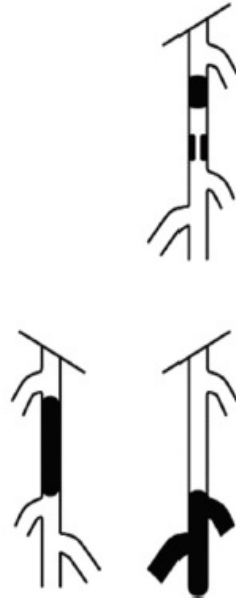


Lesiones tipo C

- Múltiples lesiones u oclusiones que totalizan >15 cm con o sin severa calcificación
- Estenosis recurrentes u oclusiones que necesitan tratamiento después de dos intervenciones endovasculares

Lesiones tipo D

- Oclusión total crónica de AFC o AFS (>20 cm, involucrando a la AP)
- Oclusión total crónica de AP y vasos proximales a la trifurcación



Tomado de *Journal of Vascular Surgery* (2007) 45, S5-S67DOI: (10.1016/j.jvs.2006.12.037).

RECOMENDACIONES PARA ANGIOPLASTIA EN TERRITORIO FEMOROPLOPLÍTEO CON BALÓN CONVENCIONAL	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Se recomienda el tratamiento de estenosis focales mediante angioplastia con balón y <i>stent</i> provisional.	I	C

6.3 Tratamiento mediante *stent* convencional

En cuanto a la colocación de *stents*, hay consenso general de que deben implantarse ante falla aguda de ATP con balón debida a trombosis, disección con compromiso de flujo o estenosis residual significativa. Como ya se mencionó, la arteria femoral superficial es sometida a distintas deformaciones mecánicas en múltiples direcciones durante el movimiento de la pierna. Esto explica por qué los *stents* montados sobre balón tienen menor capacidad para adaptarse a las fuerzas mecánicas que actúan sobre el eje femoropoplíteo y por esa razón no se utilizan frecuentemente.

En el territorio FP, los *stents* de nitinol autoexpandibles han cambiado, sin ninguna duda, las perspectivas de tratamiento.⁸⁴⁻⁸⁵ Son muy flexibles y mejores que los *stents* expandibles por balón. La estrategia del pasado era implantarlos solo en casos de falla de ATP con balón o recurrencia. Sin embargo, ahora hay estudios randomizados que muestran que el *stent* de nitinol primario es el tratamiento de primera línea debido a su permeabilidad a mediano plazo. La restenosis a 1 y 2 años es un 20 y 30% menor que con balón.⁸⁶⁻⁸⁷

Cuando se necesita implantar un *stent* en segmentos curvos de las arterias FP, es de mucha utilidad hacer una angiografía en flexión antes de la colocación, para observar el comportamiento biomecánico del segmento que se va a tratar y decidir el implante de acuerdo con esto. El diámetro de un *stent* de nitinol AE debe ser un 10% mayor que el diámetro de referencia del vaso.

Se recomienda el empleo de *stents* diseñados específicamente para el segmento femoropoplíteo en segmentos largos o de flexión, para disminuir la posibilidad de complicaciones alejadas, como la fractura del dispositivo.⁸⁸⁻⁸⁹

ANGIOPLASTIA EN TERRITORIO FEMOROPLOPLÍTEO MEDIANTE STENT	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Se recomienda el empleo de <i>stents</i> autoexpandibles de diseño específico para lesiones largas y/o calcificadas o como <i>stent</i> provisional en lesiones tratadas con balón.	Ila	B

6.4 Tratamiento mediante stent liberador de droga (DES)

La utilización de este stent autoexpandible DES demostró resultados de permeabilidad a 2 años mayores del 80%. Sin embargo, todavía los resultados no son extrapolables a poblaciones de mayor complejidad, como la de isquemia crítica, ya que se incluyeron en menos del 9% a esta población.^{90,91}

La eficacia del DES en arteria FS fue demostrada con un stent liberador de paclitaxel en el estudio original de permeabilidad al año y en su seguimiento a 5 años, para lesiones de longitud menor a 14 cm. Fue comparado con balón solo en una primera randomización y con BMS de nitinol en una segunda randomización. En ambos casos, la permeabilidad y ausencia de nueva revascularización fueron superiores con el DES.⁹²

RECOMENDACIONES PARA ANGIOPLASTIA EN TERRITORIO FEMOROPLOPLÍTEO MEDIANTE STENT LIBERADOR DE DROGA	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Se recomienda el empleo de DES autoexpandible para el tratamiento de estenosis u oclusiones de <i>novo</i> largas o restenosis posangioplastia con balón.	Ila	C

6.5 Tratamiento mediante angioplastia con balón liberador de droga (DEB)

Las limitaciones de los stents (baja permeabilidad, zonas de flexión, fractura, doble antiagregación, trombosis) han promovido una nueva estrategia de tratamiento en el segmento FP, como el balón liberador de droga (DEB). El DEB ha sido diseñado para llevar y administrar droga en la pared arterial con el objeto de reducir las chances de restenosis y la necesidad de nuevas reintervenciones.

Los distintos DEB en el mercado difieren respecto de la dosis de droga (paclitaxel), el excipiente molecular responsable de cargar la droga y facilitar su transferencia hacia la pared arterial, el material del balón y la tecnología empleada para el desarrollo del balón y el revestimiento de la droga. Por tal motivo, los resultados de los trabajos randomizados con cada balón con droga no pueden ser generalizados.

Un metaanálisis actualizado de trabajos clínicos randomizados publicado en la revista JACC: Cardiovascular Interventions en 2016 mostró que, comparado con el balón convencional, el DEB reduce significativamente la incidencia de restenosis y la necesidad de revascularización de la lesión culpable, mejorando así la permeabilidad primaria.⁹³

Dos trabajos randomizados (Acoart I trial y LEVANT II) compararon los resultados de la angioplastia con DEB versus balón convencional en lesiones de novo en el sector arterial FP. Encontraron una fuerte evidencia a favor del balón con droga respecto a una mejor permeabilidad primaria, menor restenosis y menor necesidad de revascularización de la lesión responsable.⁹⁴⁻⁹⁵ Estos resultados del DEB se mantienen a 2 años de seguimiento. El estudio THUNDER mostró resultados a 5 años a favor del DEB respecto a los mismos parámetros.⁹⁶ La angioplastia con balón con droga como terapéutica de las lesiones de novo TASC II A y B ha demostrado muy buenos resultados a mediano plazo en términos de restenosis, permeabilidad primaria y necesidad de revascularización de la lesión culpable en comparación con el balón convencional, por lo que es la estrategia actualmente recomendada para el tratamiento de estas lesiones. Se necesitan estudios que comparen el balón con droga con otras tecnologías, como el stent con droga y las técnicas de reducción del volumen de la placa (aterectomía y modificación de placa) en el tratamiento de las lesiones de novo.

RECOMENDACIONES PARA ANGIOPLASTIA EN TERRITORIO FEMOROPLOPLÍTEO MEDIANTE BALÓN LIBERADOR DE DROGA	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Se recomienda el empleo de DEB para tratamiento de lesiones estenóticas mayores de 5 cm.	Ila	B
Se recomienda el empleo de DEB posdilatación con balón para tratamiento de oclusiones cortas.	Ila	C
Se recomienda el empleo de DEB para tratamiento de la restenosis intra-stent	Ila	B

6.6 Tratamiento de lesiones complejas

El rol del tratamiento quirúrgico no puede ser soslayado en este tipo de lesiones. No obstante, en pacientes de elevado riesgo quirúrgico, comorbilidades o anatomía no favorable, el tratamiento endovascular puede considerarse.

El empleo de stents autoexpandibles en lesiones largas, muy calcificadas u oclusiones totales largas (TASC C y D) en este territorio demostró resultados alejados poco promisorios, debido a una elevada tasa de restenosis, fracturas y deformación de los dispositivos.⁹⁷

Por otra parte, la mayor evidencia de la eficacia del balón con droga (DEB) como tratamiento de las lesiones de novo TASC C y D proviene de estudios multicéntricos no aleatorizados, registros y de un conjunto de análisis con nivel de evidencia B, más que de estudios randomizados multicéntricos. Al tratar lesiones largas, calcificadas y oclusiones totales con el balón con droga, las limitaciones son el retroceso elástico; la placa residual; las disecciones, limitantes o no de flujo, y la insuficiente o imposible dilatación de lesiones muy calcificadas. En lesiones con calcificación endoluminal circunferencial, suele estar muy limitado el acceso de la droga a la túnica media y es frecuente la necesidad de utilizar un stent de rescate. Un concepto importante en el tratamiento con balón con droga es que el grado mayor de estenosis residual es aceptable, en comparación con el buscado con el balón convencional, ya que no compromete los resultados en términos de permeabilidad primaria. Esto estaría relacionado con el hecho de que el paclitaxel induce una regresión de la placa residual. También un estudio retrospectivo de Tepe y otros observó que el grado de estenosis residual posangioplastia con balón con droga no tenía influencia estadísticamente significativa en la pérdida tardía del lumen. Este estudio también estableció que el alto grado de calcificación de la lesión es un predictor significativamente negativo de pérdida tardía del lumen luego de la angioplastia con balón con droga, especialmente la calcificación circunferencial.⁹⁸⁻⁹⁹

Respecto de la angioplastia subintimal, en el estudio DEBATE-SFA, que comparó la angioplastia con balón con droga más stent metálico versus angioplastia con balón convencional más stent metálico en el tratamiento de lesiones de novo TASC C y D, se observó una menor tasa de restenosis al año en la rama balón con droga más stent metálico, especialmente en el

grupo de recanalización subintimal (0%) versus 47,1% para el balón convencional ($p < 0,01$).

El registro LUTONIX GLOBAL analizó lesiones de entre 140-500 mm de longitud, y resultó que el 42,1% eran oclusiones totales. La permeabilidad primaria de la lesión culpable fue similar entre las lesiones largas en comparación con la totalidad de las lesiones (93% vs. 93,6%). Sin embargo, la tasa de reintervención por embolia distal o trombosis fue ligeramente superior en las lesiones largas (2,3% de embolia distal y trombosis) versus 0,6% y 1,3% en todas las lesiones. La necesidad de stent provisional ocurrió en el 25,2% de los casos.¹⁰⁰

Un grupo de lesiones largas fueron analizadas en el registro GLOBAL IN.PACT, 157 lesiones con una longitud de 26,40 \pm 8,61 cm, de las cuales el 60,4% eran oclusiones totales, y se observó para el empleo del DEB una permeabilidad primaria a 360 días del 91% y a 390 días del 80,7% con una necesidad de stent de rescate del 40,4%.¹⁰¹

Podemos decir entonces que el empleo del DEB como tratamiento de las lesiones de novo TASC C y D presenta como limitante una alta tasa de estenosis residual y necesidad de stent provisional entre un 10 y 40%. Sin embargo, la estenosis residual sin compromiso de flujo es bien aceptada y no interfiere en los resultados clínicos en el seguimiento.

RECOMENDACIONES EN EL TRATAMIENTO DE LESIONES COMPLEJAS C Y D	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
El tratamiento quirúrgico se recomienda para las lesiones más complejas (TASC D).	I	A
Para el tratamiento endovascular de oclusiones totales largas se recomienda el uso de DES.	IIb	B
El uso de DEB puede ser considerado como alternativa para este tipo de lesiones.	IIb	C

6.7 Tratamiento de la restenosis intra-stent del sector femoropoplíteo

Las lesiones por restenosis intra-stent son muy complejas y difieren significativamente de las lesiones ateroscleróticas. La lesión restenótica es heterogénea y está constituida fundamentalmente por colágeno, células musculares espumosas y alto contenido en agua. Una lámina íntima interna, formada por un denso tejido de células musculares espumosas y una lámina

íntima externa, que contiene colágeno representa el mayor volumen de la lesión restenótica.

La luz obtenida durante el tratamiento de la angioplastia de la restenosis intra-stent con el balón consiste en tres mecanismos:

1. Compresión del tejido por el balón, que exprime hacia afuera el contenido de agua de la hiperplasia neointimal.
2. Extrusión del tejido restenótico a través de la estructura del stent.
3. Expansión adicional del stent, que es la responsable del 56% del lumen ganado.

En un análisis volumétrico realizado con IVUS durante el tratamiento de la restenosis intra-stent con balón, se observó que inmediatamente después de la angioplastia el volumen de tejido intra-stent se redujo en un 50% y 30 minutos después aumentó un 32%.¹⁰²

Estudios recientes han demostrado un claro beneficio del balón con droga versus el balón convencional en el tratamiento de la restenosis intra-stent en el sector FP, aunque los resultados parecen ser menos favorables que en las lesiones de novo.^{103, 104, 105}

La tasa de restenosis intra-stent, en varios trabajos randomizados con lesiones de longitud media <10 cm, fue en promedio del 20% al año.^{106,107} En la práctica diaria, es habitual el tratamiento de lesiones significativamente largas, en las cuales es dable esperar tasas de restenosis elevadas.

Si bien hay una tendencia a reducir el uso de stent primario en favor de usar balón con droga, la presencia de disección, retroceso elástico o una lesión residual significativa es de alrededor del 40% en lesiones largas. Por lo tanto, el problema de la restenosis intra-stent afecta significativamente los resultados a mediano y largo plazo del sector arterial FP.¹⁰⁸

El primer estudio que evaluó los resultados del DEB en el tratamiento de la restenosis intra-stent FP fue un registro realizado por Stabile y otros, en el que se observó una permeabilidad primaria del 92,1% en el primer año, independientemente de la longitud de la lesión, observándose a los 2 años una reducción de la permeabilidad primaria al 70,3% especialmente en lesiones más largas.¹⁰⁶

Actualmente hay tres opciones terapéuticas aprobadas por la FDA para el tratamiento de RIS

Un stent cubierto autoexpandible ha demostrado en el estudio RELINE Trial mayor permeabilidad al año y menor revascularización de lesión blanco (RLB) comparado con balón solo, para lesiones restenóticas largas de más de 15 cm de longitud.¹⁰⁹

La aterectomía con láser no se realiza de manera práctica en nuestro medio. Comparado con balón solo en el estudio EXCITE ISR Trial ha demostrado mayor permeabilidad y menor RLB a 6 meses, aunque las tasas de permeabilidad son bajas.^{110, 111, 112}

El balón liberador de paclitaxel demostró, en el estudio IN.PACT Global en pacientes con RIS, la eficacia y seguridad del DEB comparado con balón solo. La permeabilidad lograda fue la mejor conseguida hasta la fecha entre las distintas modalidades terapéuticas y la tasa de trombosis al año fue de 0,8%.¹¹³

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LA RESTENOSIS INTRA-STENT EN TERRITORIO FEMOROPLOPLÍTEO	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Se recomienda para el tratamiento de la restenosis intra-stent el empleo de balón liberador de drogas.	IIa	B
El empleo de stent cubierto de nitinol autoexpandible podría considerarse como alternativa.	IIa	B
El empleo de balón solo sigue siendo una alternativa en el tratamiento de restenosis focales.	IIa	B
La utilización de stents autoexpandibles no estaría recomendada.	III	C

7. Angioplastia en territorio infrapoplíteo

7.1 Introducción

En los pacientes para los que indicamos este tipo de revascularización, hay una multiplicidad de factores involucrados. Es una población con alto predominio de DBT e IR crónica, que consulta por isquemia crítica, con trastornos tróficos e infecciones, por lo que es habitual que requieran un abordaje multidisciplinario. Suele haber obstrucciones a varios niveles con compromiso habitual a nivel femoral. Las lesiones en las arterias infrapatelares son complejas, con alta frecuencia de calcificaciones, lesiones en tándem y oclusiones.

7.2 Indicación de revascularización

Los objetivos del tratamiento están dirigidos al alivio del dolor isquémico, cicatrización de trastornos tróficos, prevención de pérdida de tejido y del miembro involucrado, apuntando a una mejora en la función y calidad de vida.

En general, las guías y consensos nos dirigen al tratamiento endovascular en aquellos pacientes con lesiones más simples conocidas como TASC A y B, y quirúrgico en aquellos con lesiones más complejas TASC C y D.¹¹⁴ Sin embargo, en este territorio, debido a los malos lechos, alto riesgo quirúrgico, edad, fragilidad y comorbilidades, el tratamiento endovascular es de primera elección.^{115, 116}

RECOMENDACIONES PARA REVASCULARIZACIÓN EN PACIENTES CON LESIONES INFRAPOPLÍTEAS ¹¹⁷	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Ante la necesidad de revascularización infrapoplítea, primero debe considerarse el abordaje endovascular.	IIa	C
Para lesiones infrapoplíteas, la ATP debería ser la técnica de elección considerando el <i>stent</i> ante el fracaso de la otra.	IIa	C
En pacientes con anatomía compleja y posibilidad de conducto autólogo, la cirugía debe ser considerada.	I	A

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE ISQUEMIA CRÍTICA DE MIEMBROS INFERIORES ¹¹⁸	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
La revascularización es el procedimiento de elección para el salvataje del miembro si fuera técnicamente posible.	I	A
La estrategia endovascular debe ser considerada como la primera opción, si fuese posible.	IIb	B

7.3 Objetivos hemodinámicos

Desde hace años¹¹⁹ se sostiene que es necesario tener permeable al menos una de las tres arterias infrapatelares (peronea o tibiales) en línea directa hacia el pie para que la revascularización sea eficiente y el salvataje del miembro resulte efectivo, prefiriéndose de ser posible la revascularización de alguna de las tibiales.

En estudios más recientes,120 incorporando el concepto de angiosoma en pacientes con isquemia crítica y lesiones aisladas en vasos infrapatelares, se comparó la revascularización directa definida como tal cuando se logró repermeabilizar la o las arterias que irrigaban el sitio de ulceración o gangrena con la revascularización indirecta donde solo se logró la irrigación por colaterales. Se observó una mayor sobrevida libre de amputación, menor necesidad de amputación, con una clara mejor evolución alejada cuando se logra la revascularización directa.

El objetivo de la intervención es obtener al menos uno, pero preferiblemente lograr la revascularización completa hasta la parte distal del pie. Debiera hacerse todo lo posible para tratar más de un vaso tibial, especialmente en casos de poco riesgo de procedimiento adicional, ya que esto mejora el rescate de extremidades.121

7.4 Sitio de abordaje

Si bien lo habitual es poder realizar los procedimientos por punción anterógrada, en algunos casos como pacientes muy obesos o lesiones en origen de femoral superficial, el crossover puede ser una alternativa, en cuyo caso debiéramos medir la distancia desde el sitio de punción hasta la lesión que se va a tratar para asegurarnos de que podamos hacer el tratamiento con los materiales disponibles. En algunos casos menos comunes, podríamos hacer un abordaje desde el pie, habitualmente combinado con uno anterógrado.122 Nos referiremos específicamente a este particular en el Anexo II.

7.5 Complejidad de las lesiones

Oclusiones: Además de la habitual coexistencia de obstrucciones a distintos niveles (sectores ilíacos y femoropoplíteo), debemos tener en cuenta la altísima prevalencia de oclusiones123 en este territorio con su consecuente impacto negativo en el éxito de la revascularización. En pacientes con isquemia crítica, se observan oclusiones largas de más de 10 cm en cerca del 50%, oclusiones de los tres vasos principales infrapatelares en el 30%, con necesidad de revascularizar además algún vaso distal a nivel del pie en alrededor del 50%.124 Ante la necesidad de revascularizar,

debiéramos tener presentes las distintas técnicas posibles en el manejo de las oclusiones de este territorio.

Calcificaciones: Otro de los problemas relacionados es la calcificación,¹²⁵ que puede ser de la íntima excéntrica y voluminosa a menudo asociada con aterosclerosis, o de la media concéntrica y linear asociada con diabetes e insuficiencia renal. Debemos tener en cuenta que su presencia se asocia con un mayor riesgo de amputación. Por supuesto, no debemos olvidar que la edad favorece su presencia. Obviamente, este tipo de calcificaciones se asocian con menor éxito del procedimiento y mayor incidencia de complicaciones. Cuando hay calcificación se requiere algún dispositivo asociado, pero lamentablemente todavía no contamos con alguno óptimo en este territorio.

Longitud: Las lesiones de este territorio suelen caracterizarse por ser difusas, largas y en tándem, situación que complejiza aún más los procedimientos.

7.6 Dispositivos elegibles

Balón: Sin duda es la primera herramienta¹²⁶ que solemos usar y en este territorio es una de las más eficientes. Debido a la habitual presencia de lesiones en tándem y/o largas, es sumamente útil el uso de balones de distintas longitudes, y los procedimientos se optimizan mediante insuflaciones prolongadas con el objeto de “sellar” las disecciones.¹²⁶ Creemos además que es de buena práctica esperar varios minutos (10’ a 15’) luego de desinsuflar, con el objeto de verificar la estabilidad (ausencia de retroceso elástico) del resultado obtenido, antes de finalizar el procedimiento.

Stents: Si bien son de uso sistemático en otros territorios vasculares, como el coronario, en miembros inferiores debemos reservarlos para situaciones especiales¹¹⁸ dadas por resultado insuficiente, retroceso elástico persistente, protrusión de placa y/o disecciones con compromiso de flujo. También es de uso electivo en las anastomosis de bypass. Cuando necesitamos colocar un stent en el territorio infrapatelar, debemos tener presente la posibilidad de compresiones extrínsecas de estos. En la arteria poplítea infrapatelar, tenemos que evitar el uso de stents, pero ante la necesidad debiéramos elegir los del tipo autoexpandibles de nitinol. En la

región siguiente correspondiente al tronco tibioperoneo y el tercio superior de peronea y tibiales, podemos utilizar stents balón expandibles liberadores de droga, adaptándose adecuadamente los de uso coronario debido al diámetro. Hay que evitar colocar stents en la poplítea y en el tercio medio y distal de vasos tibiales o peronea. Tampoco deben ponerse stents en el pie. Con estas premisas y uso sistemático de balones largos suelen utilizarse stents en solo el 2% de los casos.

Balón con drogas: Sin duda, es un territorio con altísimas chances de restenosis, por lo que hoy cabe preguntarse por qué no utilizar balón con drogas. Lógicamente, el DEB se ha inventado para disminuir la restenosis y, comparado con el balón convencional, aun en este territorio logra el objetivo.¹²⁷ Sin embargo, comparte las limitaciones del balón convencional, especialmente en este territorio donde el calcio es un problema, condicionando la adecuada absorción de la droga y favoreciendo el retroceso elástico.¹²⁸

Stent liberador de droga : Por cierto, si comparamos balón liberador de droga versus stent liberador de droga (en aquellos pacientes en los que pudiera usarse por el tipo y localización de la lesión que se va a tratar), la obstrucción inmediata y restenosis son mucho menores en los tratados con DES,¹²⁹ siendo su uso limitado a sectores proximales de vasos mayores de 2,5 mm.

7.7 Abordaje de las arterias del pie

Otro aspecto importante es considerar cuándo debiéramos o no tratar las arterias del pie. En una clasificación del arco vascular del pie,¹³⁰ según la permeabilidad o no de las arterias pedias y plantares, se describieron tres tipos:

- a) Tipo 1: están permeables las dos.
- b) Tipo 2: hay una permeable y otra ocluida.
- c) Tipo 3: están ocluidas las dos.

En casos de isquemia crítica, los pacientes con el tipo 3 (ambas arterias ocluidas) tendrían una peor cicatrización; los del tipo 2, una un poco mejor, y los del 1, la mejor posible. De esta manera, cuando tenemos que tomar una decisión en la sala de Hemodinamia y se ve un insuficiente blush hacia el

sitio lesionado y siguiendo el concepto de angiosoma, estaría indicada la angioplastia a ese nivel.

7.8 Pie diabético

La isquemia crónica del miembro inferior (ICM) en los pacientes diabéticos se encuentra asociada a un aumento significativo de morbimortalidad, así como una severa restricción en la calidad de vida.¹³¹ A pesar de su adverso pronóstico, la mayoría de los pacientes no posee una evaluación vascular, con diagnóstico preciso y/o intervención terapéutica en el año previo a su amputación.¹³² La revascularización en ICM es el tratamiento preferencial en plan de evitar amputación del miembro comprometido, úlceras recurrentes y/o compromiso del miembro contralateral. Las opciones en revascularización incluyen cirugía, tratamiento endovascular o abordajes híbridos.^{133, 134, 135}

El estudio BASIL comparó las estrategias invasivas, y no se observaron diferencias en la sobrevida libre de amputación. Sin embargo, la tecnología no fue comparable a la actual (angioplastia con balón), la cirugía fue asociada a mayor comorbilidad, mayor estadía hospitalaria en unidades intensivas y, por lo tanto, mayor costo.¹³⁶

La decisión debe ser personalizada, liderada a través de un equipo multidisciplinario, considerando, además de la anatomía que se va a tratar (disponibilidad de vena, lecho distal, runoff, calcificación, procedimientos previos), la edad, comorbilidades, expectativa de vida, función renal, riesgos de la anestesia y el acuerdo con el paciente.

En los últimos años, secundario a un gran avance tecnológico y resultados clínicos alentadores, el tratamiento endovascular ha sido aceptado como la estrategia terapéutica en gran parte de estos pacientes. La principal ventaja es la baja incidencia de complicaciones (0,5% a 4%) y el alto éxito técnico.^{137, 138} Sin embargo, el abordaje conjunto y personalizado se encuentra por encima, ya que los resultados se pueden ver condicionados por la complejidad y extensión de las lesiones, así como la estrategia técnica adoptada.

Para determinar el mejor método de revascularización, debemos pensar previamente en el riesgo de la intervención y la durabilidad del tratamiento. Un correcto flujo de entrada y de salida es necesario para garantizar el éxito

del segmento tratado. Por eso, es necesario un método de imágenes adecuado para planear una estrategia óptima y racional, que permita el éxito de la intervención, así como su durabilidad.

RECOMENDACIONES PARA LA REVASCULARIZACIÓN EN EL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
El manejo mediante un equipo multidisciplinario resulta fundamental para alcanzar el éxito terapéutico y los objetivos de la revascularización.	I	A
El tratamiento endovascular es razonable como tratamiento de elección en isquemia crítica cuando la anatomía es favorable.	I	B

7.9 Tratamiento guiado por angiosoma en isquemia crítica de miembro

Los pacientes con isquemia crítica presentan compromiso de múltiples segmentos, lo que afecta el lecho infrapoplíteo en el 67% de los casos.^{139, 140, 141} Históricamente, en los pacientes portadores de lesiones tróficas, la revascularización quirúrgica era suficiente cuando se establecía una vía de flujo directo al pie. Sin embargo, las estrategias actuales de tratamiento abordan al paciente siguiendo un criterio guiado por el angiosoma. En recientes análisis sobre pacientes diabéticos y lesiones tróficas, este enfoque resulta en reducción de amputaciones, curación de la herida en menor tiempo y completa a los 12 meses de seguimiento.^{142, 143, 144, 145, 146} A pesar de que la revascularización directa sobre el angiosoma isquémico impresiona lógica y prometedora, luego de estudios retrospectivos y de baja escala, en la práctica diaria no siempre es factible, en función de la anatomía, alentándose la revascularización indirecta posible.

La angioplastia con balón continúa siendo una herramienta útil y eficaz. El estudio DEBATE-BTK randomizó la angioplastia convencional con balón versus los balones liberadores de fármaco (DEB), objetivando una reducción de restenosis y necesidad de nueva revascularización en la lesión tratada con estos últimos.

El estudio IN.PACT DEEP observó un mayor, pero no significativo, riesgo de amputación en el grupo DEB. Múltiples estudios se encuentran reevaluando la eficacia y la seguridad de estos dispositivos a nivel infrapoplíteo, limitando su uso en la práctica actual.^{147, 148}

Una de las limitaciones de la angioplastia con balón continúa siendo el retroceso elástico del vaso o la disección que compromete el flujo, mitigado potencialmente con los stents. Estos han sido comparados en múltiples

experiencias de pequeño volumen, con la indicación de implantación focal, obteniendo con ellos una reducción de riesgo de restenosis y revascularización de la lesión tratada en comparación con stents convencionales o balón.^{149, 150, 151} Frente a la necesidad en la colocación de un stent, la utilidad de estos se limita a regiones focales, evitando zonas de flexión. Estudios adicionales son necesarios para confirmar si la mayor permeabilidad del vaso, específicamente en pacientes portadores de isquemia crítica, se traduce en mejoría clínica. Por otro lado, el punto final para evaluar una estrategia de tratamiento en este tipo de pacientes debe apuntar hacia la prevención de la amputación y la curación de la herida, y no únicamente en la permeabilidad del vaso.

Nuevas iniciativas (BEST-CLI, BASIL II, BASIL III) proveerán información para definir el tratamiento más adecuado, de alta calidad y costo-efectivo para esta compleja población.

RECOMENDACIONES PARA LA REVASCULARIZACIÓN GUIADA POR ANGIOSOMA EN ISQUEMIA CRÍTICA	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Se recomienda el abordaje guiado por angiograma siempre que resulte factible.	Ila	C

9. Angioplastia en segmentos de flexocompresión

Angioplastia en el territorio de la arteria poplítea

El implante de stent en la arteria poplítea (AP) es una opción terapéutica para varias enfermedades que afectan esta arteria, incluyendo aterosclerosis, aneurismas e injuria con pseudoaneurismas y/o formación de fístula arteriovenosa.¹⁵²⁻¹⁵⁸ Debido a que la AP está expuesta a los movimientos de flexión de la rodilla, es aceptado el uso de stent de nitinol autoexpandible y stent graft por su propiedad crush reversible. Esta condición es ventajosa en áreas del organismo expuestas a compresión extrínseca y movimientos.¹⁵⁸ Sin embargo, se han reportado fracturas de stent autoexpandibles de nitinol, incluso en aquellos implantados en la AP.¹⁵⁹ Se cree que la compresión de los vasos y el movimiento promueven el desarrollo de “puntos bisagras” (PB) que llevan en última instancia a la fractura del stent.^{152, 160}

En la actualidad, hay estudios randomizados que reportan bajo índice de fractura a nivel del territorio de femoropoplíteo^{159, 161, 162} Sin embargo, tuvieron en cuenta solo el segmento proximal de la arteria poplítea, el cual suele encontrarse por arriba del sitio de flexión principal. Por otro lado, existen reportes de casos clínicos con fracturas con pérdida de la integridad estructural del stent implantado en la AP.¹⁶⁰

A la luz de la evidencia disponible, al momento decidir el tratamiento de la AP se sugiere la realización de una angiografía en vista lateral con la pierna en flexión de aproximadamente 90°, lo cual permite:

- Evidenciar con precisión los sitios de flexión a los que es sometida la arteria.
- Su adecuada correlación con las lesiones que se van a tratar.
- La ocasional detección de lesiones que no se evidencian con la rodilla extendida.
- Identificación de lesiones en sitios que permanecen rectos durante la flexión y que podrían ser abordados con el empleo de stents.

En caso de lesiones que coincidan con el sitio de flexión, se aconseja siempre procurar realizar el tratamiento de ese territorio sin colocar stents. El desarrollo de los balones liberadores de droga y actualmente de stents dedicados ofrece una excelente alternativa terapéutica para ello. Los nuevos dispositivos diseñados específicamente para este sector, como el stent mimético, se presentan además como una herramienta útil frente al fracaso del balón.¹⁶²

10. Indicaciones para el tratamiento quirúrgico

Los pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores (ICM) requieren, en términos generales, algún tipo de intervención. Tales son los pacientes clasificados como Fontaine III y IV o Rutherford 4 a 6. Los más recientes consensos europeos¹⁶³ definen la ICM como dolor de reposo isquémico persistente o recurrente que requiere analgesia opiácea durante 2 semanas y presión sistólica en el tobillo inferior a 50 mmHg o presión sistólica en pie inferior a 30 mmHg; o ulceración o gangrena del pie o los dedos de los pies y la presión sistólica del tobillo inferior a 50 mmHg; o presión sistólica en pie inferior a 30 mmHg. Al primer año, solo el 5% tendrá una supervivencia libre de amputación si no recibe un procedimiento de revascularización. En la

práctica, estos datos indican que estos pacientes de riesgo quirúrgico extremadamente alto y con isquemia crítica pueden ser manejados quirúrgicamente.

La meta del tratamiento invasivo del paciente con ICM implica la necesidad de revascularización para mejorar la perfusión y conseguir la cicatrización. La revascularización directa debe hacer desaparecer el dolor, curar las lesiones tróficas, mantener un miembro funcional y restablecer el estado funcional prepatología.

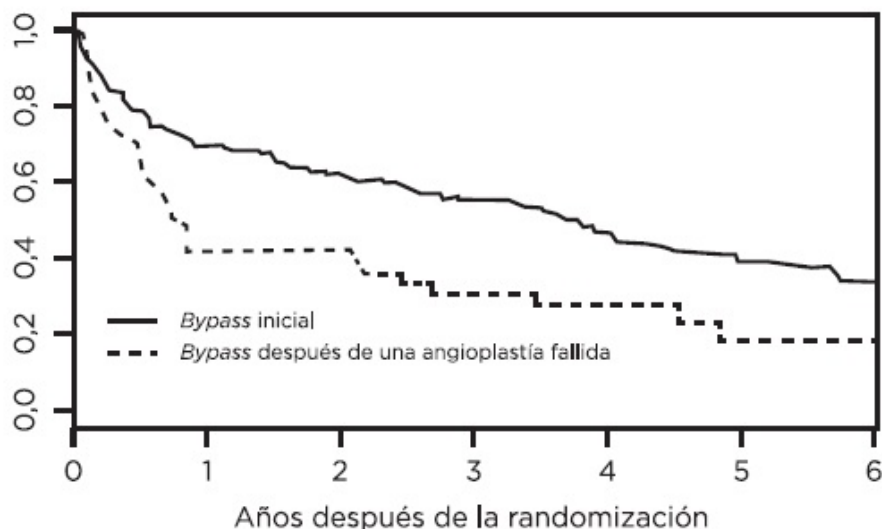
Pero, en los últimos años, el desarrollo de nuevas tecnologías miniinvasivas mediante cirugía endovascular ha virado el abordaje primario de la revascularización. Las Guías Prácticas (Task Force) del American College of Cardiology/American Heart Association (ACCF/AHA)¹⁶⁴ proponen una actualización en el tratamiento de la enfermedad oclusiva de los miembros inferiores, centrada en el proceso de revisión de las recomendaciones de las guías existentes dada la nueva tecnología y evidencia. El objetivo primordial fue comparar el tratamiento quirúrgico versus el tratamiento endovascular, especialmente en cuanto a la expectativa de vida. Las siguientes recomendaciones se enfocan al modo de abordaje.

1. Para los pacientes con isquemia crítica de MMII y una esperanza de vida estimada en menos de 2 años o en pacientes en los que un conducto de vena autóloga no está disponible, la angioplastia con balón es razonable como procedimiento inicial para mejorar el flujo distal (Clase IIa, Nivel de evidencia B).
2. Por el contrario, para los pacientes con isquemia crítica de MMII y una esperanza de vida estimada de más de 2 años, la cirugía de bypass, cuando sea posible y cuando un conducto de vena autóloga está disponible, es razonable como tratamiento inicial para mejorar el flujo sanguíneo distal (Clase IIa, Nivel de evidencia B).

Estas recomendaciones fueron realizadas examinando los resultados del estudio multicéntrico BASIL (By-pass Versus Angioplasty in Severe Ischemia of the Leg) bajo el aval del United Kingdom National Institute of Health Research and Health Technology Assessment Programme.¹⁶⁶ Este estudio también ha confirmado que los resultados tras la cirugía con prótesis, en lugar de injerto venoso, eran extremadamente pobres. Incluso la angioplastia con balón, siempre que fuera posible, debe ser preferible al bypass protésico aun en pacientes con una esperanza de vida mayor de 2 años. En este estudio, es importante ver además que el intento fallido de revascularización percutánea determinó un peor pronóstico para un bypass de rescate (figura

3). El concepto es que, en términos generales, con cualquier procedimiento de revascularización, los resultados pueden mejorar o empeorar clínicamente, dependiendo del éxito o fracaso del acto quirúrgico, pero no quedar igual, como si nada se hubiera hecho. Una angioplastia fallida suele ocluir, además del territorio tratado, parte de la circulación colateral. Un bypass fallido agrega a la gangrena las heridas quirúrgicas que deberán cicatrizar, además de la sección de circulación colateral que habitualmente se encuentra en el plano muscular o subcutáneo (figura 3).

Figura 3 . El gráfico demuestra una menor sobrevida libre de amputación para aquellos pacientes que fueron tratados primariamente con una angioplastia que luego falló, con rescate por cirugía, que para aquellos en los cuales el método primario de revascularización fue el bypass.



La Sociedad Europea de Cirugía Vascul ar publicó un consenso algo más completo y detallado, con una orientación más anatómica que clínica.163 En síntesis, este refiere que cuando la anatomía arterial es favorable, es mejor realizar un procedimiento percutáneo, que implica, entre otras cosas, una menor agresividad para el paciente. Cuando la anatomía arterial es compleja, con múltiples segmentos ocluidos, calcificados y con pequeñas arterias tibiales, la opción de cirugía abierta con vena parece ser la mejor opción.

Por su parte, la Sociedad Americana de Cirugía Vascul ar ha efectuado una serie de recomendaciones basadas en la clasificación WiFi de la Sociedad

de Cirugía Vascul ar (SVS).¹⁶⁵ Esta considera una combinación de juicio clínico con la interpretación cuidadosa de evaluaciones objetivas de la perfusión, las características morfológicas de la herida y la infección (figura 4), la cual es necesaria para seleccionar adecuadamente a los pacientes para revascularización o con mayor posibilidad de amputación. Además, recomienda que en pacientes con enfermedad oclusiva sintomática, con un segmento arterial ocluido largo y difuso, y en presencia de un buen conducto autólogo, el bypass es la técnica de revascularización más efectiva. En el contexto de pérdida de tejido y diabetes, el bypass protésico es inferior al conducto venoso.

La clasificación WiFi determina un puntaje y, sobre la base de este, el riesgo de amputación al año (figura 5) y la recomendación de revascularizar al paciente (figura 6).

Figura 4: Clasificación WiFi, donde Wound se refiere a características de la úlcera; Ischemia, al grado de isquemia por índice tobillo-brazo o presión transcutánea de oxígeno, y Foot Infection, a la infección en el pie.

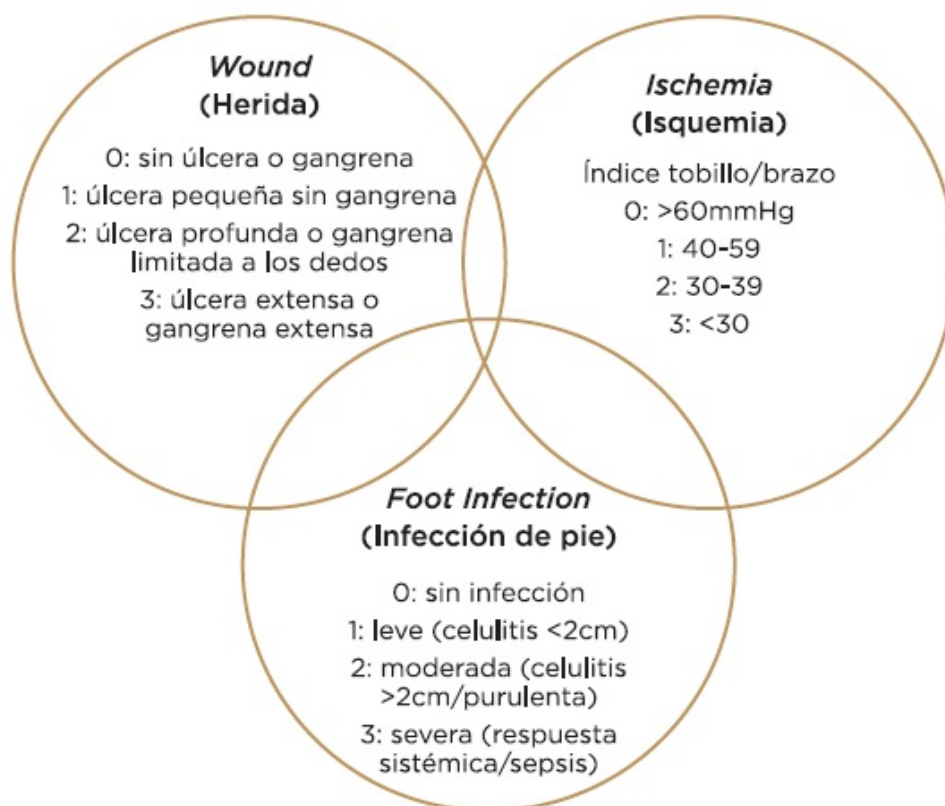


Figura 5: Riesgo estimado de amputación al año, donde VL (very low), L (low), M (moderate) y H (high) significan, respectivamente, muy bajo, bajo, moderado y alto riesgo para amputación, teniendo en cuenta las características y puntajes de FI (foot infection: infección del pie), Ischemia (isquemia) y W (wound: herida).

	Ischemia - 0				Ischemia - 1				Ischemia - 2				Ischemia - 3			
W-0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
W-1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
W-2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
W-3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3

Figura 6: Necesidad de revascularización de acuerdo con la clasificación WiFi. Por ejemplo, una lesión WiFi con una alto índice de isquemia (I3) obtiene un gran beneficio con la revascularización. FI (foot infection: infección del pie), Isquemia (isquemia) y W (wound: herida).

	Ischemia - 0				Ischemia - 1				Ischemia - 2				Ischemia - 3			
W-0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H
W-1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H
W-2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
W-3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-	fl-
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3

Recomendaciones en el tratamiento del segmento aortoiliaco

El bypass aortofemoral suele ser el tratamiento de elección para la enfermedad difusa oclusiva del segmento aortoiliaco en los pacientes que son candidatos quirúrgicos adecuados (Indicación Clase IIb, Nivel de Evidencia B). Los bypass extraanatómicos (axilofemoral, axilobifemoral, femorofemoral cruzado) acompañados de una baja tasa de permeabilidad deben ser realizados en pacientes que no tengan otra posibilidad de revascularización.

Sin embargo, el tratamiento endovascular debe considerarse la estrategia primaria para pacientes con lesiones aortoiliacas, con frecuencia, previo o en conjunción con un procedimiento de revascularización distal.

Recomendaciones de tratamiento en el segmento femoropoplíteo

La endarterectomía es el tratamiento estándar en la enfermedad aterosclerótica de la arteria femoral común y proporciona excelentes resultados con baja morbilidad y mortalidad. Un concepto clave en revascularización de miembros es la importancia de la permeabilidad de la arteria femoral profunda, responsable en muchos casos de tener un miembro viable. La revascularización de la arteria femoral profunda se puede considerar en los pacientes con isquemia crítica, sin opciones para la restauración del flujo sanguíneo continuo desde el segmento aortoiliaco a la arteria poplítea, en relación con estenosis hemodinámicamente significativa de esta. Sobre la base de pruebas actualmente disponibles, la profundoplastia quirúrgica (endarterectomía femoral con arteriorrafia con parche) se prefiere sobre la recanalización endovascular, debido a una tasa relativamente alta de fallos posangioplastia. La profundoplastia puede ser de un valor adicional en la preservación de la articulación de la rodilla cuando la amputación es inevitable.

Cuando la vena autóloga está disponible como conducto, la cirugía de bypass es el tratamiento preferido para lesiones largas (>15 cm) de la arteria femoral superficial (AFS), especialmente en los pacientes más jóvenes. Aunque el resultado después de un primer abordaje endovascular es igual en el corto plazo que el de la cirugía de bypass protésico para lesiones largas de la AFS, en los pacientes con isquemia crítica, el bypass da mejores resultados en los pacientes de bajo riesgo y debe ser de preferencia en pacientes con la longevidad estimada >2 años (Indicación Clase IIa, Nivel de Evidencia B).

Recomendaciones en el tratamiento de las lesiones infrapoplíteas
El tratamiento endovascular de las arterias infrapoplíteas tiene el potencial de alcanzar tasas similares de salvataje de la extremidad con una menor morbilidad y mortalidad que los procedimientos quirúrgicos convencionales. No obstante, el tratamiento quirúrgico debe ser considerado para las lesiones anatómicas más complejas de los vasos tibiales o en caso de fallo endovascular y persistencia de los síntomas clínicos. Lesiones focales cortas, infrapoplíteas, pueden ser tratadas con stents balón expandibles liberadores de fármacos, con una mejor tasa de permeabilidad. Especialmente en el territorio tibial, la necesidad de revascularización completa y respetando los angiosomas de la lesión son dos características claves al momento de obtener resultados endovasculares efectivos. En resumen, cuanto mayor sea la cantidad de vasos permeables y más directo el flujo (angiosoma), mejor será el resultado clínico obtenido por la angioplastia.

La vena safena interna es superior a cualquier otro material y se debe preferir como injerto en los bypass a las arterias infrapoplíteas o tibiales. Cuando la vena safena interna no está disponible o no es apta, el uso de injertos de vena alternativos (de un solo segmento o compuesto) es preferible a la realización de un bypass con vena preservada o al bypass con PTFE.

11. Anexo I

Técnica y recomendaciones para medición del ITB

El Doppler direccional detecta el sentido del flujo, mientras que el Doppler no direccional o continuo no lo hace, por las limitaciones del equipo manual. La sonda de 8 MHz permite mantener con más facilidad el contacto con el vaso durante el inflado y desinflado del manguito, por lo que es el más utilizado. La sonda con ancho de 4 MHz es útil para detección de vasos profundos, y la de 5 MHz es empleada para vasos profundos y o miembros edematosos; son complementarias. Sin embargo, la sonda de 8MHz con Doppler continuo cubre prácticamente todas las necesidades.



El diagrama muestra un cuerpo humano con mediciones de presión sistólica en los brazos y piernas. Las mediciones en los brazos se indican como 'Presión sistólica en el brazo derecho' y 'Presión sistólica en el brazo izquierdo'. Las mediciones en las piernas se indican como 'Presión sistólica en la pierna derecha (TP o DP)' y 'Presión sistólica en la pierna izquierda (TP o DP)'. A la derecha del diagrama hay tres fotografías numeradas (1, 2, 3) que muestran a un profesional de la salud realizando mediciones de presión arterial en un paciente.

Elementos necesarios

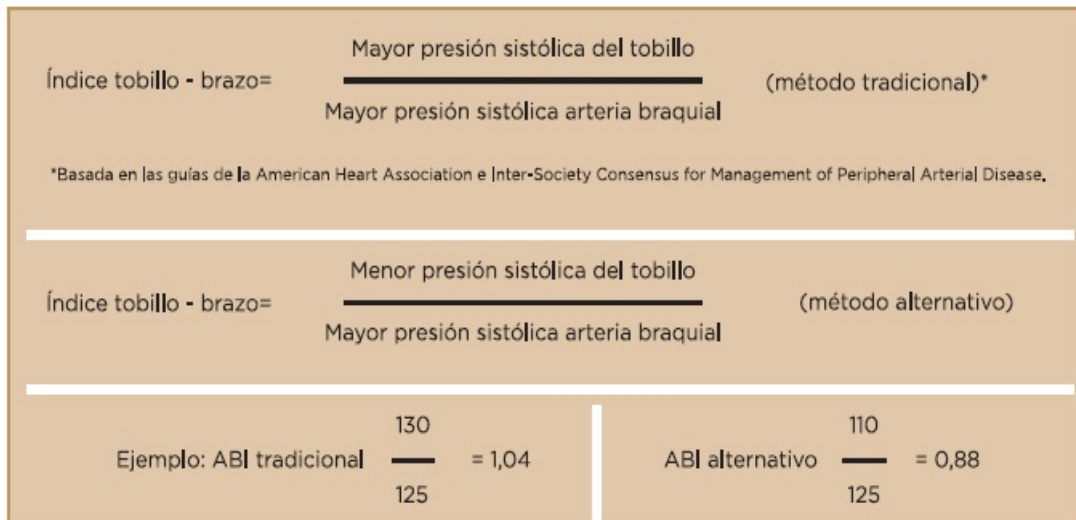
1. Aparato de Doppler continuo portátil con sonda de haz de 8 MHz de ancho.
2. Esfingomanómetro convencional con manguito de 12 cm de ancho.
3. Gel conductor para ultrasonido.

Imagen tomada de *Revista Española de Cardiología*, Supl. 2009; 09 (D):11.

Técnica del procedimiento

1. Paciente en decúbito dorsal.
2. Reposo en la camilla durante diez minutos.

3. Medición de la presión arterial sistólica con el transductor de ambas arterias braquiales en ambos brazos.
 4. Medición de la presión arterial de los miembros inferiores:
 - Colocación del borde inferior del manguito encima de los tobillos.
 - Medición de las presiones sistólicas de las arterias pedia y retromaleolar.
 - Localización de la arteria pedia fuera del tendón extensor del primer dedo.
 - Localización de la arteria tibial posterior entre el maléolo interno y el calcáneo.
- El transductor debe colocarse en sentido contrario al flujo arterial con un ángulo de entre 45° a 90°.
- El manguito se insufla hasta 20 mmHg por encima de la presión sistólica de la arteria braquial de referencia.
- Luego se irá desinflando lentamente hasta la aparición de la señal Doppler de nuevo.
5. Cálculo ITB: La presión sistólica más elevada del tobillo se divide por la presión sistólica más elevada del miembro superior.*
 6. Se definirá como ITB del miembro a los valores más bajos de las dos arterias.



La concordancia de los signos y síntomas se ha hecho con el cálculo del ABI tradicional, tal como se menciona en el texto.

12. Anexo II

Nuevos abordajes: accesos no convencionales para angioplastia de MMII

El acceso por vía femoral, anterógrado o por crossover desde el miembro contralateral, constituye la vía habitual para la angioplastia de las arterias de los miembros inferiores.

Sin embargo, en alrededor del 10-20% de los casos realizados por vía femoral se produce el fracaso técnico por imposibilidad de cruzar la lesión.¹⁶⁷ Cuando esto sucede, el acceso retrógrado es una opción a tener en cuenta, ya que se asocia a una probabilidad >85% de éxito técnico en casos en que ha fracasado la vía anterógrada convencional.^{168,169}

El acceso retrógrado puede obtenerse a través de:

- Arteria poplítea: permite acceder fácilmente a lesiones de arterias femorales y, por su proximidad a esta, la fuerza de empuje puede ser un factor importante para recanalizar oclusiones de largo trayecto. Sin embargo, problemas con la incomodidad que produce su trayecto posterior y la falta de un plano de compresión adecuado para la hemostasia al finalizar el procedimiento lo convierten en un acceso poco atractivo.
- Acceso tibiopedal: permite tratar lesiones infrapatelares y del segmento femoropoplíteo. El principal inconveniente con este acceso tiene relación con el fino calibre de los vasos y las dificultades en la punción que esto genera.

Los tres puntos de acceso que se relacionan con mayor tasa de éxito y menor tasa de complicaciones son:¹⁷⁰

- 1) Tibial anterior distal.
- 2) Tibial posterior distal.
- 3) Dorsal del pie.

Con la acumulación de experiencia pueden obtenerse otros puntos de acceso más proximales e inclusive a través de arteria peronea.

Debido a la falta de pulsatilidad que produce la enfermedad arterial obstructiva, usualmente la punción debe guiarse con alguna de las siguientes modalidades:

- Radioscopia/Road mapping: algunas veces, la extensa calcificación de los vasos permite identificarlos sin medio de contraste. En otras oportunidades, en pacientes colaboradores, el road mapping administrando contraste por la vía anterógrada previamente obtenida permite guiar la punción. La principal desventaja de esta estrategia es la radiación que recibe el operador en sus manos.
- Ultrasonido: el Doppler color permite identificar el flujo, utilizando luego la escala de grises para punzar la pared anterior del vaso. Esta estrategia

requiere de la disponibilidad de un equipo de ultrasonido en la sala y de la asistencia de un operador experimentado o el entrenamiento del intervencionista en esta técnica.

Conseguida la punción del vaso y dependiendo de la necesidad de soporte, puede optarse por colocar introductores 4 o 5 F o intentar recanalizar el vaso con cuerdas con alto poder de penetración y su posterior exteriorización por el acceso femoral concomitante.

Comentarios y recomendaciones prácticas

Lo expuesto hasta aquí se basa en serie de casos, en un manual práctico de acceso tibiopedal y en la opinión de expertos, sin que existan datos a mayor escala que puedan ofrecer un mejor nivel de evidencia para las siguientes recomendaciones:

- 1) El acceso tibiopedal es seguro y efectivo en casos de fracaso de la vía anterógrada convencional. Indicación Clase II a, Nivel de evidencia C.
- 2) Su plano de compresión y superficialidad lo hacen más seguro que el acceso retrógrado poplíteo. Indicación Clase II a, Nivel de evidencia C.
- 3) Al inicio de la experiencia, los puntos de acceso que se asocian con mayor tasa de éxito técnico y menor probabilidad de complicaciones son el tercio distal de las arterias tibiales anterior y posterior y la arteria pedia. Indicación Clase II a, Nivel de evidencia C.
- 4) La guía ultrasonográfica para obtener el acceso es de primera elección para limitar la irradiación de las manos del operador. Sin embargo, esta estrategia requiere de mayor complejidad en la sala de Hemodinamia y formación técnica de los operadores. Indicación Clase II a, Nivel de evidencia C

13. Anexo III

Alternativas endovasculares frente al fracaso de las técnicas quirúrgicas

En casos de trombosis aguda del bypass: trombólisis dirigida por catéter, tromboaspiración, trombectomía y, eventualmente, angioplastia y/o stent primario.

- La terapia trombolítica dirigida por catéter es el proceso de lisis de un trombo de manera percutánea utilizando equipos especiales de intervención mediante la infusión de fármacos o mediante el uso combinado de fármacos y dispositivos mecánicos.

- La trombólisis farmacológica se define aquí como el proceso de disolución del trombo a través de la infusión del agente trombolítico mediante un catéter.
- La trombectomía (trombólisis mecánica) se define en el presente documento como la disrupción mecánica del trombo.
- La trombólisis fármaco-mecánica es la disrupción mecánica del trombo combinada con trombólisis farmacológica.

13. 1 Trombólisis

El tratamiento quirúrgico estándar de la oclusión del injerto de bypass ha sido la tromboembolectomía con procedimientos adicionales realizados según sea necesario para tratar cualquier lesión oclusiva subyacente. Este enfoque produce resultados bastante desiguales. Alternativamente, algunos autores abogan por la eliminación y el reemplazo del injerto en un intento de mejorar el resultado.

El manejo quirúrgico de la oclusión del injerto de bypass se asocia con una significativa morbimortalidad. Muchos pacientes tienen altísimo riesgo para someterse a una cirugía.¹⁷¹ Por este motivo, el tratamiento fibrinolítico se presenta como una alternativa válida. Si bien la infusión sistémica de trombolíticos fue la alternativa inicial, actualmente no es la elección, dadas la alta tasa de complicaciones que presenta y la baja efectividad. La trombólisis dirigida por catéter (TDC) es la vía de tratamiento más seleccionada. Además, la TDC no solo puede recanalizar al conducto obstruido, sino que también permite solucionar la lesión subyacente mediante angioplastia.

Técnica endovascular

Vías de abordaje: en la mayoría de los pacientes, el abordaje es contralateral (retrograda) debido a que los conductos suelen tener origen en la arteria femoral común o tercio proximal de la arteria femoral superficial. En casos de bypass de tercio distal de la arteria femoral superficial, se puede utilizar la vía homolateral (anterógrada). En el bypass axilofemoral, el abordaje humeral o radial es posible. En ambos casos, durante la punción se debería tratar de punzar solo una pared para evitar hematomas en el sitio de punción. Se recomienda siempre punción ecoguiada.

Catéteres: usualmente se utilizan de 4 o 5 French de diámetro.

Procedimiento: se debe intentar cruzar la totalidad del conducto obstruido con guía hidrofílica. De hecho, la capacidad de cateterizar el bypass y cruzar la oclusión con una guía hidrofílica tiene un efecto significativo en el resultado, aumentando la tasa de éxito en forma significativa. Sobre esta guía, se suele utilizar un catéter de apoyo o sostén.¹⁷² Esto se conoce como “test de cruce con guía”. Se supone que, si se logra cruzar fácilmente y acceder a un lecho distal aceptable, la probabilidad de éxito técnico es mucho mayor. Se debe constatar adecuado lecho distal y luego se procede a la infusión del agente trombolítico. Una vez finalizada, se efectúa el tratamiento de la lesión subyacente mediante angioplastia con o sin implante de stent, de acuerdo con el resultado obtenido posbalón.

Una técnica alternativa para facilitar la liberación de la lisis intratrombo es realizar punción directa del injerto. Esta técnica es particularmente útil en los pacientes con prótesis extraanatómicas.¹⁷³

Se requieren antibióticos profilácticos cuando se practica la punción directa de los injertos protésicos.

Vías de infusión

Las técnicas locales establecidas de administración de fármacos trombolíticos son:

1. La infusión intraarterial regional: no selectiva, donde el catéter está proximal al trombo sin entrar a la lesión, y selectiva, donde la punta del catéter está dentro de la oclusión.
2. La infusión intratrombo: el agente fibrinolítico se suministra dentro del trombo con la punta del catéter incrustada a ese nivel. Esta es la técnica más comúnmente utilizada, y se ha informado que en la mayoría de los casos se consigue una trombólisis completa y un mayor beneficio.¹⁷⁴
3. Bolo intratrombo: es la infusión inicial del agente trombolítico concentrado dentro del trombo, con el objeto de saturar el área del vaso ocluido de la droga. Se puede usar un catéter de un solo agujero distal o uno multiperforado. También se han propuesto guías de infusión especialmente diseñadas. Se comienza a nivel distal y se va retirando el catéter a lo largo del conducto trombosado.¹⁷⁵
4. Infusión paso a paso: se comienza con la infusión en el sector proximal del trombo. A medida que se logra la disolución, se progresa hacia distal.¹⁷⁶
5. Infusión continua: es la técnica estándar de infusión intratrombo. El catéter está conectado a una bomba con suministro constante del agente trombolítico.
6. Infusión graduada: dosis tiempo-dependiente. Se administra una dosis alta de fármaco en las primeras horas del procedimiento y luego una dosis

de mantenimiento con el objeto de disminuir el tiempo de infusión.177

7. Infusión periódica forzada (técnica de pulse spray): es la infusión vigorosa intratrombo para lacerarlo y fragmentarlo con el objeto de aumentar la superficie de lisis. Con este método, se logra mayor penetración del agente dentro del trombo y se acorta el período de infusión. Inicialmente el catéter se coloca unos centímetros por encima del extremo distal del trombo dejando una pequeña parte ocluida sin tratar. De esta manera, se evitaría cualquier posible microembolismo distal. La inyección forzada de agente lítico es suministrada manualmente a través de una jeringa de 2-5 cm³, cada 20-30 segundos.

Se suministra el agente lítico bajo presión a través de un catéter multiperforado. La presión creada contribuye a la lisis mecánica del trombo. Se logra la lisis del conducto en casi el 70% de los casos en una sola sesión dentro del laboratorio vascular.178

Drogas trombolíticas

El agente utilizado actualmente es rtPA (activador del plasminógeno tisular).

La heparina es un complemento útil durante la trombólisis, aunque puede aumentar las complicaciones hemorrágicas y se puede infundir junto con la vaina permanente para prevenir el trombo pericatóter durante la infusión del agente lítico.

La dosis total de rtPA se decide individualmente dependiendo de la duración y extensión de la oclusión arterial, el grado de isquemia y la edad del paciente. Hay varios protocolos, entre ellos:

- a. Una dosis en bolo de 4 mg de rtPA, seguido de 0,5 mg/h.
- b. 1-2 mg/h durante las primeras 4 horas, seguido de 0,5-1,0 mg/h.179
- c. 0,001 a 0,02 mg/kg/h.

Por supuesto que se debe evaluar al paciente en busca de antecedentes de relevancia y posibles fuentes embolígenas. También, evaluar el lecho vascular con o sin enfermedad crónica o lecho vascular sano mediante examen clínico completo (pérdida de sensibilidad, debilidad muscular) y Doppler (audición de flujo arterial y venoso).

Indicación única

Solamente miembro con señal de Doppler venoso audible y sin pérdida total de sensibilidad y capacidad motora. Por el contrario, si el paciente se presenta con profunda parálisis muscular (rigor muscular), pérdida sensitiva

y señal de Doppler venoso inaudible y ausencia de relleno capilar, la indicación es quirúrgica (revascularización o amputación). La claudicación intermitente no es una indicación.

Contraindicaciones para trombólisis dirigida por catéter

- Absoluta: Hemorragia activa. Hemorragia intracraneana. Síndrome compartimental. Isquemia severa de miembro, que requiere cirugía inmediata.
- Relativa: Trauma o cirugía mayor no vascular dentro de los últimos 10 días. HTA no controlada (>180 y/o 110 mmHg). Punción de vaso no compresible. Tumor intracraneal. Cirugía ocular reciente. Neurocirugía en los últimos 3 meses. Antecedente de alergia severa a contraste. Trauma intracraneal en los últimos 3 meses. Sangrado digestivo en los últimos 10 días. Falla hepática, con coagulopatía. Endocarditis. Embarazo/posparto. Hemorragia en retinopatía diabética. Expectativa de vida <1 año.

Evidencia para el uso de trombolíticos

A pesar del uso generalizado de la trombólisis en la isquemia de miembros inferiores, una revisión sistemática reciente de los datos publicados encontró solo diez informes de ensayos controlados aleatorios.¹⁸⁰

La mayoría se refiere a la trombólisis de las oclusiones arteriales nativas. Solo una de estas publicaciones, un subgrupo de pacientes identificados en el ensayo Cirugía versus Trombólisis para Isquemia de Extremidad Inferior (STILE), informó específicamente los resultados de la cirugía versus trombólisis en pacientes con injertos de bypass ocluido de menos de 6 meses de duración.¹⁸¹

Otros estudios de trombólisis para oclusiones de injertos de bypass son retrospectivos o consisten en pequeños grupos de pacientes heterogéneos. Además de estos estudios, se mantuvo en el Reino Unido una gran base de datos nacional de trombólisis, la Auditoría Nacional de la Trombólisis en la Isquemia Aguda de Pierna (NATALI).

Resultados de la trombólisis del injerto y factores pronósticos

La base de datos NATALI demostró que la lisis exitosa se logró en el 70% de los intentos. La lisis completa fue lograda en el 48% y la lisis parcial, en el 22% de los pacientes. La permeabilidad al año de los injertos lisados fue del 33%. En la "intención a tratar" esta cifra se redujo a 20%.¹⁸²

Una vez resuelto el trombo, es fundamental tratar la lesión subyacente. Esto mejora claramente la permeabilidad a largo plazo. Alternativamente, la lisis

puede dirigir la terapia quirúrgica tradicional y permitir un enfoque de acceso mínimo. De hecho, algunos estudios han demostrado que en la hiperplasia intimal o injerto de vena, la estenosis puede ser mejor manejada por cirugía abierta que mediante las técnicas endovasculares. El injerto ocluido en el primer año suele tener menor permeabilidad posttrombólisis, seguramente debido a que en este escenario es más importante la falla quirúrgica que la hiperplasia miointimal.¹⁸³

13.2 Tromboaspiración

Es otra alternativa a la cirugía. Fácil, de bajo costo, sin dificultad técnica. Consiste en la utilización de un catéter con lumen grande (7-8 F o 5 F en arterias distales) que se conecta a una jeringa de 50 ml y que se aspira manualmente las veces que sea necesario.

Una alternativa eficaz es la utilización de la técnica combinada entre trombolíticos y trombectomía: trombólisis fármaco-mecánica.

El éxito primario de trombectomía sola es del 31%.

Con trombólisis fármaco-mecánica se logra hasta un 90% éxito primario, con 86% de salvataje del miembro y 58% de permeabilidad alejada a 4 años.^{184, 185}

13.3 Trombectomía mecánica

Se realiza mediante la maceración endovascular del trombo y su remoción, usando balones de Fogarty o dispositivos dedicados para trombectomía percutánea que no se encuentran difundidos en nuestro medio.

Debido a la falta de estudios multicéntricos, randomizados y controlados, no existe clara indicación de su aplicación en el contexto de isquemia aguda. Sin embargo, su uso podría estar avalado cuando existe contraindicación para el uso de agente trombolítico.

Complicaciones del procedimiento endovascular

Hemorragia mayor periférica (1-25%)

Hemorragia cerebral (0-2,5%)

Síndrome compartimental (1-10%)

Embolización distal posttrombólisis (1-5%) y posttrombectomía mecánica (0-14%)

Perforación posttrombectomía mecánica (0-5%)

Diseción posttrombectomía mecánica (0-6%)

Seguimiento

Medicación:

- Heparina posterior al procedimiento y luego anticoagulación oral (ACO) por 3-6 meses.¹⁸⁶

- Antiplaquetario si la embolia fue la causa, cuando la lesión arterial no fue tratada o si fue necesario el implante de stent. La duración de la terapia antiplaquetaria aún está en revisión.

Inmediatamente posprocedimiento: ecografía Doppler arterial (con índice tobillo-brazo) para tener el valor basal y usarlo como referencia.

14. Anexo IV

Tratamiento endovascular de la enfermedad aneurismática de miembros inferiores

Los aneurismas en las arterias de la extremidad inferior son terceros en frecuencia, solo superados por los aneurismas de la aorta infrarrenal y de las arterias ilíacas. La mayoría de los aneurismas en las arterias femoral y poplítea son actualmente degenerativos o pseudoaneurismas postraumáticos, relacionados con cateterización o instrumentación. Los aneurismas verdaderos ocurren mucho más frecuentemente en hombres que en mujeres, en una proporción de 30:1. Además, los aneurismas verdaderos de las arterias femorales o poplíteas se asocian a menudo con aneurismas aórticos y aneurismas en la extremidad inferior contralateral. La asociación con aneurismas aórticos oscila entre el 50% y el 90% para los aneurismas femorales, aproximadamente del 30% al 50% para los aneurismas poplíteos y hasta el 70% para los aneurismas poplíteos bilaterales. La bilateralidad es también frecuente, ocurriendo en aproximadamente del 25% al 50% de los aneurismas femorales y del 50% al 70% de los aneurismas poplíteos. Por el contrario, hasta el 15% de los hombres con aneurismas aórticos poseen aneurismas femorales o poplíteos, pero esta combinación es un hallazgo raro en las mujeres. Por tanto, se encuentra indicado realizar una imagen adicional, como el ultrasonido Doppler, para evaluar la enfermedad

aneurismática concomitante cuando se diagnostica un aneurisma aórtico o de extremidades inferiores.

Los aneurismas en los miembros inferiores son de importancia clínica debido a su potencialidad para causar isquemia grave que amenaza a las extremidades. Más raramente, tales aneurismas pueden romperse, en especial falsos aneurismas de la arteria femoral común. El tratamiento se indica aun cuando son asintomáticos; de ahí la importancia de la detección precoz y un conocimiento profundo de la asociación con otros aneurismas. Los aneurismas verdaderos sintomáticos se asocian en mayor grado con la pérdida de miembros debido a la prevalencia de embolización del trombo desde el interior del saco del aneurisma hacia las arterias más distales. Los médicos debemos considerar siempre la embolización de un aneurisma al evaluar la isquemia crítica de extremidades inferiores y al planificar las intervenciones. Ha habido cambios significativos en el tratamiento de estos aneurismas especialmente incluyendo nuevas terapias endovasculares.

Aneurismas femorales

Los aneurismas de la arteria femoral ocurren principalmente en la arteria femoral común y menos comúnmente en las arterias femoral profunda y superficial. La arteria femoral común (AFC) puede ser el sitio de aneurismas verdaderos y de pseudoaneurismas relacionados con instrumentación previa o procedimientos de revascularización previa. Los aneurismas verdaderos son menos frecuentes y suelen asociarse a la arteria poplítea y a los aneurismas aórticos. En cualquier arteria, un aneurisma se define como una dilatación focal y fusiforme de la arteria, a 1,5 veces el diámetro normal del segmento adyacente. El tamaño normal de una AFC en los hombres es de aproximadamente 1 cm y de 0,8 cm en las mujeres. Por tanto, la indicación quirúrgica para aneurismas es cuando alcanza los 2,5 cm de diámetro.

El pseudoaneurisma, por el contrario, suele aparecer como una dilatación sacular del vaso y tiene un estrecho cuello que representa un defecto en la pared del vaso debido a su instrumentación. El pseudoaneurisma es en realidad un borde de tejido fibroso que contiene trombo y flujo arterial en continuidad con un defecto en la arteria.

Los aneurismas verdaderos se encuentran predominantemente en hombres mayores (70 años o más) y están asociados con el tabaquismo y la hipertensión. La mayoría son degenerativos. Los aneurismas femorales verdaderos aislados son asintomáticos en el 30 al 40% de los pacientes y se detectan a menudo en el examen físico o Doppler. En otras situaciones, de 30 a 40% causan dolor localizado o síntomas de compresión que dan lugar a

dolor neuropático o edema de pierna. La presentación más frecuente en hasta el 65% de los casos es la isquemia de las extremidades inferiores, incluida la claudicación o la isquemia crítica resultante de la embolización. La ruptura es una ocurrencia rara, que ocurre en aproximadamente el 4% de los casos. No así los pseudoaneurismas, en donde la ruptura es una complicación esperable.

El Doppler es la modalidad de elección para el diagnóstico y la evaluación de los aneurismas de la arteria femoral. Es confiable y preciso. La Angio-TC y la Angio-RM también pueden utilizarse y pueden tener un valor adicional en la planificación de la reparación endovascular y cuando se necesitan medidas específicas para identificar la arteria normal proximal y distal al aneurisma. Ambas técnicas también pueden ser útiles para buscar aneurismas adicionales, como en la aorta, arterias ilíacas, femoral contralateral o poplítea.

Todos los aneurismas femorales sintomáticos deben ser tratados para prevenir la embolización, la trombosis, el empeoramiento de los síntomas locales por compresión y la ruptura. Aunque la historia natural de los aneurismas asintomáticos no está clara, se sugiere que los aneurismas femorales asintomáticos de más de 2,5 cm de diámetro deberían ser tratados, especialmente en pacientes de “buen riesgo quirúrgico”.

El tratamiento de los aneurismas verdaderos de AFC consiste en la exclusión del aneurisma con la interposición de un injerto. El tratamiento endovascular de los aneurismas de la AFC se ha limitado en gran medida a situaciones de emergencia o se realiza como parte de un enfoque híbrido con un procedimiento quirúrgico abierto.

Aneurismas poplíteos

La mayoría de los aneurismas de la arteria poplítea (AAP) se desarrollan en la parte proximal o parte media de la arteria. Según las normas de 1991, en la práctica clínica la mayoría de los cirujanos utilizan 2 cm como el umbral de diámetro para definir un AAP.

Los AAP son bastante raros en la población general, aunque son los aneurismas de arteria periférica más comunes, ya que representan al menos el 70% de ellos. Se encuentran casi exclusivamente en hombres. Un estudio de pacientes hospitalizados identificó que la incidencia de aneurismas de arteria femoral o poplítea era de 7,4 por 100.000 hombres y de solo 1,0 por 100.000 mujeres. Aproximadamente el 50% de los pacientes tienen AAP bilateral y entre el 30 y 50% de los pacientes puede tener una (AAA). Por el contrario, menos del 15% de todos los pacientes con AAA tienen AAP

coexistentes. En los pacientes tratados con aneurismas poplíteos aislados, la probabilidad de presentar otro aneurisma en algún sitio remoto, en un período de 10 años, se estima en tan alto como el 50%; por lo tanto, es mandatorio el rastreo de aneurismas en todos estos pacientes, en el primer control y la vigilancia de por vida después del tratamiento.

La historia natural muestra una tasa media de crecimiento de 1,5 mm/año para AAP menores de 20 mm, 3 mm/año para aquellos de 20 a 30 mm y de 3,7 mm/año para aquellos mayores de 30 mm. La hipertensión es el principal factor de riesgo asociado con el crecimiento de los aneurismas. En contraste con los AAA, los poplíteos rara vez se rompen, con una incidencia reportada de solo el 2,5%. En los pacientes en los que se produce la ruptura, hay una tasa muy alta de pérdida de la extremidad. Cuando los AAP son sintomáticos, se manifiestan más típicamente como isquemia aguda o crónica debida a embolización distal o trombosis del aneurisma. Aunque puede ser difícil determinar el porcentaje real de pacientes con AAP que se convierten en sintomáticos a lo largo del tiempo, varias series de pacientes informan una alta incidencia de complicaciones tromboembólicas. La probabilidad de desarrollo de complicaciones aumenta con el tiempo: hasta el 74% en 5 años. Un tamaño mayor de 2 cm, la presencia de trombo y un escaso flujo distal son factores de riesgo de complicaciones isquémicas entre los pacientes con AAP asintomáticas.

A pesar de que se puede encontrar incidentalmente, más de la mitad de los pacientes con AAP suelen tener síntomas en su presentación inicial. La isquemia es el síntoma más común y suele ser secundaria a la embolización o trombosis, y los síntomas pueden variar desde ser esencialmente ninguna hasta claudicación mínima o isquemia aguda con compromiso de la vitalidad de la extremidad. No es infrecuente que los pacientes tengan oclusión de múltiples vasos tibiales secundarios a émbolos crónicos. El paciente con síntomas crónicos y una masa poplíteica no pulsátil debe ser evaluado para descartar un AAP trombosado.

Con menor frecuencia, los pacientes presentan síntomas por compresión, que pueden incluir la vena (edema de las piernas, trombosis venosa profunda) o compresión nerviosa como resultado del efecto de masa asociado con grandes aneurismas. La ruptura es inusual.

Idealmente, el diagnóstico de AAP debe hacerse antes del inicio de las complicaciones que amenazan la extremidad. Los resultados del tratamiento quirúrgico son mejores en los pacientes asintomáticos y progresivamente

peores en aquellos con síntomas isquémicos crónicos o isquemia avanzada. Debe ser pensado el diagnóstico de AAP en cualquier momento en que se sienta un pulso poplíteo prominente o amplio en el examen físico. Es más probable que un AAP se encuentre en hombres con AAA conocido, AAF o AAP contralateral. Del mismo modo, un pulso poplíteo prominente con gangrena del pie ipsilateral en un hombre no diabético debe descartar el diagnóstico de un posible AAP. Una masa poplíteica no pulsátil en un paciente con síntomas isquémicos debe conducir a sospechar una AAP trombosada. El examen físico, sin embargo, se ha demostrado poco fiable, con resultados falsos positivos y falsos negativos.

Las principales modalidades de imagen utilizadas para el diagnóstico de los AAP son el ecodoppler, Angio-TC y Angio-RM. La Angio-TC es una modalidad de imagen muy útil y precisa para el diagnóstico y evaluación de los AAP. La Angio-TC puede demostrar con precisión el tamaño, la cantidad de trombo y los vasos de entrada y salida. También puede ser extremadamente útil en la planificación de la reparación abierta o endovascular.

La angiografía digital se utiliza junto con los exámenes radiológicos antes mencionados para determinar la permeabilidad de los vasos de entrada y salida y para la planificación operativa.

Indicaciones para el tratamiento

Se acepta que todos los pacientes con AAP sintomáticas y aquellos con 2 cm o más de diámetro deben ser considerados para tratamiento. Por el contrario, algunos autores sugieren que todos los aneurismas poplíteos deben ser reparados una vez encontrados, independientemente del tamaño, debido a la alta tasa de complicaciones y pérdida de miembros. La planificación de la cirugía y la decisión de proceder con un abordaje endovascular, abierto o híbrido dependen de la anatomía del paciente, la edad y las comorbilidades. El sistema arterial del paciente debe ser visualizado desde la aorta abdominal hasta los vasos del pie. La opción para la reparación electiva incluye un enfoque endovascular (puramente percutáneo o híbrido con exposición de la arteria femoral), utilizando una endoprótesis o un enfoque abierto que utiliza un bypass arterial.

El tratamiento endovascular tiene el beneficio de no requerir anestesia general o regional y, por lo tanto, la ventaja teórica de disminuir el riesgo cardíaco. El procedimiento se puede realizar, ya sea mediante una punción percutánea, o mediante una pequeña incisión para exponer la AFC o AFS. Los criterios de selección anatómicos para la reparación endovascular

incluyen un segmento proximal y distal normal (zonas de aterrizaje) de al menos 2 cm de longitud (sin una gran discrepancia de tamaño entre las zonas de aterrizaje proximal y distal), falta de tortuosidad vascular extensa y un aneurisma que no sea extremadamente grande (lo que haría que una endoprótesis sea propensa a torsión o desplazamiento).

Una endoprótesis cubierta autoexpandible de nitinol es la más utilizada en este territorio. El abordaje endovascular se fundamenta en la anatomía arterial. Lógicamente, la ausencia de una vena adecuada puede dirigir la indicación, al igual que la asociación de enfermedad oclusiva extensa en el territorio poplíteo, virando la indicación hacia el tratamiento convencional.

Desde el punto de vista técnico se enumeran los siguientes aspectos:

- Zona de anclaje proximal y distal de al menos 2 cm de longitud.
- Evitar el anclaje o la superposición en el área de flexión.
- No realizar sobredimensionado de la endoprótesis.
- Evitar o minimizar la superposición de segmentos.
- Al menos un vaso de salida.
- Despliegue distal a proximal.

En experiencia de un centro local, 22 pacientes fueron tratados mediante esta técnica (21 hombres, edad media 72 ± 11 años, rango 57-96 años), en los que se implantó la endoprótesis cubierta autoexpandible de nitinol, con anestesia local y abordaje mediante disección de la arteria femoral superficial proximal. La duración media de la estancia hospitalaria fue de $2 \pm 1,8$ días (rango 3-11 días). Ninguno de los pacientes se perdió en el seguimiento (media $36 \pm 19,4$ meses, rango 6-96 meses). No se detectó oclusión, fractura o endofuga tipo I, con una supervivencia global a los 4 años del 74% (análisis de Kaplan-Meier).

En la actualidad, el tratamiento puede tener a la trombólisis como primer paso para la repermeabilización de un AF o AP trombosado, lo cual permite la apertura de vasos de salida también ocluidos, determinando la aparición de un vaso para la anastomosis distal del bypass conformando de esta manera un abordaje híbrido.

Bibliografía

1. Verhaeghe R. [Epidemiology and prognosis of peripheral obliterative arteriopathy]. Drugs. 1998; 56 Suppl 3:1-10.

2. Pande RL, Perlstein TS, Beckman JA, et al: Secondary prevention and mortality in peripheral artery disease: National Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004, *Circulation* 124:17-23, 2011.
3. Selvin E, Erlinger TP: Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000, *Circulation* 110:738-753, 2004.
4. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, et al: High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study, *Atherosclerosis* 172:95-105, 2004.
5. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al: Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care, *JAMA* 286:1317-1324, 2001.
6. Dormandy J, Heeck L, Vig S. dormandy j. The natural history of claudication: risk to life and limb. *sem vasc surg* 12:123-7.1999. TASC II, *Eur J Vasc Endovasc Surg*,33, 2007.
7. Bailey MA, Griffin KJ, Scott DJ1. Clinical assessment of patients with peripheral arterial disease *Semin Intervent Radiol.* 2014 Dec;31(4):292-9. doi: 10.1055/s-0034-1393964
8. Fisticaro M. [Why are cardiologists to be concerned about obliterating arterial disease of the lower leg?]. *Ital Heart J Suppl.* 2003 Apr;4(4):306-18
9. Garimella PS1, Hart PD, O'Hare A, DeLoach S, Herzog CA, Hirsch AT. Peripheral artery disease and CKD: a focus on peripheral artery disease as a critical component of CKD care. *Am J Kidney Dis.* 2012 Oct;60(4):641-54. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.02.340. Epub 2012 May 5.
10. Rose GA: The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys, *Bull World Health Organ* 27:645-658, 1962.
11. Marius Rac-Alua.M , Luminita Ilutab, Gubernac SM, Sinescud C.. The Role of Ankle-Brachial Index for Predicting Peripheral Arterial Disease *Journal of Clinical Medicine* 2014; 9(3): 295-302
12. Lijmer JG, Hunink MG, van der Dungen JJ, Loonstra J, Smit AJ. ROC analysis of noninvasive tests for peripheral arterial disease. *Ultrasound Med Biol* 1996; 22:391-8.
13. Jelnes R, Gaardsting O, Hougaard Jensen K, Baekgaard N, Tønnesen KH, Schroeder T. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293:1137-40.
14. McDermott MM, Criqui MH, Liu K, Guralnik JM, Greenland P, Martin GJ, Pearce W. Lower ankle/brachial index, as calculated by averaging the dorsalis pedis and posterior tibial arterial pressures, and association with leg functioning in peripheral arterial disease. *JJ Vasc Surg.* 32 (6): 1164-71.)
15. Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, et al: Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis, *JAMA* 300:197-208, 2008.
16. Sikkink CJ, van Asten WN, van't Hof MA, et al: Decreased ankle/brachial indices in relation to morbidity and mortality in patients with peripheral arterial disease, *Vasc Med* 2:169-173, 1997.
17. Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CK. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral disease. *Surgery* 1982;91:686-93.
18. Hiatt WR, Hirsch AT, Regensteiner JG, et al: Clinical trials for claudication. Assessment of exercise performance, functional status, and clinical end points. *Vascular Clinical Trialists, Circulation* 92:614-621, 1995.

19. Koelemay MJ, den Hartog D, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg* 1996; 83:404-9.
20. Bandyk DF, Chauvapun JP. Duplex ultrasound surveillance can be worthwhile after arterial intervention. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007; 19:354-9.
21. Ferris BL, Mills JL Sr, Hughes JD, Durrani T, Knox R. Is early postoperative duplex scan surveillance of leg bypass grafts clinically important? *J Vasc Surg* 2003; 37:495-500.
22. Lofberg AM, Karacagil S, Hellberg A, et al: The role of duplex scanning in the selection patients with critical lower-limb ischemia for infrainguinal percutaneous transluminal angioplasty, *Cardiovascular Intervent Radiol* 24:229-232, 2001.
23. Mandolino T, Canciglia A, D'Alfonso M, et al: Infrainguinal revascularization based on duplex ultrasound arterial mapping, *Int Angiol* 25:256-260, 2006.
24. Baum RA, Rutter CM, Sunshine JH, Blebea JS, Carpenter JO, Dickey KV, et al. Multicenter trial to evaluate vascular magnetic resonance angiography of the lower extremity. American College of Radiology Rapid Technology Assessment Group. *JAMA* 1995; 274:875-80.
25. Prince MR, Yucel EK, Kaufman JA, Harrison DC, Geller SC. Dynamic gadolinium-enhanced three-dimensional abdominal MR arteriography. *J Magn Reson Imaging* 1993; 3:877-81.
26. Tatli S, Lipton MJ, Davison BD, Skorstad RB, Yucel EK. From the RSNA refresher courses: MR imaging of aortic and peripheral vascular disease. *Radiographics* 2003; 23 (Spec No.):S59-S78.
27. Mell M, Tefera G, Thornton F, Siepmann D, Turnipseed W. Clinical utility of time –resolved imaging of contrast Kinetics (TRICKS) magnetic resonance angiography for infrageniculate arterial occlusive Disease. *J Vasc Surg* 2007; 45:543-8.
28. Dorenbeck U, Seitz J, Volk M, et al: Evaluation of arterial by pass graft of the pelvic and lower extremities with gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography: comparison with digital subtraction angiography, *Invest Radiol* 37:60-64, 2002.
29. Loewe C, Cejna M, Schoder M, et al: Contrast material-enhanced, moving-table MR angiography versus digital subtraction angiography for surveillance of peripheral arterial by pass graft, *J Vasc Interv Radiol* 14:1129-1137, 2003.
30. Steffens JC, Schafer FK, Oberscheid B, et al: Bolus-chasing contrast-enhanced 3D MRA of the lower extremity. Comparison with intraarterial DSA, *Acta Radiol* 44:185-192, 2003.
31. Heijenbrok-Kal MH, Kock MC, Hunink MG. Lower extremity arterial disease: multidetector CT angiography meta-analysis. *Radiology* 2007; 245:433-9.
32. Met R, Bipat S, Legemate DA, Reekers JA, Koelemay MJ. Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009; 301:415-24.
33. Iezzi R, Santoro M, Marano R, Di Stasi C, Dattesi R, Kirchin M, et al. Low-dose multidetector CT angiography in the evaluation of infrarenal aorta and peripheral arterial occlusive disease. *Radiology* 2012; 263:287-98.
34. Heinrich MC, Kuhlmann MK, Grgic A, Heckmann M, Kramann B, Uder M. Cytotoxic effects of ionic high-osmolar, nonionic monomeric, and nonionic iso-osmolar dimeric iodinated contrast media on renal tubular cells in vitro. *Radiology* 2005; 235:843-9.

35. Seelinger E, Sendeski M, Rihal CS, Persson P. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. *Eur Heart J* 2012; 33:2007-15.
36. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324:71–86.
37. Berger JS, Krantz MJ, Kittelson JM, Hiatt WR. Aspirin for the prevention of cardiovascular events in patients with peripheral artery disease: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA*. 2009 May 13;301(18):1909-19.
38. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet*. 1996 Nov 16;348(9038):1329-39.
39. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006 Apr 20;354(16):1706-17.
40. Bhatt DL, Flather MD, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. CHARISMA Investigators. Patients with prior myocardial infarction, stroke, or symptomatic peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 15;49(19):1982-8.
41. Johnson WC, Williford WO. Department of Veterans Affairs Cooperative Study #362 Benefits, morbidity, and mortality associated with long-term administration of oral anticoagulant therapy to patients with peripheral arterial bypass procedures: a prospective randomized study. *J Vasc Surg*. 2002;35:413–21.
42. Anand S, Yusuf S, Xie C, Pogue J, Eikelboom J, Budaj A, Sussex B, Liu L, Guzman R, Cina C, Crowell R, Keltai M, Gosselin G. Oral anticoagulant and antiplatelet therapy and peripheral arterial disease. *N Engl J Med*. 2007 Jul 19;357(3):217-27.
43. Allemang MT, Rajani RR, Nelson PR, Hingorani A, Kashyap VS. Prescribing patterns of antiplatelet agents are highly variable after lower extremity endovascular procedures. *Ann Vasc Surg*. 2013;27:62–67.
44. Armstrong EJ, Anderson DR, Yeo KK, Singh GD, Bang H, Amsterdam EA, et al. Association of dual-antiplatelet therapy with reduced major adverse cardiovascular events in patients with symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 2015 Jul;62(1):157-165.
45. Tepe G, Bantleon R, Brechtel K, Schmehl J, Zeller T, Claussen CD, et al. Management of peripheral arterial interventions with mono or dual antiplatelet therapy--the MIRROR study: a randomised and double-blinded clinical trial. *Eur Radiol*. 2012 Sep;22(9):1998-2006.
46. Strobl FF, Brechtel K, Schmehl J, Zeller T, Reiser MF, Claussen CD, et al. Twelve-month results of a randomized trial comparing mono with dual antiplatelet therapy in endovascularly treated patients with peripheral artery disease. *J Endovasc Ther*. 2013 Oct;20(5):699-706
47. Robertson L, Ghouri MA, Kovacs F. Antiplatelet and anticoagulant drugs for prevention of restenosis/reocclusion following peripheral endovascular treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Aug 15;(8):CD002071.
48. Tepe G, Laird J, Schneider P, Brodmann M, Krishnan P, Micari A, et al.

49. IN.PACT SFA Trial Investigators. Drug-coated balloon versus standard percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of superficial femoral and popliteal peripheral artery disease: 12-month results from the IN.PACT SFA randomized trial. *Circulation*. 2015 Feb 3;131(5):495-502.
50. Rosenfield K, Jaff MR, White CJ, Rocha-Singh K, Mena-Hurtado C, Metzger DC, et al. LEVANT 2 Investigators. Trial of a Paclitaxel-Coated Balloon for Femoropopliteal Artery Disease. *N Engl J Med*. 2015 Jul 9;373(2):145-53.
51. Zeller T, Baumgartner I, Scheinert D, Brodmann M, Bosiers M, Micari A, et al. IN.PACT DEEP Trial Investigators. Drug-eluting balloon versus standard balloon angioplasty for infrapopliteal arterial revascularization in critical limb ischemia: 12-month results from the IN.PACT DEEP randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Oct 14;64(15):1568-76.
52. Liistro F, Porto I, Angioli P, Grotti S, Ricci L, Ducci K, et al. Drug-eluting balloon in peripheral intervention for below the knee angioplasty evaluation (DEBATE-BTK): a randomized trial in diabetic patients with critical limb ischemia. *Circulation*. 2013 Aug 6;128(6):615-21.
53. Scheinert D, Katsanos K, Zeller T, et al; ACHILLES Investigators. A prospective randomized multicenter comparison of balloon angioplasty and infrapopliteal stenting with the sirolimus-eluting stent in patients with ischemic peripheral arterial disease: 1-year results from the ACHILLES trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(22):2290-2295.
54. Bosiers M, Scheinert D, Peeters P, Torsello G, Zeller T, Deloose K, et al. Randomized comparison of everolimus-eluting versus bare-metal stents in patients with critical limb ischemia and infrapopliteal arterial occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2012 Feb;55(2):390-8.
55. Rastan A, Tepe G, Krankenberg H, Zahorsky R, Beschorner U, Noory E, et al. Sirolimus-eluting stents vs. bare-metal stents for treatment of focal lesions in infrapopliteal arteries: a double-blind, multi-centre, randomized clinical trial. *Eur Heart J*. 2011 Sep;32(18):2274-81.
56. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Tielbeek A, et al. Sirolimus-eluting versus bare nitinol stent for obstructive superficial femoral artery disease: the SIROCCO II trial. *J Vasc Interv Radiol*. 2005 Mar;16(3):331-8.
57. Dake MD, Ansel GM, Jaff MR, Ohki T, Saxon RR, Smouse HB, et al. Zilver PTX Investigators. Sustained safety and effectiveness of paclitaxel-eluting stents for femoropopliteal lesions: 2-year follow-up from the Zilver PTX randomized and single-arm clinical studies. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jun 18;61(24):2417-27.
58. Lammer J, Bosiers M, Zeller T, Schillinger M, Boone E, Zaugg MJ, et al. First clinical trial of nitinol self-expanding everolimus-eluting stent implantation for peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2011 Aug;54(2):394-401.
59. Pilger E, Lammer J, Bertuch H, Stark G, Decrinis M, Pfeiffer KP, et al. Nd:YAG laser with sapphire tip combined with balloon angioplasty in peripheral arterial occlusions. Long-term results. *Circulation*. 1991 Jan;83(1):141-7
60. Do DD, Mahler F. Low-dose aspirin combined with dipyridamole versus anticoagulants after femoropopliteal percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology*. 1994 Nov;193(2):567-71.
61. Iida O, Yokoi H, Soga Y, Inoue N, Suzuki K, Yokoi Y, et al. STOP-IC investigators. Cilostazol reduces angiographic restenosis after endovascular therapy for femoropopliteal lesions in the Sufficient

- Treatment of Peripheral Intervention by Cilostazol study. *Circulation*. 2013 Jun 11;127(23):2307-15.
62. Soga Y, Yokoi H, Kawasaki T, Nakashima H, Tsurugida M, Hikichi Y, et al. Efficacy of cilostazol after endovascular therapy for femoropopliteal artery disease in patients with intermittent claudication. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jan 6;53(1):48-53.
63. Brown J, Lethaby A, Maxwell H, Wawrzyniak AJ, Prins MH. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;4:CD000535.
64. Efficacy of oral anticoagulants compared with aspirin after infrainguinal bypass surgery (The Dutch Bypass Oral Anticoagulants or Aspirin Study): a randomised trial. *Lancet*. 2000 Jan 29;355(9201):346-51.
65. Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, et al. The management of severe aortoiliac occlusive disease: endovascular therapy rivals open reconstruction. *J Vasc Surg*. 2008;48(6):1451-7. 1457, e1-3.
66. De Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg*. 1997;26(4):558-69.
67. Chiesa R, Marone EM, Tshomba Y, et al. Aortobifemoral bypass grafting using expanded polytetrafluoroethylene stretch grafts in patients with occlusive atherosclerotic disease. *Ann Vasc Surg*. 2009;23(6):764-9.
68. Upchurch GR, Dimick JB, Wainess RM, et al. Diffusion of new technology in health care: the case of aorto-iliac occlusive disease. *Surgery*. 2004;136(4):812-18.
69. Jongkind V, Akkersdijk GJM, Yeung KK, Wisselink W. A systematic review of endovascular treatment of extensive aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2010;52(5):1376-83.
70. Leville CD, Kashyap VS, Clair DG, et al. Endovascular management of iliac artery occlusions: extending treatment to TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D patients. *J Vasc Surg*. 2006;43(1):32-9.
71. Chang RW, Goodney PP, Baek JH, et al. Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/ stent grafting for occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2008;48(2):362-7.
72. Pulli R, Dorigo W, Fargion A, et al. Early and long-term comparison of endovascular treatment of iliac artery occlusions and stenosis. *J Vasc Surg*. 2011;53(1):92-8.
73. Indes JE, Mandawat A, Tuggle CT, et al. Endovascular procedures for aorto-iliac occlusive disease are associated with superior short-term clinical and economic outcomes compared with open surgery in the inpatient population. *J Vasc Surg*. 2010;52:1173-1179.
74. Indes JE, Pfaff MJ, Farrokhyar F, et al. Clinical outcomes of 5358 patients undergoing direct open bypass or endovascular treatment for aortoiliac occlusive disease: a systematic review and meta-analysis. *J Endovasc Ther*. 2013;20:443- 455.
75. Leville CD, Kashyap VS, Clair DG, et al. Endovascular management of iliac artery occlusions: extending treatment to TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D patients. *J Vasc Surg*. 2006;43:32-39.
76. Tetteroo, E., van der Graaf, Y., Bosch, J.L., van Engelen, A.D., Hunink, M.G., Eikelboom, B.C. et al, Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet*. 1998;351:1153-1159.

77. Bosch, J.L., Hunink, M.G. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology*. 1997;204:87–96.
78. Sabri SS, Choudhri A, Orgera G, et al. Outcomes of covered kissing stent placement compared with bare metal stent placement in the treatment of atherosclerotic occlusive disease at the aortic bifurcation. *J Vasc Interv Radiol*. 2010;21:995– 1003.
79. Grimme FA, Goverde PA, Van Oostayen JA, et al. Covered stents for aortoiliac reconstruction of chronic occlusive lesions. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012;53:279–289.
80. Mwapatayi BP, Thomas S, Wong J, et al. A comparison of covered vs bare expandable stents for the treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2011;54:1561–1570.
81. Humphries MD, Armstrong E, Laird J, et al. Outcomes of covered versus bare-metal balloon-expandable stents for aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2014;60:337–343.
82. Kudo T, Chandra FA, Ahn SS. The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. *J Vasc Surg* 2005;41(3):423-35.discussion 435
83. Jones WS, Patel MR, Dai D, et al. Temporal trends and geographic variation of lower-extremity amputation in patients with peripheral artery disease: results from U.S. Medicare 2000-2008. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(21):2230-6
84. Balmer H, Mahler F, Do DD, Triller J, Baumgartner, et al. Balloon angioplasty in chronic critical limb ischemia: factors affecting clinical and angiographic outcome. *J Endovasc Ther*. 2002 Aug;9(4):403-10.
85. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med*. 2006;354:1879-1888.
86. Dick P, Wallner H, Sabeti S, et al. Balloon angioplasty versus stenting with nitinol stents in intermediate length superficial femoral artery lesions. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009;74:1090-1095.
87. Schillinger M, Sabeti S, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, Schlager O, Loewe C, Cejna M, Lammer J, Minar E. Sustained benefit at 2 years of primary femoropopliteal stenting compared with balloon angioplasty with optional stenting. *Circulation* 2007;115:2745–2749.
88. Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, et al. Nitinol stent implantation vs. balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral and proximal popliteal arteries of patients with claudication: three-year follow-up from the RESILIENT randomized trial. *J Endovasc Ther*. 2012;19:1-9
89. Schlager O, Dick P, Sabeti S, et al. Long-segment SFA stenting—the dark sides: in-stent restenosis, clinical deterioration, and stent fractures. *J Endovasc Ther*. 2005;12:676-684.
90. Dake MD, Ansel GM, Jaff MR, et al. Paclitaxel-eluting stents show superiority to balloon angioplasty and bare metal stents in femoropopliteal disease: twelve-month zilver ptx randomized study results. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4(5):495-504 44.
91. Dake MD, Ansel GM, Jaff MR, et al. Sustained safety and effectiveness of paclitaxel-eluting stents for femoropopliteal lesions. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(24): 2417-27
92. Durable Clinical Effectiveness With Paclitaxel-Eluting Stents in the Femoropopliteal Artery: 5-Year Results of the Zilver PTX Randomized Trial. *Circulation*, March 11-2016
93. Giacoppo D, Cassese S, Harada Y, et al. Drug-coated balloon versus single balloon angioplasty for the treatment of femoropopliteal artery disease: an updated systematic review and a meta-analysis of

randomized clinical trials. *JACC Cardiovasc Interv* 2016; 9 (16): 1731-42.

94. Jia X, Zhang J, Zhuang B, et al. Acotec Acotec drug-coated balloon catheter: a randomized, multicenter, controlled clinical study in femoropopliteal arteries: evidence from the Acoart I. trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2016; 9 (18): 1941-49.

95. Scheinert D, Schmidt A, Zeller T, et al. German center of subanalysis of the global randomized study LEVANT 2 of the balloon coated with Lutonix drugs in the treatment of femoropopliteal occlusive disease. *J Endovasc Ther* 2016; 23 (3): 409-16.

96. Tepe G, Schnorr B, Albrecht T, et al. Angioplasty of the femoral-popliteal arteries with drug-coated balloons: five years of follow-up of the THUNDER test. *JACC Cardiovasc Interv* 2015; 8 (1 Pt A): 102-08.

97. Elmahdy MF, Buonamici P, Trapani M, et al. Long-term primary patency rate after implantation of self-expanding nitinol stents in patients with femoropopliteal long and total occlusions (TASC II C & D) Lesions: (Retrospective study). *Heart Lung Circ* 2016. Epub.

98. Tepe G, Beschorner U, Ruether C, et al. Drug-eluting balloon therapy for femoropopliteal occlusive disease: Predictors of the outcome with a special emphasis on calcium. *J Endovasc Ther* 2015; 22: 727-33.

99. Fanelli F, Cannavale A, Gazzetti M, et al. Evaluation of calcium loading and impact on drug-eluting balloons in peripheral arterial disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2014; 37: 898-907.

100. Fanelli F. Real world record Lutonix Global SFA- oral presentation. CIRSE 2016

101. Scheinert D. Registration In.PACT Global - oral presentation. EuroPCR 2015.

102. Albertal M, Abizaid A, Munoz JS, et al. A novel mechanism that explains the early loss of light after balloon angioplasty for the treatment of intrastent restenosis. *Am J Cardiol* 2005; 95 (6): 751-54.

103. Kinstner CM, Lammer J, Willfort-Ehringer A, et al. Paclitaxel-releasing balloon Faced with standard balloon angioplasty in intra-stent restenosis of the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: results of 1 year of the PACUBA trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2016; 9 (13): 1386-92

104. Laird JR, Yeo KK. The treatment of femoropopliteal in-stent restenosis: back to the future. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:24-25

105. Krankenberg H, Tübler T, Ingwersen M, et al. Drug-coated balloon versus standard balloon for restenosis of the superficial femoral artery in the stent: the in-stent randomized femoral artery restenosis (FAIR) trial. *Circulation* 2015; 132 (23): 2230-36.

106. Stabile E, Virga V, Alemme L, et al. Drug-eluting balloon for the treatment of intrastent restenosis of the superficial femoral artery. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60 (18): 1739-42.

107. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases: Document covering atherosclerotic disease of the extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal arteries, upper and lower extremities: the Working Group on the diagnosis and treatment of arterial diseases peripherals of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32 (22) 2851-906.

108. Katsanos K, Tepe G, Tsetis D, Fanelli F. Standards of practice for stent and angioplasty with superficial and popliteal femoral artery. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2014; 37 (3): 592-603.

109. Bosiers M, Deloose K, Callaert J, et al. Superiority of stent-grafts for in-stent restenosis in the superficial femoral artery: twelve-month results from a multicenter randomized trial. *J Endovasc Ther*. 2015;22:1-10
110. Van Den Berg JC, Pedrotti M, Canevascini R. Endovascular treatment of intrastent restenosis using excimer laser angioplasty and drug elution balloons. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2012; 53 (2): 215-22.
111. Van Den Berg JC, Pedrotti M, Canevascini R. Stent restenosis: results of debulking in the medium term with excimer laser and drug-eluting balloons: sustained benefit? *J Invasive Cardiol* 2014; 26 (7): 333-37.
112. Dippel EJ, Makam P, Kovach R, et al. Randomized controlled study of excimer laser atherectomy for treatment of femoropopliteal in-stent restenosis: initial results from the EXCITE ISR trial (Excimer Laser Randomized Controlled Study for Treatment of Femoropopliteal In-Stent Restenosis). *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8:92-101
113. Jaff M. Full clinical cohort of the IN.PACT Global study. Presented at: VIVA 16; September 18–22, 2016; Las Vegas, Nevada
114. Norgren L, Hiatt WR, Dormandi JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-society consensus for the management of peripheral artery disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45 (Suppl S): S5-S67
115. Rooke TW et al. 2011 ACCF/AHA. Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011; 124: 2020-2045.
116. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab GM; BASIL trial Participants. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: Analysis of amputation free and overall survival by treatment received. *J Vasc Surg* 2010; 51:18S-31S.
117. Jaff MR, White Ch J, Hiatt WR, Fowkes GR, Dormandy J, Razavi M, Reekers J, Norgren L. An Update on Methods for Revascularization and Expansion of the TASC Lesion Classification to Include Below-the-Knee Arteries: A Supplement to the Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) The TASC Steering Committee*. *Cathet Cardiovasc Interven* 2015; 86:611-625.
118. Tendera M, Aboyans V, et.al. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011; 32:2851-906.
119. Bakal CW, Sprayregen S, Scheinbaurn K, Cynarnon J, Veith FJ. Percutaneous Transluminal Angioplasty of the Infrapopliteal Arteries: Results in 53 Patients. *AJR* 1990; 154:171-174.
120. Iida O, Soga Y, Hirano K, Kawasaki D, Suzuki K, Miyashita Y, Terashi H, Uematsu M. Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions. *J Vasc Surg* 2012; 55:363-70.

121. van Overhagen H, Spiliopoulos S, Tsetis D. Below-the-knee Interventions. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013; 36:302–311.
122. Dorros G, Jaff MR, Murphy KJ, Mathiak L. The Acute Outcome of Tibioperoneal Vessel Angioplasty in 417 Cases With Claudication and Critical Limb Ischemia. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 45:251–256.
123. Faglia E, Dalla Paola L, Clerici G, Clerissi J, Graziani L, Fusaro M, Gabrielli L, Losa S, Stella A, Gargiulo M, Mantero M, Caminiti M, Ninkovic S, Curci V, Morabito A. Peripheral Angioplasty as the First-choice Revascularization Procedure in Diabetic Patients with Critical Limb Ischemia: Prospective Study of 993 Consecutive Patients Hospitalized and Followed Between 1999 and 2003. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29:620-627.
124. Graziani L, Silvestro A, Bertone V, Manara E, Andreini R, Sigala A, Mingardi R, De Giglio R. Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer: a new morphologic categorization of disease severity. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:453-60.
125. Rocha-Singh K J, Zeller T, Jaff MR. Peripheral Arterial Calcification: Prevalence, Mechanism, Detection, and Clinical Implications. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2014; 83: E212–E220.
126. Sauguet A, Leger P. Tools & Techniques: Below the knee interventions. *EuroIntervention* 2012; 7 (9): 1120-3.
127. Liistro F, Porto I, Angioli P, Grotti S, Ricci L, Ducci K, Falsini G, Ventoruzzo G, Turín F, Bellandi G, Bolognese L. Drug-Eluting Balloon in Peripheral Intervention for Below the Knee Angioplasty Evaluation (DEBATE-BTK) A Randomized Trial in Diabetic Patients With Critical Limb Ischemia. *Circulation*. 2013; 128:615-621.
128. Fanelli F, Cannavale A, Gazzetti M, Lucatelli P, Wlderck A, Cirelli C, d'Adamo A, Salvatori FM. Calcium burden assessment and impact on drug-eluting balloons in peripheral arterial disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2014 ;37 (4):898-907.
129. Siablis D, Kitrou PM, Spiliopoulos S, Katsanos K, Karnabatidis D. Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty Versus Drug-Eluting Stenting for the Treatment of Infrapopliteal Long-Segment Arterial Occlusive Disease. The IDEAS Randomized Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol Interv* 2014; 7:1048–56.
130. Kawarada O, Fujihara M, Higashimori A, Yokoi Y, Honda Y and Fitzgerald PJ. Predictors of Adverse Clinical Outcomes Alter Successful Infrapopliteal Intervention. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012;80(5):861-71.
131. Faglia E, Clerici G, Clerissi J, Gabrielli L, et al. Early and five-year amputation and survival rate of diabetic patients with critical limb ischemia: data of a cohort study of 564 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Nov;32(5):484-90.
132. Reinecke H, Unrath M, Freisinger E, Bunzemeier H, et al. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur Heart J*. 2015 Apr 14;36(15):932-8.
133. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31:S5-S34.
134. Dick F, Diehm N, Galimanis A, Husmann M, Schmidli J, Baumgartner I. Surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia: influence of diabetes mellitus on clinical

outcome. *J Vasc Surg* 2007;45:751–761

135. Faglia E, Clerici G, Losa S, Tavano D, Caminiti M, et al. Limb revascularization feasibility in diabetic patients with critical limb ischemia: results from a cohort of 344 consecutive unselected diabetic patients evaluated in 2009. *Diabetes Res Clin Pract*. 2012 Mar;95(3):364-71.

136. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab G, Storkey H. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:1925–1934

137. Iida O, Nakamura M, Yamauchi Y, Kawasaki D, Yokoi Y, et al. Endovascular treatment for infrainguinal vessels in patients with critical limb ischemia: OLIVE registry, a prospective, multicenter study in Japan with 12-month follow-up. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013 Feb;6(1):68-76

138. Soga Y1, Mii S, Aihara H, Okazaki J, Kuma S, et al. Comparison of clinical outcome after bypass surgery vs. endovascular therapy for infrainguinal artery disease in patients with critical limb ischemia. *Circ J*. 2013;77(8):2102-9.

139. Graziani L, Silvestro A, Bertone V, Manara E, Andreini R, Sigala A, Mingardi R, De Giglio R. Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer: A new morphologic categorization of disease severity. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007

140. Gray BH, Grant AA, Kalbaugh CA, Blackhurst D, Langan EM III, Taylor SA, Cull DL. The impact of isolated tibial disease on outcomes in the critical limb ischemic population. *Ann Vasc Surg*, 2010

141. Sadek M, Ellozy SH, Turnbull IC. Improved outcomes are associated with multilevel endovascular intervention involving the tibial vessels compared with isolated tibial intervention. *J Vasc Surg*, 2009

142. Attinger CE, Evans KK, Bulan E, et al. Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions, and revascularization. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(7 Suppl):261S-93S 20.

143. Alexandrescu V-A, Hubermont G, Philips Y, et al. Selective primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of wagner 1–4 diabetic foot lesions: practice in a multidisciplinary diabetic limb service. *J Endovasc Ther* 2008; 15(5):580-93

144. Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ, et al. Revascularization of a specific angiosome for limb salvage: does the target artery matter? *Ann Vasc Surg* 2009;23(3):367-73

145. Kabra A, Suresh KR, Vivekanand V, et al. Outcomes of angiosome and non-angiosome targeted revascularization in critical lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2013;57(1):44-9

146. Alexandrescu V, Vincent G, Azdad K, et al. A reliable approach to diabetic neuroischemic foot wounds: below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. *J Endovasc Ther* 2011;18(3):376-87

147. Liistro F, Porto I, Angioli P, et al. Drug-eluting balloon in peripheral intervention for below the knee angioplasty evaluation (debate-btk): a randomized trial in diabetic patients with critical limb ischemia. *Circulation* 2013;128(6):615-21

148. Zeller T, Baumgartner I, Scheinert D, et al. Drug-eluting balloon versus standard balloon angioplasty for infrapopliteal arterial revascularization in critical limb ischemia: 12-month results from the IN.PACT DEEP randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64(15):1568-7

149. Rastan A, Tepe G, Krankenberg H, et al. Sirolimus-eluting stents vs. bare-metal stents for treatment of focal lesions in infrapopliteal arteries: a double-blind, multi-centre, randomized clinical trial.

Eur Heart J 2011;32(18):2274-81

150. Rastan A, Brechtel K, Krankenberg H, et al. Sirolimus-eluting stents for treatment of infrapopliteal arteries reduce clinical event rate compared to bare-metal stents: long-term results from a randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(7):587-91

151. Bosiers M, Scheinert D, Peeters P, et al. Randomized comparison of everolimus-eluting versus bare-metal stents in patients with critical limb ischemia and infrapopliteal arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2012;55(2):390-8

152. Díaz JA, Villegas M, Tamashiro G, et al. Flexions of the popliteal artery: dynamic angiography. *J Invasive Cardiol* 2004;16:712-5.

153. Diaz 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.

154. 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.

155. 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.

156. 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.

157. 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.

158. Kroger K, Santosa F, Goyen M. Biomechanical incompatibility of popliteal stent placement. *J Endovasc Ther* 2004;11(6):686-94.

159. 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.

160. Cambiaghi T, Spertino A, Bertoglio L, Chiesa R. Fracture of a Supera Interwoven Nitinol Stent After Treatment of Popliteal Artery Stenosis. *J Endovasc Ther*. 2017 Jun;24(3):447-449

161. 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.

162. Garcia L, Jaff MR, Metzger C, Sedillo G, Pershad A, Zidar F, Patlola R, Wilkins RG, Espinoza A, Iskander A, Khammar GS, Khatib Y, Beasley R, Makam S, Kovach R, Kamat S, Leon LR Jr, Eaves WB, Popma JJ, Mauri L, Donohoe D, Base CC, Rosenfield K; SUPERB Trial Investigators. Wire-Interwoven Nitinol Stent Outcome in the Superficial Femoral and Proximal Popliteal Arteries: Twelve-Month Results of the SUPERB Trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015 May;8(5). pii: e000937.

163. Aboyans V, Ricco JB, et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018 Mar 1;39(9):763-816.

164. Rooke TW, Hirsch AT, et al. American College of Cardiology Foundation Task Force; American Heart Association Task Force. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Apr 9;61(14):1555-70.
165. Mills JL, Conte MS, et al. Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg*. 2014 Jan;59(1):220-34.
166. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab GM; BASIL trial Participants. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: A description of the severity and extent of disease using the Bollinger angiogram scoring method and the TransAtlantic Inter-Society Consensus II classification. *J Vasc Surg*. 2010 May;51(5 Suppl):32S-42S
167. Iyer SS, Dorros G, Zaitoun R. Retrograde recanalization of an occluded posterior tibial artery by using a posterior tibial cutdown: two cases report. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990 Aug;20(4):251-3.
168. Montero-Baker M, Schmidt A, Braunlich S, et al. Retrograde approach for complex popliteal and tibioperoneal occlusions. *J Endovasc Ther* 2008 Oct;15(5):594-604.
169. Botti CF Jr, Ansel GM, Silver MJ, et al. Percutaneous retrograde tibial access in limb salvage. *J Endovasc Ther* 2003 Jun;10(3):614-8.
170. Advanced Tibial Pedal Access Manual. J.A Mustapha
171. Edwar JE, Taylor LM, Porter JM Treatment of failed lower extremity bypass grafts with new autogenous vein bypass grafting. *J VascSurg*, 1990, 11 : 136-45.).
172. Comerota AJ, Weaver FA, Hosking JD et al. Results of a prospective, randomised trial of surgery versus thrombolysis for occluded lower extremity bypass grafts. *Am J Surg*, 1996, 172 :105-12
173. Guest P, Buckenham T. Thrombolysis of the occluded prosthetic graft with tissue type plasminogen activator – technique, results and problems in 23 patients. *ClinRadiol*, 1992, 46 : 381-6.
174. Kessel DO, Berridge DC, Robertson I (2004) Infusontechniques for peripheral arterial thrombolysis. *Cochrane Database Sys tRev* 1:CD000985
175. Braithwaite BD, Buckenham TM, Galand RB et al (1997) A prospective randomized trial of high-dose versus low-dose tissue plasminogen activator infusion in the management of acute limb ischemia. *Br J Surg* 84:646–650
176. Hess H, Ingrisich H, Mietaschk A et al (1982) Local low-dose thrombolytic therapy of peripheral arterial occlusions. *N Engl J Med* 307:1627–1630
177. Traugher PD, Cook PS, Miclos TJ et al (1987) Intra-arterial fibrinolytic therapy for popliteal and tibial artery obstruction: comparison of streptokinase to urokinase. *Am J Roentgenol* 149:443–456
178. HYE R. J., TURNER C., VALJI K. et al. Is thrombolysis of occluded popliteal bypass grafts worthwhile? *J VascSurg*, 1994, 4 : 588-96
179. Grip, O., Kuoppala, M., Acosta, S., Wanhainen, A., Åkeson, J. and Björck, M. (2014), Outcome and complications after intra-arterial thrombolysis for lower limb ischaemia with or without continuous heparin infusion. *Br J Surg*, 101: 1105–1112. doi:10.1002/bjs.9579

180. Palfreyman S J., Booth A., Michaels J. A. A systematic review of intra-arterial thrombolytic therapy for lower limb ischaemia. *Eur J VascEndovascSurg*, 2000, 19 : 143-57
181. Comerota A. J., Weaver F. A., Hosking J. D. et al. Results of a prospective, randomised trial of surgery versus thrombolysis for occluded lower extremity bypass grafts. *Am J Surg*, 1996, 172:105-12
182. Galland R. B., Magee T. R., Whitman B. et al. Patency following successful thrombolysis of occluded vascular grafts. *Eur J VascEndovascSurg*, 2001, 22 : 157-60
183. Nackman G. B., Walsh D. B., Fillinger M. F. et al. Thrombolysis of occluded infrainguinal vein grafts: Predictors of outcome. *JVascSurg*, 1997, 6 : 1023-31
184. Karnabatidis et al.: Quality Improvement Guidelines 1135 123 thelegs: how much thrombolysis is needed? *Eur J Vasc EndovascSurg* 20:41–46
185. Rilinger N, Lutz P, Haerberle HJ, Tomczak R, Liewald F, Orend KH, Pfeifer T, Friedrich JM Percutaneous aspiration thromboembolectomy in the treatment of acute occlusion of the lower leg arteries. *AktuelleRadiol* 4(5):253–255
186. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33(Suppl 1):S1–S75
187. Hunt BD, Popplewell MA, Davies H, Meecham L, Jarrett H, Bate G, Grant M, Patel S, Hewitt C, Andronis L, Deeks JJ, Bradbury A; BASIL-3 Collaborative Group. Balloon versus Stenting in severe Ischaemia of the Leg-3 (BASIL-3): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 2017 May 19;18(1):224.
-

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO III: INTERVENCIONISMO CORONARIO
ÍNDICE PRELIMINAR



COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS

INDICE TOMO III

INTERVENCIONISMO CORONARIO

Índice preliminar

AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO, FARMACOLOGÍA INTERVENCIONISTA Y MATERIALES

1. Acceso arterial radial, cubital y humeral. Técnica e indicaciones - Dr. Alejandro Goldsmit
2. Sistemas de cierre percutáneo. Tipos, indicaciones y técnica de uso - Dr. Alejandro Goldsmit
3. Terapia de antiagregación plaquetaria durante una angioplastia coronaria y luego de esta - Dr. Alejandro Lakowsky
4. Terapia anticoagulante durante una angioplastia coronaria - Dr. Marcelo Casey
5. Reacciones alérgicas al contraste - Dr. Marcelo Halac
6. Nefropatía por contraste. Definición, prevención y tratamiento - Dr. Marcelo Halac
7. Eventos no deseados durante una angioplastia coronaria - Dr. Diego Grinfeld
8. Stents coronarios. Estructura y clasificación - Dr. Dionisio Chambre
9. Stents coronarios liberadores de drogas. Plataformas y polímeros - Dr. Pablo Kantor
10. Utilización de stents dedicados - Dr. Dionisio Chambre
11. Balones coronarios liberadores de drogas. Tipos, evidencias e indicaciones - Dr. Alejandro Goldsmit
12. Arte y técnica en la conservación del material en Hemodinamia. Proceso de esterilización Sterilab - Dra. Hilda Motal
13. Reserva de flujo coronaria (FFR & iFFR) - Dr. Juan Arellano
14. Tomografía por coherencia óptica. Principios básicos - Dr. Alejandro Diego Fernández
15. Ecografía intravascular coronaria. Principios básicos - Dr. Guillermo Migliaro

16. Ecocardiografía en la sala de Hemodinamia - Dra. Cynthia Kudrle
17. Equipo de RX. Generadores. Intensificadores de imágenes. Flat panel - Ing. Alejandro Romero
18. Angiografía digital. Procesamiento de imágenes digitales. Aplicaciones - Ing. Alejandro Romero

INTERVENCIONISMO CORONARIO SEGÚN EL CONTEXTO CLÍNICO

19. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos - Dr. Ricardo Villarreal
20. Síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. Diagnóstico y estratificación de riesgo - Dr. Juan Manuel Quirós
21. Conducta invasiva vs. conducta conservadora en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Cuándo y a quiénes - Dr. Javier Guetta
22. Utilidad de la reserva de flujo fraccional en el síndrome coronario agudo - Dr. Guillermo Migliaro
23. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST: estratificación de riesgos y conductas. Nuevas guías - Dr. Adrián Lescano
24. Angioplastia en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Tiempos. Tipos de angioplastia. Traslado de pacientes - Dr. Andres Dini
25. Evaluación de la reperfusión en angioplastia primaria. Fenómeno de no reflow. Tratamiento - Dr. Juan Arellano
26. Infarto agudo de miocardio con lesión de múltiples vasos. ¿Tratar solo la arteria responsable del infarto agudo de miocardio o todas? - Dr. José Alvarez
27. Optimizando la perfusión. Uso de stents dedicados, tromboaspiración manual y sistemas de protección embólica distal. ¿Cuándo y a quiénes? - Dr. Pablo Kantor
28. Experiencia en angioplastia de infarto agudo de miocardio en hospitales de la Ciudad de Buenos Aires - Dr. Alejandro García Escudero
29. Experiencia en angioplastia de infarto agudo de miocardio en hospitales del interior del país - Dr. Cristian Calenta

30. Tratamiento del infarto agudo de miocardio. Realidad de la Argentina. Presentación de casos clínicos y discusión - Dra. Alfonsina Candiello y Dr. Pablo Spalettra
31. Shock cardiogénico. Diagnóstico y manejo clínico - Dr. Federico Cardone
32. Angioplastia en el infarto con shock cardiogénico. Consejos y trucos - Dr. Sergio Centeno
33. Angioplastia en el shock cardiogénico. Revascularización completa o solo arteria responsable - Dr. Agustín Girassolli
34. Shock cardiogénico y métodos de asistencia ventricular. ¿Cuándo utilizarlos? - Dr. Carlos Fava
35. Estrategia farmacoinvasiva en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST: evidencias - Dr. Ricardo Sarmiento
36. Infarto en situaciones especiales. Oclusión aguda o subaguda de stents. Consejos y trucos - Dr. Oscar Carlevaro

INTERVENCIONISMO CORONARIO EN SITUACIONES COMPLEJAS

37. Qué evidencia tenemos del beneficio de la angioplastia en la enfermedad coronaria de múltiples vasos - Dr. Daniel Berrocal
38. Valoración funcional de las obstrucciones coronarias moderadas - Dr. José Alvarez
39. Tratamiento de la enfermedad de múltiples vasos. Indicaciones actuales. Presentación de casos clínicos y discusión - Dr. Alfredo Rodríguez y Dr. Carlos Fernández Pereira
40. Angioplastia de múltiples vasos. Evidencia actual. Scores - Dr. Alfredo Rodríguez
41. Angioplastia de múltiples vasos. Poblaciones específicas (diabéticos, deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo, etc.) - Dr. Alfredo Rodríguez
42. Angioplastia de múltiples vasos. Elección de estrategias. Consejos y trucos - Dr. Carlos Fernández Pereira

43. Enfermedad de múltiples vasos. ¿Qué pacientes se benefician con la cirugía de revascularización miocárdica? - Dr. José Escalante
44. Angioplastia de tronco de coronaria izquierda. ¿Cómo realizar una correcta angiografía para planear una correcta estrategia de tratamiento? - Dr. Jorge Leguizamón
45. Angioplastia de tronco de coronaria izquierda. Evidencias - Dr. Gustavo Andersen
46. Angioplastia de tronco de coronaria izquierda. Técnicas - Dr. Jorge Leguizamón
47. Enfermedad de tronco de coronaria izquierda. Qué pacientes son candidatos a cirugía - Dr. Daniel Berrocal
48. Bifurcaciones coronarias. Evaluación anatómica y clasificación - Dr. Horacio Maffeo
49. Angioplastia de bifurcaciones. Material dedicado - Dr. Dionisio Chambre
50. Evidencia actual sobre angioplastia de bifurcaciones. Qué técnicas demostraron eficiencia y seguridad - Dr. Alejandro Álvarez Iorio
51. Angioplastia de bifurcaciones. Técnicas - Dr. Alejandro Diego Fernández
52. Algoritmo de decisión en angioplastia de bifurcación - Dr. Alejandro Diego Fernández
53. Utilización de ecografía intravascular/tomografía de coherencia óptica en bifurcaciones - Dr. Maximiliano Rossi
54. Talleres de angioplastia de bifurcaciones. Demostración y realización de angioplastias en simuladores - Dr. Dionisio Chambre
55. ¿Cómo realizar una correcta evaluación angiográfica de una oclusión coronaria crónica? Scores angiográficos - Dr. Juan Arellano
56. Evidencia actual sobre el tratamiento de oclusiones crónicas totales. ¿Qué pacientes se benefician con la ATC? - Dr. Arturo Fernández Murga
57. Estrategias de angioplastia en oclusiones crónicas totales. Vía retrógrada, disección y reentrada - Dr. Pablo Salinas - Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España

58. Presentación de material dedicado a oclusiones crónicas totales - Darío Cuevas, Cristian Lusardi y Luis Romero

59. Eventos no deseados durante una angioplastia de oclusión coronaria crónica. Prevención, diagnóstico y tratamiento - Dr. Gustavo Andersen

CONSENSOS Y REGISTROS

60. Consensos CACI, Editorial - Dr. Arturo Fernández Murga

61. Consenso: Utilización de medios de contraste radiológicos vasculares

62. Consenso de ultrasonido intravascular (IVUS)

63. Consenso de tomografía de coherencia óptica (OCT/OFDI)

64. Consenso de fracción de reserva de flujo coronario-FFR

65. Consenso Programa de Oclusiones Totales Crónicas en la República Argentina
