

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO III: INTERVENCIONISMO CORONARIO



COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA
TOMO III: INTERVENCIONISMO CORONARIO

Intervencionismo coronario / Aníbal Damonte ... [et al.] ; contribuciones de Teresa Vilche de Pintos ; Ariel Corgatelli ; compilado por Daniel Marcelo Ruda Vega ; editado por Valeria Facetti ; editor literario Inés Gugliotella. - 3a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas , 2019.

474 p. ; 24 x 17 cm. - (Hemodinamia y Cardiología Intervencionista / Ruda Vega, Daniel Marcelo; 3)

ISBN 978-987-46836-2-5

I. Medicina. I. Damonte, Aníbal II. Vilche de Pintos , Teresa, colab. III. Corgatelli, Ariel, colab. IV. Ruda Vega, Daniel Marcelo, comp. V. Facetti, Valeria, ed. VI. Gugliotella, Inés, ed. Lit.
CDD 616.123

ISBN 978-987-46836-2-5

Hecho el depósito que previene la ley 11.723

CACI



COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO III: INTERVENCIONISMO CORONARIO

IDEA Y COORDINACIÓN CIENTÍFICA - Dr. Marcelo Ruda Vega

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

COLABORADORES INVITADOS - Dr. Jorge Leguizamón, Dr. Alfredo Rodríguez

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 2019

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.

I.	Reflexiones a mitad de camino Dr. Marcelo Ruda Vega	3
II.	Contribuciones especiales Dr. Marcelo Ruda Vega	7
III.	La década de 1960 en Estados Unidos y la de 1970 en la Argentina Entrevista al doctor Luis de la Fuente por los doctores Jorge Leguizamón y David Vetcher	9
IV.	El doctor Julio Palmaz y la innovación Dr. David Vetcher	13
V.	La década del 70: orígenes de la hemodinamia y de la cardioangiología intervencionista en la Argentina Dr. Jorge Leguizamón	17
VI.	Cuarenta años de la angioplastia coronaria: historia, reconocimiento a los que marcaron el camino y contribuciones argentinas a la cardiología intervencionista Dr. Alfredo E Rodríguez	21
VII.	Conferencia del Prof. Dr. Patrick w. Serruys: "Toma de decisiones personalizada para estrategias de revascularización basada en imágenes no invasivas: rol de la tomografía computada coronaria y cambio de paradigmas" Doctor Patrick Serruys entrevistado por el doctor Gastón A. Rodríguez Granillo 27	
VIII.	Educación médica continua en el CACI Dr. Aníbal Damonte	33
IX.	TOMO III Intervencionismo coronario Autores Índice Consensos y Registros	37 39 43 385
X.	TOMO IV - Índice preliminar Intervenciones en cardiopatías estructurales	467

REFLEXIONES A MITAD DE CAMINO

Dr. Marcelo Ruda Vega

El tomo 3 representa el punto medio de este proyecto por lo que resulta apropiado hacer algunas reflexiones útiles para los lectores. El tomo 4 será presentado durante el Congreso CACI-SOLACI en agosto de 2020 en Buenos Aires. Se puede ver su contenido en la Pag. 469. En consecuencia, ahora podemos expresar con números precisos, el carácter plural e inclusivo del e-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista, una biblioteca virtual de intervenciones cardiovasculares, que lleva adelante el Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI).

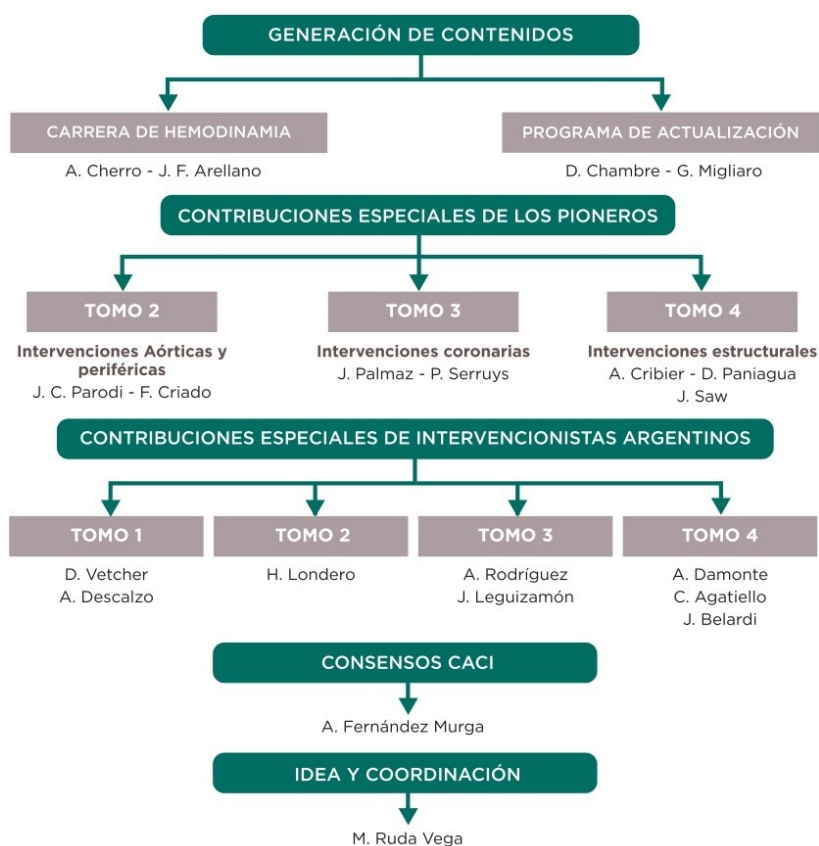
Los contenidos (figura 1) del libro impreso y de la biblioteca virtual surgen de las clases y presentaciones de la Carrera de Hemodinamia, Angiografía General y Cardioangiología Intervencionista de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, de tres años de duración, que se realiza juntamente con el CACI, así como de los Programas de Actualización en Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista UBA-CACI, que tienen una duración de dos años.

De la Carrera de Hemodinamia, que ya suma treinta años de experiencia, y de los Programas de Actualización, que venimos desarrollando desde hace quince años, seleccionamos lo que se dictó en el último ciclo, para que los contenidos estén actualizados.

Solicitamos a los pioneros el recuerdo de sus descubrimientos, pero les pedimos también su visión del futuro en el área de sus contribuciones más destacadas. Por eso, para el tomo 2, convocamos al doctor Juan Carlos Parodi y al doctor Frank Criado; para el tomo 3, al doctor Julio Palmaz y al doctor Patrick Serruys, y para el tomo 4, al doctor Alain Cribier, al doctor David Paniagua y a la doctora Jackeline Saw.

Para cada tomo, solicitamos además una contribución especial a intervencionistas argentinos muy involucrados en la práctica de los territorios tratados; todos ellos, con una larga trayectoria docente desde el inicio de la carrera, en 1990. Así, en el tomo 1 pueden leerse el del doctor David Vetcher y el de la doctora Amalia Descalzo; en el tomo 2, el del doctor Hugo F. Londero; en el tomo 3, el del doctor Jorge Leguizamón y el del doctor Alfredo Rodríguez, y en el tomo 4, el del Doctor Jorge Belardi, la doctora Carla Agatiello y el del doctor Aníbal Damonte.

FIGURA 1



Finalmente, se incluyeron los consensos CACI, que, con la coordinación del doctor Arturo Fernández Murga, representan otro gran trabajo colectivo de los intervencionistas del CACI y que aparecieron en la Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI) a partir de 2005. En el tomo 2, se publicó el Consenso de revascularización de miembros inferiores (2018); en el tomo 3, se publican el Consenso de ultrasonido intravascular, IVUS (2012), el Consenso de uso de tomografía de coherencia óptica, OCT/OFDI (2013), el Consenso de medición de la fracción de reserva de flujo coronario (2013) y el Programa de Tratamiento de Oclusiones Totales Crónicas en la República Argentina (2018), y en el tomo 4 se publicará, actualizado, el Consenso de utilización de medios de contraste radiológicos vasculares y el Consenso TAVI 2019.

La cantidad de capítulos y de videoconferencias grabadas en los primeros cuatro tomos es de 195 (figura 2). La autoría de los textos es de 153 especialistas y en los consensos participaron 123 intervencionistas, muchos de los cuales también escribieron capítulos del libro (figura 3). Por último, se estima que el total de páginas de los cuatro tomos llegará a unas 1546, y el total de horas de grabación de las conferencias será superior a 86 (figura 4).

FIGURA 2

CANTIDAD DE CAPÍTULOS DE CADA TOMO			
TOMO 1	TOMO 2	TOMO 3	TOMO 4
21	44	61	69
TOTAL: 195			

FIGURA 3

CANTIDAD DE AUTORES DE CAPÍTULOS			
TOMO 1	TOMO 2	TOMO 3	TOMO 4
24	42	40	47
TOTAL: 153			

CANTIDAD DE AUTORES DE CONSENSOS			
TOMO 1	TOMO 2	TOMO 3	TOMO 4
--	24	65	34
TOTAL: 123			

FIGURA 4

EXTENSIÓN DE LA OBRA (páginas del libro impreso)			
TOMO 1	TOMO 2	TOMO 3	TOMO 4
170	360	476	540
TOTAL: 1546			

VIDEOS DE LA BIBLIOTECA VIRTUAL			
TOMO 1	TOMO 2	TOMO 3	TOMO 4
581' (10 h)	1157' (19,3 h)	1605' (27 h)	1814' (30 h)
TOTAL: 5157' (86 h)			

El e-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista, una biblioteca virtual de intervenciones cardiovasculares, es la síntesis de treinta años de experiencia docente de los cardioangiólogos intervencionistas del CACI. Esta obra ofrece la oportunidad de conocer y actualizar el intervencionismo cardiovascular en español, nuestro idioma original y el más hablado del mundo.

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

Dr. Marcelo Ruda Vega

El doctor Luis de la Fuente recuerda el establecimiento de los primeros centros de Hemodinamia y Angiografía en Estados Unidos en la década del 60 y sus contactos con los pioneros, Charles Dotter, Melvin Judkins, Mason Sones, Albert Starr y René Favalaro. Logra trasladar exitosamente su experiencia a la Argentina a comienzos de la década del 70 y junto a sus discípulos crean servicios de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista en todo el país, dando nacimiento a una nueva especialidad. **Lo entrevistan los doctores Jorge Leguizamón y David Vetcher.**

El **doctor Jorge Leguizamón** relata su inserción laboral exitosa al regresar de Brasil y el clima de excelencia científica que habían creado los doctores Luis de la Fuente y René Favalaro en la Fundación Güemes durante la década del 70.

El **doctor Julio Palmaz**, médico radiólogo de La Plata, migra a Estados Unidos y, tras largos años de investigación, desarrolla un stent que implanta en las arterias periféricas y, posteriormente, otro para las arterias coronarias. Estos dos stents transforman a la angioplastia en un procedimiento seguro y previsible. La cardioangiología intervencionista inicia un crecimiento mundial sostenido, que continúa. **Entrevistado por el doctor David Vetcher**, el doctor Palmaz manifiesta estar disconforme con la tecnología actual, que él considera que alcanzó un plateau, y sostiene que es necesario trabajar con nuevos materiales a partir de la nanotecnología para obtener mejores stents.

El **doctor Alfredo Rodríguez** hace un reconocimiento de las contribuciones de los hemodinamistas e intervencionistas argentinos en los últimos cuarenta años, desde que se efectuó la primer angioplastia coronaria en nuestro país.

El **profesor doctor Patrick Serruys** nos plantea un nuevo paradigma para el diagnóstico de la enfermedad coronaria crónica, ya que el uso de la angiografía coronaria por tomografía computada (ACTC) con FFR, con equipos especialmente dedicados, propone un futuro escenario costo-efectivo en el cual en pacientes con dolor de pecho estable, la ecocardiografía y el score de calcio deberían eliminarse; el ecocardiograma con estrés, la resonancia magnética con estrés y la perfusión miocárdica con radioisótopos deberían reducirse un 50 %; la CCG debería reducirse un 60 %, y la ACTC debería aumentar un 400 %. **Lo entrevista el doctor Gastón Rodríguez Granillo.**

El **doctor Aníbal Damonte**, actual presidente del CACI, nos ilustra sobre los esfuerzos que hace la institución para que la educación médica continua, a través de revistas, libros y simuladores de la realidad virtual, provea a sus miembros de todos los mecanismos modernos de formación y de entrenamiento en técnicas complejas e infrecuentes.

LA DÉCADA DE 1960 EN ESTADOS UNIDOS Y LA DE 1970 EN LA ARGENTINA

Entrevista al doctor Luis de la Fuente por los doctores Jorge Leguizamón y David Vetcher

Introducción

Compartimos con el doctor David Vetcher el privilegio de ser discípulos del doctor Luis de la Fuente. El caudal de conocimientos que adquirimos durante nuestra residencia, de la cual era el jefe, nos permitió insertarnos, junto con tantos otros destacados compañeros, en la para entonces incipiente Cardioangiología Intervencionista y contribuir fuertemente a su desarrollo.

El impulso que, a partir de los años setenta y de manera ininterrumpida, imprimió el doctor de la Fuente a la asistencia, docencia e investigación clínica cardiovascular lo habilita hoy ampliamente para regodearse con uno de sus dichos favoritos, cargado de humor: “Tengo hijos generados por la enseñanza, pero también nietos y bisnietos; todos ellos trabajan con éxito dentro y fuera de nuestro país”.

Conversar con Luis de su trayectoria resulta cautivante no solo porque es fascinante, sino también por sus coloridas e innumerables anécdotas vividas con protagonistas de la talla de los doctores René Favaloro, Mason Sones, Melvin Judkins, Abe Ravin y muchos otros.

Las respuestas que nos dio durante la entrevista definen algunos de los hitos de su fructífera carrera.

¿Dónde se graduó como médico? ¿Cuáles fueron los centros de los Estados Unidos en los que inició y fortaleció, durante casi ocho años, su formación clínica y cardiológica antes de regresar a la Argentina?

Cursé los dos primeros años de mi carrera en la Universidad Nacional de Tucumán y los restantes en la Universidad Nacional de Buenos Aires, donde me gradué en 1958. Decidí complementar mi carrera en los Estados Unidos; partí a los pocos meses de recibido y me radiqué en Portland, Oregón. Durante los años 1959 a 1961, cursé mi internado y, a continuación, la residencia de Clínica Médica. Tuve el placer de trabajar después, durante casi ocho años, en Denver (Colorado), con el doctor Abe Ravin, quien había publicado en aquel entonces su requerido texto

Auscultation of the Heart, muy consultado por especialistas y alumnos de Cardiología, y que luego traduje al español. Con la anuencia del doctor Ravin, me trasladé a la Cleveland Clinic, en Ohio, para aprender con el doctor Mason Sones los secretos de la cinecoronariografía. Regresé luego a Denver con la intención de iniciar nuestra propia experiencia y así lo hicimos.

¿Cuándo y en qué circunstancias conoció al doctor Mason Sones? ¿Fue antes de visitar su servicio en Cleveland?

Lo conocí antes de visitarlo en Cleveland, en el año 1962 o 1963. Cuando era residente en Denver, concurrí al Congreso Mundial de Cardiología en México. En un aula de no mucha jerarquía, Mason Sones exhibía películas coronarias y las dejaba en el suelo; el desorden que se le había armado al terminar de exponer no era menor. No tuve mejor idea que acercarme y decirle: "Doctor Sones, quisiera hacerle una pregunta". Él levantó la cabeza y me contestó: "Ayúdame a ordenar esto y después hablamos". Luego de unos 45 minutos, pude preguntarle: "¿Cómo hace para ubicar las coronarias?". Me respondió: "Estoy muy cansado. Vení a Cleveland y te enseño". Así comenzó una entrañable amistad.

¿Cuál fue la mayor responsabilidad que asumió en el Servicio de Cardiología de Denver?

Cuando tenía solo 30 años, el doctor Ravin, que era mi jefe, me conminó a que ocupase la subgerencia del servicio porque le parecía que yo ya estaba cumpliendo con la mayor parte de las tareas. No le di mucha trascendencia porque nada iba a cambiar: el trabajo seguiría siendo el mismo. Grandes fueron mi confusión y mi sorpresa cuando, quince días después, fui al banco a depositar el magro cheque de 150 dólares que cobraba quincenalmente (300 al mes... ¡realmente era pobre!). El cajero no lo aceptó pues yo había escrito en la boleta de depósito 150 y el cheque era por 1800. Volví al hospital a protestar por el supuesto error y me informaron que ese era el pago por mi primera quincena como subgerente pues mi sueldo sería de 3600 dólares mensuales. Casi me desmayo y lo que atiné a contestar fue: "Me compro un Cadillac".

¿Cuándo se conocieron con el doctor René Favaloro?

Conversé con él por primera vez en 1965, en el congreso de la Sociedad Argentina de Cardiología. Yo participaba de una mesa eminentemente quirúrgica con los doctores Donato y Guastavino, del Hospital Italiano. René estaba en primera fila, como un espectador más, "grandote y morocho como era". Se acercó y nos presentamos. Yo estaba muy entusiasmado con la relevancia de la coronariografía y él soñaba con regresar a la Argentina. Nuestra conversación fue una expresión de deseos compartidos. Años después, en 1970, cuando el doctor Favaloro ya era una estrella, nos encontramos durante el Congreso Mundial de Cardiología de Londres. Allí le dimos forma a nuestro regreso definitivo: trabajaríamos juntos en la Argentina.

¿Podría decirnos a quién considera su colaborador dilecto de aquellos años?

Sin ninguna duda, al doctor Ezio Zuffardi, con quien trabajamos codo a codo desde que comenzamos a efectuar coronariografías en el Sanatorio Güemes. Considero a Ezio un médico sumamente capaz y un excelente ser humano.

¿Recuerda cuál fue la primera investigación que realizó en la Argentina?

En 1970, con el doctor Bertolasi, decidimos estudiar con coronariografía a cinco pacientes con infarto agudo. A partir de entonces, el diagnóstico y tratamiento del infarto generó un desafío tras otro.

¿Qué mensaje les dejaría a los cardiólogos intervencionistas jóvenes?

Además de sugerirles que valoren la especialidad respetando la tarea de cada día, quisiera decirles que tienen un gran futuro pues hay mucho por hacer, y necesitamos ideas jóvenes y renovadoras. Nosotros estamos pasándoles la posta para que sigan la carrera. Quiero saludar a todos los miembros del Colegio, quienes tan brillantemente lo han conducido, progresando sin cesar. Los felicito porque son especialistas que, además de enseñar, escribir y proyectar, trabajan todos los días asistiendo al paciente, quien, en última instancia, es el beneficiario de nuestras actitudes.



Al final de la década del 70, puede verse, de izquierda a derecha, a los doctores René Favaloro, Luis de la Fuente, Gofredo Gensini y Mason Sones. Detrás del doctor Favaloro, está el doctor Andreas Grüntzig.

René Favaloro y Luis de la Fuente a mediados de la década del 90.

EL DOCTOR JULIO PALMAZ Y LA INNOVACIÓN

Dr. David Vetcher

*“Si he visto más lejos es porque estoy sentado
sobre los hombros de gigantes”.*

Isaac Newton (1643-1727)

En el Tomo 3 se presenta a un dúo de importantes y verdaderos innovadores —los doctores Julio César Palmaz y el profesor doctor Patrick Serruys—, que son, de modo inapelable, la vanguardia, los más perceptivos, los que se adelantan pues ven hacia dónde evolucionará el procedimiento. Pasados los años, sus conceptos y teorías siguen siendo fundamentales y determinantes. Tuvieron ideas decisivas y crearon tecnologías que anticiparon el porvenir, las cuales hoy, con el transcurso del tiempo, parecen sencillas y caminan por sí solas.

Julio César Palmaz* es un Homo scientificus, involucrado en la empresa de la invención y el desarrollo del stent que provocó la transformación de la práctica del intervencionismo cardiovascular. Fue un pionero de la cardiología intervencionista al introducir el stent como una nueva vía para controlar el resultado de la angioplastia, un hecho que abrió nuevos dominios. Profesional agudo, identificó una necesidad, de la que surgió la teoría utilitaria del primer stent. A partir de esta necesidad (intelectual) se cruzó el límite; fue un hecho básico y creativo, un epifenómeno, una síntesis entre Charles Dotter, Andreas Grüntzig y Palmaz.

En aquel entonces, nadie habría imaginado —salvo unos pocos que se atrevieron y pudieron innovar en la frontera de este conocimiento— cuáles serían los alcances de ese enfoque metodológico. Tampoco hoy podemos saber hasta dónde podría evolucionar el procedimiento con estas nuevas tecnologías, pero sí anticipar este avance. Se espera que los rápidos adelantos, ligados al progreso que la tecnología ofrece, superen los logros de los pasados cuarenta años en el campo de la cardiología intervencionista.

En esta lectura, Palmaz se asoma al futuro y nos ofrece una nueva perspectiva y un itinerario del conocimiento desde el punto de vista tecnológico.

Esta conferencia ayuda a comprender la evolución del stent, explicado desde el punto de vista tecnológico, desde el pasado hasta el presente y ante las perspectivas tecnobiológicas del futuro.

Se utilizaron principios heurísticos generales¹ para resolver problemas, los cuales sirvieron para hacer estimaciones rápidas y diseños preliminares en el período clásico, pero no justificaciones finales de un diseño o proyecto. Se aplicó una forma, una heurística aprendida por la profesión durante muchos años, más que un conocimiento científico.

Desde sus orígenes imperfectos, es necesario dar grandes pasos incorporando nueva tecnología con todo tipo de fusiones, entender más la mecánica molecular de la migración, la implantación celular, la interfase célula-metal.

Las metas tecnológicas. Biomateriales y biodiseño

Palmaz analiza cuidadosamente el estado del arte y los aspectos fundamentales del desarrollo de materiales y de la industria. Traza una curva del avance tecnológico en los últimos veinticinco años, con una fase de crecimiento inicial disruptivo y rápidamente ascendente, y una fase declinante en los años actuales. Compara dos épocas de esfuerzo industrial y de inversión. Repara en los errores históricos cometidos en el desarrollo de dispositivos cardiovasculares.

El estado del arte

El doctor Palmaz confronta directamente con las compañías de inversión en la industria de dispositivos médicos que utilizan materiales antiguos en la manufactura de aparatos nuevos. En cierto modo, tiene más autoridad.

Los procesos de producción tradicional de las firmas, aprobados por las agencias reguladoras, deberán ser revisados y repensar su estrategia, adaptar sus modos de producción para alcanzar nuevos estándares y mejorarlos.

Palmaz es elocuente al proponer un cambio necesario del statu quo, desarrollando herramientas más poderosas que las aleaciones empleadas hasta hoy. Los materiales implicados en las técnicas y prácticas de la fabricación de los dispositivos actuales han llegado a un límite. Como no se siente satisfecho con los materiales que suelen utilizarse en la fabricación de los dispositivos actuales, propone abandonarlos y explorar otros.

El especialista presenta el increíble beneficio potencial de materiales modernos que están en nuestras manos, los cuales acelerarán el avance en la producción de una nueva generación de materiales de scaffold.

Palmaz señala que es necesario cambiar este presente que no lo conforma, y marca otro camino; plantea un cambio absoluto en los métodos de fabricación y validación: entrar en la micromanufactura de productos de alta definición, de mayor exactitud, con la manipulación de materiales del orden de dimensión en nanoescala (1 a 100 nanómetros) y con propiedades especiales.

La nanotecnología se vuelve así en una técnica completamente nueva basada en el autoensamblaje molecular de estructuras, capaz de crear una nueva categoría de materiales y dispositivos a escala submicroscópica o atómica.

Se presenta hoy, con la incorporación de los avances de la biología y los nuevos biomateriales, la posibilidad de un ilimitado progreso.

Palmaz se pregunta cómo vemos al futuro cardioangiólogo intervencionista y si su función de operador se reducirá a comandar algoritmos. ¿Estará al frente de Supercomputadoras en el centro operativo del Laboratorio de Intervenciones del Futuro, que será de gran complejidad y requerirá la intervención de biólogos moleculares, ingenieros moleculares, físicos-químicos, científicos en computación, mientras que el control humano estará limitado a pasos críticos de decisión?

El desafío que presenta el futuro es anticiparnos y prepararnos para el cambio, trazar una perspectiva y el camino por el cual la cardiología intervencionista tiene que elevarse al rango de ciencia.

Principios heurísticos generales. Heurística (del griego εὕρισκειν) significa “hallar, inventar” (etimología que comparte con eureka). Se define a la heurística como un arte, técnica o procedimiento práctico o informal para resolver problemas. Puede describirse como el arte y la ciencia del descubrimiento y de la invención, o de resolver problemas mediante la creatividad y el pensamiento lateral o pensamiento divergente.

*Julio C. Palmaz nació en 1945 en La Plata, Argentina. Estudió en la Universidad Nacional de La Plata, donde obtuvo el título de médico en 1971. Entre 1971 y 1976 trabajó en angiorradiología en los hospitales Rawson de Buenos Aires y San Martín de La Plata. En 1976 se trasladó a Estados Unidos, país donde cursó la residencia en Radiología en la Universidad de California en Davis. Trabajó en el Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Texas en San Antonio.

Durante diez años desarrolló la idea del stent y patentó esta tecnología en 1985. Es el investigador principal en el primer trial que se presentó a la FDA para su aprobación.

En 1987, en la Universidad de Friburgo de Alemania Occidental, implantó el primer stent periférico en humanos y ese mismo año se repitió la experiencia en San Pablo, Brasil. El stent desarrollado por Palmaz fue aprobado por la FDA para su uso en arterias periféricas en 1991 y en arterias coronarias en 1994. Junto a Richard Schatz y un inversor, formaron la sociedad del injerto expandible, y licenciaron esa tecnología a Johnson & Johnson.

Recibió el Premio National Inventors Hall of Fame (2006), que reconoce a los ingenieros e inventores individuales que poseen una patente estadounidense de tecnología altamente significativa. También, el Russ Prize (2019), conocido como el Premio Nobel de Ingeniería, establecido por la Academia Nacional de Ingeniería de los Estados Unidos. Fue reconocido como Científico Distinguido de la American Heart Association.

Trabaja en un laboratorio de ideas y prototipos de vanguardia especializado en medicina de precisión que integra técnicas de ingeniería, computacionales, biológicas y nanotecnologías para estudiar el desarrollo futuro de materiales y dispositivos de innovación aplicados a procedimientos percutáneos cardiovasculares.

Dr. David Vetcher

Presidente del CACI, 2002-2003

LA DÉCADA DEL 70: ORÍGENES DE LA HEMODINAMIA Y DE LA CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA EN LA ARGENTINA

Dr. Jorge Leguizamón

Los astros de la cardiología contemporánea argentina se alinearon durante los años setenta en el Sanatorio Güemes.

Escribo estos párrafos apelando a mi memoria, seguramente con imprecisiones y omisiones; tal vez, con una cuota de idealización de mis vivencias, pero con el convencimiento de que la cardiología argentina innovadora y desafiante fue gestada por un equipo clínico-quirúrgico sin precedentes, cuyos líderes indiscutidos fueron los doctores René G. Favalaro y Luis de la Fuente.

¿Por qué esta evocación? Porque quienes fuimos tan solo actores de reparto en ese entonces, al egresar y ocupar cada uno de nosotros su puesto de jefe de servicio, tomamos conciencia de que, además de ser competentes asistencialmente, estábamos imbuidos de vigorosos hábitos docentes y de investigación clínica que prevalecen aún hoy.

El puntapié inicial para organizar este incomparable grupo de trabajo en el Güemes lo dieron los doctores Luis de la Fuente y Ezio Zuffardi cuando introdujeron la cinecoronariografía en nuestro medio, en el año 1967, y convocaron luego al doctor Favalaro, quien inició su inmensa tarea en la Argentina en 1971.

Comencé a cursar la residencia cardiovascular en el Departamento Cardiopulmonar a comienzos de 1974 y lo primero que comprendí —vaya esto para los más jóvenes que lean estas líneas— fue que nada conseguiría sin dedicación plena, conducta asistencial impecable y esfuerzo físico e intelectual superior al habitual.

Luis de la Fuente, nuestro jefe, más allá de su proverbial bonhomía, conducía su servicio con alto nivel de exigencia y la transmitía linealmente a nuestros superiores inmediatos, los doctores Marcelo Ruda Vega y Hugo Londero. Marcelo era el responsable del desarrollo de líneas de investigación en las que trabajamos durante los años subsiguientes y Hugo era nuestro jefe de residentes.

Mis compañeros de residencia fueron una decena de jóvenes destacados, inteligentes, emprendedores y, fundamentalmente, seres humanos de excelencia, de quienes mucho aprendí. Primó en nosotros el trabajo en equipo y una sólida e indeclinable amistad.

Regresaba a mi país luego de haber cursado dos años de posgrado en Cardiología Clínica en la segunda cátedra de Clínica Médica de la Universidad de San Pablo. Me esperaban rigurosas guardias en la recuperación cardiovascular con estricto pase matinal, consultorio externo diario, seguimiento clínico de los pacientes internados (preoperatorio/posoperatorio alejado) e inserción progresiva en el laboratorio de Hemodinamia, sumamente activo (15 a 20 cateterismos diarios), el cual contó con tres salas a partir de 1974.

La complementación entre clínicos y cirujanos cardiovasculares era notable. Solíamos alternar las productivas recorridas cotidianas con el doctor de la Fuente, en las que examinábamos pacientes internados, con el análisis por parte del doctor Favalaro durante las mañanas, antes de su ingreso a quirófano, de cada una de las coronariografías efectuadas durante el día anterior. Cabe recordar la valiosa tarea asistencial y docente del doctor Ezio Zuffardi, quien nos enseñaba, casi sin que lo percibiésemos, en general ante un paciente, un problema que nos preocupaba.

Cuán gratos fueron estos encuentros, cuán enriquecedores y estimulantes. Los verdaderos maestros enseñan con cada observación, con cada comentario, prescindiendo de púlpitos o altares.

La asunción del doctor René G. Favalaro en 1975 como profesor titular de la cátedra de Cirugía Cardiovascular de la Universidad Nacional del Salvador nos comprometió aún más con la actividad docente. Los más jóvenes integramos con enorme orgullo y responsabilidad su cuerpo docente, secundando a brillantes profesores adjuntos de la talla de Luis de la Fuente, Ezio Zuffardi, Carlos Bertolasi, Guillermo Masnatta, Ricardo Pichel y Horacio Cingolani, entre otros.

La intensa actividad asistencial y docente no limitaba la investigación clínica, orientada en especial a interpretar la cardiopatía isquémica valiéndonos de los elementos de juicio con que contábamos en aquel momento. Tengamos en cuenta que la cardiología argentina no disponía aún de los métodos de diagnóstico no invasivo de uso rutinario en la actualidad.

Las investigaciones en la revascularización de pacientes con infarto agudo de miocardio abrieron un surco que trascendió años después el terreno de la angioplastia coronaria.

La multiplicidad de temas libres que presentamos durante estos años en las reuniones científicas de la Sociedad Argentina de Cardiología, además de permitirnos alcanzar el título de miembros de esa sociedad, generaron conocimientos de gran utilidad clínica sobre la correlación entre hallazgos electrocardiográficos y asinergias segmentarias del ventrículo izquierdo. Aprendimos a interpretar de mejor manera su función, aplicando el análisis planimétrico de Dodge, así como el significado de las asinergias ventriculares segmentarias reversibles e irreversibles, efectuando con osadía ventriculogramas basales y de esfuerzo en la camilla del cineangiógrafo.

Probablemente, cuando comunicamos el trabajo "Asinergia irreversible del ventrículo izquierdo, reversibilidad posrevascularización quirúrgica", estábamos describiendo la hibernación miocárdica.

Estas investigaciones, iniciadas en 1974 por la doctora Grinfeld y el doctor Londero, sumadas a contribuciones posteriores de los doctores Patriti, Pichel y Rodríguez, dieron vida a una de las publicaciones de mayor jerarquía sobre la función del ventrículo izquierdo, incluyendo un análisis matemático de alto nivel científico. En septiembre de 1979, la Academia Nacional de Medicina distinguió este ensayo con el premio "Rosalía F. de Garfunkel" como el mejor trabajo de

investigación clínica. Seis meses antes, habíamos visitado con los doctores Pichel y Patriti al profesor John Ross (figura universal indiscutida de la cardiología clínica y del estudio de la función del ventrículo izquierdo) en el Hospital de Veteranos de San Diego, con la finalidad de presentarle la compilación de los trabajos mencionados y solicitarle que prologase un libro que se iba a publicar. Pudimos percibir una vez más, durante esa visita, el inmenso prestigio del que gozaban los doctores Favalaro y de la Fuente. Obviamente, regresamos con el asentimiento a nuestro pedido por parte del profesor John Ross.

En 1975 se creó la fundación que, a instancias del doctor de la Fuente, lleva el nombre de Fundación Favalaro, la cual funcionó como tal en el Sanatorio Güemes durante varios años. El crecimiento en equipo fue constante; recordemos tan solo los congresos bianuales Cardiología para el Consultante y la publicación en 1979 de la revista Corde, la cual expresaba en cada capítulo el carácter interdisciplinario de nuestra actividad.

Un sinnúmero de cardiólogos con formación en Hemodinamia egresamos a fines de la década del 70 del Sanatorio Güemes, todos cargados de conocimientos, sanas ambiciones y notable energía. Nos guiaba un objetivo común: conformar una sociedad médica que nos congregase y organizase. Resultaría extenso y repetitivo enumerar los esfuerzos de quienes, en 1985, fundamos el Colegio de Hemodinamia. Cuatro años después, creamos la carrera universitaria de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista (UBA-CACI). Los doctores Ruda Vega y Londero asumieron su dirección, y gran parte de los centros de entrenamientos fueron dirigidos por quienes respiramos durante años los conocimientos que flotaban en los ámbitos del Güemes.

Con orgullo y satisfacción vimos, entonces, cómo nuestro objetivo docente se concretaba dando lugar a otros, siempre ambiciosos, siempre desafiantes.

Dr. Jorge Leguizamón

Presidente del CACI, 1996-1997

CUARENTA Años de la Angioplastia Coronaria, Historia y Reconocimiento a los que Marcaron el Camino y Contribuciones Argentinas a la Cardiología Intervencionista

Dr. Alfredo E. Rodríguez

Hace dos años, con motivo de cumplirse cuarenta años de la primera angioplastia coronaria con balón (POBA) realizada en Zúrich, Suiza, por el doctor Andreas Grüntzig, un médico suizo-alemán que se inspiró, a su vez, en los trabajos del doctor Charles Dotter, de Estados Unidos, publicamos un artículo en la Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI), publicación que hace ocho años el CACI me confirió el honor de dirigir.

En ese artículo, hice una revisión de la historia de estos cuarenta años de la cardiología intervencionista y de la angioplastia coronaria, con su evolución en el mundo y, además, puntualicé las contribuciones que se realizaron en nuestro país, a veces, simultáneamente.

Es bueno entonces que los jóvenes estudiantes de nuestra sociedad, el CACI —muchos de ellos alumnos de la carrera de la especialidad y que todavía no habían nacido cuando esto sucedía—, sepan de dónde venimos para saber a dónde vamos.

Como dijimos al comienzo, Grüntzig realizó su primera angioplastia con POBA en el mes de septiembre de 1977, con lo que inició la mayor revolución tecnológica de que se tenga memoria en procedimientos de revascularización, aún mayor que la de la cirugía de revascularización miocárdica directa del año 1964. Sin embargo, la temprana desaparición de Grüntzig, en 1985 en un accidente aéreo, dejó un vacío difícil de llenar.

A pesar de que otros pioneros, como Richard Myler y Geoffrey Hartzler, ambos de Estados Unidos, mitigaron en algo su ausencia, fue recién en los años 1987 y 1988 cuando, con el advenimiento del stent coronario en Europa y Estados Unidos, se dio un gran salto en esta técnica que parecía aletargada.

No puedo dejar de recordar al doctor Richard Myler, pionero de la angioplastia en Estados Unidos y fundador de la Andreas Grüntzig Society, quien, durante mis cortas pero repetidas visitas a su centro, me introdujo en la especialidad y me dio más tarde la oportunidad de ser miembro del American College of Cardiology.

A mediados de la década del ochenta, nombres como Sigwart, Puel, Marco y Serruys en Europa y Roubin en Estados Unidos, por nombrar algunos, se convirtieron en estandartes de la introducción del uso rutinario de los stents, primero como stents metálicos autoexpandibles y luego balón expandibles durante la angioplastia coronaria. Es en ese contexto donde Julio Palmaz,

radiólogo argentino nacido en La Plata, junto a Gary Roubin, se convirtieron en los primeros en introducir el stent balón expandible en Estados Unidos. Ambos stents se empezaron a utilizar casi en forma simultánea, pero fue el Gianturco-Roubin el primero aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) en 1988 para el uso clínico en oclusiones agudas posangioplastia, seguido del stent de Palmaz-Schatz en el año 1990.

Si tuviéramos que hacer una lista de las figuras predominantes de nuestra especialidad, más allá del pionero Grüntzig, sin duda deberían figurar aquellos que aún hoy marcan el rumbo de la cardiología intervencionista. En orden alfabético, Antonio Colombo, Martin Leon, Patrick W. Serruys y Greg Stone. En gran medida, a ellos es a quien se les debe el otro gran salto tecnológico: la introducción de los stents liberadores de fármacos (DES). En este punto, nuestro colega de Brasil Dr. Eduardo Sousa jugó, sin duda, un rol relevante junto con el Prof. Dr. Serruys en la recordada publicación de *Circulation*, en 2001, que inició la revolución de los DES.

La cardiología intervencionista, específicamente la angioplastia coronaria, comenzó en nuestro país de la mano de la recordada Liliana Grinfeld, quien, junto con Jorge Belardi, realizó la primera angioplastia en octubre de 1980. A estas les siguieron enseguida otras experiencias, que incluyeron a pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) supra ST; de hecho, esta experiencia fue la primera reportada en América del Sur con POBA en el IAM posfibrinólisis, publicación que apareció en la revista de la SAC en marzo de 1982.

Esta experiencia personal me enseñó que todo reporte relevante en medicina debe tratar de hacerse en revistas con alta visibilidad científica ya que, de otro modo, como fue en este caso, pasará mayormente inadvertida para el mundo científico.

En el año 1993, acompañado por casi las mismas personas que hoy están trabajando conmigo, observé un fenómeno de "recupero elástico" o elastic recoil post-POBA, que podría estar implicado en el fenómeno de reestenosis coronaria posbalón, publicado en 1993 y 1995, en el *American Journal of Cardiology* y *Circulation*, respectivamente. Si bien este hecho había sido reportado anteriormente por Ambrose y Fuster, no se había relacionado con la reestenosis clínica a largo plazo, y fue motivo de múltiples controversias y fundamento de los beneficios en el uso de stents metálicos con diversos estudios randomizados multicéntricos, entre ellos el STRESS y BENESTENT, este último con la participación del doctor Belardi, de nuestro país.

En esa década también se comenzaron a realizar alrededor del mundo distintos estudios aleatorizados comparativos entre angioplastia y cirugía de revascularización miocárdica en pacientes con enfermedad de múltiples vasos, que incluían a diabéticos. Los primeros en publicarse fueron los estudios ERACI I y ERACI II, realizados en la Argentina; el primero, con POBA en un pequeño número de pacientes, y el segundo, con stents metálicos. Ambos estudios se publicaron en varias oportunidades, en el *Journal of the American College of Cardiology*, en 1993, 1995, 2001, 2005 y 2007.

Los primeros ensayos clínicos que evaluaron el uso de stents metálicos en pacientes con infarto agudo de miocardio también se iniciaron en esos tiempos; no solo estudios multicéntricos y

multinacionales en los cuales participaron activamente grupos de distintas ciudades de nuestro país, sino también el estudio piloto del PAMI-II Stent Trial, publicado en el Journal of the American College of Cardiology a fines de 1998.

Nuestro grupo publicó sus primeras experiencias observacionales en stents en IAM supra ST en el American Journal of Cardiology en 1996, lo que fue seguido del primer estudio randomizado aceptado en ese tema, el GRAMI Trial, que apareció en la misma publicación en mayo de 1998; en 1991, Gary Roubin había presentado el primer case report sobre este tema.

A comienzos de este milenio, con la introducción de los DES, la Argentina estuvo presente otra vez, y uno de los estudios observacionales pioneros en el uso de DES fue realizado en nuestro país por el doctor De la Fuente. A pesar de que sus hallazgos no fueron refrendados por el estudio multinacional aleatorizado europeo, otra vez la comunidad cardiológica argentina dijo presente.

En los últimos quince años, fueron innumerables los grupos de investigadores argentinos que participaron integrando grandes ensayos clínicos. En estos, se avanzó en el tratamiento de lesiones coronarias complejas con DES, incluyendo el fenómeno de DES trombosis, que observamos en el estudio ERACI III con la primera generación de DES, y que se publicó en el Journal of the American College of Cardiology, en 2006, y en EuroIntervention y European Heart Journal, en 2007, en pacientes con lesiones de múltiples vasos y tronco coronario izquierdo no protegido, en pacientes con diabetes, drogas facilitadoras de la reperfusión en el infarto agudo de miocardio, balones liberadores de drogas, entre tantos otros. Haber sido investigador principal de algunos de estos estudios randomizados me permitió participar activamente en metaanálisis de estos trials, cuyas conclusiones fueron, además, rápidamente incorporadas a las guías de tratamiento clínicas.

De esta manera, todos los datos individuales de cuatro estudios randomizados que dirigimos fueron analizados exhaustivamente y en forma externa por aquellos investigadores que realizaron múltiples metaanálisis sobre estos temas y cuyas bases de datos, por consiguiente, ya son de público acceso y conocimiento.

Para finalizar, debo decir que muchas cosas sucedieron y me sucedieron como testigo en estos treinta y siete años en la especialidad: desde mi primera angioplastia coronaria, que se remonta al año 1981, hasta los DES de última generación vs. BMS a fines de la década pasada, pasando por el primer paciente randomizado en el estudio ERACI, hace casi treinta años; los estudios con BMS en pacientes con IAM supra ST y BMS en la prevención de reestenosis, ambos realizados durante los años noventa, y luego con BMS vs. cirugía coronaria en múltiples vasos y tronco, en el año 2001.

Por lo anterior, fue motivo de una gran alegría ver que durante el Congreso del PCR en París — uno de los dos congresos mundiales más importantes de la especialidad— del año 2017, donde se conmemoraron los cuarenta años de la primera angioplastia, y en una sala especialmente designada a tal fin, se expusieron las mayores contribuciones realizadas en la especialidad en todos estos años desde los trabajos pioneros de Dotter y Grüntzig.

En esa oportunidad, pude observar gratamente que figuraban tres estudios randomizados dirigidos por nuestro grupo: el GRAMI (Gianturco-Roubin in Acute Myocardial Infarction) como primer estudio randomizado en stents en el IAM supra ST; el OCBAS (Optimal Coronary Balloon Angioplasty vs Stent) como uno de los más importantes realizados para prevención de la reestenosis coronaria, y el ERACI II (Estudio Randomizado Argentino Angioplastia Coronaria vs. Cirugía), el primer estudio randomizado comparativo entre BMS vs. cirugía de revascularización miocárdica en pacientes con enfermedad de múltiples vasos y tronco de coronaria izquierda.

No puedo dejar de mencionar en estas páginas a los que me acompañan en el trabajo cotidiano desde hace mucho tiempo, ya sea ininterrumpidamente, como el doctor Carlos Fernández-Pereira, o de vuelta con nosotros luego de un corto período, como el doctor Omar Santaera, y en los últimos diez años el doctor Juan Mieres. Tampoco puedo dejar de mencionar a quienes compartieron desde un sitio muy elevado nuestras experiencias; me refiero, sobre todo, a los doctores Gary Roubin, Igor Palacios, John Ambrose, William O'Neill y, últimamente, David Antoniucci y Patrick W. Serruys.

En definitiva, esta síntesis intenta ofrecer un panorama general sobre la historia de la cardiología intervencionista, desde los trabajos de Grüntzig hasta nuestros días, en la cual los investigadores nacionales fueron una parte importante de su evolución en cada una de las etapas.

El rol del doctor René Favalaro en el desarrollo de la cirugía de revascularización directa del miocardio está fuera de discusión, y no fue mencionado solo por razones de la especialidad de la que es objeto esta contribución especial.

Finalmente, espero que los lectores disfruten cada uno de los capítulos de este libro, que forma parte de un gran esfuerzo editorial conjunto entre nuestra sociedad, CACI, y su Comité de Docencia en la representación del doctor Marcelo Ruda Vega, que tuvo a cargo la difícil e encomiable tarea de lograr que cada uno de nosotros plasmara en estas páginas las experiencias vividas.

CONFERENCIA DEL PROF. DR. PATRICK W. SERRUYS: “TOMA DE DECISIONES PERSONALIZADA PARA ESTRATEGIAS DE REVASCULARIZACIÓN BASADA EN IMÁGENES NO INVASIVAS: ROL DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA CORONARIA Y CAMBIO DE PARADIGMAS”

Dr. Gastón A. Rodríguez Granillo

Durante varias décadas, los métodos de imagen con pruebas funcionales han sido la piedra angular para la evaluación de pacientes con sospecha de enfermedad coronaria (EC). No obstante, el rendimiento diagnóstico de la cinecoronariografía invasiva (CCG) en pacientes con pruebas funcionales convencionales previas es bastante bajo, ya que apenas alrededor del 45 % de los pacientes muestra EC obstructiva, en comparación con aproximadamente el 70 % de enfermedad obstructiva entre los pacientes derivados a partir de una angiografía coronaria por tomografía computada (ACTC).¹ De hecho, uno de los grandes debates de la cardiología actual consiste en determinar si la prueba de diagnóstico inicial entre pacientes con dolor de pecho estable debe ser una prueba funcional o la ACTC. El Scottish Computed Tomography of the Heart (SCOT-HEART) Trial, que incluyó a 4146 pacientes con dolor de pecho estable, demostró que el uso de la ACTC por sobre la atención estándar en este tipo de pacientes derivó en una tasa significativamente menor de eventos duros (muerte cardiovascular o infarto de miocardio) después de un seguimiento a 5 años. Es importante destacar que este beneficio se obtuvo sin dar lugar a incrementos significativos en las tasas de CCG o revascularización.² Además, un registro danés muy representativo (n = 86.705) demostró que, entre los pacientes con sospecha de EC, la evaluación inicial con ACTC se asoció con un riesgo 30 % menor de infarto de miocardio (IM) en comparación con los pacientes evaluados inicialmente mediante pruebas funcionales.³ Asimismo, un metaanálisis reciente que incluyó ensayos aleatorizados de ACTC demostró que, entre los pacientes con sospecha de EC, la ACTC se asoció con una reducción del 30 % en la incidencia de IM en comparación con las pruebas funcionales; los pacientes de ACTC presentaron mayor probabilidad de someterse a CCG y revascularización.⁴

Las recientemente publicadas guías clínicas del Instituto Nacional de Excelencias de Salud y Atención del Reino Unido (NICE Guidelines) recomiendan la ACTC como el método diagnóstico inicial en pacientes con dolor de pecho estable.⁵ A pesar de su gran sensibilidad y valor predictivo negativo, uno de los principales inconvenientes de la ACTC es la penalidad de una especificidad relativamente baja. La perfusión miocárdica por TC ha sido validada como una eficaz herramienta para resolver esta limitación, al demostrar un valor incremental significativo sobre la ACTC. Sin embargo, exige una adquisición adicional; dosis de radiación y de contraste sustancialmente mayores.⁶

La evaluación no invasiva de la reserva de flujo fraccional (FFR) a través de la dinámica computacional de fluidos derivada de estudios convencionales de ACTC (FFR-TC) ha surgido como una herramienta con un gran potencial para proporcionar una evaluación integral de la anatomía, la carga y caracterización de placa, la distribución espacial, y la evaluación funcional dentro de un único examen y sin la necesidad adicional de contraste, radiación, o de agentes

vasodilatadores. Varios ensayos clínicos multicéntricos han demostrado que la FFR-TC proporciona un incremento sustancial de la especificidad de la ACTC, lo que mejora el rendimiento diagnóstico general y reduce el número de derivaciones innecesarias a CCG.7-11 De hecho, dos estudios recientes que realizaron comparaciones directas demostraron que la FFR-TC proporciona una evaluación de la significancia hemodinámica de las lesiones al menos equivalente a la suministrada por las pruebas funcionales.12-13

El profesor doctor Patrick Serruys, pionero e innovador en todos los campos de la cardiología intervencionista, que ha estado involucrado con la ingeniería biomédica y la dinámica computacional de fluidos por más de dos décadas, ofrece una reveladora conferencia con conceptos revolucionarios que anticipan un cambio importante en los algoritmos clínicos de los pacientes con dolor de pecho estable con sospecha de EC. En su conferencia titulada “Toma de decisiones personalizada para la revascularización quirúrgica y percutánea basada en imágenes no invasivas y comorbilidades”, destaca el escenario clínico actual, en el que apenas el 34 % de las CCG realizadas en los Estados Unidos, con pruebas funcionales no invasivas previas, presentan EC obstructiva. En línea con las guías NICE, el profesor Serruys prevé que, en un futuro cercano, la TC cardíaca como una herramienta “todo en uno” podría aumentar la calidad y la efectividad. En este sentido, subraya que la TC cardíaca implica no solo la ACTC, sino que también puede proporcionar simultáneamente la perfusión miocárdica, la fracción de eyección y análisis de la motilidad parietal, la FFR-TC, el SYNTAX Score-TC y un mapeo de la calcificación por TC. En conjunto, esto podría mejorar la toma de decisiones sobre la implementación de tratamiento médico, revascularización percutánea o quirúrgica. Además, permitirá una planificación completa y detallada previa a intervenciones coronarias, lo que conducirá a una única línea de invasividad (evitando el diagnóstico de CCG).

Paralelamente, el profesor Serruys subraya que, de acuerdo con las guías NICE, el uso de la FFR-TC derivado de HeartFlow (aprobado por la FDA) podría generar ahorros de £ 214 por paciente. De hecho, estas guías proponen un futuro escenario costo-efectivo donde, en pacientes con dolor de pecho estable de nueva aparición, la ecocardiografía y el score de calcio deberían eliminarse; el ecocardiograma con estrés, la resonancia magnética con estrés y la perfusión miocárdica con radioisótopos deberían reducirse un 50 %; la CCG debería reducirse un 60 %, y la ACTC debería aumentar un 400 %.

En su llamada “visión del mañana”, el profesor Serruys sostiene que la TC cardíaca podría reemplazar a la CCG diagnóstica, y enfatiza tres aspectos adicionales de esta tecnología que podrían facilitar la toma de decisiones personalizada: 1) la evaluación funcional con FFR-CT, 2) la estratificación del tratamiento utilizando el SYNTAX Score por TC y 3) la guía del procedimiento intervencionista utilizando el mapa de calcificación y predefiniendo la proyección óptima para la angioplastia. La evaluación del SYNTAX Score por ACTC es factible y reproducible, y el profesor Serruys ha estado involucrado en desarrollos que proporcionarán la segmentación automática del árbol coronario, e incluso la determinación de la longitud de las lesiones, el grado de calcificación, la tortuosidad y la presencia de enfermedad difusa utilizando algoritmos de inteligencia artificial.

En el año 2003, el profesor Serruys publicó en The Lancet la validación del SYNTAX II como una herramienta para adaptar la toma de decisiones entre angioplastia (ATC) o cirugía de revascularización (CRM) en función de las características anatómicas y clínicas.14 Además de las

características anatómicas conocidas, el SYNTAX Score II involucra una serie de variables clínicas relevantes que incluyen edad, sexo, aclaramiento de creatinina, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la presencia de enfermedad vascular periférica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Este modelo predice la mortalidad de toda causa a los 4 años y puede calcularse individualmente para cada paciente dentro del sitio web, proporcionando puntajes independientes para ATC o CRM.

El siguiente paso fue la creación del SYNTAX Score funcional (SYNTAX III). En este sentido, el profesor Serruys dirigió un estudio multicéntrico (SYNTAX III Revolution), que aleatorizó Heart Teams multinacionales a uno de dos algoritmos diagnósticos en 223 pacientes con enfermedad de 3 vasos con o sin afectación del tronco en la CCG: 1) CCG como primer estudio o 2) ACTC como primer estudio.¹⁵ Demostró una concordancia muy elevada en la toma de decisiones y la planificación (93 % de concordancia, con un coeficiente kappa de Cohen de 0,82). Además, la FFR-TC cambió la decisión del tratamiento en el 7 % de los pacientes. También destacó que la FFR-TC podría predecir las modificaciones posintervención tanto de la FFR como del shear stress (tensión de cizallamiento) de acuerdo con el número y localización de los stents que van a ser implantados mediante la utilización de un “planificador interactivo”. Para concluir, mostró datos de una encuesta en la que el 84 % de los cirujanos estarían dispuestos a planificar la CRM basándose solo en la ACTC con FFR-TC (sin CCG), y mencionó un próximo ensayo clínico al respecto (CABG Revolution), anunciando el SYNTAX IV. En este sentido, el profesor Serruys prevé un futuro donde, en la EC compleja la terapia guiada por imágenes no invasivas es tan buena como la guía invasiva, con un costo menor y una calidad de vida superior.

*Nacido en Bélgica, Patrick W. Serruys se crió en el Congo, jugando donde había hipopótamos. Durante su adolescencia, se interesó profundamente en el estudio del griego y el latín, y llegó a hablar en estos idiomas con mayor fluidez que en francés, alemán, inglés o flamenco. Eso lo llevó a iniciar sus estudios en la Universidad de Lovaina, simultáneamente en Filosofía (carrera que abandonaría un año más tarde) y Medicina, por recomendación de su padre. Luego de graduarse de médico, en 1972, continuó su formación en Cardiología, especialidad en la que desarrolló una enorme trayectoria como cardiólogo intervencionista en el Thoraxcenter de Rotterdam (Erasmus Medical Center, Holanda) a partir de 1977, con el profesor doctor Paul Hugenholtz como su mentor.

Es muy difícil resumir la carrera de alguien que ha publicado más de 2000 artículos en revistas indexadas en pubmed, con un índice h de 176 (es decir que es autor de, al menos, 176 trabajos que fueron citados, al menos, 176 veces cada uno) y 45 libros. Este es un hecho sin precedentes si se tiene en cuenta que se considera que, luego de una carrera de veinte años, un índice h de 20 es bueno, uno de 40 es excelente y uno de 60 es realmente excepcional.

Jefe de Cardiología Intervencionista del Thoraxcenter desde 1997 hasta 2012; Profesor Emérito de Medicina del Erasmus MC (Holanda); Profesor de Cardiología del National Heart & Lung Institute, Imperial College (Londres, Inglaterra), y Doctor Honoris Causa de las Universidades de Atenas, Melbourne y de la Universidad Complutense de Madrid. Acreedor de una enorme cantidad de premios y distinciones, incluyendo el TCT Career Achievement Award (1996), el Wenkebach Prize de la Dutch Heart Foundation (1997), el Grüntzig Award de la European Society of Cardiology (2000), la Paul Dudley White Lecture en la American Heart Association (2001), el Andreas Grüntzig Award de la Swiss Society of Cardiology (2004), la 4th International Lecture en la AHA y la Mikamo Lecture en la Japanese Heart Association (2005), el James Herrick Award de la Clinical Council of the American Heart Association (2006), el Arrigo Recordati International Prize de Italia y el ICI

Achievement Award de Israel (2007), el Eindhoven Penning de Leiden (2008), el Lifetime Achievement Award de la American College of Cardiology y el Ray C. Fish Award del Texas Heart Institute (2011), y la Golden Medal de la European Society of Cardiology (2012), entre otros.

Entre 1976 y 1982, antes de la era de la Cardiología Intervencionista, el profesor Serruys desarrolló la angiografía coronaria cuantitativa con el grupo de bioingeniería dentro del Erasmus MC. En 1980, introdujo la angioplastia con balón en el Thoraxcenter y comenzó a intentar dilucidar los mecanismos y potenciales soluciones a la reestenosis. De esta forma, incorporó el tratamiento con stent en el año 1986. En 1999, junto con el doctor Eduardo Sousa, de Brasil, presentaron el uso de stents liberadores de fármacos, revolucionando la cardiología intervencionista. En el año 2006, incorporó al mundo el uso de stents bioabsorbibles.

Referencias bibliográficas

1Patel, M. R.; Dai, D.; Hernández, A. F., et al., "Prevalence and predictors of nonobstructive coronary artery disease identified with coronary angiography in contemporary clinical practice", *Am Heart J*, 2014, 167:846-52 e2.

2Scot Heart Investigators, Newby, D. E; Adamson, P. D., et al., "Coronary CT angiography and 5-year risk of myocardial infarction", *New Engl J Med* 2018;379:924-933.

3Jorgensen, M. E.; Andersson, C.; Norgaard, B. L., et al., "Functional testing or coronary computed tomography angiography in patients with stable coronary artery disease", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69:1761-1770.

4Foy, A. J.; Dhruva, S. S.; Peterson, B.; Mandrola, J. M., et al., "Coronary computed tomography angiography vs functional stress testing for patients with suspected coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis", *JAMA Intern Med*, 2017, 177:1623-1631.

5Moss, A. J.; Williams, M. C.; Newby, D. E. y Nicol, E. D., "The Updated NICE Guidelines: Cardiac CT as the first-line test for coronary artery disease", *Cur Cardiovasc Imaging Rep*, 2017, 10:15.

6Goncalves, P. de A.; Rodriguez-Granillo, G. A.; Spitzer, E., et al., "Functional evaluation of coronary disease by CT angiography", *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015, 8:1322-1335.

7Koo, B. K.; Erglis, A.; Doh, J. H., et al., "Diagnosis of ischemia-causing coronary stenoses by noninvasive fractional flow reserve computed from coronary computed tomographic angiograms. Results from the prospective multicenter DISCOVER-FLOW (Diagnosis of Ischemia-Causing Stenoses Obtained Via Noninvasive Fractional Flow Reserve) study", *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58:1989-1997.

8Min, J. K.; Leipsic, J.; Pencina, M. J., et al., "Diagnostic accuracy of fractional flow reserve from anatomic CT angiography", *JAMA*, 2012, 308:1237-1245.

9Norgaard, B. L.; Leipsic, J.; Gaur, S., et al., "Diagnostic performance of noninvasive fractional flow reserve derived from coronary computed tomography angiography in suspected coronary artery disease: the NXT trial (Analysis of Coronary Blood Flow Using CT Angiography: Next Steps)", *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63:1145-1155.

10Douglas, P. S.; Pontone, G.; Hlatky, M. A., et al., "Clinical outcomes of fractional flow reserve by computed tomographic angiography-guided diagnostic strategies vs. usual care in patients with

suspected coronary artery disease: the prospective longitudinal trial of FFR(CT): outcome and resource impacts study”, *Eur Heart J*, 2015, 36:3359-3367.

11Hlatky, M. A.; De Bruyne, B.; Pontone, G., et al., “Quality-of-life and economic outcomes of assessing fractional flow reserve with computed tomography angiography: PLATFORM”, *J Am Coll Cardiol*, 2015, 66:2315-2323.

12Pontone, G.; Baggiano, A.; Andreini, D., et al., “Stress computed tomography perfusion versus fractional flow reserve CT derived in suspected coronary artery disease: The PERFECTION Study”, *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12:1487-1497.

13Driessen, R. S.; Danad, I.; Stuijzand, W. J., et al., “Comparison of coronary computed tomography angiography, fractional flow reserve, and perfusion imaging for ischemia diagnosis”, *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73:161-173.

14Farooq, V.; van Klaveren, D.; Steyerberg, E. W., et al., “Anatomical and clinical characteristics to guide decision making between coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for individual patients: Development and validation of SYNTAX Score II”, *Lancet*, 2013, 381:639-650.

15Collet, C.; Onuma, Y.; Andreini, D., et al., “Coronary computed tomography angiography for heart team decision-making in multivessel coronary artery disease”, *Eur Heart J*, 2018, 39:3689-3698.

Educación médica continua en el CACI

Dr. Anibal Damonte

En la carta que tuve oportunidad de escribir para el primer número del año 2018 de la Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI), hice referencia a algunos de los objetivos que planteó para su gestión la Comisión Directiva 2018-2019 que tengo el honor de presidir.

Entre esos objetivos, enfatiqué el promover, y poner a disposición de los socios, modernos instrumentos de educación médica continua.

Específicamente, en esa carta, expresaba mi satisfacción por el lanzamiento del tomo I del e-book de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista, producto de la iniciativa y la experiencia de los integrantes del área de Docencia de nuestro Colegio. La publicación del tomo I de esta innovadora herramienta de actualización ocurría simultáneamente con otro hecho fundamental en la historia del CACI, dirigido a brindar modernos instrumentos de educación y entrenamiento a nuestros socios. Me refiero a la incorporación a nuestra sede de un nuevo espacio, destinado a la instalación de un centro de simulación, para entrenamiento con simuladores de la realidad virtual, de última generación.

Quisiera hoy expresarles que, con gran entusiasmo y a menos de dos años del lanzamiento del tomo I, celebro la finalización del tomo III del e-book. En este, dedicado al intervencionismo coronario, los lectores tendremos la oportunidad de disfrutar de 61 capítulos referidos a aspectos relevantes y absolutamente actualizados de grandes temas, como los siguientes:

- Avances en el diagnóstico, farmacología intervencionista y materiales.
- Intervencionismo coronario según el contexto clínico.
- Intervencionismo coronario en situaciones complejas.
- Consensos CACI de ultrasonido intracoronario, tomografía de coherencia óptica, reserva de flujo coronario y programa de tratamiento de oclusiones totales crónicas en la República Argentina.

Resultaba ineludible incluir también en este tomo referencias históricas respecto del nacimiento de la Hemodinamia como una nueva especialidad en la década del sesenta; los orígenes de la Hemodinamia y la Cardioangiología Intervencionista en la Argentina, y la mención a los cuarenta años de la angioplastia coronaria en nuestro país, con el reconocimiento a quienes marcaron el camino de la especialidad en nuestro medio.

Como si esto fuera poco, disfrutaremos de la lectura de contribuciones especiales a cargo de los doctores Julio Palmaz y Patrick Serruys, pioneros indiscutibles en la investigación e innovación en intervencionismo coronario, quienes, a través de su participación en esta obra, comparten con los lectores su visión del futuro de la especialidad.

Este tomo refleja además, y de manera objetiva, el carácter plural e inclusivo de esta biblioteca virtual de enfermedades cardiovasculares que lleva adelante el CACI, con contenidos actualizados, a cargo de 40 autores, responsables de los 61 capítulos que constituyen el contenido de este tomo, acompañados de los videos correspondientes en la biblioteca virtual.

Entre otras particularidades, el e-book nos proporciona acceso a una actualización continua en nuestra propia lengua, y constituye la síntesis de treinta años de experiencia docente del Colegio, en nuestra especialidad.

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.

A través de cada uno de los tomos del e-book de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista, se desarrollan 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.

Con respecto al Centro de Simulación, logramos, en virtud de la convicción de la Comisión Directiva, remodelar y equipar en pocos meses el área destinada a su funcionamiento, y hemos visto cómo lo que era hace menos de dos años tan solo un proyecto es hoy una realidad. Se trata de un lugar donde no solamente realizan sus prácticas y entrenamientos los alumnos de la Carrera UBA-CACI y del Programa de Actualización, sino que se desarrollan cursos para intervencionista con experiencia de nuestro país y del resto de Latinoamérica.

Se están llevando a cabo talleres prácticos sobre diferentes temas de nuestra especialidad, como angioplastia coronaria compleja, imágenes en intervencionismo, implante valvular aórtico, intervencionismo en cardiopatías estructurales y embolización periférica.

El uso de simuladores en Cardioangiología Intervencionista no solo es esencial para la formación de los nuevos especialistas, sino que seguramente asumirá un papel cada vez mayor en el mantenimiento de la certificación en la especialidad para intervencionistas con experiencia.

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: la del e-book de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista, y el Centro de Simulación del CACI.

Dr. Anibal Damonte

Presidente del CACI, 2018-2019

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO III: INTERVENCIONISMO CORONARIO



COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS

AUTORES

ÁLVAREZ, Alejandro

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Director del Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital Privado del Sur, Bahía Blanca

ÁLVAREZ, José

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Jefe de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista del Hospital Británico y del Hospital Alemán de Buenos Aires

Fellow de la Society for Cardiac Angiography and Interventions

ANDERSEN, Gustavo Federico

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico de staff del servicio de Cardiología Intervencionista de la Clínica Bazterrica, la Clínica Santa Isabel, el Sanatorio Franchín y el Sanatorio San José

ARELLANO, Juan Francisco

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff de Cardiología Intervencionista del Sanatorio de la Trinidad San Isidro, Palermo y Mater Dei, el Hospital Juan A. Fernández y Hospital Universitario UAI, Buenos Aires, Argentina

Subdirector de la Carrera de Médico Especialista en Hemodinamia, Angiografía y Cardioangiología Intervencionista UBA-CACI

Profesor Adjunto de Cardiología Intervencionista, Universidad Abierta Interamericana

CALENTA, Cristian

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff del Servicio de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista del Hospital Provincial del Centenario, Rosario

CARDONE, Federico

Cardiólogo clínico

Coordinador de la Unidad Coronaria del Sanatorio de la Trinidad Palermo

CARLEVARO, Oscar

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Jefe del Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital Militar Central

CASEY, Marcelo

Hematólogo clínico

Consultor de Hematología de la Clínica

Suizo Argentina, la Clínica Olivos y Fleni

CENTENO, Sergio Andrés

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Jefe de la Unidad de Cardiología Intervencionista del Hospital Santojanni

CIGALINI, Ignacio

Fellow de Cardioangiología Intervencionista

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires-ICBA

COHEN ARAZI, Hernán

Cardiólogo clínico

Coordinador de la Unidad Coronaria del Sanatorio Mitre

CHAMBRE, Dionisio Filiberto Víctor

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Ex médico residente en Cardiología (Francia)

Médico del staff de Hemodinamia en la Clínica Bazterrica, la Clínica Santa Isabel, el Sanatorio Franchín y el Sanatorio San José

Director del Programa de Actualización UBA-CACI.

DAMONTE, Aníbal

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Jefe de Cardioangiología Intervencionista del ICR y el Sanatorio Parque, Rosario

Presidente de CACI (2018-2019)

DINI, Andrés Enrique

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff del Servicio de Hemodinamia del Hospital Nacional Posadas (El Palomar, provincia de Buenos Aires)

Médico del staff del Servicio de Hemodinamia del Sanatorio de la Providencia (CABA)

Médico del staff de la Sección de Hemodinamia del Hospital General de Agudos Dr. J. M. Ramos Mejía (CABA)

Docente Universitario Adscripto de FMED-UBA

ESCALANTE, José

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista en la Clínica Bazterrica, la Clínica Santa Isabel, el Sanatorio Franchín y el Sanatorio San José

FAVA, Carlos

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff del Departamento de Cardiología Intervencionista del Hospital Universitario de la Fundación Favaloro

Docente de la Carrera de Especialista de Cardiología de la Universidad Favaloro

FERNÁNDEZ, Alejandro Diego

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Subjefe del Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital Italiano de Buenos Aires

Profesor adjunto del Instituto Universitario del Hospital Italiano

FERNÁNDEZ MURGA, Arturo

Especialista en Cardioangiología 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)

Expresidente de la Sociedad de Cardiología de Tucumán (2011-2013)

Expresidente del CACI, (2014-2015)

GUETTA, Javier

Cardiólogo clínico

Jefe de Servicio de Cardiología del CEMIC

GIRASSOLLI, Agustín

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del Servicio de Cardioangiología Intervencionista del Hospital Juan A. Fernández (CABA)

GRINFELD, Diego

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff de Cardioangiología Intervencionista del Hospital Español de La Plata y de IDYTAC

Presidente electo del CACI (2020-2021)

HALAC, Marcelo

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

A cargo del Área de Investigación, Docencia e Innovación del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Italiano de Buenos Aires

KANTOR, Pablo

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del Servicio de Cardioangiología

Intervencionista del Sanatorio de la Trinidad y el Sanatorio de la Providencia, provincia de Buenos Aires

KUDRLE, Cynthia

Especialista universitario en Cardiología

Coordinadora del Departamento de Ecocardiografía del Hospital Británico de Buenos Aires

LAKOWSKY, Alejandro

Médico cardiólogo

Sanatorio Mater Dei, CABA

Asesor médico del Departamento Médico de AstraZeneca

Profesor Adscripto de Medicina, UBA

Exdirector del Consejo de Cardiología Clínica "Tiburcio Padilla" de la Sociedad Argentina de Cardiología

LEGUIZAMÓN, Jorge H.

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Jefe del Servicio de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista de la Clínica Bazterrica, la Clínica Santa Isabel, el Sanatorio Franchín y el Sanatorio San José

Expresidente del CACI (1996-1997)

LESCANO, Adrián

Especialista en Cardiología

Jefe de Ultrasonografía cardiovascular e Insuficiencia Cardíaca del Sanatorio de la Trinidad de Quilmes

Director del Área de Investigación de la SAC

MAFFEO, Horacio Humberto

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff del Hospital Militar Central

MIGLIARO, Guillermo Oscar

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista del Hospital Británico y del Hospital Alemán de Buenos Aires

Director del Programa de Actualización UBA-CACI

MOTAL, Hilda Cristina

Farmacéutica especialista en Esterilización

Directora técnica de Sterilab S. R. L.

Jefa de Bioseguridad de la Clínica Olivos, Swiss Medical Group

RODRÍGUEZ, Alfredo E.

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

MD, PhD, FACC, FSCAI, IAGS delegate

Jefe de Cardiología Intervencionista del Sanatorio Otamendi y Las Lomas, Buenos Aires, Argentina

Editor Asociado EuroIntervention Journal & Case Reports in Cardiology Journal

Miembro del Comité de Redacción de JACC Intervention Journal

Nominado al Ethica Award en el año 1997 por la Universidad de Erasmus y el Thorax Center (Rotterdam Holanda) como mejor investigador de la especialidad del mundo en ese año Índice de productividad científica medido por el h Index de 38, que es el más alto de la Argentina en la especialidad

ROSSI, Maximiliano

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff de Cardioangiología Intervencionista ICR y el Sanatorio Parque, Rosario

SALINAS SANGUINO, Pablo

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Licenciado en Medicina. Doctor en Medicina

Cardiólogo intervencionista en el Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Profesor Honorario en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Miembro de la Sociedad Española de Cardiología y de la European Association of Percutaneous Coronary Intervention

SARMIENTO, Ricardo Aquiles

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Jefe de Hemodinamia del Hospital El Cruce en red Dr. Néstor Kirchner

Exdirector del Curso Universitario de Cardiología UBA-Unidad Argerich

Subdirector del Curso Universitario de Cardiología UBA-Hospital El Cruce

Fellow of American College of Cardiology

SPALETRA, Pablo

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff del Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires-ICBA

VETCHER, David

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Expresidente del CACI (2002-2003)

VILLARREAL, Ricardo

Médico Cardiólogo Universitario UBA-SAC

Jefe de la Unidad Coronaria del Sanatorio Güemes de Buenos Aires

Exdirector del Consejo de Emergencia Cardiovasculares de la SAC

Director del Consejo de Emergencias Cardiovasculares de la SIAC

ÍNDICE

TOMO III

INTERVENCIONISMO CORONARIO

AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO, FARMACOLOGÍA INTERVENCIONISTA Y MATERIALES

1.	Tratamiento antiagregante en el síndrome coronario agudo	49
	<i>Dr. Alejandro Lakowsky</i>	
2.	Anticoagulantes en cardiología intervencionista	57
	<i>Dr. Marcelo Casey</i>	
3.	Reacciones alérgicas a los medios de contraste iodados	61
	<i>Dr. Marcelo Halac</i>	
4.	Injuria renal aguda inducida por medios de contraste	67
	<i>Dr. Marcelo Halac</i>	
5.	Eventos no deseados durante una angioplastia coronaria	71
	<i>Dr. Diego Grinfeld</i>	
6.	Stents coronarios: materiales y diseño	81
	<i>Dr. Dionisio Chambre</i>	
7.	Stents coronarios liberadores de drogas: plataformas y polímeros	89
	<i>Dr. Pablo Kantor</i>	
8.	Arte y técnica en la conservación del material de Hemodinamia. Proceso de esterilización	95
	<i>Dra. Hilda Motal</i>	
9.	Reserva de flujo fraccional coronario	101
	<i>Dr. Juan Arellano</i>	
10.	Tomografía de coherencia óptica. Principios básicos	109
	<i>Dr. Alejandro Diego Fernández</i>	
11.	Ultrasonido intravascular coronario. Principios básicos	115
	<i>Dr. Guillermo Migliaro</i>	
12.	Ecocardiografía en la sala de Hemodinamia	119
	<i>Dra. Cynthia Kudrle</i>	

INTERVENCIONISMO CORONARIO SEGÚN EL CONTEXTO CLÍNICO

13. **Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos** 125
Dr. Ricardo Villarreal
14. **Estratificación de riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST** 133
Dr. Hernán Cohen Arazi
15. **Conducta invasiva vs. conducta conservadora en síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. Cuándo y a quiénes** 143
Dr. Javier Guetta
16. **Utilidad de la fracción de reserva de flujo en síndromes coronarios agudos** 149
Dr. Guillermo Migliaro
17. **Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST: estratificación de riesgos y conductas. Nuevas guías** 153
Dr. Adrián Lescano
18. **Angioplastia en el síndrome coronario agudo con supradesnivel ST (SCACSST): tipos de angioplastia, tiempos y traslado de pacientes** 159
Dr. Andrés Dini
19. **Evaluación de la reperfusión en angioplastia primaria. Fenómeno de no reflow. Tratamiento** 171
Dr. Juan Arellano
20. **Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Estrategias de revascularización en presencia de enfermedad de múltiples vasos.** 179
Dr. José Álvarez
21. **Cómo optimizar la reperfusión miocárdica en el infarto agudo de miocardio: tromboaspiración, filtros de protección distal y stents dedicados** 183
Dr. Pablo Kantor
22. **Experiencia en angioplastia de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en hospitales del interior del país** 189
Dr. Cristian Calenta
23. **Tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST** 197
Dr. Pablo Spaletta y Dr. Ignacio Cigalini

24.	Shock cardiogénico. Diagnóstico y manejo clínico	205
	<i>Dr. Federico Cardone</i>	
25.	Angioplastia en el infarto agudo de miocardio con shock cardiogénico.	
	Consejos y trucos	211
	<i>Dr. Sergio Centeno</i>	
26.	Angioplastia en el shock cardiogénico. Revascularización completa o solo	
	arteria responsable	217
	<i>Dr. Agustín Girassolli</i>	
27.	Shock cardiogénico y métodos de asistencia ventricular en el infarto agudo	219
	de miocardio. ¿Cuándo utilizarlos?	
	<i>Dr. Carlos Fava</i>	
28.	Angioplastica coronaria farmacoinvasiva	231
	<i>Dr. Ricardo Aquiles Sarmiento</i>	
29.	Infarto en situaciones especiales. Trombosis aguda o subaguda de stents.	
	Trucos y consejos	237
	<i>Dr. Oscar Carlevaro</i>	

INTERVENCIONISMO CORONARIO EN SITUACIONES COMPLEJAS

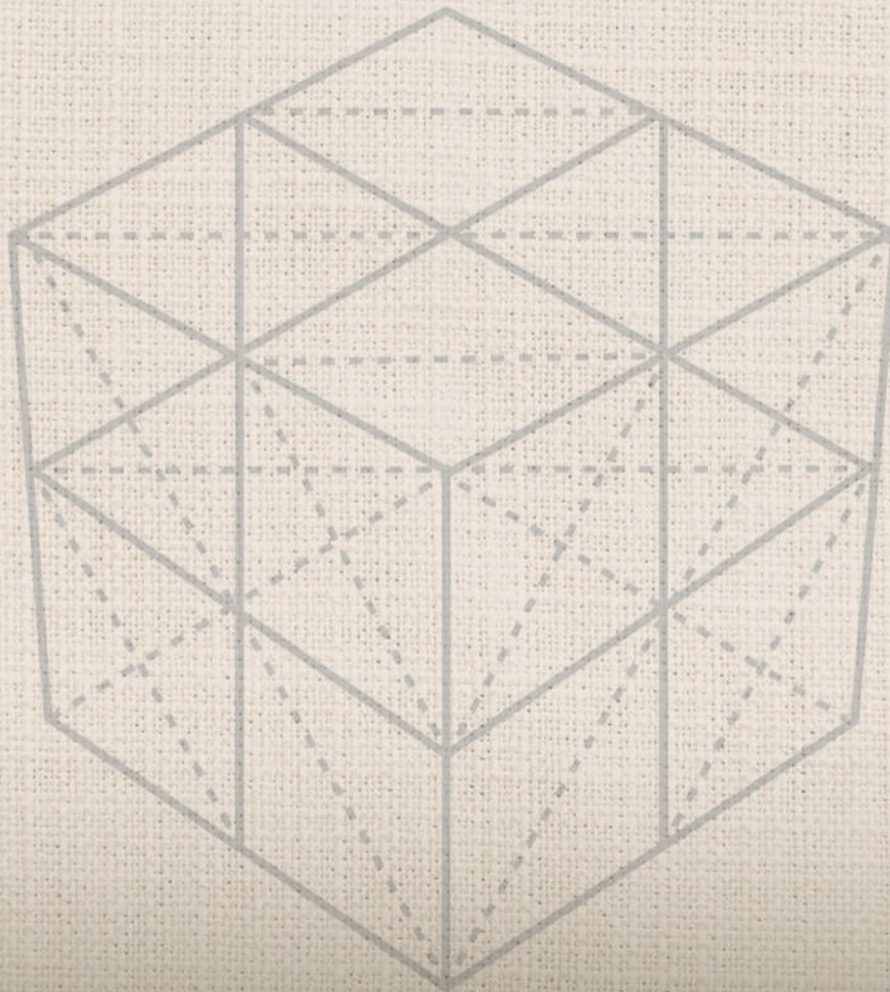
30.	Valoración funcional de las obstrucciones coronarias moderadas	247
	<i>Dr. José Alvarez</i>	
31.	Angioplastia coronaria en enfermedad de múltiples vasos y tronco de	
	coronaria izquierda: lecciones aprendidas a lo largo de los últimos treinta	
	años	253
	<i>Dr. Alfredo Rodríguez</i>	
32.	Rol de los scores de riesgo basales y residuales en la angioplastia coronaria	
	de multiples vasos y tronco de coronaria izquierda: similitudes y diferencias	
	del SYNTAX Score y el ERACI Score	265
	<i>Dr. Alfredo Rodríguez</i>	
33.	Enfermedad coronaria de múltiples vasos: en qué pacientes indicar	
	cirugía de revascularización miocárdica	275
	<i>Dr. José Escalante y Dr. Jorge Leguizamón</i>	

34.	Fundamentos de las recomendaciones internacionales y los niveles de evidencia en angioplastia del tronco de la arteria coronaria izquierda	281
	<i>Dr. Gustavo Andersen y Dr. Jorge Leguizamón</i>	
35.	Angioplastia de tronco: recomendaciones técnicas	291
	<i>Dr. Jorge Leguizamón</i>	
36.	Materiales para el tratamiento del tronco coronario izquierdo	301
	<i>Dr. Dionisio Chambre</i>	
37.	Bifurcaciones coronarias: clasificación y evaluación técnica	309
	<i>Dr. Horacio Maffeo</i>	
38.	Angioplastia de bifurcación. Stents dedicados	315
	<i>Dr. Dionisio Chambre</i>	
39.	Lesiones de bifurcación	323
	<i>Dr. Carlos Alejandro Álvarez</i>	
40.	Angioplastia de bifurcaciones: técnicas	335
	<i>Dr. Alejandro Diego Fernández</i>	
41.	Algoritmo de decisión en angioplastia de bifurcación	343
	<i>Dr. Alejandro Diego Fernández</i>	
42.	Utilidad del ultrasonido intracoronario en bifurcaciones	347
	<i>Dr. Maximiliano Rossi</i>	
43.	Cómo realizar una correcta evaluación angiográfica de una oclusión coronaria crónica. Scores angiográficos	351
	<i>Dr. Juan Arellano</i>	
44.	Materiales para el tratamiento de las oclusiones coronarias crónicas	359
	<i>Dr. Dionisio Chambre</i>	
45.	Evidencia actual sobre el tratamiento de las oclusiones coronarias totales crónicas. Qué pacientes se benefician con la ATC	351
	<i>Dr. Arturo Fernández Murga</i>	
46.	Estrategias de angioplastia en oclusiones crónicas totales. Técnica retrógrada y de disección y reentrada	373
	<i>Dr. Pablo Salinas - Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España</i>	
47.	Eventos no deseados durante una angioplastia de oclusión coronaria crónica. Prevención, diagnóstico y tratamiento	379
	<i>Dr. Gustavo Andersen</i>	

CONSENSOS Y REGISTROS

48.	La importancia de los consensos: su utilidad y aplicación. Cómo se elaboran los Consensos CACI	387
	<i>Dr. Arturo Fernández Murga</i>	
49.	Consenso de ultrasonido intravascular (IVUS)	391
50.	Consenso de uso de tomografía de coherencia óptica (OCT/OFDI)	401
51.	Consenso de medición de la fracción de reserva de flujo coronario (FFR)	407
52.	Desarrollo del Programa de Oclusiones Totales Crónicas en la República Argentina - Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas	417

**AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO,
FARMACOLOGÍA INTERVENCIONISTA
Y MATERIALES**



1

TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Dr. Alejandro Lakowsky

Epidemiología: situación en la Argentina

Se estima que en la Argentina ocurren entre 100.000 y 120.000 síndromes coronarios agudos (SCA) nuevos por año, de los cuales unos 40.000 a 45.000 son infartos con supradesnivel ST (STEMI). La mortalidad intrahospitalaria informada en distintos registros de la SAC, la FAC y el CONAREC se mantiene elevada; en el último registro Argent-IAM-ST, fue del 8,8 %.

Pese a esto, la última publicación del registro Stent Save a Life (SSL) en la Argentina mostró una mortalidad hospitalaria del 7 % y una alta tasa de pacientes reperfundidos (93 %), aunque debe tenerse en cuenta que esta información proviene de centros de alta complejidad con servicios de Hemodinamia 24/7.

Con respecto al uso de medicación antitrombótica en pacientes con infarto, en nuestro país estamos lejos del ideal. Estos son los datos:

- Casi no se usa medicación en etapa prehospitalaria: en el registro Epicor, solo se usó 7 % de aspirina, menos de 2 % de inhibidores P2Y12 y ningún trombolítico en la ambulancia.
- En el registro SSL, solo el 20 % de los pacientes tuvieron el primer contacto médico con un servicio de emergencias médicas (SEM), que es lo recomendado, y en más del 50 % de los casos no se hizo un electrocardiograma (ECG) en la ambulancia.
- El trombolítico más utilizado sigue siendo la estreptoquinasa (STK), un agente no fibrinoespecífico y de menor eficacia y practicidad de uso en relación con drogas más modernas. En particular, se carece de líticas de administración en bolo, como el tenecteplase (TNK), capaz de usarse en etapa prehospitalaria.
- La estrategia farmacoinvasiva, consistente en el traslado para cinecoronariografía (CCG) y eventual angioplastia (PCI) entre las 2 y las 24 horas del infarto luego de una trombólisis exitosa, se utiliza solo en el 2 % de los casos pese a que es una recomendación Clase I en numerosas guías.
- El uso de inhibidores P2Y12 potentes (prasugrel o ticagrelor, consideradas drogas de primera elección) en pacientes con SCA es limitado; el clopidogrel es el antiagregante más utilizado.
- No se dispone en nuestro país (o existe una disponibilidad limitada) de muchas drogas antitrombóticas, sobre todo las de alto costo, como cangrelor, inhibidores IIb-IIIa, fondaparinux, bivalirudina o trombolíticos fibrinoespecíficos.

La historia: evolución del tratamiento antiagregante a lo largo de los años

Aspirina

La aspirina ejerce su efecto bloqueando la síntesis de tromboxano A₂ por inhibición irreversible de la ciclooxigenasa plaquetaria. Pese a que es un antiagregante débil, su eficacia clínica en la cardiopatía isquémica se encuentra absolutamente demostrada, y su indicación en el contexto del infarto agudo de miocardio (IAM) se ha vuelto universal.

La aparición de la angioplastia y el inicio del uso de stents generaron un nuevo problema: los stents se trombosaban frecuentemente, con una tasa terrible de entre el 10 y el 20 % en los reportes iniciales, por lo que los pacientes debían ser dados de alta con aspirina y anticoagulación oral. Esta estrategia se reemplazó durante la década de 1990 por lo que hoy conocemos como doble antiagregación plaquetaria (DAPT): la combinación de dos agentes antiplaquetarios de distinto mecanismo de acción, uno de los cuales es la aspirina.

Clopidogrel

Luego de desplazar a la ticlopidina, el clopidogrel fue durante más de una década el único inhibidor P2Y₁₂ disponible.

Dos ensayos randomizados demostraron la utilidad del clopidogrel en pacientes con infarto: el CLARITY-TIMI 28 y el gigantesco estudio chino COMMIT/CCS-2, con más de 45.000 pacientes. En 2001 se publicó el estudio CURE, que comparaba aspirina más clopidogrel versus aspirina sola en más de 12.500 pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCA no ST). El punto final primario de muerte CV, IAM o ACV a los 12 meses se redujo con clopidogrel (9,3 versus 11,4 %, RR 0,80, p <0,001), a expensas de una disminución significativa de los infartos. Este beneficio fue aún más marcado en el subgrupo de pacientes del CURE tratados con angioplastia.

Pese a la utilidad demostrada, el clopidogrel tiene numerosas limitaciones farmacológicas:

- Es un inhibidor débil de las plaquetas, con un índice de inhibición plaquetaria (IPA) de alrededor del 50 %.
- Es lento en su inicio de acción, en parte debido a que es una prodroga que requiere dos pasos hepáticos de metabolización.
- Existe una gran variabilidad interindividual entre los pacientes, con una respuesta muy dispar en las cifras de IPA obtenidas.
- Alrededor de un 25 % de los pacientes no responden adecuadamente al clopidogrel (pacientes "resistentes" o hiporrespondedores), y no es posible identificar a estos pacientes sin un test genético o de agregometría.

Durante mucho tiempo, se pensó que esta variabilidad en la respuesta y la presencia de un alto porcentaje de hiporrespondedores a clopidogrel era un fenómeno de escasa importancia clínica, pero estudios posteriores revelaron que se asocia claramente a más eventos y peores resultados clínicos.

Prasugrel

Esta droga, pese a ser también una tienopiridina, se diferencia del clopidogrel porque es más rápida, más potente (IPA de entre 80 y 90 %) y casi no tiene resistencia.

El estudio TRITON-TIMI 38 aleatorizó a 13.608 pacientes con SCA con y sin ST, tratados todos con angioplastia, a clopidogrel o prasugrel. El punto final primario de muerte CV, IAM o ACV se redujo con prasugrel (9,9 versus 12,1 %; HR 0,80; IC 95 % 0,73-0,90; $p < 0,001$), a expensas de menos infartos, sin diferencias en la tasa de muerte CV o de ACV. Asimismo, se redujo la trombosis del stent con prasugrel (HR 0,48, $p < 0,001$). Hubo un particular beneficio en los pacientes diabéticos, con una diferencia absoluta de eventos de alrededor del 5 %.

El prasugrel se asoció a un incremento de hemorragias mayores, de sangrados con compromiso de vida y hemorragias fatales. Al considerar el beneficio clínico neto, el prasugrel mostró superioridad versus el clopidogrel en la mayoría de los pacientes, excepto en tres subgrupos: los pacientes mayores de 75 años y los pacientes de bajo peso corporal (<60 kg), que no tuvieron beneficio clínico neto, y los pacientes con antecedentes de ACV o accidente isquémico transitorio (AIT), los cuales tuvieron más perjuicio que beneficio. Debido a esto, la ANMAT dispuso que la droga se encuentra contraindicada en pacientes con antecedentes de ACV o AIT. En ancianos y sujetos de bajo peso, al no haberse constatado beneficio clínico neto, es necesaria una cuidadosa evaluación caso por caso del balance riesgo-beneficio del prasugrel.

En resumen, el prasugrel es una nueva tienopiridina más rápida y potente que el clopidogrel, con un superior efecto antitrombótico (reduce los infartos, los eventos combinados y la trombosis del stent) a costa de un incremento del sangrado mayor y del sangrado fatal. Está indicado solo para pacientes con SCA

con anatomía coronaria conocida y que vayan a PCI. Su mayor utilidad parece estar dada en pacientes jóvenes, diabéticos, con SCA de alto riesgo isquémico y bajo riesgo de sangrado, y se encuentra contraindicado cuando existen antecedentes de ACV o AIT.

Ticagrelor

A diferencia de clopidogrel y prasugrel, que son tienopiridinas e inhiben en forma irreversible el receptor P2Y₁₂, el ticagrelor pertenece a una clase química diferente y es de acción reversible. Además de ser un inhibidor P2Y₁₂, también inhibe la recaptación celular de adenosina, aumentando la concentración de adenosina plasmática, lo cual ejerce diversos efectos biológicos.

El estudio PLATO aleatorizó a 18.624 pacientes con SCA con y sin ST a ticagrelor versus clopidogrel, y con el ticagrelor se observó una reducción del punto final primario de muerte CV, IAM y ACV (9,8 versus 11,7 %; HR 0,84; IC 95 % 0,77-0,92; $p < 0,001$) y de la trombosis del stent. A diferencia del CURE y el TRITON, en donde el beneficio estuvo concentrado en una disminución de los infartos, en el PLATO se observó además una reducción significativa de la muerte CV (4,0 versus 5,1 %; $p < 0,001$). Hubo un incremento en los sangrados mayores no relacionados con cirugía, pero la hemorragia mayor total (punto final primario de seguridad) fue similar entre ambas

drogas, al igual que los sangrados fatales. Con el ticagrelor puede observarse disnea y bradicardia, que podrían ser causados, al menos en parte, por este segundo mecanismo de acción que involucra a la vía de la adenosina.

El estudio TREAT comparó el ticagrelor con el clopidogrel en 3.800 pacientes STEMI <75 años tratados con trombolíticos y aspirina, con un lapso promedio de 11 horas desde la trombólisis hasta la randomización. El ensayo no mostró diferencias en la tasa de sangrado mayor entre ambas drogas.

Otro estudio clínico de grandes dimensiones (n = 21.162) con el ticagrelor es el PEGASUS, un ensayo de prevención secundaria en pacientes con IAM de entre 1 y 3 años de evolución y un factor de riesgo adicional, aleatorizados en forma 1:1:1 a recibir ticagrelor 90 mg cada 12 horas, ticagrelor 60 mg cada 12 horas, o placebo, con un seguimiento promedio de 33 meses. Los pacientes tratados con ticagrelor mostraron una disminución significativa del punto final primario de muerte CV, IAM o ACV a 3 años, de un 16 % (p <0,001 versus placebo), a costa de un aumento significativo en la tasa de hemorragia mayor TIMI, pero sin diferencias en la incidencia de sangrado fatal o intracraneal. Por lo tanto, es importante una cuidadosa selección de los pacientes posinfarto que se beneficiarán con una duración más prolongada (>1 año) de DAPT, sobre la base de su perfil de riesgo isquémico y hemorrágico.

Qué dicen las guías y consensos

Podemos resumir las principales recomendaciones de las guías del SCA con respecto al tratamiento antiagregante de la siguiente manera:

- Se recomienda el uso de inhibidores P2Y12 potentes en el SCA (prasugrel o ticagrelor) por su superior efecto antitrombótico en relación con el clopidogrel, y mantenerlo por al menos un año. El clopidogrel debería usarse cuando el prasugrel o el ticagrelor no se encuentran disponibles o están contraindicados.
- En caso de infartos con supradesnivel ST, la mayoría de las guías recomienda el pretratamiento con doble antiagregación (administrar DAPT lo antes posible luego del diagnóstico). En el caso de SCA no ST, no existe tanto consenso, dado que la evidencia no es concluyente; en el caso de pacientes que se estudiarán con CCG precozmente (<12-24 horas del ingreso), podría posponerse la administración del inhibidor P2Y12 hasta que se conozca la anatomía coronaria.
- En caso de requerirse una cirugía mayor en un paciente tratado con doble antiagregación, se recomienda suspender (siempre que sea posible) 7 días antes el tratamiento con prasugrel, 5 días con clopidogrel y 3 días con ticagrelor. La aspirina no debería suspenderse nunca, excepto en cirugías que involucren al sistema nervioso central o la cámara posterior del ojo.
- El uso de DAPT a largo plazo, más allá del año, en pacientes posinfarto se aconseja en sujetos seleccionados con mayor riesgo isquémico que hemorrágico. La guía canadiense recomienda continuar con DAPT en sujetos que no hayan presentado sangrado durante el primer año y que no tengan un alto riesgo hemorrágico (por ej., score PRECISE-DAPT <25).
- En pacientes de alto riesgo hemorrágico, se recomienda abreviar la duración de DAPT a 6 meses o menos, dependiendo del caso particular (guías ACC-AHA y ESC), y utilizar ticagrelor o clopidogrel, pero no prasugrel.
- Se recomienda el uso del score PRECISE-DAPT para valorar el riesgo hemorrágico a mediano y largo plazo (el score CRUSADE predice eventos de sangrado solo en la etapa hospitalaria).

- En pacientes con fibrilación auricular (FA) y necesidad de anticoagulación crónica que van a angioplastia, un reciente consenso de expertos actualizó sus recomendaciones, sugiriendo utilizar anticoagulantes directos (DOAC) por sobre los dicumarínicos, usar el clopidogrel de preferencia, con el ticagrelor como una opción en pacientes de alto riesgo isquémico (no usar prasugrel), y tratar de limitar la duración de la triple terapia —aspirina, inhibidor P2Y12 y anticoagulación—.

Qué es lo que viene

El rol actual de la aspirina en el manejo de los pacientes con enfermedad coronaria está generando un gran debate. Comenzando con los estudios en pacientes anticoagulados que van a angioplastia o se internan por SCA, la hipótesis de poder prescindir de la aspirina se ha extendido a los pacientes en ritmo sinusal y no anticoagulados. El racional para intentar eliminar la aspirina (algo impensado en la mente de cualquier cardiólogo poco tiempo atrás) se basa en dos hechos: en primer lugar, la droga es muy gastrolesiva, y aun en dosis bajas incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal, y segundo, en presencia de un bloqueo P2Y12 potente con prasugrel o ticagrelor, la aspirina parece proveer escaso beneficio antitrombótico adicional.

En este sentido, el estudio Global Leaders fue un ensayo clínico muy comentado en los últimos meses.

El estudio resultó negativo, con una marginal reducción de eventos en la rama experimental que no alcanzó significancia estadística: 3,8 % versus 4,4 %, RR 0,87 (0,75-1,01), $p = 0,073$. El ensayo tuvo dificultades derivadas de su diseño abierto y no doble ciego, pero su principal problema fue el de mezclar “peras con manzanas”, combinando en el mismo estudio pacientes con SCA con enfermos coronarios estables. Recientemente, un subanálisis post-hoc de Patrick Serruys comparó los resultados en angioplastias complejas versus no complejas, y mostró una disminución significativa de mortalidad, infarto y eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) en los pacientes complejos con la estrategia de ticagrelor en monoterapia, pero no así en los de anatomía no compleja (p de interacción 0,015). Por ser un subanálisis de un ensayo mayor negativo, solo puede considerarse generador de hipótesis.

Otros estudios, como el GEMINI-ACS, han intentado reemplazar la aspirina en pacientes con SCA por dosis bajas de anticoagulación, con rivaroxaban 2,5 mg cada 12 horas. Este ensayo, con punto final primario de seguridad, mostró igual tasa de sangrado mayor entre aspirina y rivaroxaban, pero no tuvo potencia estadística ni estuvo diseñado para evaluar puntos de eficacia.

En la actualidad, existen otros estudios en marcha para evaluar el rol de la aspirina en pacientes con SCA o post-PCI; en particular, se esperan para fines de este año 2019 los resultados del estudio TWILIGHT. El uso de dosis aún más bajas de aspirina, administrada dos veces por día en pacientes de alto riesgo y con alto turn over plaquetario (p. ej., diabéticos) también está en etapa exploratoria.

Conclusiones

El campo de la antiagregación en pacientes con enfermedad coronaria evoluciona aceleradamente. Aunque ha habido avances, en nuestro país estamos aún lejos de tener los mejores resultados clínicos en pacientes con infarto, y existe una brecha entre lo recomendado por la evidencia y la práctica usual.

Nuevos estudios clínicos en marcha, que evalúan distintas estrategias antitrombóticas, con o sin aspirina, con o sin dosis bajas de anticoagulación, proveerán más información para definir una mejor terapia para nuestros pacientes. Otro tema aún pendiente es el de cómo individualizar el tratamiento: hasta el momento, las drogas y dosis usadas son casi iguales para todos los pacientes. En el futuro, quizás una combinación de biomarcadores (de inflamación, de trombosis o de vulnerabilidad de placa) o estudios genéticos o de imágenes nos permitirán implementar una terapia individualizada más acorde con las necesidades de cada individuo.

Bibliografía

Berwanger, O., et al., "Ticagrelor versus clopidogrel in patients with STEMI treated with fibrinolytic therapy: TREAT Trial", JAMA Cardiol, 2018, 3:391-399.

Bonaca, M. P.; Bhatt, D. L.; Cohen, M., et al., "Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction", N Engl J Med, 2015, 372:1791-800.

Brar, S. S.; ten Berg, J.; Marcucci, R., et al., "Impact of platelet reactivity on clinical outcomes after percutaneous coronary intervention. A collaborative meta-analysis of individual participant data", J Am Coll Cardiol, 2011, 58:1945-1954.

Candiello, A., et al., "Iniciativa Stent-Save a Life! Argentina", Rev Fed Arg Cardiol, 2019, 48:72-77.

Cherro, A.; Fernández Pereira, C.; Torresani, E., et al., "Resultados hospitalarios y factores asociados con morbilidad y mortalidad del Registro Argentino de Angioplastia Coronaria (RADAC)", Rev Argent Cardiol, 2012, 80: 461-470.

"Consenso SAC de Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del segmento ST", Rev Argent Cardiol, 2015, 83(supl 4):s1-s57.

Gagliardi, J.; Charask, A.; Perna, E., et al., "Encuesta nacional de infarto agudo de miocardio con elevación del ST en la República Argentina (Argen-IAM-ST)", Rev Fed Arg Cardiol, 2017, 46:15-21.

Ibanez, B.; James, S.; Agewall, S., et al., "2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)", Eur Heart J, 2018, 39:119-177.

Jernberg, T.; Hasvold, P.; Henriksson, M., et al., "Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: Nationwide real world data demonstrate the importance of a long-term perspective", Eur Heart J, 2015, 36:1163-1170.

Levine, G. N., et al., "2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients with Coronary Artery Disease", Circulation, 2016, 134:e123-155.

Mehta, S., et al., "2018 Canadian Cardiovascular Society / Canadian Association of Interventional Cardiology Focused Update of the Guidelines for the Use of Antiplatelet Therapy", Can J Cardiol, 2018, 34:214-233.

Ohman, E. M., et al., "Clinically significant bleeding with low-dose rivaroxaban versus aspirin, in addition to P2Y12 inhibition, in acute coronary syndromes (GEMINI-ACS-1): a double-blind, multicentre, randomised trial", Lancet, 2017, 389:1799-1808.

Serruys, P. W., et al., "Impact of long-term ticagrelor monotherapy following 1-month dual antiplatelet therapy in patients who underwent complex percutaneous coronary intervention: insights from the Global Leaders trial", *European Heart Journal*, 2019, epub ahead of print, doi:10.1093/eurheartj/ehz453.

Tantry, U. S.; Jeong, Y. H.; Gurbel, P. A., "More evidence for non-P2Y12-mediated effects of ticagrelor", *JACC Cardiovasc Interv*, 2017, 10:1659-1661.

Valgimigli, M., et al., "2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)", *Eur Heart J*, 2018, 39:213-260.

Vranckx, P., et al., for the GLOBAL LEADERS Investigators, "Ticagrelor plus aspirin for 1 month, followed by ticagrelor monotherapy for 23 months vs aspirin plus clopidogrel or ticagrelor for 12 months, followed by aspirin monotherapy for 12 months after implantation of a drug-eluting stent: a multicentre, open-label, randomised superiority trial", *Lancet*, 2018, 392:940-949.

Wiviott, S. D., et al., for the TRITON–TIMI 38 Investigators, "Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes", *N Engl J Med*, 2007, 357:2001-2015.

Wallentin, L., et al., for the PLATO Investigators, "Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes", *N Engl J Med*, 2009, 361:1045-1057.

Yusuf, S., et al., for the CURE Investigators, "Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation", *N Engl J Med*, 2001, 345:494-502.

ANTICOAGULANTES EN CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Dr. Marcelo Casey

La cardiología intervencionista surgió como un gran avance y se erigió como una subespecialidad de identidad propia desde el pionero descubrimiento de la técnica de angioplastia transluminal coronaria por Andreas Grüntzig, complementado con la invención del stent por Julio Palmaz y la irrupción, a partir de la década del 90, de los stents liberadores de drogas de varias generaciones, hasta los stents bioabsorbibles.

Esta tecnología de avanzada precisa una terapia farmacológica adyuvante para implementarse, lo que requiere una terapia dual antiplaquetaria y anticoagulante, ya que, al ser elementos extraños a nuestros componentes sanguíneos, se necesita de esta terapéutica para evitar la interacción de contacto, que puede generar una reacción trombotica del organismo. Me referiré específicamente al tema de uso de los anticoagulantes.

Existen anticoagulantes orales y parenterales. Dentro de estos últimos, está la heparina no fraccionada, las heparinas de bajo peso molecular, de las cuales la enoxaparina es la de mayor evidencia a la fecha, el fondaparinux y la bivalirudina. Estos dos últimos no están disponibles hoy en nuestro mercado.

Los procedimientos endovasculares necesitan llevarse a cabo con un agente anticoagulante de uso EV y con una vida media (VM) suficiente que permita realizarlo y retirar los introductores en un tiempo razonable al finalizar el procedimiento. La heparina no fraccionada y la bivalirudina son las dos drogas de elección para estos procedimientos.

La heparina de bajo peso molecular es el antitrombótico de elección en los síndromes coronarios, pero su aplicación subcutánea y su VM prolongada, de hasta 12 horas en dosis terapéuticas de 1 mg/kg/h, son las dos ventajas para su uso en el contexto de la cardiología clínica por los ensayos ESSENCE y TIMI 11B. Sin embargo, no es un agente ideal para una intervención endoluminal y esto fue comprobado en la década del 90 por el ensayo SYNERGY.

Al iniciar un procedimiento, debemos indicar un bolo EV de HNF de 70 a 100 UI/kg a fin de lograr un valor de tiempo de coagulación activado TCA de alrededor de 300 segundos. Es fundamental y prioritario el uso de lectores de TCA en la sala de procedimientos para lograr un valor óptimo. Está bien documentado que los valores subterapéuticos pueden generar trombosis y los supratrapéuticos, hemorragia. Si recurrimos al uso de inhibidores de la glicoproteína IIb – IIIa, cuya tasa de utilización se ha reducido a lo largo del tiempo, el valor de TCA debe estar más cercano a los 250 segundos, sobre todo si utilizamos el abciximab.

En la sala de Hemodinamia, el valor de TCA debe monitorearse periódicamente recurriendo a bolos de menor dosis si se prolonga el procedimiento y para retirar los introductores. Es importante destacar el inmenso aporte de la técnica por acceso radial, seguramente el mejor recurso terapéutico para reducir la tasa de complicaciones hemorrágicas en el sitio de punción.

Con respecto al uso de las heparinas de bajo peso molecular, más allá de los datos claros del ensayo SYNERGY, es fundamental —en lo posible— realizar la punción arterial entre las 8 a 12 horas posteriores a la última aplicación SC para prevenir la superposición de antitrombóticos y evitar la hemorragia en el sitio de punción.

Con respecto al fondaparinux, por ahora no disponible en nuestro mercado, debemos recordar que, a partir de los hallazgos del ensayo OASIS 6 y la mayor tasa de trombosis por catéter, si el paciente es sometido a una intervención percutánea, debe ser complementado con un bolo de HNF.

La bivalirudina es un agente antitrombina directo que tiene diferencias con respecto a las heparinas: no requiere un cofactor para ejercer su acción, mientras que las heparinas requieren la antitrombina III; una VM muy corta: a diferencia de la HNF, que es de 90 minutos, en este caso es de solo minutos; su ausencia de interacción con las plaquetas, por lo que es uno de los agentes de elección para la trombocitopenia por heparina, y una marcada reducción del sangrado en comparación con la HNF en los ensayos pioneros ACUITY y HORIZONS AMI, entre otros. Sin embargo, en el ESC de 2017, se presentó el primer ensayo llamado VALIDATE – SWEETHEART, que no demuestra esta ventaja de la bivalirudina en comparación con la HNF. Pese a esta evidencia, a la fecha, no está aún disponible en nuestro mercado dado su alto costo, pero estaría indicada en la trombocitopenia por heparina y en aquellos pacientes con alto perfil de sangrado, como aquellos añosos, con sangrado previo o insuficiencia renal, segmentos en los que la ecuación costo-beneficio favorece su uso.

La coexistencia de la enfermedad coronaria y la fibrilación auricular es un desafío para la cardiología intervencionista, y se calcula que aproximadamente 1 de cada 10 pacientes fibrilados crónicos debe someterse a un procedimiento

cardiovascular percutáneo, por lo que debemos extremar los cuidados en lo que respecta a la combinación de antitrombóticos.

Por un lado, debemos utilizar HNF para el procedimiento y la doble antiagregación necesaria para un procedimiento terapéutico, y, por el otro, el paciente debe venir recibiendo tratamiento anticoagulante oral o deberá recibirlo al alta si a su ingreso detectamos la FA, ya que esta es el mayor predictor de riesgo de ACV en el paciente adulto.

Las opciones terapéuticas para la FA son los antagonistas de la vitamina K, como el acenocumarol y la warfarina, y los nuevos agentes anticoagulantes orales directos: dabigatrán, rivaroxaban y apixaban.

En caso de que, al momento de decidir el procedimiento, el paciente esté recibiendo antagonistas de la vitamina K, estos deben ser discontinuados si es un procedimiento programado, aunque muchos servicios experimentados recurren a la técnica radial para evitar los riesgos de la discontinuación. Sin embargo, estas decisiones deben ser consensuadas en una estrategia en conjunto con el cardiólogo clínico y el hematólogo. Solo aquellos pacientes con ACV previo o scores CHADS VASC altos superiores a 3 requerirían terapia puente con heparinas. Aunque este escenario específico no tiene aún evidencias o niveles de recomendación, parece lógica su implementación en este segmento específico, y reiniciar en el momento del alta su terapéutica previa, lo cual implica que el paciente con FA sometido a una intervención cardiovascular percutánea deberá externarse con un triple esquema de anticoagulación oral AAS y tienopiridinas.

Con respecto al uso de los anticoagulantes directos, hay suficiente evidencia en tres ensayos clínicos, dos ya publicados y uno por presentarse en marzo próximo en el ACC: PIONEER AF con rivaroxaban, REDUAL con dabigatrán y AUGUSTUS con apixaban.

Globalmente, estos tres ensayos comparan el uso de los antivitamina K con los anticoagulantes orales directos en este contexto utilizando los ensayos con rivaroxaban en dosis reducidas de 15 mg/día o 2,5 mg cada 12 horas de dabigatran. La ventaja del uso de las dosis aprobadas de 110 y 150 mg dos veces al día y el apixaban próximo a ser presentado con las dosis aprobadas para su uso clínico con el innovador diseño de la randomización del uso de AAS.

También globalmente, el triple esquema con anticoagulantes directos es tan eficaz como los antagonistas de la vitamina K y más seguro. Esto se vio en los dos primeros ensayos y se refrendó en dos metaanálisis publicados el año pasado en el European Heart Journal y, recientemente, en el JACC que se refieren al subgrupo de pacientes con anticoagulantes y FA demostrando una mayor seguridad para los directos en el ensayo danés de vida real.

El concepto fundamental es saber que coexisten dos patologías clínicas, cada una de las cuales requiere su terapéutica específica de doble esquema antiplaquetario para el escenario coronario, anticoagulantes para la FA. Es importante recordar, por los hallazgos del ensayo ACTIVE W, que el doble esquema antiagregante no es una opción antitrombótica eficaz para la prevención de la embolia sistémica en FA.

Recomendaciones finales

- Iniciar el procedimiento con una dosis de HNF de 100 UI/kg llevando el TCA a un valor de 300 segundos. En presencia de Gp IIb IIIa, el valor debería ser más cercano a 250 segundos.
- Todo servicio de cardiología intervencionista debería fijarse los valores óptimos de TCA sobre la base de la variabilidad de las HNF disponibles en el mercado.
- Si se necesita reheparinizar durante un procedimiento, en presencia de un valor de 250 segundos, administrar un bolo de 25 UI/kg; de 200 segundos, 50 UI/kg, y menos de 200 segundos, con la dosis del bolo inicial.
- La mejor estrategia de prevención de sangrado es –en lo posible– la punción radial.
- Si el paciente está recibiendo HBPM, realizar punción – en lo posible – en el valle; evitar superposición de antitrombóticos.
- Si el paciente recibió fondaparinux dentro de las últimas 24 horas, reheparinizar con HNF en dosis habituales.
- El escenario clínico más recomendable y costo-efectivo para la bivalirudina sería la trombocitopenia por heparina, y en aquellos pacientes con alto perfil de sangrado, la dosis es bolo 0,75 mg/kg, infusión 1,75 mg/kg/hora.
- Si el paciente tiene FA con criterio de anticoagulación al alta debe recibir triple esquema: doble antiagregación y anticoagulación oral.
- El doble esquema antiagregante no es una opción antitrombótica válida para la prevención de la embolia sistémica en FA.
- Si antes del procedimiento el paciente está recibiendo anticoagulación oral crónica, ya sea antagonistas de la vitamina K, o anticoagulantes orales directos, consensuar con su cardiólogo y hematólogo de cabecera el esquema de suspensión.

- El triple esquema con anticoagulantes orales directos es más seguro que con antagonistas de la vitamina K; en lo posible, no utilizar dosis reducidas, sino mantener el esquema de dosis aprobadas.
-

REACCIONES ALÉRGICAS A LOS MEDIOS DE CONTRASTE IODADOS

Dr. Marcelo Halac

Esta presentación abarca desde la descripción de las generalidades de las reacciones alérgicas y la evaluación previa del paciente que requiere conocer la temporalidad de las reacciones hasta llegar a las medidas recomendadas para disminuir su impacto, pasando por las consideraciones específicas que hacen a la patología cardiovascular.

Existen numerosas publicaciones acerca de las reacciones adversas a los medios de contraste. No hay, sin embargo, una clasificación convincente, sino distintas maneras de enfocar las reacciones no renales a los medios de contraste. En la práctica diaria, se describen reacciones menores que no se registran; este es un punto muy importante porque muchas reacciones que se producen transitoriamente en el paciente no llegan a reportarse. No hablamos de reportarlas a la autoridad regulatoria como eventos adversos, sino de reportarlas en términos de la historia clínica de un paciente y saber que ciertos cuadros pueden ser causados por los medios de contraste pero no quedan escritos en el registro médico. Por el contrario, en muchas ocasiones, determinadas reacciones son sobredimensionadas y mal interpretadas. Claramente, se trata de pacientes que tienen una concurrencia de otros factores, por ejemplo la ansiedad o la utilización de otros fármacos, patologías subyacentes que hacen que el cuadro se comporte como una entidad difícil de identificar.

Se estima que las reacciones alérgicas a los medios de contraste iodados ocurren entre un 5 y 8 % de la población general. Debemos recordar que los medios de contraste iodado se utilizan también en procedimientos que tienen mucho menor riesgo, por ejemplo una tomografía de senos paranasales indicada como consecuencia de un traumatismo en el tabique nasal.

La primera aproximación a una clasificación permitiría identificar, desde una perspectiva abarcativa, reacciones inmediatas, tardías y muy tardías. Las inmediatas, agudas o precoces son las que se producen dentro de los 60 minutos; aproximadamente el 70 % ocurre dentro de los primeros 5 minutos (el 90 % en los primeros 20 minutos). Esto significa que la gran mayoría de todas las presentaciones son inmediatas, ya que se producen en los primeros 20 minutos de la administración del contraste. Es importante tener presente este concepto a la hora de relacionar un determinado signo/síntoma a una reacción no inmediata del medio de contraste. Las reacciones tardías, por su parte, son las que se producen después de la primera hora y hasta los 7 días; incluyen, por ejemplo, rashes maculopapulares o maculares en general. Las muy tardías, que son muy infrecuentes, se producen después del séptimo día.

También es dable considerar una clasificación de las reacciones de acuerdo con lo que producen. Pueden ser anafilactoides –a continuación, se verá por qué razón se habla de “anafilactoides” y no de “anafilácticas”–, cardiopulmonares y un grupo heterogéneo que podría corresponder a

reacciones diversas. Al analizar estos tres subgrupos en conjunto, las reacciones más frecuentes son la urticaria, los cambios electrocardiográficos y las náuseas y vómitos, respectivamente. Con el mismo criterio transversal, existen reacciones menores que se producen con distintos mecanismos y sitios de presentación: por un lado, la urticaria, el prurito, la conjuntivitis y la rinitis; por el otro, cambios eléctricos indiferenciados, y un conjunto de manifestaciones que incluye cefalea, sudoración y salivación. Las reacciones alérgicas que provocan más impacto son, lógicamente, las mayores y las mortales. En las anafilactoides, se incluyen todos los episodios de broncoespasmo, el edema de glotis y el shock cardiogénico. Las cardiopulmonares ocurren en pacientes que están en shock, en edema agudo de pulmón, arritmias severas, paro cardiorrespiratorio, y ya muy ocasionalmente, la convulsión y la injuria renal aguda, que no constituye una situación habitual.

Otra forma de "leer" las reacciones alérgicas es en función de su intensidad y, así, se las clasifica en leves, moderadas y graves. Las leves son claramente autolimitadas y lo principal de esto es que no requieren ningún tipo de intervención: náuseas, vómitos, sabor metálico, calor, erupción cutánea, cefalea, temblores. Entonces, aquello que aparece en la mayor parte de los casos no demanda ningún tipo de intervención. Un grupo más pequeño, notablemente más pequeño, lo forman las reacciones alérgicas moderadas, que exigen algún tipo de tratamiento: manifestaciones dérmicas, broncoespasmo, dolor torácico o abdominal, fiebre, hipotensión arterial (puede haber episodios de hipertensión pero lo más frecuente es que se hipotensen), edema laríngeo, disnea; se pueden presentar también alteraciones de la frecuencia cardíaca. Las más preocupantes son las reacciones alérgicas graves, que no solo requieren tratamiento sino que demandan un tratamiento urgente e intensivo. Son los casos en los que hay, por ejemplo, shock, edema de glotis, edema pulmonar, arritmias, convulsiones, tromboembolismo de pulmón, paro cardiorrespiratorio. Las reacciones fatales tienen una proporción bajísima: 1/170.000 pacientes.

Estas manifestaciones alérgicas suelen ser de muy baja prevalencia y no requerir intervención alguna; simplemente es interesante tenerlas en consideración para poder explicarlas con el fin de anticiparnos a sus consecuencias.

Es posible identificar factores predisponentes que pueden estar vinculados con los medios de contraste. Estos se relacionan con la presentación en casos urgentes o emergentes que aumenta además el riesgo de la nefropatía por contraste; suelen estar también desencadenadas por sobrecarga de volumen. Por otro lado, hay factores vinculados al paciente cuando se observan antecedentes de insuficiencia cardíaca, deterioro de la función ventricular, hipertensión pulmonar o síndromes coronarios con elevación del segmento ST.

Las reacciones adversas no renales pueden responder a una reacción quimiotóxica o a hipersensibilidad. En el caso de la reacción quimiotóxica, se debe a la acción directa del contraste sobre células y tejidos, proteínas circulantes y enzimas. Los blancos preferidos son tejidos de muchísima circulación sanguínea (sistema nervioso central, riñones y corazón). Se dan distintas manifestaciones de acuerdo con cuál sea el órgano blanco que haya sido atacado por esta reacción quimiotóxica. El volumen de contraste y la osmolaridad juegan un rol esencial porque a mayor volumen, mayor probabilidad de reacción alérgica al contraste. En este sentido, es muy similar a lo que ocurre con la injuria renal aguda: a mayor osmolaridad, mayor probabilidad de

reacción quimiotóxica, aunque en este caso la evidencia no es tan categórica como con la injuria renal aguda.

En relación con las reacciones adversas no renales que responden a hipersensibilidad, no es correcto hablar de reacción anafiláctica porque esto se produce por aumento de la osmolaridad con liberación de histamina de los mastocitos; se activa el sistema de complemento y quininas. A través de varios mecanismos que son independientes, idiosincráticos y completamente independientes de la dosis; los ejemplos más notorios son todas las manifestaciones cutáneas y el broncoespasmo. No se ha identificado la liberación de ningún tipo de inmunoglobulina específica, por lo cual es muy importante hablar de hipersensibilidad y no de anafilaxia o, como decíamos anteriormente, de reacción anafilactoidea. No hay inmunoglobulinas que se hayan podido identificar y, por este mismo motivo también, las pruebas cutáneas tienen una ausencia de valor predictivo. Este es un fundamento consistente para que en el Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares se recomiende, desde hace mucho tiempo, la no utilización de pruebas cutáneas porque, en realidad, no le aportan ningún dato al médico que va a hacer la intervención. La hipersensibilidad suele estar asociada a una historia previa de reacción al material de contraste (asma, antecedentes de atopía y alergia medicamentosa).

Las reacciones anafilactoideas suelen ser reacciones que deben recibir un tratamiento con antihistamínicos y esteroides antes de repetir la administración de contraste (si bien numerosos estudios avalan esta conducta, aún continúa discutiéndose).

Otra afirmación revisada en el Consenso vigente —realizado por el CACI juntamente con la Sociedad Argentina de Radiología, la Sociedad Argentina de Nefrología, la Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica y la asistencia de la Sección de Farmacología Clínica del Hospital Italiano de Buenos Aires— es si la ingesta de productos derivados de pescados o mariscos puede provocar algún tipo de reacción alérgica que explique una reacción cruzada. Esta afirmación se ha descartado; no se recomienda hacer ningún tipo de profilaxis porque no hay evidencia que la avale. Se ha demostrado que esto no tiene ningún tipo de utilidad.

Finalmente, es importante consignar que la indicación de un estudio contrastado es mucho más consistente que el riesgo que puede correr el paciente. Un punto central que debe tenerse en cuenta es que la elección del medio de contraste constituye un elemento central en esta ecuación, tanto desde las características volumétricas como desde las características físico-químicas; a menor osmolaridad, menor incidencia de complicaciones. Emplear menor cantidad de volumen es muy importante porque la probabilidad de que aparezca cualquiera de estas reacciones es inmensamente menor.

Bibliografía recomendada

“Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares, Diciembre 2008-2012”, Revista del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas, Artículo especial.

Gill, B. V.; Rice, T. R.; Cartier, A., et al., "Identification of crab proteins that elicit IgE reactivity in snow crab-processing workers", *J Allergy Clin Immunol*, 2009, 124:1055-1061.

Goss, J. E.; Chambers, C. E. y Heupler, F. A. Jr., "Systemic anaphylactoid reactions to iodinated contrast media during cardiac catheterization procedures: guidelines for prevention, diagnosis, and treatment. Laboratory Performance Standards Committee of the Society for Cardiac Angiography and Interventions", *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1995, 34:99-104.

Hubbard, C. R.; Blankenship, J. C.; Scott, T. D., et al., "Emergency pretreatment for contrast allergy before direct percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction", *Am J Cardiol*, 2008, 102:1469-1472.

Klein, L. W.; Sheldon, M. W.; Brinker, J., et al., "The use of radiographic contrast media during PCI: a focused review: a position statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2009, 74:728-746.

Levine, G. N.; Bates, E. R.; Blankenship, J. C.; Bailey, S. R., et al., "2011 ACCF/AHA/ SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions", *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58:e44-122.

Marycz, D. y Ziada, K. M., "Nonrenal complications of contrast media", *Interv Cardiol Clin*, 2014, 3(3):341-348. doi: 10.1016/j.iccl.2014.03.004. Epub 2014 Jun 28.

4

INJURIA RENAL AGUDA INDUCIDA POR MEDIOS DE CONTRASTE

Dr. Marcelo Halac

Esta presentación revisa las definiciones de esta entidad y sus características generales. En una segunda instancia, se efectúa un análisis de un modelo de estratificación del riesgo con un pormenorizado detalle de las vías de prevención aplicables en el periprocedimiento.

Como característica general, la injuria renal aguda inducida por medios de contraste es la tercera causa en frecuencia de insuficiencia renal aguda adquirida hospitalaria, y ocurre en <1 % de la población general. Si estos pacientes tienen insuficiencia renal previa, la proporción asciende a más de 1 cada 20, y si a esa insuficiencia renal se le asocia diabetes, 1 de cada 2 pacientes puede presentar injuria renal aguda inducida por medios de contraste.

En líneas generales, esta entidad es reconocida por un descenso de la diuresis posexposición al contraste, o bien por su retención en el riñón después de 24 horas de exposición. La definición más adecuada se corresponde con una disfunción renal reagudizada o que tiene un diagnóstico reciente luego de la administración de la sustancia de contraste cuando, por supuesto, no hay ninguna otra causa conocida.

Un punto central es cómo se define la disfunción renal. Las definiciones van desde un aumento relativo $\geq 25\%$ o un aumento absoluto $\geq 0,5$ mg% de la creatinina sérica basal. Ocurre que esto suele darse en las primeras 24 o 48 horas posexposición al contraste. El pico de creatinina se observa entre los 3 y 5 días, y los valores comienzan a normalizarse a los 7 a 10 días en la mayor parte de los casos (aunque hay casos reportados de normalización a las 3 semanas).

Otro punto interesante para discutir es que no es lo mismo el momento en el cual se dosa la disfunción. Si el aumento de creatinina se dosa a los 3 días —hay ensayos clínicos que lo han hecho directamente a los 3 días y no en los primeros 2 días—, se va a perder una parte importante de la información.

En relación con la fisiopatología de la entidad, en primera instancia, es importante considerar que se han descrito factores de riesgo del paciente y otros inherentes al procedimiento. Ambas circunstancias pueden transformar el escenario en relación con el monto de masa vulnerable a la injuria. El primer efecto observable es un efecto vasodilatador transitorio endotelio dependiente; persiste unos minutos, suele ocurrir inmediatamente de inyectado el contraste y se produce por liberación de adenosina de la mácula densa, liberación de endotelina y trastornos de regulación con disminución de las prostaglandinas vasoconstrictoras. De inmediato, aparece un efecto vasoconstrictor sostenido intrarrenal que conduce a un cierto “enlodamiento” o enlentecimiento

del flujo de la médula renal. La sustancia de contraste circula lentamente, genera inflamación, estrés oxidativo y muerte celular.

Se han descrito factores inherentes al paciente que se pueden vincular con una restricción volumétrica; esto significa que son pacientes que tienen depleción de líquido efectivo que podría corresponder a insuficiencia renal, diabetes con insuficiencia renal, hipotensión, bajo volumen minuto, insuficiencia cardíaca en grados avanzados, utilización de sustancias nefrotóxicas, etc. Por otro lado, pueden describirse factores relacionados con el procedimiento. Este sería el caso de aquellos pacientes que reciben inyecciones de contraste en menos de 72 horas; es muy probable que tengan algún grado de trastorno por la injuria que genera una noxa repetitiva que se da sobre el riñón. También deben considerarse la inyección por vía intraarterial (se asume como un factor de riesgo relacionado con el procedimiento) y otros dos aspectos, como el volumen y la osmolaridad de los medios de contraste.

Se está trabajando en la identificación de biomarcadores para conocer con anticipación qué pacientes pueden desarrollar una injuria renal aguda; como ejemplo, tenemos a la lipocalina y a la cistatina C. Existen amplias expectativas de que estos marcadores permitan identificar qué pacientes de riesgo requieren una atención particular porque sabemos que van a desarrollar la injuria.

Llegados a este punto, es imprescindible efectuar una estimación de riesgo con el fin de adoptar aquellas medidas preventivas que eviten la presentación de esta entidad. Diferentes scores posibilitan anticipar qué probabilidades de injuria renal aguda por medios de contraste pueden desarrollar nuestros pacientes.

¿Por qué es interesante e importante prevenir? Porque el camino de la injuria renal aguda por medio de contraste yodado es un camino sin retorno. Esto significa que, cuando se produce, lo que podemos hacer es mitigar su impacto y esperar para que desaparezcan sus secuelas; pero no se la puede revertir en forma inmediata. Es imprescindible tomar medidas preventivas para evitarla.

La hidratación óptima disminuye el impacto de la disfunción, aunque se desconocía cuál era la mejor manera de lograrlo. Se demostró que la solución fisiológica reduce la mortalidad a punto de partida de una menor incidencia de injuria renal aguda.

Otro punto de discusión es si hay que forzar la hidratación antes o después de recibir el contraste; todo parecería indicar que ambas estrategias son razonables y conducentes: está bien hidratar al paciente antes y después, aunque sobre todo antes del procedimiento. Sin duda, resulta esencial considerar que hay pacientes con insuficiencia cardíaca en quienes la hidratación agresiva podría exponerlos a un riesgo adicional. El racional de la hidratación es mitigar el efecto del enlodamiento en la circulación de la médula renal disminuyendo la tasa metabólica y, por ende, la severidad de la isquemia. La expansión volumétrica reduce la cantidad de hormonas endógenas vasoconstrictoras, aumenta el flujo sanguíneo en la médula y el flujo urinario. Es criterioso tomar un flujo urinario >150 ml/hora como subrogante de un mejor funcionamiento renal. Esto se logra a través de una hidratación de 1 ml/kg/hora 6 a 12 horas antes y 6 horas después.

En relación con las drogas, la utilización de N-acetilcisteína demostró que la evidencia es divergente; hay estudios que la apoyan y otros que muestran que no es tan efectiva. El empleo de estatinas es conveniente, ya que disminuye la aparición de injuria renal aguda por medios de contraste. El beneficio se observa más allá de la estatina en cuestión, del tipo de medio de contraste o del empleo concomitante de N-acetilcisteína. Por otro lado, es necesario aclarar que se deben evitar las drogas nefrotóxicas.

El bicarbonato de sodio es una de esas medicaciones que, vinculadas a los medios de contraste y a la nefropatía por contraste, ha sufrido más modificaciones. La evidencia es discordante en cuanto a la conveniencia de su utilización.

En lo referido a la osmolaridad de la molécula de contraste, existe evidencia consistente que demuestra que el empleo de medios de contraste isosmolares disminuye notoria y fundamentalmente, en la población general y en los grupos de riesgo (con enfermedad renal terminal y/o diabéticos), la presentación de la injuria renal aguda inducida por medios de contraste. La población de pacientes más graves es la que más se beneficia del uso de contrastes isoosmolares.

Por último, es importante realizar algunas consideraciones sobre el volumen del medio de contraste administrado. Se ha demostrado de manera fehaciente que a mayor cantidad de volumen, más probabilidad de injuria renal aguda. Este es un aspecto que quizás ha sido uno de los primeros en ser reconocidos.

En conclusión, una vez realizada una adecuada valoración de las instancias clínicas, la determinación del riesgo del paciente permitirá seleccionar adecuadamente la estrategia más apropiada para evitar la presentación de una injuria renal aguda inducida por medios de contraste o minimizar su impacto.

Bibliografía recomendada

Ahmed, K., et al., "Effectiveness of contrast-associated acute kidney injury prevention methods; a systematic review and network metaanalysis", *BMC Nephrology*, 2018, 19:323.

Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares Diciembre 2008-2012 | Parte 1. <http://www.caci.org.ar/assets/uploads/consensomediosdecontrasteparte1.pdf>

Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares Diciembre 2008-2012 | Parte 2. <http://www.caci.org.ar/assets/uploads/consensomediosdecontrasteparte2.pdf>

Chaudury, P., et al., "Intra-arterial versus intravenous contrast and renal injury in chronic kidney disease: A propensity-matched analysis", *Nephron*, 2018, Oct 26:1-10. doi: 10.1159/000494047

Fliser, D., et al., "A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury:

Part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy”, *Nephrol Dial Transplant*, 2012, 27:4263-4272.

Jabara, R.; Gadesam, R. R.; Pendyala, L. K.; Knopf, W. D., et al., “Impact of the definition utilized on the rate of contrast-induced nephropathy in percutaneous coronary intervention”, *Am J Cardiol*, 2009, 103(12):1657-62. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.02.039. Epub 2009 Apr 16.

Levine, G. N.; Bates, E. R.; Blankenship, J. C.; Bailey, S. R., et al., “2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions”, *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58:e44-122.

Laskey, W. K.; Jenkins, C.; Selzer, F.; Marroquin, O. C., et al., NHLBI Dynamic Registry Investigators, “Volume-to-creatinine clearance ratio: a pharmacokinetically based risk factor for prediction of early creatinine increase after percutaneous coronary intervention”, *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50(7):584-90. Epub 2007 Jul 30.

McCullough, P. A., “Contrast-induced acute kidney injury”, *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51(15):1419-28. doi: 10.1016/j.jacc.2007.12.035.

McCullough, P. A.; Bertrand, M. E.; Brinker, J. A. y Stacul, F., “A meta-analysis of the renal safety of isosmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media”, *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48(4):692-699. Epub 2006 Jul 24.

Mehran, R.; Aymong, E. D.; Nikolsky, E; Lasic, Z., et al., “A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation”, *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44(7):1393-1399.

Parfrey, P. S.; Griffiths, S. M.; Barrett, B. J.; Paul, M. D., et al., “Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study”, *N Engl J Med*, 1989, 320(3):143-149.

5

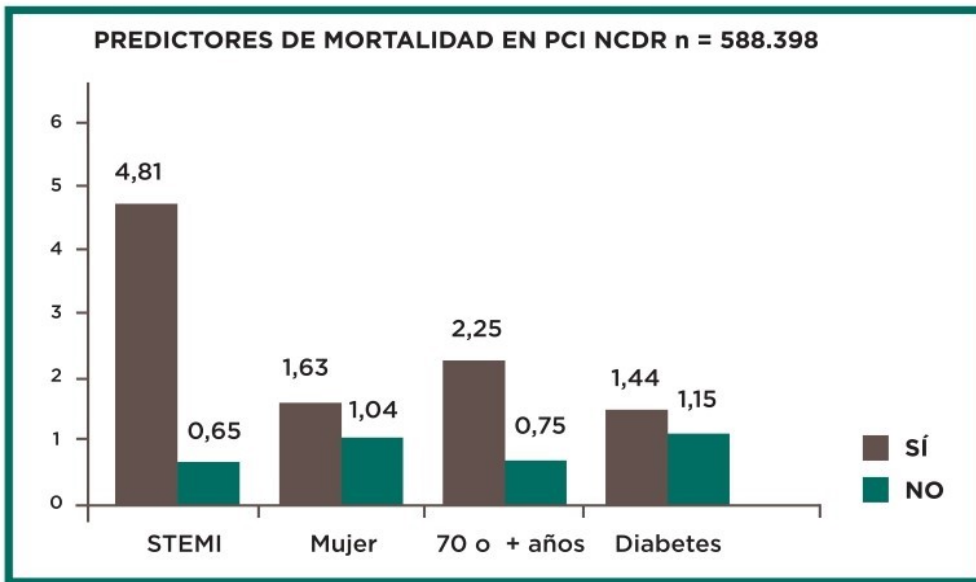
EVENTOS NO DESEADOS DURANTE UNA ANGIOPLASTIA CORONARIA

Dr. Diego Grinfeld

En la actualidad, se realizan más de 2 millones de angioplastias coronarias (ATC) por año en el mundo, con un 90-95 % de éxito angiográfico y un porcentaje de complicaciones de 1-5 % global.^{1,2}

Los riesgos varían según se trate de un procedimiento electivo o de urgencia. El promedio de mortalidad en ATC es de 1,27 %, con 0,65 % en ATC electiva y 4,81 % en ATC, en contexto de infarto agudo de miocardio.^{1,2} Existen marcadores o predictores de mortalidad y complicaciones (gráfico 1).

Gráfico 1



Peterson, E.D., *J. Am Coll Cardiol*, 2010, 55:1923-1932.

Complicaciones

Podemos agrupar las complicaciones de la siguiente manera según su riesgo e incidencia:

- Perforación (coronaria o estructural)
- Ruptura arterial

- Disección del ostium de la coronaria con extensión a aorta ascendente
- Disección de TCI o coronaria
- Trombosis aguda del stent
- Sangrado y complicación vascular
- Embolización colesrerínica
- Cirugía de urgencia
- Nefropatía por contraste
- Radiación
- Otras

Perforación

A las perforaciones coronarias las podemos clasificar, según Ellis, en Tipo I, II, III y ruptura a cavidades o cavity spilling (gráfico 2).

Gráfico 2



Las perforaciones coronarias están directamente relacionadas con la utilización y el tipo de materiales y la anatomía de cada paciente; son más frecuentes en arterias calcificadas y tortuosas, o con la utilización de cuerdas duras (oclusiones totales), cuerdas hidrofílicas, dispositivos de endarterectomía rotacional, láser, cutting balón, IVUS, OCT, etc. (gráfico 3).⁴

Gráfico 3

<p>FACTORES DE RIESGO PARA PERFORACIÓN CORONARIA</p> <p>CLÍNICOS Y ANATÓMICOS:</p> <p>- Mujeres, ancianos, CTO, lesiones complejas, bifurcaciones, calcificación.</p> <p>RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO Y LOS DISPOSITIVOS:</p> <p>- Ruptura de balón, tipo de cuerda, <i>cutting</i> balón, rotablator, láser, IVUS, etc.</p>
--

Las perforaciones Tipo III están relacionadas con placas más complejas y utilización de dispositivos (IVUS, rotablator). La mortalidad de este tipo de complicaciones varía dependiendo de la conducta y velocidad en la toma de decisiones y las medidas adecuadas (gráfico 4).

Gráfico 4

INCIDENCIA DE PERFORACIONES

	INCIDENCIA	TAPONAMIENTO	MUERTE
MAYO CLINIC	95 / 16298 (0,58 %)	11 / 95 (11 %)	7 (7,9 %)
WILLIAM BEAUMONT	31 / 25697 (0,12 %)	??	13 (42 %)
WASHINGTON HOSPITAL	72 / 38559 (0,19 %)	14 / 72 (19 %)	12 (16 %) ??
MGH	30 / 9389 (0,32 %)	??	??
OHLO HEART	30 / 6214 (0,58 %)	??	??
CLEVELAND CLINIC	62 / 12900 (0,48 %)	??	??

Witzke y Palacios, J Invasive Cardiol, 2004, 16:275.

Goldbeg, Am J. Cardiol, 2000, 86:680.

Dippel, Cathet Cardiovasc Intervent, 2001, 52:279.

Ellis, Circulation, 1994, 90:2725.

El manejo de las perforaciones tiene conductas generales, que deben ser adoptadas en todas ellas, y otras conductas específicas (ver gráfico 5).

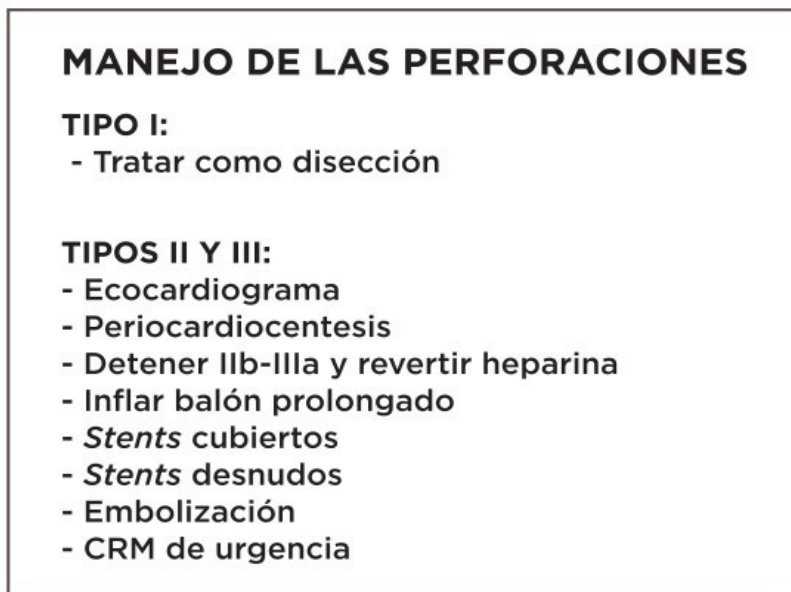
Conductas generales

- Expansión con plasma y derivados
- Corrección de la hipoxia (intubación si es requerida)

- Analgesia y sedación
- Control de FC
- Inotrópicos y/o IABP
- Ecocardiograma
- Neutralizar heparina con protamina
- Activar stand-by quirúrgico
- Balón inflado en forma prolongada
- Restaurar el flujo si es posible

Conductas específicas

Gráfico 5



Ruptura arterial

Una de las causas más frecuentes de ruptura arterial son las lesiones calcificadas que requieren llevar el balón a altas presiones para su apertura. En cuanto a su manejo, las condiciones generales son las mismas que en la perforación y las específicas son las siguientes:

- IABP según necesidad
- Inflado de balón prolongado
- Restaurar el flujo
- Pericardiocentesis
- Detener IIb-IIIa
- Stents forrados
- Stenting
- Embolización
- CRM

Dissección de ostium de la coronaria con extensión a aorta ascendente

Esta entidad es más frecuente en la CD que en el TCI debido al tejido muscular espiralado con abundantes fibras elásticas que rodea el ostium del TCI.5 Casi siempre es bidireccional y se propaga rápidamente. Se acentúa con la inyección de contraste. Al manejo podemos dividirlo en función de si el paciente se encuentra estable o inestable.

Paciente estable

- Si el OCD tiene cuerda, stenting al ostium y luego resolver lesiones distales.
- Si el OCD no tiene cuerda, usar cuerdas floppy y stent al ostium.
- Verificar integridad de la válvula aórtica con eco.
- Realizar TC antes de mandar al paciente a UCO y repetir entre 7 y 20 días.

Paciente inestable

- Stent al ostium: no siempre funciona pero vale la pena intentarlo.
- Evaluar cirugía.
- Verificar integridad de la válvula aórtica con eco.
- Realizar TC antes de mandar al paciente a UCO y repetir entre 7 y 20 días.
- Sería de buena práctica realizar IVUS al ostium de la coronaria para certificar que la dissección ha quedado cubierta por el stent.

Dissección iatrogénica del TCI

Existen factores predisponentes del paciente, del procedimiento y de las lesiones:6,7

Del paciente

- HTA
- Síndrome de Marfan
- Necrosis quística de la media

Del procedimiento

- Catéter: Amplatz, EBU, Voda
- Inyección muy vigorosa
- Intubación profunda
- Acceso radial
- Cutting balón
- Stenting en tercio distal del TCI u origen de DA
- Rotablator

De las lesiones

- Calcificación coronaria o de la aorta
- Extensión de la placa
- Lesiones ostiales
- Placas ulceradas

La conducta en estos casos dependerá de la extensión y el grado de disección de TCI:

- Extensión pequeña de la disección; arteria permeable y con flujo: stent corto y angiografía no selectiva de control. Si es muy pequeña y a favor del flujo, conducta expectante.
- Extensión anterógrada o retrógrada, con isquemia con o sin oclusión: stent (urgente) y evaluar necesidad de apoyo con inotrópicos o IABP.
- Isquemia severa luego de ATC no exitosa: IABP siempre, CRM de urgencia. CRM: mortalidad a 30 días: 26 %.

Trombosis aguda del stent

Suele presentarse como IAM extenso, con alto porcentaje de mortalidad y de recurrencias. Depende de tres factores principales: el riesgo trombótico del paciente, el tipo de stent y los resultados del procedimiento en cuanto a la correcta expansión y aposición del stent, la presencia de disecciones residuales o fracturas de los struts.

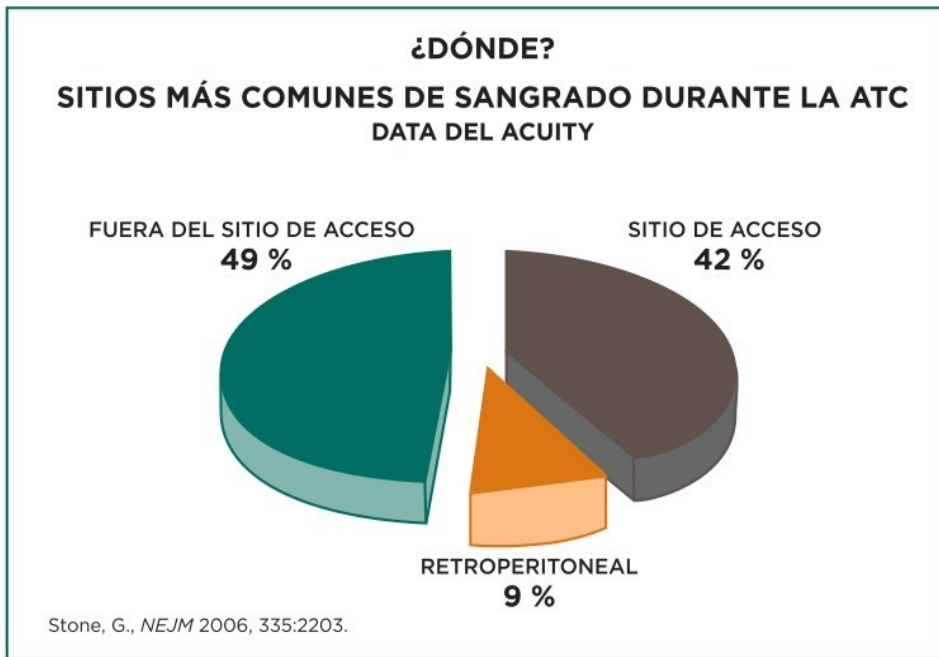
Cómo minimizar el riesgo de trombosis del stent

- Realizar una evaluación preprocedimiento
- Hacer buena anamnesis de riesgo de sangrado y adherencia al tratamiento para la DAPT
- Evaluar con certeza posibles cirugías dentro del año
- Elegir cuidadosamente el stent y controlar su liberación
- Elegir un stent con evidencia probada de baja trombosis
- Realizar una adecuada valoración de la relación del diámetro arteria/stent y buena presión de inflado
- Evaluar necesidad de posdilatación
- Certificar ausencia de disecciones o placa residual
- Evaluar el flujo de entrada y salida de la arteria
- De ser posible, utilizar un solo stent en las bifurcaciones
- Mejorar el cuidado peri y posprocedimiento
- Usar el régimen antiplaquetario adecuado
- Educar al paciente en cuanto a la adherencia y duración de DAPT

Sangrado y complicación vascular

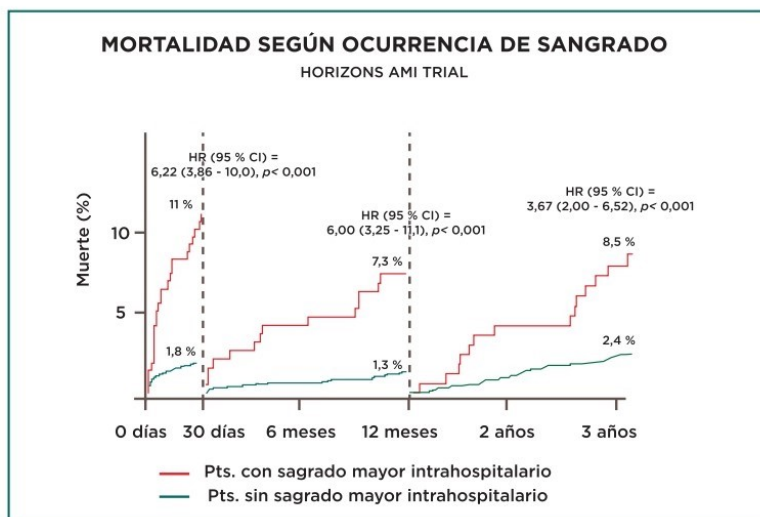
El sitio más frecuente de sangrado no es el de punción, como puede verse en el gráfico 6, y la hemorragia retroperitoneal se encuentra presente en el orden del 9 %.

Gráfico 6



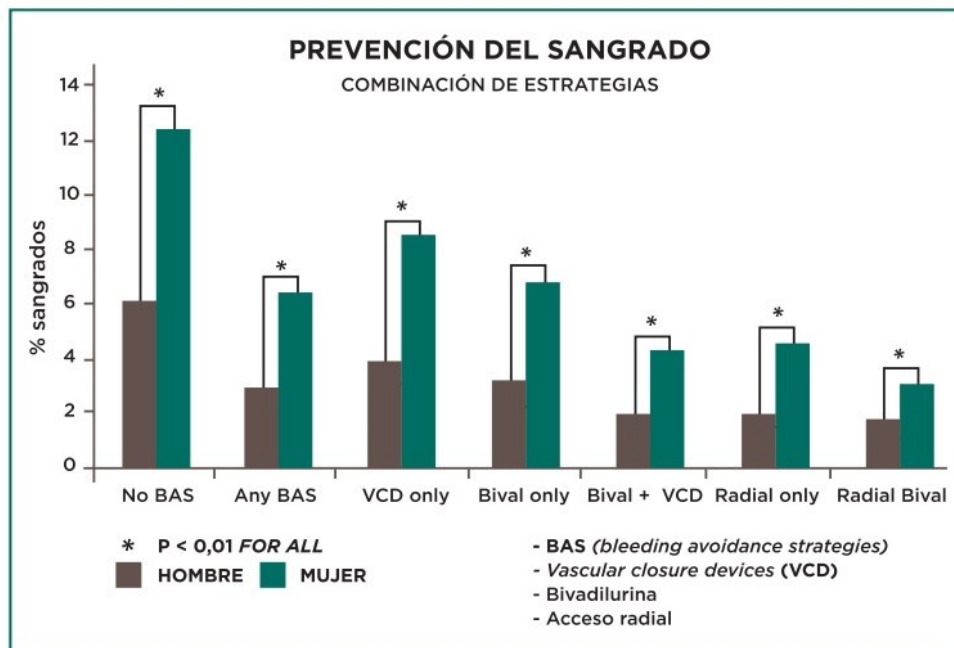
La mortalidad del sangrado periprocedimiento y a los 30 días es de peor pronóstico que el sangrado tardío (gráfico 7).⁹

Gráfico 7



El pronóstico del sangrado puede mejorar cuando se utilizan estrategias combinadas para su prevención y tratamiento (gráfico 8).

Gráfico 8



Daugherty, *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61:2070-2078.

Conclusiones

Los eventos serios como complicación de una ATC son pocos, pero cuando se presentan, las consecuencias son graves y la mortalidad no es baja, por lo que no deberíamos subestimar ningún tipo de angioplastia y/o lesiones.

No hay que creer que haber tenido “algunos éxitos” terapéuticos es igual a tener experiencia. Debemos pensar y planificar siempre la estrategia del procedimiento y no improvisar.

No se debería iniciar un procedimiento complejo sin verificar si contamos con todos los elementos para su realización y sus posibles complicaciones.

Referencias bibliográficas

1 Peterson, E. D., *JACC*, 2010, 55:1923-1932.

2 Ellis, S., *Circulation*, 1994, 90:2725.

3 Witzke y Palacios, *J Invasive Cardiol*, 2004, 16:275.

4Al-Lamee. *JACC Int*, 2011, 4:87-95.

5Carter, *Am J Cardiol*, 1994, 73:922

6Cheng, W., *Int J Cardiol*, 2000, 3:125.

7Dunning, G., *Cathet Cardiovasc Interv*, 2000, 51:387.

8Kirtane, A. y Stone, G. W., *Circulation*, 2011, 124(11):1283-1287.

9Suh, J. W. y Mehran, R., *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58:1750-1756.

6

STENTS CORONARIOS: MATERIALES Y DISEÑO

Dr. Dionisio Chambre

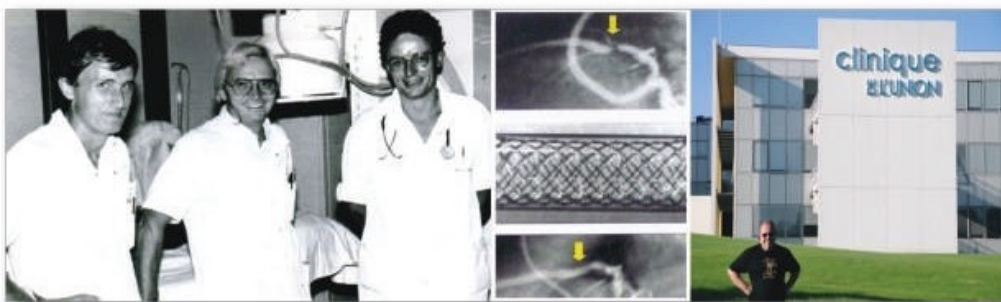
¿QUÉ ES UN STENT?

El *stent* es una prótesis metálica endovascular que se coloca en un vaso previamente estenosado, con el objetivo de mantener el vaso dilatado para que permita un flujo sanguíneo adecuado.

Antecedentes

La denominación de stent es discutida. La gran mayoría los relaciona con un dentista inglés del siglo XIX, Charles Thomas Stent, que realizaba moldes para tomar impresiones de la cavidad oral.

El empleo de stents se remonta a 1912, fecha en la que Alexis Carrel utilizó tubos de vidrio en la aorta torácica de perros para mantener el vaso permeable. En 1964, el radiólogo Charles Dotter realizó por primera vez una angioplastia transluminal con catéteres coaxiales antes de la utilización de prótesis intravasculares y en 1969 implantó alambres en la arteria poplítea en perros. Recién en 1983, junto con Cragg, implantó alambres de nitinol en perros. En 1985, Julio Palmaz utilizó un balón para liberar un stent plegado. El 28 de marzo de 1986, Jacques Puel implantó el primer stent en una arteria descendente anterior por reestenosis en la Clinique de L'Union, cerca de Toulouse.



Materiales

Los stents están realizados con aleaciones. Una aleación es una combinación de dos o más elementos, en la cual por lo menos uno es un metal y el material resultante tiene características metálicas. La sustancia que se obtiene suele tener

características diferentes de las de sus componentes. Cabe mencionar que todos los stents son muy poco ferromagnéticos y son RMN seguros. Las aleaciones de níquel, cromo y molibdeno también se utilizan como pieza estructural de válvulas artificiales del corazón y de otros implantes.

Acero inoxidable

El acero inoxidable quirúrgico utilizado es el 316L, una aleación de hierro, cromo (12-20 %), níquel (8-12 %), molibdeno (2-3 %) y otros materiales (2 %). La designación L corresponde a low carbon, que lo vuelve más resistente a la corrosión; la presencia del cromo y el níquel le otorga un final pulido y liso, y el molibdeno le aporta una mayor dureza.

La palabra quirúrgico alude al hecho de que este tipo de acero está bien adaptado para la fabricación de instrumentos quirúrgicos: es fácil de esterilizar, fuerte y resistente a la corrosión pero no absolutamente inoxidable.

La aleación varía levemente para conseguir más rudeza o fuerza. Los implantes y los equipos que se ponen bajo presión (tornillos de la fijación del hueso, prótesis) suelen fabricarse con acero 316LVM porque es el menos frágil.

Nitinol

En 1963, William J. Buehle, del U.S. Naval Ordnance Laboratory (NOL), observó, por accidente, cómo una aleación de níquel y titanio recuperaba su forma luego de martillarla. Lo llamaron nitinol, un acrónimo de níquel, titanio y NOL. Está compuesto por níquel (55 %) y titanio (45 %).

La facultad de recuperar su forma depende de su proporción y del "cocido" de los elementos que lo componen. Tiene la característica de ser muy flexible, aun al recuperar la forma inicial. En medicina se lo usa como alambre.

Cromo-cobalto

Tiene mayor resistencia y dureza que el acero 316L (40 % mayor), lo cual permite puntales más finos, manteniendo las mismas características mecánicas, así como la rigidez estructural. Se usan dos tipos: el L605 (Co-Cr-T-Ni), con cobalto (51 %), cromo (20 %), tungsteno (15 %) y níquel (10 %), es el que contiene menos níquel del grupo y el que adopta la mayoría de los fabricantes. El MP35N (Co-Ni-Cr-Mo) contiene cobalto (35 %), níquel (35 %), cromo (20 %), molibdeno (10 %), y es usado por Medtronic.

Cromo-platino

Esta aleación brinda resistencia y estabilidad porque es densa. Está conformada por acero (37 %), platino (33 %), cromo (18 %), níquel (9 %) y molibdeno (3 %). Es más radioopaca y tiene una excelente fuerza radial. Lo utiliza la empresa Boston Scientific.











Magnesio

Aleado con circonio (5 %), itrio (5 %) y tierras raras (5 %), el magnesio cumple un papel estructural: el ion de Mg²⁺ tiene una función estabilizadora de la estructura de cadenas de ADN y ARN. Es

un metal, pero es biológicamente inerte. Lo utiliza la empresa Biotronik para su plataforma absorbible

Diseño







Los de la primera generación, cuyo ejemplo es el Palmaz-Schatz, eran poco flexibles, cortos y con mucho acortamiento. Sus puntales eran grandes. Los de la segunda generación, cuyo ejemplo es el NIR, eran más flexibles, más largos y con menos acortamiento. Los de la tercera generación, como el Liberté, mejoraron con celdas más homogéneas, aperturas más previsibles y puntales más finos aún. Los de la cuarta generación son los más actuales, aunque ya no se los clasifica por su diseño.

CYPHER™ Stent	NOBORI™ Stent	BIOMATRIX™ Stent	TAXUS EXPRESS™ Stent	TAXUS LIBERTÉ™ Stent	ENDEAVOR™ Stent	XIENCE V™ Stent	XIENCE PRIME™ Stent	PROMUS ELEMENT™ Stent	SYNERGY™ Stent
									
Bx VELOCITY™ Stent		GAZELLE™ Stent	EXPRESS™ Stent	LIBERTÉ™ Stent	DRIVER™ Stent	MULTI-LINK VISION™ Stent		OMEGA™ Stent	
140 µm	124 µm	120 µm	132 µm	96 µm	91 µm	81 µm	81 µm		74 µm
Stainless Stell	Stainless Stell	Stainless Stell	Stainless Stell	Stainless Stell	Cobalt Chromium	Cobalt Chromium	Cobalt Chromium	Platinum Chromium	Platinum Chromium

A partir del surgimiento de los stents con droga, las generaciones se cuentan a partir del stent Cypher, que fue el primer stent con droga, y las evoluciones posteriores se confunden, ya que no se analiza tanto el diseño pero sí la droga y su mecanismo de liberación.

El diseño impacta sobre la capacidad de expandirse a diferentes diámetros, lo cual puede ayudar en el momento de llevar a un diámetro mayor. En la tabla 1, se pueden observar los diferentes rangos de trabajo de los stents disponibles.

Tabla 1

BALÓN MÁX DIAM						
	ELEMENT	XIENCE	TAXUS	INTEGRITY	BIOMATRIX	CYPHER
2,25	Muy poca amplitud (2 celdas) MÁX: 3,0 mm	Gran amplitud (6 coronas, 3 celdas) MÁX: 4,4 mm	Mediana amplitud (6 coronas, 3 celdas) MÁX: 3,4 mm	Mediana amplitud (7 coronas, 3 celdas) MÁX: 4,9 mm	Gran amplitud (8 coronas, 2 celdas) MÁX: 4,6 mm	Mediana amplitud (6 coronas, 6 celdas) MÁX: 4,7 mm
2,50	Poca amplitud (8 coronas, 2 celdas) MÁX: 3,8 mm		Mediana amplitud (9 coronas, 3 celdas) MÁX: 4,8 mm			
2,75						
3,00	Mediana amplitud (8 coronas, 2 celdas) MÁX: 4,4 mm	Gran amplitud (9 coronas, 3 celdas) MÁX: 5,6 mm		Gran amplitud (10 coronas, 2 celdas) MÁX: 5,4 mm	Gran amplitud (9 coronas, 3 celdas) MÁX: 5,9 mm	Gran amplitud (7 coronas, 7 celdas) MÁX: 5,8 mm
3,50						
4,00	Mediana amplitud (10 coronas, 2 celdas) MÁX: 5,7 mm		Mediana amplitud (9 coronas, 3 celdas) MÁX: 6,0 mm			
4,50						
5,00						

También es importante conocer la deformación de los stents en caso de tratar una bifurcación y su capacidad de deformación, así como los diámetros que pueden alcanzar los diferentes modelos, y optimizar nuestros resultados en caso de no haber adecuado el diámetro nominal (balón) y el diámetro real al que puede llegar ese stent.

En la figura 1, se puede observar cómo los diferentes stents tienen distinta compliance a su apertura. Esto también influye al momento de decidir qué tipo de stent utilizar al realizar nuestra práctica.

Los stents actuales poseen puntales más delgados y más propensos a la deformación longitudinal, y debemos cuidarnos al avanzar un balón por dentro en un stent recién implantado (figura 2).

El diseño es muy importante, ya que debe poder plegarse sobre el balón sin deformarse y poder expandirse manteniendo la forma deseada. Esta forma expandida no solo debe adaptarse a la pared arterial, sino también ofrecer la menor resistencia al flujo arterial y mantener el estrés de la pared para no incrementar la adhesión plaquetaria. El mayor secreto está en lograr estos dos puntos extremos; de ahí, la gigantesca variedad de formas.

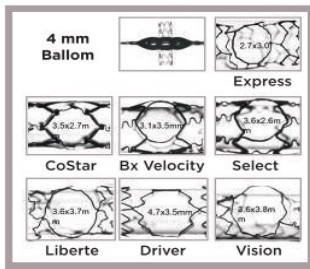


Figura 1

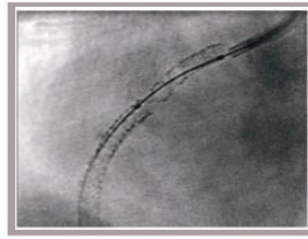


Figura 2

STENTS FARMACOACTIVOS

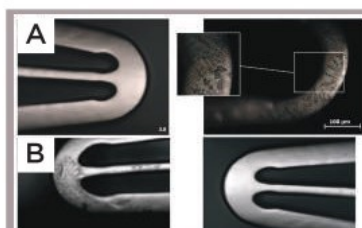
Frente a la necesidad de reducir la proliferación miointimal sobre el metal (que provoca una estenosis), se decidió cubrir al stent con drogas antiproliferativas. La primera, el sirolimus, es la más difundida y se usa actualmente; le siguió el paclitaxel, que demostró ser inferior. La familia de los limus, que cuenta con el everolimus y el zotarolimus, es la más utilizada hoy.

El problema inicial fue poder “pegar” la droga al metal del stent. Para eso se utilizó, en primera instancia, un polímero que no se degradaba, pero podía generar trombosis al liberarse completamente la droga. Se optó por un polímero que se libera con la droga, pero al final del proceso quedaba el metal al descubierto. Lo importante es que, a pesar de todos los desarrollos en stents, estos se basan en estructuras metálicas.

POSIBILIDADES FUTURAS

Sean de primera, segunda o tercera generación en cuanto a su diseño, o que su polímero sea no absorbible o que carezca de este, la estructura final es el metal. Y el metal reacciona en un medio corrosivo como la sangre, que es mucho más corrosiva que el agua de mar, ya que posee una saturación del 95 al 99 % de oxígeno, alta concentración de cloruro de sodio (junto a otras sales), además de estar a 37 °C.

Realizamos un estudio de laboratorio poniendo en un baño isotónico a 37 °C durante 8 semanas distintos tipos de stents para evaluar su corrosión y luego cubrirlos con una cerámica a fin de evaluar los efectos de esa corrosión.



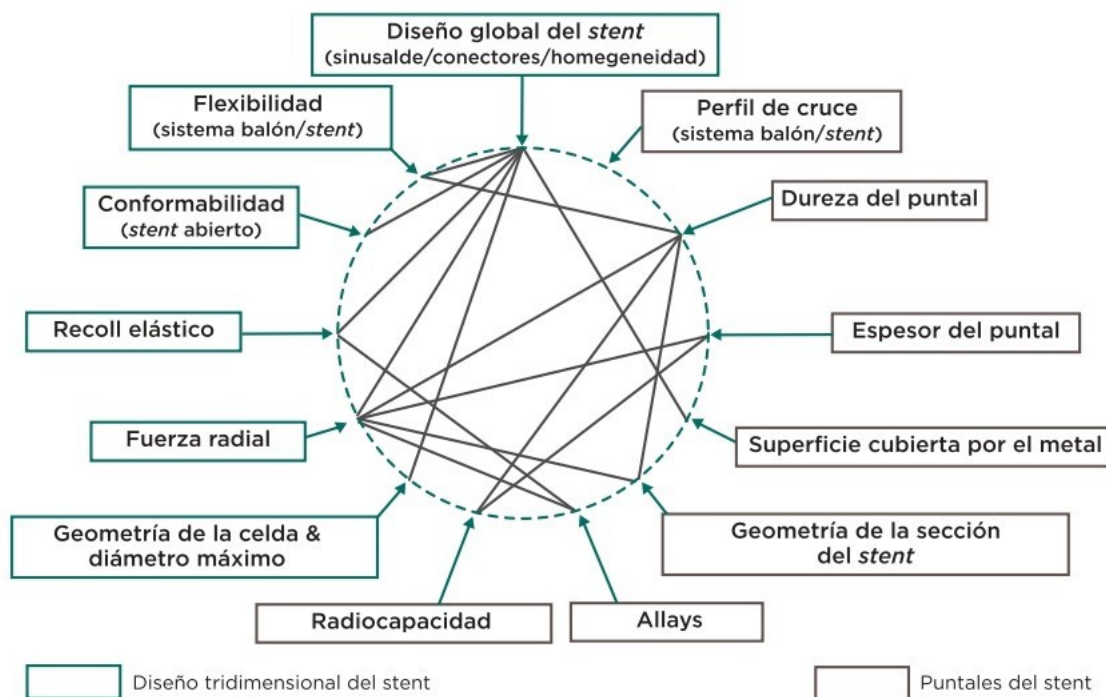
A: A las 2 semanas se observan grietas en la superficie. El agrietamiento de la superficie acelera la liberación de iones y el debilitamiento general, lo que aumenta las probabilidades de fracturas posteriores.

B: Comparación entre un *stent* no tratado y un *stent* con cobertura cerámica que frena la corrosión.

Este concepto ha abierto nuevos horizontes y ya existen stents con esta tecnología (de cobertura), como el stent COBRA-PzF, que combina puntales de 71 μm de cromo cobalto, con una cobertura de un polímero inorgánico flexible (poli [bis (trifluorometil) fosfaceno]), sin droga. Este stent se ha probado en los Estados Unidos con excelentes resultados (TLR 4,6%, con 1 mes de DAPT). Aunque ya se realizaron coberturas con carbón, existen otros proyectos con cobertura de carbón pirolítico, de diferentes características. Aún es temprano para saber cuáles serán los resultados, que con los stents actuales se han logrado.

¿SON TODOS LOS STENTS IGUALES?

Si analizamos los diferentes componentes (balón sobre el cual está montado, perfil de cruce, etc.), los materiales de su composición (cromo-cobalto, cromo-platino, etc.), las diferentes coberturas (polímero, no polímero, cerámica, etc.), las diferentes drogas (biolimus, zotarolimus, etc.) y otros elementos, la respuesta es sencilla: no son todos iguales.



En el gráfico, es posible observar cómo pueden interactuar las diferentes partes del conjunto balón/stent, la arquitectura, la metalurgia, las características mecánicas, etc. Todo eso sin tener en cuenta la biología de la arteria en sí misma. Es claro que hay demasiados factores que entran en juego y que interactúan al momento del implante, y son muchas variables las que van a influir en el hecho de implantar un stent.

CONCLUSIONES

En este capítulo, se intentó resumir en pocas líneas la problemática de los stents, aunque quedó mucho más para desarrollar. Quizás encontremos un material que sea absolutamente

biocompatible, estable en el tiempo y adaptable a diferentes tamaños, aunque todavía falta mucho camino hasta que lleguemos al dispositivo adecuado y podamos olvidarnos de la prótesis implantada en un paciente sin que esta genere proliferación miointimal o neoateroesclerosis. Debemos tener en cuenta que la proliferación depende más del stent y la neoateroesclerosis, de la fisiopatología del paciente.

Bibliografía

Serruys, P. y Rensing, B. J., Handbook of coronary stents, 4ª edición, Martin Dunitz, 2002.

Garg, S.; Thirunavukarasu, S.; Piccolo, R.; Serruys, P., et al., EAPCI Text Book, Volume II, Intervention I, cap. 3.

Noad, R. L.; Hanratty, C. G. y Walsh, S. J., "Clinical Impact of Stent Design", Interventional Cardiology Review. Volume 9 Issue 2, 2014.

Foin, N.; Sen, S.; Allegria, E.; Petraco, R., et al., "Maximal expansión capacity with current DES platforms: a critical factor for stent selection in the treatment of left main bifurcations?", Euro Intervention, 2013; 8:1315-1325.

STENTS CORONARIOS LIBERADORES DE DROGA: PLATAFORMAS Y POLÍMEROS

Dr. Pablo Kantor

Plataformas

Las plataformas de los stents liberadores de droga (DES) constituyen la estructura metálica sobre la cual se aplica el polímero y la droga. Esta estructura cumple un rol muy importante, ya que tiene como función mantener la apertura del vaso evitando la retracción elástica, brindando adecuada cobertura de la placa para evitar el prolapso de tejido y conteniendo la existencia de eventuales hojas de disección. Las plataformas deben ser lo suficientemente flexibles para adaptarse a las curvaturas del vaso, deben estar constituidas, tanto en cuanto a su material como a su estructura, de modo tal de minimizar el potencial impacto inflamatorio, y deben poder navegar fácilmente para que resulte accesible alcanzar lesiones en segmentos complejos. Es necesario que al expandirse el stent, su estructura sea simétrica para garantizar una entrega de droga uniforme y homogénea.

Numerosos factores afectan el desempeño de una plataforma en los aspectos recién descriptos, entre los que podrían destacarse el diseño, el espesor de strut, la aleación y el tipo de celdas.

Aleación y espesor de *strut*

Las primeras plataformas utilizadas en los *stents* liberadores de droga se hicieron en una aleación de acero inoxidable y, en promedio, tenían un espesor de strut cercano a los 150 μm . El acero inoxidable es una aleación que presenta claras ventajas, ya que otorga adecuada fuerza radial con mínima retracción elástica. Sin embargo, algunas desventajas también son propias de este material. Por un lado, su alto contenido en níquel y, en menores cantidades, molibdeno, cromo y manganeso. Estos metales resultan altamente alergénicos, lo cual expresa una importante reacción inflamatoria al momento de la transferencia de iones hacia los tejidos. Un estudio reveló que cerca del 8 % de la población sufre algún tipo de alergia a estos metales, en su gran mayoría al níquel, pero, lo que es más importante aún, aquellos con manifestación de alergia a estos metales presentaron mayores tasas de reestenosis.¹

La radioopacidad del acero inoxidable, es decir, la capacidad del metal de ser visible mediante rayos X es relativamente baja. Un modo de compensar esta limitación es aumentando la cantidad de metal de la plataforma, pero esto trae como consecuencia un espesor de strut más grueso, lo que redundaría de manera desfavorable en un stent más rígido, con menor capacidad de navegar y con menor adaptación a las curvaturas del vaso. Estudios en la era de los stents desnudos (BMS) habían demostrado la relación existente entre el espesor de strut y la incidencia de reestenosis,

en cuanto a que a mayor espesor de strut, mayor respuesta inflamatoria y mayor reestenosis, sumado esto al detrimento en propiedades mecánicas observadas con el aumento de espesor de strut mencionadas antes.^{2,3}

Estas limitaciones, principalmente la imposibilidad de adelgazar las plataformas de acero inoxidable, dieron lugar al desarrollo de nuevas aleaciones.

Una de ellas es el cobalto-cromo L605. Esta aleación brinda mayor radioopacidad, lo que permite que el stent sea visible a pesar de la reducción en el espesor de strut. De hecho, la primera plataforma construida con esta aleación se llamó Vision, haciendo alusión a esta propiedad. Una gran virtud de este material es que, más allá de ser visible con menor cantidad de metal, el resto de sus propiedades en términos de fuerza radial, recoil, etc., resultan iguales o incluso superiores, lo que mejora también la capacidad de navegar y la flexibilidad. Esta nueva tecnología dio lugar a las plataformas de strut delgado, con espesores en rangos cercanos a los 80 μm . Otro gran beneficio de esta aleación es que su contenido de níquel es un 30 % menor respecto al acero inoxidable. De este modo, observamos múltiples beneficios logrados en esta transformación: reducción de la inflamación por una aleación más biocompatible y menor cantidad de metal con mayor navegabilidad, fuerza radial y visibilidad.⁴

Más recientemente, se introdujeron aleaciones con platino, que ofrecen algunas ventajas distintivas por sobre los materiales convencionales. El platino es dos veces más denso que el hierro o el cobalto, más maleable, más resistente a la corrosión, más resistente a las fracturas y puede ser completamente incorporado a aleaciones con contenido de cobalto-cromo. De este modo, esta nueva aleación ofrece la ventaja de incrementar la radioopacidad, bajar aún más los contenidos de níquel, disminuir los espesores de strut y mantener una gran fuerza radial con mínima retracción elástica y mayor flexibilidad para adaptarse a las curvaturas del vaso.

Todas estas nuevas plataformas más delgadas tienen su contrapunto en que son más susceptibles a la deformación longitudinal, principalmente al ser recruzadas por otro dispositivo (balón, stent, catéter de imágenes invasivas, etc.), o bien por efecto del catéter guía en los casos de implante ostial del stent, por lo que requieren una técnica más cuidadosa en estos casos.

Diseño y tipo de celdas

Básicamente, existen dos tipos de celdas: abiertas y cerradas, determinadas por los conectores que unen las coronas de estos diseños.

Las celdas cerradas ofrecen mayor contención de la placa, alta fuerza radial y una distribución uniforme de los struts, lo que resulta en una entrega homogénea de la droga, pero su contrapartida es la mayor rigidez, menor navegabilidad y mayor dificultad para el recruce a ramos laterales. Por su parte, las celdas abiertas permiten una mayor flexibilidad, mayor navegabilidad y más fácil recruce a ramos laterales, aunque con menor uniformidad en la cobertura del vaso, menor contención de la placa y una distribución asimétrica de los struts, principalmente en segmentos de curvatura, lo que puede llevar a una entrega heterogénea de la droga.⁵

Considerando estos dos tipos de diseños, es posible escoger la plataforma más adecuada según el caso que va a ser tratado.

En la actualidad, se han incorporado diseños híbridos que contienen celdas abiertas y cerradas a lo largo de la misma plataforma (celdas cerradas en los extremos proximal y distal junto a celdas abiertas en el segmento central), con la intención de asegurar mayor flexibilidad y posibilidad de cruce a ramos en su segmento central, y mayor uniformidad y fuerza mecánica en sus segmentos proximal y distal.

Un tipo distinto de plataformas son las autoexpandibles. Están construidas en una aleación de nitinol y presentan la ventaja de que pueden adaptarse adecuadamente a situaciones donde existe importante discrepancia en diámetros del vaso en el segmento que se va a tratar. Por otro lado, ofrecen conectores desmontables entre sus coronas, lo que permite su fractura con el uso de un balón en los casos de bifurcaciones, posibilitando un más fácil recruce y una mejor cobertura el origen del ramo. Su principal desventaja es la menor fuerza radial, por lo que su uso requiere una agresiva preparación de la placa antes de su implante.

Polímeros

Los polímeros en los stents liberadores de drogas constituyen el componente que tiene como función contener a la droga y otorgar la cinética de elución de esta. Los polímeros funcionan como un tejido de matriz entre el cual se encuentra alojada la droga. La droga luego pasará a los tejidos con una cinética determinada por la propia droga (lipofilidad, peso molecular, etc.) y afectada por el polímero; por ejemplo, aquellos polímeros con estructuras cristalinizadas repelerán el agua, haciendo más difícil la disolución de la droga para su pasaje a los tejidos.

El control de la cinética de liberación de la droga resulta ser un proceso complejo que requiere un polímero adecuado, ya que los procesos inflamatorios posteriores al implante de un stent y que desencadenan los fenómenos de reestenosis ocurren en la primera semana del implante, pero persisten hacia el segundo y tercer mes. Por lo tanto, es necesaria una entrega mayor de droga en el corto plazo y una entrega sostenida hasta que estos fenómenos que promueven la migración y proliferación celular decrezcan. Un claro ejemplo del impacto del polímero en términos de cinética de liberación de droga y sus efectos en los resultados clínicos lo constituye la migración del DES Endeavor hacia el Resolute. Estos dos DES tenían idéntica plataforma y utilizaban la misma droga (zotarolimus); sin embargo, la única modificación entre ambos fue el polímero (fosforilcolina para Endeavor y BioLinx para Resolute). El polímero de fosforilcolina liberaba el zotarolimus del DES Endeavor en tan solo 2 semanas, lo que hacía que este stent fuera menos eficaz que sus competidores. El mero cambio del polímero permitió una liberación del propio zotarolimus hacia el cuarto mes, lo que cambió de manera significativa los resultados clínicos.⁶

Los polímeros utilizados en las primeras generaciones de stents farmacológicos (PEVA y SIBS) eran relativamente gruesos y presentaban interrupciones, lo que generaba una distribución no uniforme de la droga, y se asociaron a reacciones inflamatorias locales que podían inducir a la trombosis del stent tardía o muy tardía.⁷ Estos polímeros eran permanentes o durables, lo que significa que además estaban presentes rodeando al stent y generando este efecto secundario indeseable por largo tiempo, poniendo en riesgo la seguridad y la eficacia del stent en el seguimiento alejado y generando la necesidad de un tratamiento de doble antiagregación plaquetaria por largo tiempo.

Por eso, los polímeros debieron evolucionar hacia nuevas generaciones. Un claro ejemplo de esto lo constituyen el polímero fluorado y el BioLinx. Estos polímeros se tornaron más biocompatibles y con mayor capacidad de contener la droga, por lo que, a la vez, pudieron volverse más delgados, más estables y con menor capacidad de generar reacciones inflamatorias locales. Estos cambios se correlacionaron con un gran impacto en la seguridad y la eficacia de los stents, ya que, a pesar de ser polímeros permanentes, las reacciones adversas en términos de inflamación bajaron cuantitativamente en forma significativa, lo que volvió a los stents más seguros respecto a sus antecesores y permitió contemplar esquemas de doble antiagregación plaquetaria más reducidos.

Considerando que la función del polímero es la de contener y liberar la droga, resulta lógico suponer la posibilidad de que estos deban desaparecer luego de cumplida su función, ya que no desempeñarán ningún rol posterior específico y solo tendrán el potencial de generar reacciones indeseables. Este concepto dio lugar al desarrollo de los polímeros bioabsorbibles, los cuales, a diferencia de los permanentes, luego de la elución de la droga se transforman en agua y dióxido de carbono, eliminándose así del organismo y dejando en forma permanente solo la plataforma, al igual que un stent desnudo o BMS.

Ejemplos de polímeros bioabsorbibles son el PLA, PLLA y PLGA, que difieren en cuanto al tiempo de reabsorción. Dos componentes fundamentales afectan estos tiempos: la hidrofiliidad y su morfología. En este sentido, observamos que aquellos polímeros con componente de ácido glicólico son más hidrofílicos y, por lo tanto, se reabsorben más rápidamente. Por su parte, aquellos polímeros amorfos también se reabsorben a mayor velocidad que los que se encuentran en estado cristalinizado. Un polímero bioabsorbible ideal será aquel que esté presente para entregar la droga en los tiempos que esta ejerce su rol antirreestenótico, pero que desaparezca luego de inmediato en el más corto tiempo posible evitando estar presente innecesariamente. En la combinación del componente de ácido glicólico y en su estructura amorfa, se logra la búsqueda del tiempo ideal de reabsorción. En el espectro de stent con polímeros bioabsorbibles, encontramos algunos que logran desaparecer hacia el cuarto mes, inmediatamente luego de que la droga fue liberada, mientras que otros desaparecen recién hacia el décimo octavo mes, posiblemente limitando el efecto beneficioso buscado.

Otro concepto importante en relación con los polímeros es que el efecto de la droga solo ejerce su función en contacto con las paredes del vaso. Por lo tanto, resulta innecesario que el polímero y la droga estén aplicados circunferencialmente sobre el strut, porque de este modo existirá polímero en la cara luminal de los struts donde no ejerce función alguna y, por el contrario, no solo aumenta el espesor total de strut, sino que podría enlentecer los procesos de endotelización. En contraposición a esto, algunos DES desarrollaron el concepto de polímero abluminal, en los que el polímero con la droga están aplicados solo en la cara externa del strut donde tendrán su función, y dejan desnuda su cara interna, la cual solo deberá endotelizarse.⁸

1Köster, R.; Vieluf, D.; Kiehn, M.; Sommerauer, M., et al., "Nickel and molybdenum contact allergies in patients with coronary in-stent restenosis", *Lancet*, 2000, 356(9245):1895-1897.

2Kastrati, A.; Mehilli, J.; Dirschinger, J.; Dotzer, F., et al., "Intracoronary stenting and angiographic results: strut thickness effect on restenosis outcome (ISAR-STEREO) trial", *Circulation*, 2001, 103:2816-2821.

3Pache, J.; Kastrati, A.; Mehilli, J.; Schühlen, H., et al., "Intracoronary stenting and angiographic results: strut thickness effect on restenosis outcome (ISAR-STEREO-2) trial", *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41:1283-1288.

4von Birgelen, C.; Sen, H.; Lam, M. K., et al., "Third-generation zotarolimus-eluting and everolimus-eluting stents in all-comer patients requiring a percutaneous coronary intervention (DUTCH PEERS): A randomised, single-blind, multicentre, non-inferiority trial", *Lancet*, 2014, 383(9915):413-423.

5Rodgers, C. D. K., "Drug-eluting stents: role of stent design, delivery vehicle, and drug selection", *Rev Cardiovasc Med*, 2002, 3(Suppl 5):S10-S15.

6Tada, T.; Byrne, R. A.; Cassese, S.; King, L., et al., "Comparative efficacy of 2 zotarolimus-eluting stent generations: resolute versus endeavor stents in patients with coronary artery disease", *Am Heart J*, 2013, 165(1):80-86. doi: 10.1016/j.ahj.2012.10.019. Epub 2012 Nov 20.

7Chaabane, C.; Otsuka, F.; Virmani, R. y Bochaton-Piallat, M-L., "Biological responses in stented arteries", *Cardiovasc Res*, 2013, 99(2):353-363.

8Raval, A.; Parikh, J. y Engineer, C., "Mechanism of controlled release kinetics from medical devices", *Brazilian Journal of Chemical Engineering*, 2010, Vol. 27, No. 02, 211-225.

ARTE Y TÉCNICA EN LA CONSERVACIÓN DEL MATERIAL DE HEMODINAMIA. PROCESO DE ESTERILIZACIÓN

Dra. Hilda Motal

¿Qué son los productos médicos?

Los productos médicos (PM) son dispositivos diseñados para que la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de enfermedades y dolencias se realicen de forma segura y eficaz. Por ello, la descontaminación de los productos médicos adquiere cada día más importancia en el marco legislativo de los reglamentos sanitarios. Hay imposiciones legales directas que, de manera explícita, exigen el cumplimiento de medidas correctas del tratamiento de aparatos e instrumental para su procesamiento, con el fin de mantener la funcionalidad e inalterabilidad de los materiales, cumpliendo con el propósito para los cuales fueron creados.

Legislación vigente

En la Argentina, la legislación vigente brinda lineamientos para la utilización y el reproceso de productos médicos, a través de esta normativa:

- Resolución del Ministerio de Salud 255/94.
- Resolución 1547/2007 del Ministerio de Salud. Guía de Procedimientos y Métodos de Esterilización y Desinfección para Establecimientos de Salud Públicos y Privados.
- Disposición 2303/14. Sistema de Trazabilidad de Productos Médicos en la cadena de distribución, dispensación y aplicación de los productos médicos implantables.

Características del reprocesamiento de productos médicos

Sin embargo, en el momento de reprocesar productos médicos, debemos tener presentes algunas consideraciones: el costo de reprocesamiento versus la adquisición de un producto médico nuevo, y la dificultad de limpieza y evaluación de riesgo de falla tras su reproceso.

Procedimientos para reprocesar un producto médico

En caso de considerar válido el reprocesamiento de un dispositivo médico autorizado por la legislación vigente, la descontaminación debe incluir las siguientes etapas:

1. Desarme y prelavado: es el primer paso de la descontaminación; elimina materia orgánica y evita el deterioro de los elementos.
2. Lavado, enjuague y secado: remoción de restos de tejido, sangre y materia orgánica, y reducción de la carga microbiana. La limpieza es tan importante como los procesos de esterilización propiamente dichos, ya que la mayor parte de los problemas de infecciones relacionadas con los materiales se deben a deficiencias en el lavado. El enjuague se realiza para asegurar que no queden restos del producto de limpieza utilizado, ya que puede provocar manchas y/o decoloración en los productos. El secado debe realizarse inmediatamente después del lavado para evitar la proliferación de microorganismos.
3. Control visual de la limpieza y del estado general del material, incluyendo su funcionalidad: verificación de que el proceso de limpieza haya sido efectivo y el dispositivo siga siendo funcional y pueda procederse a su acondicionamiento y esterilización.
4. Acondicionamiento y rotulado: asegurar que los productos médicos dispongan del envasado necesario para garantizar su esterilidad hasta el momento en que va a ser utilizado.
5. Esterilización: conjunto de procedimientos que destruyen los gérmenes, impiden su desarrollo y evitan la contaminación.
6. Almacenamiento: proceso de conservar en un lugar apropiado los materiales esterilizados hasta el momento de su uso. El lugar destinado a tal fin debe estar protegido de la luz del sol y de la contaminación, con condiciones controladas de temperatura y humedad (15 a 25 °C y 40 a 60 % de humedad relativa).

Esterilización por óxido de etileno y sus residuales

La esterilización por óxido de etileno (EO) se utiliza principalmente para esterilizar productos médicos y farmacéuticos que no soportan la esterilización convencional a alta temperatura, como dispositivos que incorporan componentes electrónicos, eléctricos, materiales plásticos, etc. Como desventaja del método debe mencionarse la cuarentena requerida para obtener, a través de un proceso de aireación forzada, la concentración de óxido de etileno residual necesario para que los dispositivos médicos puedan utilizarse de manera segura. Hay factores involucrados en la cantidad de residuales de los materiales:

- Densidad del paquete
- Materiales constitutivos del producto y empaque
- Concentración del agente esterilizante.

- Tiempo de exposición al óxido de etileno
- Número de renovaciones horarias involucradas en el proceso de aireación forzada

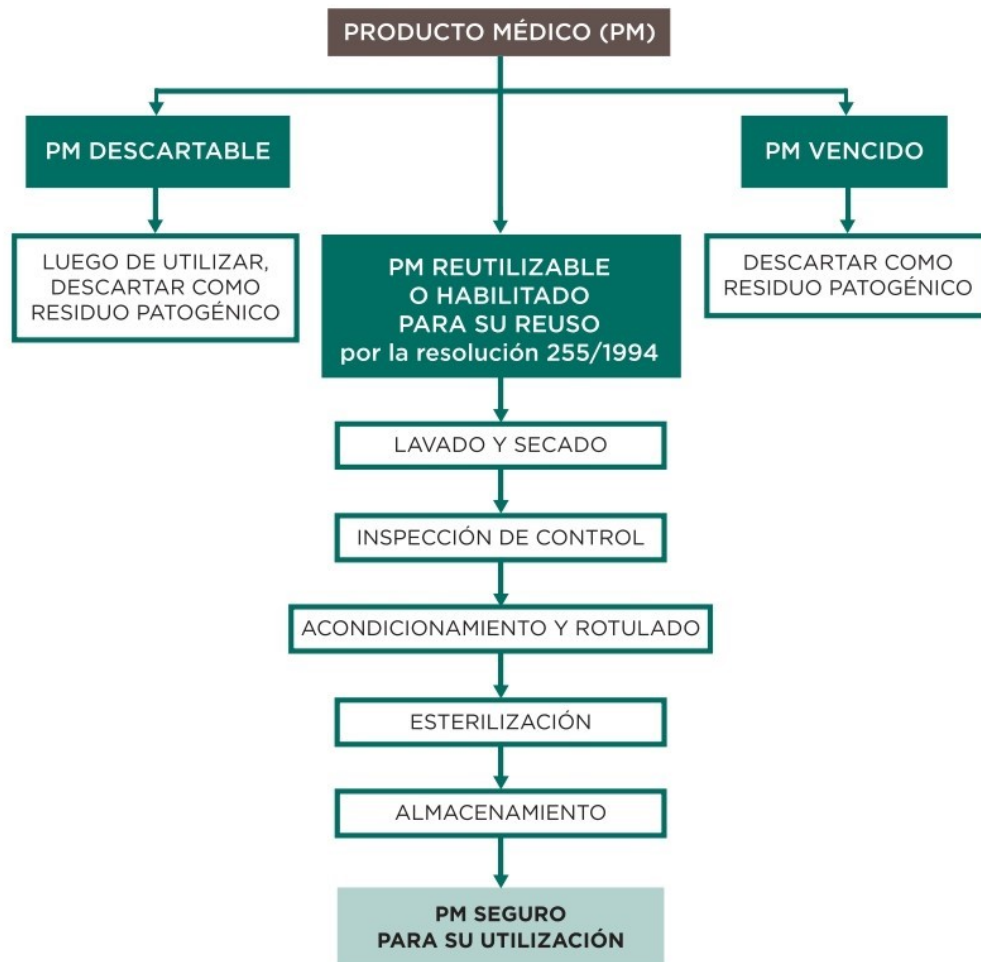
Los productos médicos aptos para su uso deben contener un máximo de 5PPM de óxido de etileno residual.

Vencimiento de productos médicos

El vencimiento de los productos médicos es la fecha que los fabricantes están obligados a informar para los dispositivos que fabrican. Se determina estudiando la estabilidad de los materiales que componen el producto (los plásticos y gomas, por ejemplo, cambian sus propiedades con el tiempo, lo que hace que el producto se vuelva inseguro para su uso) y la estabilidad de los materiales que componen el envase (que determinará el período por el cual puede funcionar como barrera antimicrobiana efectiva). Transcurrido este plazo, el producto médico no se encuentra apto para su uso. En el reprocesamiento de un producto médico, no debemos prolongar la fecha de vencimiento original con la fecha de vencimiento que le proporcionamos al producto en su reproceso.

¿Cómo calculamos la fecha de vencimiento? Se acepta universalmente que la validez de la esterilización está condicionada a los eventos a los que el producto de uso médico está expuesto hasta el momento de su uso (Resolución del Ministerio de Salud 387/2004). Por ello, se aplica un baremo para calcular la vida restante de materiales esterilizados, basado en este criterio de conservación. Por ejemplo, un catéter coronario acondicionado con un primer envoltorio de pouch y un segundo envoltorio de pouch, almacenado en un armario cerrado, ubicado en un depósito de materiales estériles tendrá un vencimiento de un año a partir de la fecha de esterilización. En cambio, ese mismo catéter acondicionado con un solo envoltorio de pouch y conservado en el lugar mencionado tendrá un vencimiento de seis meses.

Diagrama de flujo



Bibliografía

Association for Advancement of Medical Instrumentation (AAMI), Technical Information Report. Designing, testing and labeling reusable medical devices for reprocessing in health care facilities. A guide for device manufacturers, AAMI-Tir N° 12, Arlington VA. AAMI, 1994.

Association for Advancement of Medical Instrumentation (AAMI), Good Hospital Practice: Handling and Biological Decontamination of Reusable Medical Devices.

Block, S. S. (ed.), Disinfection, sterilization and preservation, 1991.

Carbone, N. y Sager de Agostini, H. G., Nociones básicas de la esterilización por óxido de etileno, Buenos Aires, Fudesa, 2002.

Grupo de Trabajo Tratamiento del Instrumental, Método correcto para el tratamiento de instrumental, 10ª edición, AKI, 2016.

Pérez de la Plaza, E. y Fernández Espinosa, A. M., "Esterilización. Procedimientos relacionados", en Auxiliar de Enfermería, Mc Graw Hill Interamericana de España, 2014

Resolución 102/2008 del Ministerio de Salud: Directrices de organización y funcionamiento de centrales de esterilización y procesamiento de productos médicos en los establecimientos de salud públicos y privados.

Resolución 1547/2007 del Ministerio de Salud: Guía de procedimientos y métodos de esterilización y desinfección para establecimientos de salud públicos y privados.

Rutala, W. A. y Weber, D. J., Guideline for Disinfection and Sterilization in Healthcare Facilities, 2008. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, nov. 2008.

UNE-ISO 11135-1994, ETO Validations.

RESERVA DE FLUJO FRACCIONAL CORONARIO

Dr. Juan Arellano

Introducción

La reserva de flujo fraccional coronario (FFR) es una técnica de evaluación de isquemia invasiva, complementaria a la angiografía coronaria (AC). Se trata de una herramienta gracias a la cual se puede determinar si las obstrucciones coronarias son funcionalmente significativas. La principal ventaja de este método es que posibilita realizar un diagnóstico rápido, en el laboratorio de Hemodinamia, y, si fuera necesario, instaurar una terapéutica de inmediato. Es un método altamente reproducible y sus resultados, convalidados por múltiples estudios randomizados, permiten adoptar conductas con un alto respaldo de seguridad.

Principios básicos

A nivel de la microcirculación coronaria es donde se produce la autorregulación del flujo (capacidad de modificar el aporte sanguíneo a través de vasodilatación), que mantiene el flujo sanguíneo constante a pesar de los cambios de presión, como en el caso de una lesión estenótica o ante un aumento de la demanda de oxígeno. Este aumento del flujo desde el nivel basal hasta el máximo flujo que se puede obtener se denomina reserva de flujo coronario o, simplemente, reserva coronaria, y puede llegar a ser hasta tres o cuatro veces mayor que el basal.

El flujo coronario (Q) depende de la diferencia de presión (ΔP) entre la aorta (P_a) y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo o presión venosa central (P_v), y de la resistencia (R) que opone el vaso epicárdico:

$$Q: \frac{(P_a - P_v)}{R}$$

En condiciones normales, sin estenosis coronarias significativas, la P_a es similar a la P_v . Cuando se produce una estenosis coronaria, por ejemplo moderada, se genera vasodilatación de la microcirculación coronaria, es decir que disminuye la resistencia vascular distal con el fin de mantener constante el flujo y, así, poder afrontar las demandas metabólicas miocárdicas (esto significa que se pone en juego la reserva coronaria). Si, en cambio, la estenosis coronaria es

severa o crítica, esta capacidad de vasodilatación llega a su límite y no logra mantener un adecuado flujo distal, con la consecuente isquemia miocárdica.

La relación entre presión de perfusión y flujo coronario no es lineal, debido a la presencia de la autorregulación coronaria, y solo durante un estado de hiperemia (estado de máxima vasodilatación de los lechos vasculares) inducido farmacológicamente se convierte en lineal, dado que las resistencias microvasculares son mínimas y constantes.

La reserva de flujo fraccional (FFR) es una relación entre el flujo máximo obtenido a través de una arteria estenótica (Q_{me}) y el flujo máximo si esta fuese normal (Q_{mn}). Es posible medirla si se considera la resistencia de los vasos coronarios epicárdicos como mínima (que efectivamente lo es) y durante máxima hiperemia (eliminación de la resistencia microvascular). Es decir que, como Q es una relación de la diferencia de presiones y la resistencia, tenemos lo siguiente:

$$FFR = Q_{me}/Q_{mn} \quad FFR = \frac{[P_d - P_v/R \text{ máx. vaso estenosado}]}{[P_a - P_v/R \text{ máx. vaso normal}]}$$

donde P_d : presión distal a la lesión; P_a : presión de aorta o proximal a la lesión; P_v : presión venosa central o FDVI.

Y dado que las resistencias en hiperemia son mínimas

$$FFR = \frac{(P_d - P_v)}{(P_a - P_v)}$$

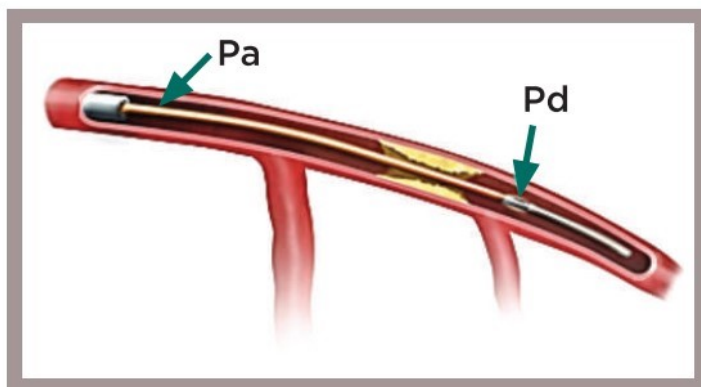
y la presión venosa es la misma, tenemos que:

$$FFR = \frac{P_d}{P_a}$$

Para que la medición sea fidedigna, es muy importante generar hiperemia significativa.

Técnica de medición de la reserva de flujo fraccional

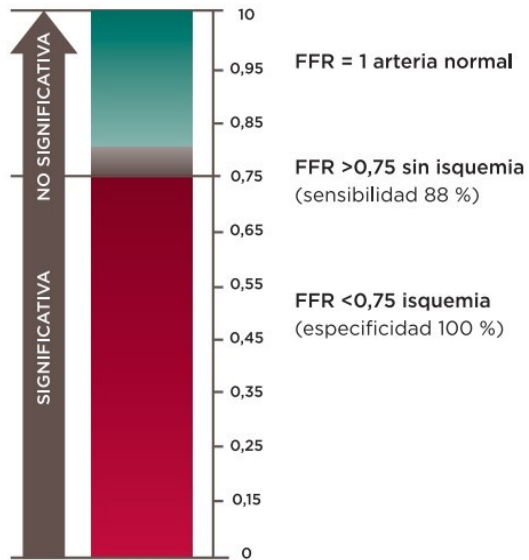
La realización de la FFR tiene los mismos requerimientos que una angioplastia coronaria: anticoagulación sistémica y catéter guía en ostium de la arteria que se va a medir. Para la medición se utilizan dos presiones: una presión proximal a la obstrucción, representada por la presión obtenida en la punta del catéter guía, empleando un transductor de presiones estándar, y otra presión distal a la obstrucción, obtenida mediante la utilización de una cuerda guía de 0,014", similar a las que se usan en angioplastia coronaria, pero que en su extremo distal, muy cerca de la punta, transporta un pequeño sensor electrónico de presiones que, mediante una interface, se comunica con la consola de FFR. Esta consola o monitor especialmente diseñado tiene la capacidad de graficar en forma simultánea dos canales de presión, de diferentes colores, cada uno de ellos con una línea que representa la presión media y los valores de las presiones sistólica, diastólica y media de cada canal. Una vez que se induce un estado de hiperemia con la administración de adenosina intracoronaria en bolo (30-40 mcg para coronaria derecha o 50-60 mcg para coronaria izquierda) o endovenosa con bomba de infusión continua (140 mcg/k/min), esta consola calcula el cociente entre la Pd media y la Pa media, lo que arroja el valor de FFR.



$$FFR = \frac{Pd}{Pa}$$

En hiperemia
máxima.

Múltiples estudios iniciales de validación realizados con FFR, angiografía coronaria y pruebas funcionales no invasivas determinaron que un valor de FFR <0,75 se correlaciona con la presencia de isquemia miocárdica y pruebas funcionales positivas. Sin embargo, en estudios contemporáneos se ha utilizado un valor de corte de 0,80. Una FFR >0,80 se relaciona con ausencia de isquemia miocárdica y buena evolución de los pacientes con tratamiento médico.



Si el valor de FFR está entre 0,75 y 0,80, la actitud a tomar deberá consensuarse con los especialistas, dependiendo de las circunstancias clínicas del enfermo.

Indicaciones de reserva de flujo fraccional

La utilidad de la FFR se demostró en múltiples escenarios clínicos —lesiones intermedias, lesiones de tronco coronaria izquierda, bifurcaciones, etc.—, sin alargar en forma significativa el tiempo del estudio y con una buena correlación con otros métodos no invasivos evaluadores de isquemia.

Lesiones coronarias intermedias

En la evaluación de lesiones intermedias, la FFR $>0,75$ permite diferir el procedimiento terapéutico con buen pronóstico alejado. Cuando la FFR es $<0,75$, la estenosis se considera significativa, por lo que debe realizarse una revascularización. Si la FFR es $>0,80$, el beneficio de la revascularización es cuestionado.

Lesiones en tronco de coronaria izquierda

La evaluación y guía terapéutica con FFR de pacientes con lesiones en tronco de coronaria izquierda se correlacionó con una muy buena sobrevida libre de eventos cuando su valor es $>0,80$. Estos pacientes pueden ser tratados médicamente con buena sobrevida alejada. Si la lesión se localiza en el TCI distal, la evaluación con FFR muchas veces se torna dificultosa; esta puede repetirse con la guía desde el otro vaso.

Enfermedad de múltiples vasos en pacientes coronarios estables

La evaluación de enfermedad de múltiples vasos con estudios funcionales no invasivos puede acarrear muchas discordancias y hasta falsos negativos si la hipoperfusión es generalizada. La evaluación con FFR de pacientes estables con enfermedad de múltiples vasos permite identificar aquellas lesiones funcionalmente significativas (muy útil en lesiones intermedias). Es de gran utilidad en los casos en que no se dispone de una prueba funcional para guiar el tratamiento o en aquellos casos de discordancia anatómico-funcional. Una revascularización percutánea guiada con FFR ($<0,80$) permitió disminuir eventos combinados a corto y largo plazo (muerte, infarto o necesidad de revascularización) en comparación con el tratamiento médico óptimo. También permitió disminuir la necesidad de revascularizaciones de urgencia, el número de stents y la ocurrencia de angina (calidad de vida). Algunos trabajos en pacientes estables con enfermedad de múltiples vasos proponen evaluar con FFR no solo las obstrucciones intermedias, sino también las lesiones estables de entre el 70 y 90 % (cuando no se disponga de un estudio funcional no invasivo o su resultado sea discordante con la anatomía) y tratar aquellas con FFR $<0,80$, con lo que se logra reducción de eventos a largo plazo.

Síndromes coronarios agudos

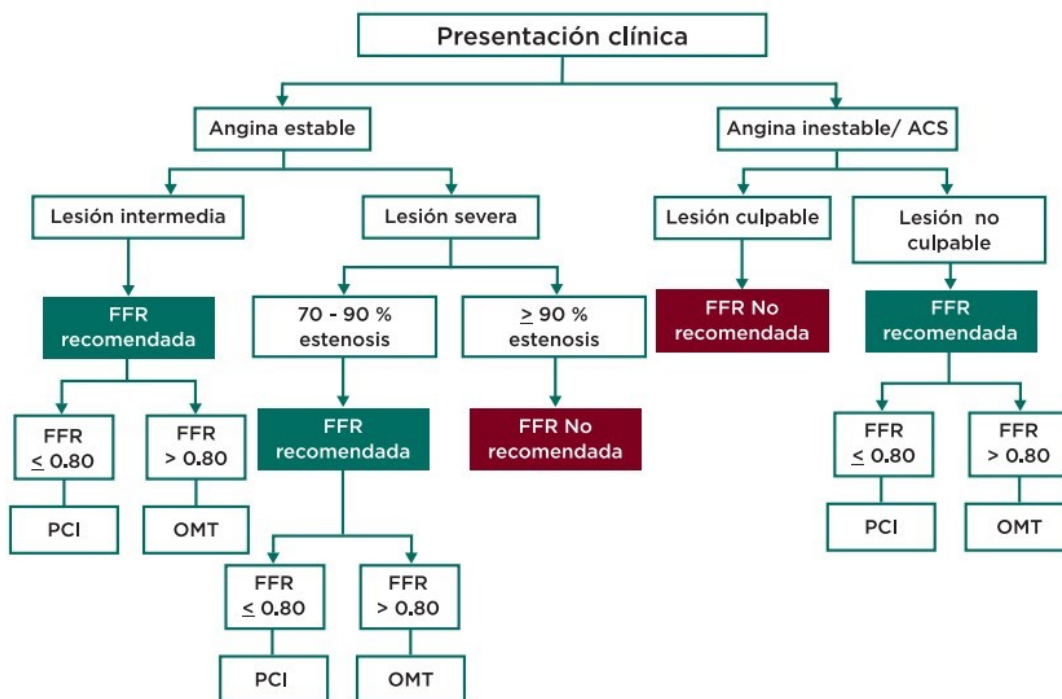
En angina inestable y síndromes coronarios agudos sin supradesnivel del ST, la FFR podría usarse tanto en vasos culpables como no culpables en la etapa aguda. En síndromes coronarios agudos con supradesnivel del ST, no debe realizarse en la etapa aguda en el vaso culpable (esto se debe a la presencia de embolización distal, vasoconstricción, atontamiento miocárdico y disfunción microvascular aguda, todas causas que puedan alterar la resistencia de la microcirculación). Sí puede evaluarse en estos pacientes el vaso no culpable con FFR y guiar el tratamiento, con lo que se obtiene una reducción de eventos mayores.

Enfermedad coronaria con múltiples obstrucciones en el mismo vaso

En este caso, la FFR resulta útil y permite realizar una evaluación de varias obstrucciones en tándem, con lo que se puede discriminar cuál de ellas es funcionalmente significativa. Se realiza la evaluación retirando en forma manual la cuerda guía de FFR desde el extremo distal hacia el proximal mientras se infunde en forma sistémica adenosina (EV). Las lesiones deben tener una separación entre ellas de al menos 6 veces el calibre del vaso de referencia para poder interrogarlas en forma individual.

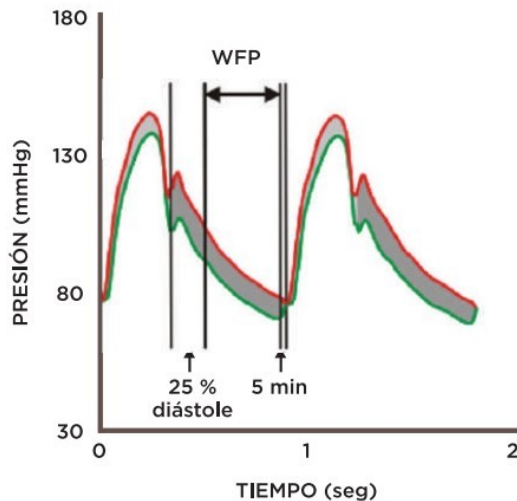
Valoración pronóstica luego de una intervención percutánea

La FFR no aporta datos estructurales específicos sobre la correcta implantación de los stents, pero brinda información pronóstica a largo plazo. Una FFR alta $>0,90$ luego de la implantación del stent se relacionó con mejor pronóstico, con menor tasa de eventos a largo plazo.



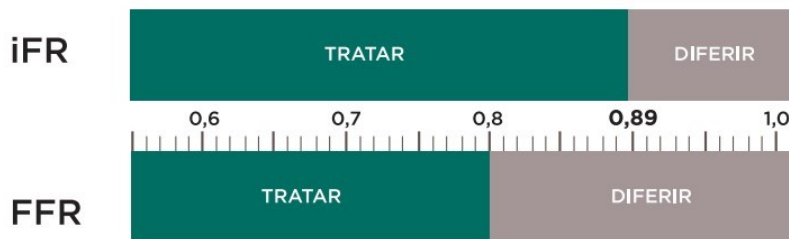
El instant wave-free ratio (iFR)

Es un método similar a la FFR, pero sin la utilización del estado de hiperemia con adenosina u otros fármacos. Mide el gradiente instantáneo transtenótico durante la diástole (wave free period: WFP), más precisamente durante este período de la diástole en el que la resistencia microvascular coronaria es mínima. Este período (WFP) empieza aproximadamente a partir del 25 % de la diástole hasta 5 minutos antes de su finalización.



$$iFR = P_d/P_a \text{ durante el período WFD}$$

Se han realizado estudios de validación en los que el valor de corte en el cual se considera que son obstrucciones funcionalmente significativas es de $<0,89$. Existe una gran correlación con los valores obtenidos mediante FFR, con la ventaja de que no se necesita administrar fármacos durante su determinación, lo que acorta tiempos y costos, y de que existe una mejor tolerancia por parte de los pacientes.



Bibliografía recomendada

Álvarez, J.; Cherro, A.; Fernández, A.; Lasave, L., et al., "Consenso CACI: Medición de la fracción de reserva de flujo coronario", *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista*, 2016, 7(2):078-082.

De Bruyne, B.; Pijls, N. H. J.; Barbato, E., et al., "Intracoronary and intravenous adenosine 5-triphosphate, adenosine, papaverine and contrast medium to assess fractional flow reserve in humans", *Circulation*, 2003, 107:1877-1883.

Engstrom, T.; Henning, K.; Steffen, H., et al., "Complete revascularization vs treatment of the culprit lesion only in patients with ST segment elevation myocardial infarction and multivessel disease

(DANAMI 3 – PRIMULTI): An open label randomized controlled trial”, *Lancet*, 2015, 386(9994):665-671.

Ibanez, B.; Antunes, M.; Bucciarelli-Ducci, Ch.; Bueno, H., et al., “2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation”, *European Heart Journal*, 2018, 39(2):119-177.

Jan-Willem, E.; Siebert, U.; Fearon, F.; De Bruyne, B., et al., “Fractional Flow Reserve in unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction”, *J Am Coll Cardiol*, 2011, 4:1183-1189.

Kim, Hack-Lyoung; Koo, Bon-Kwon y Nam, Chang-Wook, “Clinical and physiological outcomes of fractional flow reserve-guided percutaneous coronary intervention in patients with serial stenoses within one coronary artery”, *J Am Coll Cardiol Intv*, 2012, 5:1013-1018.

Layland, J.; Oldroyd, K. G.; Curzen, N., et al., “Fractional flow reserve vs. angiography in guiding management to optimize outcomes in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation FAMOUS-NSTEMI randomized trial”, *Eur Heart J*, 2015, 36(2):100.

Migliaro, G., “Evaluación funcional invasiva de la enfermedad coronaria”, *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista*, 2010, (01): 0035-0045.

Pijls, N. H. J.; Van Gelder, B.; Van der Voort, P., et al., “Fractional Flow Reserve. A useful index to evaluate the influence of an epicardial coronary stenosis on myocardial blood flow”, *Circulation*, 1995, 92:3183-3193.

Puri, R.; Kapadia, S. R. y Nicholls, S. J., “Optimizing outcomes during left main percutaneous coronary intervention with intravascular ultrasound and fractional flow reserve”, *J Am Coll Cardiol Intv*, 2012, 5(7):697-707.

Smits, P. C.; Vlachojannis, G. J.; Lunde, K., et al., “TCT-328 FFR-guided complete revascularization during primary PCI: preliminary data from the COMPARE ACUTE trial”, *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64(11_S).

Tonino, P. A. L.; De Bruyne, B., et al., “Fractional Flow Reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention”, *N Engl J Med*, 2009, 360:213-224.

Tonino, P. A. L.; De Bruyne, B.; Pijls, N. H. J.; Siebert, U., et al., “Fractional Flow Reserve versus angiography for guiding PCI in patients with multivessel coronary disease (FAME study)”, *N Engl J Med*, 2009, 360:213-224.

Zhang, D.; Song, X., et al., “Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention: a meta-analysis”, *Heart*, 2015, 101(6):455-462.

“Guía ESC/EACTS 2018 sobre revascularización miocárdica”, *Rev Esp Cardiol*, 2019, 72(1):73.e1-e102.

10

TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA.

Principios básicos

Dr. Alejandro Diego Fernández

Introducción

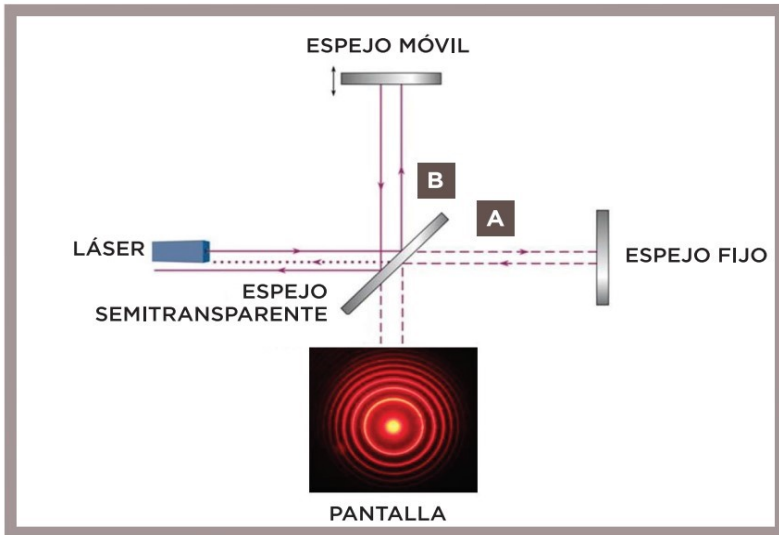
La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una modalidad de imagen intravascular, complementaria a la angiografía coronaria, que utiliza luz láser cercana a la infrarroja para generar imágenes tomográficas de alta resolución de la pared vascular.

Al igual que ocurre con el ultrasonido endovascular, es capaz de visualizar la arteria en un corte transversal y longitudinal, pero, dada su altísima capacidad de resolución, también se pueden obtener reconstrucciones en 3D, tanto de la arteria como de los stents implantados.

Principios de funcionamiento

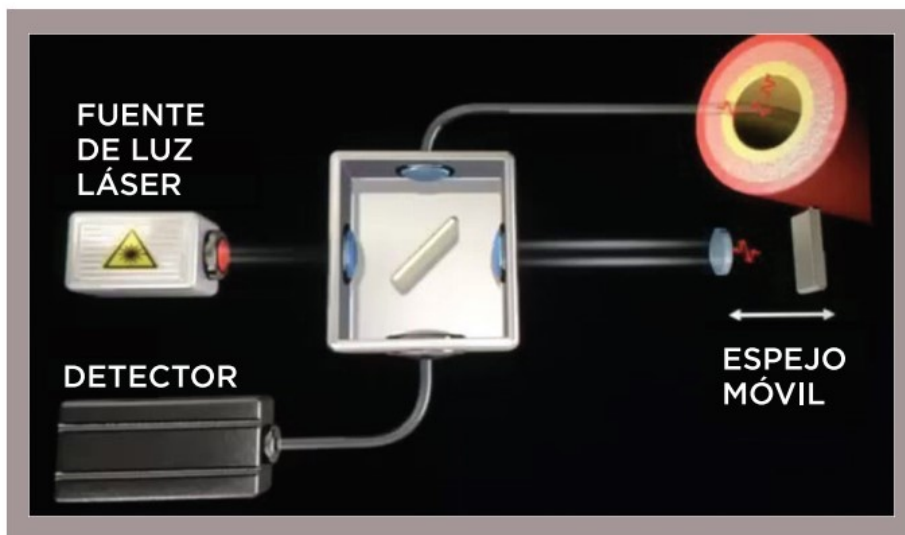
El principio físico a través del cual se generan las imágenes de la OCT se basa en el principio de interferometría de Michelson, cuyo funcionamiento se basa, a su vez, en la división de un haz coherente de luz en dos haces para que recorran caminos diferentes y luego converjan de nuevo en un punto. La luz es dividida por una superficie semiespejada (o divisor de haz) en dos haces. El primero es reflejado y se proyecta hasta el espejo (arriba) —del cual vuelve—, atraviesa la superficie semiespejada y llega al detector. El segundo rayo atraviesa el divisor de haz, se refleja en el espejo (derecha), luego es reflejado en el semiespejo hacia abajo y llega al detector. De esta forma, se obtiene lo que se denomina figura de interferencia, que permitirá medir pequeñas variaciones en cada uno de los caminos seguidos por los haces (figura 1).

Figura 1: Interferómetro de Michelson



En el caso de las imágenes de la OCT, el espejo móvil se encuentra dentro del equipo y el espejo fijo corresponde a la pared arterial, la cual refleja el haz de luz entregado (figura 2).

Figura 2

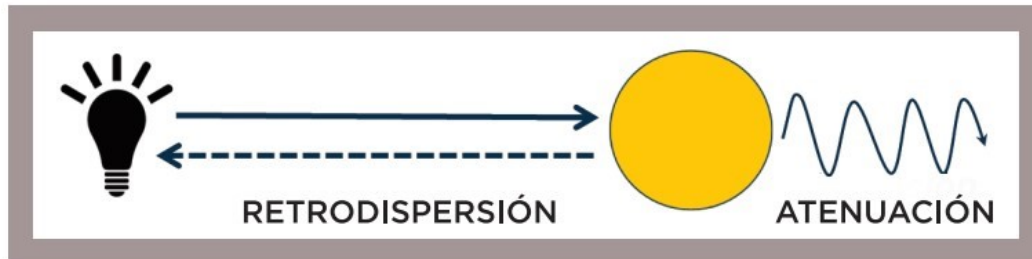


Interpretación de imágenes y caracterización de tejidos

La alta resolución obtenida en las imágenes de la OCT (10 μm) permite caracterizar los diferentes componentes de la pared arterial con una sensibilidad y especificidad cercanas al 90 % cuando se la compara con la anatomía patológica.

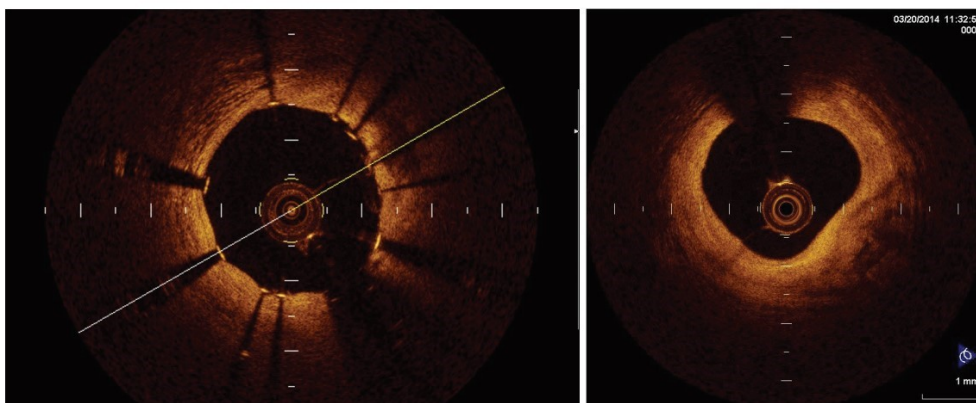
La caracterización de estructuras se fundamenta en dos propiedades básicas en la formación de la imagen: por un lado, la capacidad de los tejidos de reflejar la luz, llamada retrodispersión; por otro, la capacidad de los tejidos de absorber y propagar la luz, denominada atenuación (figura 3).

Figura 3: Principio de generación de imágenes



Considerando estos principios, tendremos que un objeto metálico, como un strut de un stent, actuará como un espejo y presentará máxima retrodispersión con atenuación nula, generando una imagen refringente, de bordes definidos y con un cono de sombra detrás. Por otra parte, las placas cálcicas muestran una retrodispersión baja con baja atenuación, lo que hace que tanto los bordes de la placa en contacto con la luz como los bordes profundos de la placa se encuentren bien definidos. En el caso de las placas con alto contenido lipídico, la retrodispersión es alta, debido a la cápsula fibrosa, y la atenuación también es alta, dada la capacidad del material lipídico de absorber la luz, lo que generará bordes difusos en el extremo de la placa en contacto con la adventicia (figura 4).

Figura 4: Imágenes de stent metálico y de placa lipídica



Obtención de imágenes endovasculares con la tomografía de coherencia óptica

Por tratarse de una técnica que depende de la transmisión de la luz, es condición sine qua non reemplazar la sangre por un fluido transparente durante los 3 segundos que dura la adquisición de las imágenes. Esto se logra mediante una inyección de contraste o Dextran 40; también podría

utilizarse solución salina, pero con esta es difícil lograr un lavado eficiente, ya que posee una viscosidad inferior a la de la sangre.

El volumen de contraste que se va a inyectar depende del vaso que se va a estudiar; lo recomendable es de 9 ml a 3 ml/seg para la coronaria derecha y de 15 ml a 5 ml/seg para la coronaria izquierda.

Indicaciones de uso de la tomografía de coherencia óptica

Podríamos identificar los siguientes tres escenarios para su uso:

1. Evaluación de la severidad de la estenosis: es una alternativa al IVUS en vasos

≤ 4 mm o ≥ 2 mm donde consideremos necesaria la guía de imágenes intravasculares en el procedimiento terapéutico que pueda surgir.

2. Caracterización de la placa: debido a su alta resolución, las imágenes de la

OCT comparten algunas similitudes con la histopatología. Por eso, las imágenes correspondientes a las placas de ateroma se describen con términos histológicos, siguiendo la clasificación de Virmani, de modo que es posible diferenciar entre placas cálcicas, fibrosas y lipídicas, así como también puede observarse la presencia de vasculatura intimal, cristales de colesterol y acúmulos de macrófagos.

La OCT es un excelente método para la evaluación de la enfermedad vascular del injerto cardíaco, caracterizada por la proliferación fibroelástica de la íntima y remodelado vascular con engrosamiento difuso.

3. Guía durante angioplastia y seguimiento posangioplastia: los parámetros que pueden evaluarse mediante la OCT luego del implante de un stent son los siguientes:

- Prolapso: se lo define como la proyección de tejido dentro del lumen por entre los struts.
- Aposición: la correcta aposición de un stent con la pared arterial puede evaluarse perfectamente gracias a la alta resolución de la OCT. Se puede definir que un strut se encuentra mal aposicionado cuando la distancia entre el strut y la pared es mayor que el espesor del strut.
- Presencia de trombo: pueden observarse trombos protruyendo por entre los struts o por encima de estos.
- Disección: suelen verse imágenes de disección en los extremos de los stents.
- Cobertura de los struts: gracias a la alta resolución de las imágenes, se

puede determinar si la superficie de un strut está o no cubierta por tejido.

- Reestenosis: mediante la OCT se puede diferenciar si el tejido presente por dentro de los struts es hiperplasia neointimal o neoaterosclerosis, gracias a la posibilidad de observar la presencia o no de neovasos intimales.

Bibliografía

Bouma, B. E.; Tearney, G. J.; Yabushita, H.; Shishkov, M., et al., "Evaluation of intracoronary stenting by intravascular optical coherence tomography", *Heart*, 2003, 89:317-320.

Damonte, J. I.; Fernández, A. D., et al., "Acute coronary syndrome in essential thrombocythemia: Usefulness of optical coherence tomography", *Revista Argentina de Cardiol*, 2017, 85:533-534.

Fernández, A. D., et al., "Consenso de uso de tomografía de coherencia óptica (OCT/OFDI)", *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista*, 2015, 6(4):191-193.

Finn, A. V.; Joner, M.; Nakazawa, G.; Kolodgie, F., et al., "Pathological correlates of late drug-eluting stent thrombosis: strut coverage as a marker of endothelialization", *Circulation*, 2007, 115:2435-2441.

Gonzalo, N.; Serruys, P. W. y Regar, E., "Optical coherence tomography: clinical applications and the evaluation of DES", *Minerva Cardioangiol*, 2008, 56:511-525.

Gonzalo, N.; García-García, H. M.; Regar, E.; Barlis, P., et al., "In vivo assessment of high-risk coronary plaques at bifurcations with combined intravascular ultrasound and optical coherence tomography", *JACC Cardiovasc Imaging*, 2009, 2:473-482.

Gonzalo, N.; Serruys, P. W.; Okamura, T.; Shen, Z. J.; Onuma, Y., et al., "Optical coherence tomography assessment of the acute effects of stent implantation on the vessel wall: A systematic quantitative approach", *Heart*, 2009, 95:1913-1919.

Matsumoto, D.; Shite, J.; Shinke, T.; Otake, H., et al., "Neointimal coverage of sirolimus-eluting stents at 6-month follow-up: evaluated by optical coherence tomography", *Eur Heart J*, 2007, 28:961-967.

Ormiston, J. A., et al., "A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system for patients with single de-novo coronary artery lesions (ABSORB): A prospective open-label trial", *Lancet*, 2008, 371(9616):899-907.

Prati, F.; Zimarino, M.; Stabile, E.; Pizzicannella, G., et al., "Does optical coherence tomography identify arterial healing after stenting? An in vivo comparison with histology, in a rabbit carotid model", *Heart*, 2008, 94:217-221.

Radu, M.; Raber, L.; Garcia Garcia, H. y Serruys, P., *The Clinical Atlas of Optical Coherence Tomography*, Europa Edition, 2012.

Regar, E.; Van Leeuwen, A.; Serruys, P. W. (eds.), *Optical Coherence Tomography in Cardiovascular Research*, Londres, Informa Healthcare, 2007.

Stone, G. W., et al., "A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis", *N Engl J Med*, 2011, 364:226-235.

Tearney, G. J.; Regar, E.; Akasaka, T., et al., "Consensus standards for acquisition, measurement, and reporting of intravascular optical coherence tomography studies: a report from the International Working Group for Intravascular Optical Coherence Tomography Standardization and Validation", J Am Coll Cardiol, 2012, 59(12):1058-1072.

11

ULTRASONIDO INTRAVASCULAR CORONARIO.

PRINCIPIOS BÁSICOS

Dr. Guillermo Migliaro

Introducción

El ultrasonido intravascular coronario (IVUS) es una técnica invasiva complementaria a la angiografía coronaria (AC). El IVUS visualiza la arteria en un corte transversal y longitudinal, lo que permite la evaluación tomográfica de la placa y de las diferentes capas de la pared arterial, aportando información cualitativa sobre la composición de la placa aterosclerótica, así como detalles cuantitativos respecto a las dimensiones de la luz y del tamaño del vaso

Principios básicos

El principio básico del IVUS es convertir la energía eléctrica en ondas de ultrasonido. De acuerdo con la impedancia acústica del material sobre el que inciden, las ondas de ultrasonido se reflejan o refractan retornando al transductor con mayor o menor intensidad. A mayor ecogenicidad, mayor capacidad de reflejar los ultrasonidos y, por lo tanto, más brillante la representación en la imagen.

Existen dos sistemas del IVUS comercialmente disponibles: el mecánico, que tiene un único transductor rotatorio, y el sistema de fase sólida, que está compuesto por múltiples microtransductores.

Técnica de realización del IVUS

La realización del IVUS tiene el mismo requerimiento que el de una angioplastia coronaria: anticoagulación sistémica, catéter guía, guía intracoronaria, administración de nitroglicerina intracoronaria, etc.

Indicaciones del IVUS

Las dividimos según tengan fines diagnósticos, de intervención o de investigación, de la siguiente manera:

• Diagnósticos

- Evaluación de lesiones intermedias en vasos epicárdicos mayores

Debemos utilizarlo solamente para decidir NO tratar una lesión –si esta tiene un área luminal mínima (ALM) $>4,0$ mm², el procedimiento puede diferirse con seguridad–.

- Evaluación de lesiones intermedias de tronco de coronaria izquierda

En el tronco de coronaria izquierda (TCI), a diferencia de los vasos epicárdicos mayores, el ALM del IVUS presenta buena correlación con la reserva fraccional de flujo (FFR). El valor de corte es de 6,0 mm².

- Evaluación de lesiones ambiguas y morfologías inusuales

El IVUS es útil en la evaluación de lesiones ostiales, lesiones de bifurcación, vasos tortuosos, disecciones coronarias espontáneas, defectos de relleno intraluminal o diagnóstico de aneurismas verdaderos o pseudoaneurismas cuando la AC no es concluyente.

- Evaluación de vasculopatía postrasplante

• De intervención

Con fines didácticos, lo subdividimos en preintervención y posintervención:

- Preintervención

1. Evaluación del tamaño del vaso

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

2. Evaluación de las características de la placa

El IVUS permite detectar la presencia de calcio superficial denso que lleve a la necesidad de utilizar un dispositivo de debulking antes de la colocación del stent.

3. Evaluación del mecanismo de reestenosis intrastent

El IVUS puede ayudar en la detección del mecanismo de reestenosis.

4. Evaluación del mecanismo de trombosis del stent

El IVUS puede ayudar a identificar el mecanismo subyacente a la trombosis del stent.

- Posintervención

Guía para la correcta implantación de stents

Se consideran tres criterios: la expansión (es el más importante), la aposición y la simetría.

Cuanto más compleja es la intervención, mayor es el beneficio de la guía con IVUS, especialmente en las lesiones TCI, bifurcaciones y oclusiones crónicas. Los resultados de estudios randomizados y metaanálisis en estos contextos apoyan su utilización con reducción de puntos finales duros.

• De investigación

En estudios de regresión de placa, entre otros.

Bibliografía

Mintz, G., et al., "American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurements and Reporting of Intravascular Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents", *J Am Coll Cardiol*, 2001, 32:1478-1492.

Loti, A., et al., "Expert consensus statement on the use of fractional flow reserve, intravascular ultrasound and optical coherence tomography. A consensus statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Intervention", *Cardiac Catheterization*, 2013, 01:01-10.

Wang, Y., et al., "Meta-analysis and systematic review of intravascular ultrasound versus angioplasty guided drug eluting stent implantation in left main coronary disease in 4592 patients", *BMC Cardiovasc Disord*, 2018, 14:15.

Zhang, J., et al., "Intravascular ultrasound versus angiography guided drug eluting stent implantation. The ULTIMATE trial", *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72:126-137.

Yoon, H. J.; Hur, S. H., "Optimization of stent deployment by intravascular ultrasound", *Korean J Intern Med*, 2012, 27:30-38.

ECOCARDIOGRAFÍA EN LA SALA DE HEMODINAMIA

Dra. Cynthia Kudrle

Introducción

Con el desarrollo de nuevas tecnologías y nuevos procedimientos, en las últimas dos décadas se ha incrementado en forma significativa el número de procedimientos no relacionados con patología coronaria en la Sala de Hemodinamia. La ecocardiografía ha acompañado este proceso tanto en la selección de pacientes como en la guía de procedimientos en esta sala y en el posterior seguimiento. En el Laboratorio de Cateterismo, el ecocardiograma transesofágico y el intracavitario son los más utilizados, el segundo de ellos con menor disponibilidad en nuestro país. En los últimos años, el desarrollo y utilización de la ecocardiografía tridimensional ha permitido la mejor caracterización de muchos defectos por reparar, así como también una más adecuada elección de dispositivos por implantar en muchos casos, y es de inigualable utilidad para la guía de numerosos procedimientos en la Sala de Cateterismo.

Principales escenarios de la ecocardiografía en la Sala de Hemodinamia

- Punción transeptal para diferentes procedimientos
- Valvuloplastia mitral percutánea
- Cierre de defectos interventriculares e interauriculares (comunicaciones interventriculares, interauriculares y foramen oval permeable)
- Ablación septal con alcohol en miocardiopatía hipertrófica
- Implante percutáneo de válvulas protésicas aórticas
- Implante de dispositivos oclusores de orejuela izquierda
- Reparación mitral percutánea (implante de MitraClip)
- Cierre percutáneo de dehiscencias periprotésicas
- Septostomía auricular
- Biopsia miocárdica e intravascular
- Colocación de endoprótesis aórticas

Desarrollo

Se presentan los temas más relevantes y frecuentes en la práctica diaria. Se muestran las imágenes previas y, paso a paso, los procedimientos intervencionistas que permiten llegar al resultado final.

Bibliografía

Cavalcante, J. L., et al., "Role of echocardiography in percutaneous mitral valve interventions", J Am Col Cardiol, 2012, 731-746.

Cruz-González, I., et al., "Transcatheter closure of paravalvular leaks: State of the art", Neth Heart J, 2017, 25:116-124.

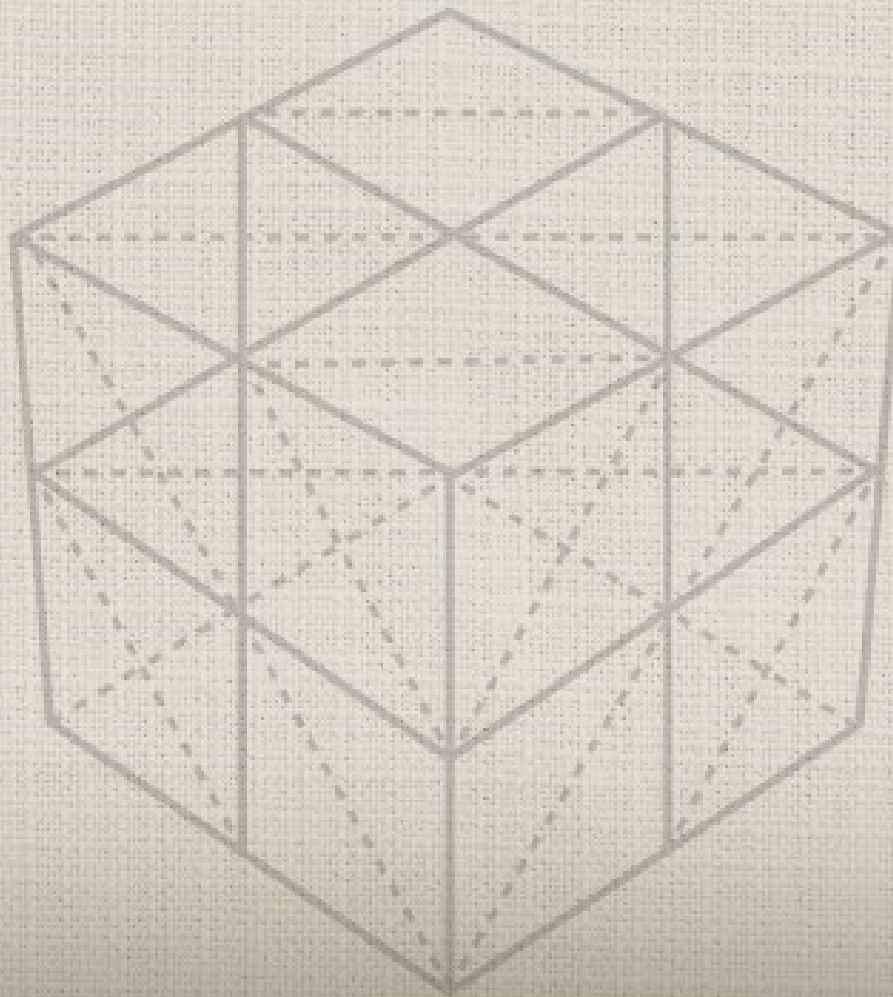
Faletra, F. F., et al., "3D TEE during catheter-based interventions", J Am Coll Cardiol, 2014, 292-308.

Neitlispach, F., et al., "Percutaneous paravalvular leak closure: Chasing the chamaleon", Eur Heart J, 2016, 37:3495-3502.

Patrinakos, A. P., et al., "The growing role of echocardiography in interventional cardiology: the present and the future", Hellenic Soc of Cardiol, 2017, 58:17-31.

Silvestry, F. E., et al., "Echocardiography-guided interventions", J Am Soc Echocardiogr, 2009, 22:213-231.

INTERVENCIONISMO CORONARIO SEGÚN EL CONTEXTO CLÍNICO



FISIOPATOLOGÍA DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Dr. Ricardo Villarreal

Introducción

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un conjunto de entidades nosológicas que representan distintos estadios de un proceso fisiopatológico único: la isquemia miocárdica aguda causada con más frecuencia por aterosclerosis coronaria complicada con fenómenos trombóticos (aterotrombosis). Los SCA constituyen un conjunto de entidades clínicas con un común denominador: la obstrucción parcial o total de una arteria a causa de un trombo provocado por la rotura o erosión de una placa vulnerable, que se traduce en complicaciones clínicas secundarias a isquemia o necrosis miocárdica. Un punto de partida es la disfunción endotelial y la interacción de otros actores, como el eje inmunidad-inflamación, la apoptosis celular, el factor tisular, además de un conjunto de factores que favorecen la hipercoagulabilidad o vulnerabilidad de la sangre. En resumen, un paciente portador de una “placa vulnerable o de alto riesgo” asociada a “sangre vulnerable o miocardio vulnerable”. La base de este proceso es la complicación de una placa de ateroma previamente existente en un vaso coronario que desencadena los procesos de adhesión, activación y agregación plaquetaria con activación de la cascada de la coagulación y la consecuente formación de un trombo que provocará distintos grados de obstrucción al flujo coronario. Su forma de presentación está determinada por la severidad del daño de la placa, el estado de la sangre en ese momento (proinflamación-procoagulación), la asociación o no de vasoespasmo y el estado previo del miocardio. Puede presentarse, según su magnitud, como angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), o como muerte súbita de causa isquémica (MSI).¹⁻⁴

Fases de la aterotrombosis. El camino que conduce a los síndromes coronarios agudos

Desde la iniciación de la placa ateromatosa en la primera infancia o en la vida prenatal, su desarrollo hasta la edad adulta y su posible complicación provocada por rotura o erosión de la capa fibrosa, todos los mecanismos fisiopatológicos están basados en la interacción, retroalimentación y potenciación del eje inflamación-trombosis. La génesis se inicia con la disfunción endotelial, y esta es la que posibilitará su modulación a placa vulnerable o estable. La disfunción endotelial es un fenómeno sistémico, reversible, que se puede considerar como el síntoma patológico inicial del proceso aterosclerótico. El endotelio, cuando funciona normalmente, es un órgano que produce más de 60 moléculas, las cuales contribuyen a la homeostasis vascular mediante la regulación de la vasodilatación arterial, la inflamación y proliferación celular, y la modulación de la trombosis-fibrinólisis. En estado disfuncionante, se caracteriza por la disminución de la biodisponibilidad de vasodilatadores antiaterogénicos, representada por su molécula

principal, el óxido nítrico (NO), lo que permite la alteración del equilibrio homeostático a favor de los vasoconstrictores proaterogénicos y protrombóticos, como la angiotensina II (A-II). Este desequilibrio conduce a una reducción de la capacidad del endotelio de mantener la homeostasis y se denomina disfunción endotelial.^{5, 6}

Esta situación facilita la permeabilidad endotelial para el paso de lípidos y favorece la oxidación de las lipoproteínas. La aterogénesis se inicia en áreas vasculares donde las células endoteliales comienzan a expresar moléculas de adhesión celular selectivas en su superficie que involucran diferentes clases de leucocitos. Al principio, los leucocitos ruedan sobre la superficie endotelial, luego se adhieren y posteriormente penetran en la íntima por los espacios intercelulares, atraídos por proteínas quimiotácticas causantes de esta migración. Una vez adheridos e introducidos en la íntima, los leucocitos no solo participan del proceso inflamatorio, sino que lo retroalimentan y perpetúan. Los macrófagos expresan receptores que fagocitan las lipoproteínas especialmente modificadas por la oxidación (LDL oxidadas), lo que genera las células espumosas. Más tarde se activan la inflamación, la proliferación de células musculares lisas y la lisis de la matriz extracelular.⁷ El endotelio también regula la producción de factores trombóticos y antitrombóticos, fibrinolíticos y antifibrinolíticos, factores de crecimiento, proteínas inmunogénicas y sustancias proinflamatorias. Un endotelio disfuncionante genera un entorno proaterogénico caracterizado por inflamación, proliferación y estado protrombótico, que favorecen la instalación de la aterosclerosis. Las células musculares lisas de la pared arterial migran alrededor del núcleo lipídico y se modulan fenotípicamente de contráctiles a secretoras, produciendo colágeno y proteoglicanos que conformarán la capa fibrosa de la placa. Además, los mediadores derivados de las plaquetas, como la serotonina, inducen vasoconstricción en presencia de un endotelio activado y la respuesta vasoconstrictora es magnificada por la liberación de endotelina 1, el más poderoso de los vasoconstrictores de la economía, cuya concentración se encuentra siempre elevada en el plasma de los pacientes con aterosclerosis avanzada y en las lesiones coronarias.⁸⁻¹³

Los múltiples factores de riesgo generan estrés oxidativo y por este mecanismo conducen a la disfunción endotelial en toda su magnitud. En los estadios avanzados, predominan los mecanismos de vasoconstricción, proliferación celular, inflamación y trombosis. La disfunción endotelial no solo contribuye a la instalación de la aterosclerosis, sino que es la causante de su progresión, del control de su regresión, de la falta de protección de las placas de alto riesgo que permite su rotura, de la instalación del trombo obstructivo u oclusivo, y hasta de su posible fibrinólisis, por lo que es el factor más importante de todas las etapas de la enfermedad aterotrombótica.

El proceso inflamatorio no solo es el promotor de la iniciación y progresión de la aterosclerosis, sino que contribuye decisivamente a la precipitación de las complicaciones trombóticas. El macrófago activado, muy abundante en el ateroma, puede producir enzimas proteolíticas, como las metaloproteinasas matriciales, familia de más de 20 componentes que incluye colagenasas, gelatinasas y elastasas, capaces de degradar los componentes de la capa fibrosa protectora del ateroma, adelgazándola, debilitándola y haciéndola susceptible a la rotura. Los linfocitos T liberan interferón gamma en el seno de la placa que inhibe la síntesis de colágeno por las células musculares lisas de la pared arterial, lo que limita su capacidad de renovar el colágeno que refuerza la cubierta de la placa. Todas estas células que se encuentran en la pared arterial, endoteliales, musculares lisas, macrófagos y linfocitos T, una vez activadas, son capaces de producir factor tisular, que es el principal disparador del proceso de coagulación y, por lo tanto, uno de los factores primordiales de la trombogénesis de la placa. Los mediadores inflamatorios modulan la expresión del factor tisular por los macrófagos activados, lo cual demuestra una relación comprobable entre inflamación y trombosis.¹⁴⁻¹⁶

Entre la estría grasa y la placa vulnerable, se encuentra el estadio intermedio de la evolución de la aterosclerosis, constituido por la aparición de placas de ateroma. En este transcurso, la clasificación de la American Heart Association propone 5 fases de evolución; la fase 2 se expresa con la presencia de placas tipo IV y V. Estas placas, que histopatológicamente corresponden a placas vulnerables, durante su evolución pueden migrar hacia la fase 3, con la progresión y consolidación de la placa de ateroma, y se expresan clínicamente como una progresión del grado de angina. También pueden evolucionar hacia la fase 4, con la rotura o erosión, y producir un trombo parcial o total que desencadena un síndrome isquémico agudo. Estas placas de tipo IV y V pueden tener distinta expresión fenotípica y manifestarse con diversa morfología, con rotura, fisura-cicatrización y hemorragia intraplaca (que representan el 70 % de las placas presentes en los SCA y con preferencia en los varones). Con menos frecuencia, se presenta como una erosión (usualmente en mujeres fumadoras, hipercolesterolémicas o diabéticas) o con calcificación de la placa.^{17, 18}

Naghavi propone una serie de criterios mayores y menores con implicaciones diagnósticas y pronósticas. Los criterios mayores de placas de alto riesgo son inflamación en el hombro de la placa, núcleo lipídico grande con cápsula delgada, denudación endotelial con agregación plaquetaria y placa con fisura o rotura superficial. Los criterios menores son nódulo superficial calcificado, color amarillo brillante, hemorragia intraplaca, estenosis crítica y remodelado positivo. Con la presencia de 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores se confirma el diagnóstico.^{19, 20}

El riesgo de rotura de una placa depende de la vulnerabilidad intrínseca y del estrés mecánico a que es sometida. Tres propiedades intrínsecas de la placa determinan su vulnerabilidad: 1) el tamaño y la consistencia del núcleo ateromatoso; 2) la estructura y la firmeza de la capa fibrosa, y 3) el proceso inflamatorio dependiente de los monocitos-macrófagos activados. Las placas ateromatosas tienden a localizarse en las bifurcaciones arteriales, y esta selectividad señala la importancia de las condiciones reológicas del flujo sanguíneo en la determinación del lugar donde se ubica la placa.⁵

Los trombos se forman sobre placas ateroescleróticas rotas y ricas en lípidos, pero también pueden generarse por la simple erosión de la superficie endotelial, como sucede en los pacientes con factores de riesgo protrombóticos (tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia, etc.). Se calcula que los trombos se forman por la rotura de placas entre 1,3 y 3 veces más que por erosión endotelial. La trombosis consecuente a la rotura de placa suele observarse en las que tienen un bajo grado de obstrucción, que habitualmente pueden no ser evidenciables mediante coronariografía. La trombosis por erosión endotelial es más frecuente en los sitios con altos grados de estenosis, y se ha comunicado que es más común en mujeres y en varones jóvenes con factores de riesgo.^{17, 21, 22}

La erosión endotelial expone el colágeno subyacente a la sangre circulante, lo que promueve la trombosis. Pequeñas áreas de erosión se acompañan de trombos plaquetarios microscópicos sin manifestación clínica, aunque pueden estimular la proliferación de las células musculares lisas, o bien, una vez regenerado el endotelio, alterar su respuesta vasomotora. Áreas mayores de erosión, especialmente en presencia de factores de riesgo, pueden facilitar la constitución de trombos plaquetarios de mayores dimensiones, con contenido de fibrina y hematíes, los cuales pueden obstruir u ocluir el vaso. En un tercio de los accidentes coronarios agudos, especialmente en los casos de muerte súbita, no se ha encontrado rotura de placas con núcleos lipídicos manifiestos, es decir, de tipo vulnerable, sino placas con una marcada estenosis fibrótica y con solo una erosión superficial con pérdida del endotelio. En esos casos, la formación del trombo oclusivo depende más de un estado de hipertrombogenia generado por factores sistémicos. En realidad, estos factores sistémicos, incluida la elevación de los niveles séricos del cLDL, el hábito tabáquico, la hiperglucemia, la hemostasia y otros, están asociados a un incremento de la

trombogenicidad de la sangre. Se ha observado que el aumento de los valores séricos del cLDL aumenta la trombogenicidad de la sangre y el crecimiento del trombo en condiciones reológicas definidas. La disminución de la concentración de cLDL con estatinas ha mostrado un descenso del crecimiento del trombo de aproximadamente un 20 %. El tabaco aumenta la actividad nerviosa simpática y, por tanto, la liberación de catecolaminas, lo cual potencia la activación plaquetaria e incrementa los valores séricos de fibrinógeno. Los efectos dependientes de las catecolaminas en la circulación de la sangre pueden explicar no solo el aumento de la incidencia de muerte súbita y accidentes vasculares agudos después del estrés emocional o físico, sino también la distribución circadiana de estos eventos. Los pacientes diabéticos, en especial los que tienen un control ineficiente de la enfermedad, presentan un incremento de la trombogenicidad de la sangre. Las plaquetas de los pacientes con diabetes tienen un aumento de la reactividad y la agregabilidad, y exponen una variedad de proteínas de adhesión dependientes de la activación. La función plaquetaria anormal está reflejada en el incremento del consumo de plaquetas y el aumento de la acumulación de plaquetas en los vasos, con sus paredes alteradas por la aterosclerosis. Observaciones recientes indican que los estados de hipertrombogenicidad asociados con un cLDL elevado, el hábito tabáquico y la diabetes comparten un mecanismo común de activación de la interacción leucocitos-plaquetas asociado a la liberación de factor tisular y la activación de la trombina. Específicamente, en la sangre de los pacientes con diabetes mellitus, se observa un aumento de la agregación leucocitaria y plaquetaria circulante. El estado protrombótico de la diabetes en presencia de microalbuminuria diabética está también asociado a un incremento de la expresión de la actividad procoagulante de los monocitos. El aumento de la actividad procoagulante de la diabetes se atribuye a los leucocitos, que en parte activan el mecanismo del factor tisular y contribuyen a la alta trombogenicidad de los pacientes diabéticos.²³⁻³⁰

Conclusión

Los SCA son la última etapa de un conjunto de múltiples factores que llevan a su complicación final: la rotura de una placa vulnerable o la erosión con la trombosis subsecuente. Los procesos de disfunción endotelial, inflamación sistémica e intraplaca, el sistema inmunitario activado representado por los macrófagos y los linfocitos, la producción aumentada del factor tisular con el desarrollo de la sangre vulnerable son algunos de los múltiples factores involucrados en la aterotrombosis y los que llevan finalmente hacia la isquemia o necrosis miocárdica.

1Rioufol, G.; Finet, G.; André-Fouet, X.; Rossi, K., et al., "Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: A three vessel-intravascular ultrasound study", Circulation, 2002, 106:804-808.

2Poveda, J. J. y Berrazueta, J. R., "Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos", Monocardio, 2002, 4(4):172-180.

3Naghavi, M.; Libby, P.; Falk, E.; Ward, S., et al., "From vulnerable plaque to vulnerable patient. A call for new definitions and risk assessment strategies: Part I", Circulation, 2003, 108:1664-1672.

4Tuñon, J.; Hernández-Presa, M.; Ortego, M.; Blanco-Colio, L., et al., "Aterogénesis y complicación de la placa", J Cardiovasc Risk Fact, 2000, 9:77-89.

5Vilariño, J. O., et al., "Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma", *Rev Esp Cardiol Supl*, 2004, 4:13G-24G.

6Behrendt, D. y Ganz, P., "Endothelial function. From vascular biology to clinical applications", *Am J Cardiol*, 2002, 90:L40-8.

7Weiss, N.; Keller, C.; Hoffmann, U. y Loscalzo, J., "Endothelial dysfunction and atherothrombosis in mild hyperhomocysteinemia", *Vasc Med*, 2002, 7:227-239.

8Callow, A. D., "Endothelial dysfunction in atherosclerosis", *Vascul Pharmacol*, 2002, 38:257-258.

9Malek, A. M.; Alper, S. L. y Izumo, S., "Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis", *JAMA*, 1999, 282:2035-2042.

10Golino, P.; Piscione, F.; Willerson, J. T.; Cappelli-Bigazzi, M., et al., "Divergent effects of serotonin on coronary artery dimensions and blood flow in patients with coronary atherosclerosis and control patients", *N Engl J Med*, 1991, 324:641-648.

11Yang, Z. H.; Richard, V.; Von Segesser, L.; Bauer, E., et al., "Threshold concentrations of endothelin-1 potentiate contractions to norepinephrine and serotonin in human arteries. A new mechanism of vasospasm?", *Circulation*, 1990, 82:188-195.

12Lerman, A.; Holmes, D. R. Jr; Bell, M. R.; Garratt, K. N., et al., "Endothelin in coronary endothelial dysfunction and early atherosclerosis in humans", *Circulation*, 1995, 92:2426-2431.

13Zeiger, A. M.; Goebel, H.; Schachinger, V. y Ihling, C., "Tissue endothelin-1 immunoreactivity in the active coronary atherosclerotic plaque. A clue to the mechanism of increased vasoreactivity of the culprit lesion in unstable angina", *Circulation*, 1995, 91:941-947.

14Ross, R., "Atherosclerosis is an inflammatory disease", *Am Heart J*, 1999, 138:S419-420.

15Herman, M. P.; Sukhova, G. K.; Libby, P.; Gerdes, N., et al., "Expression of neutrophil collagenase (matrix metalloproteinase-8) in human atheroma: a novel collagenolytic pathway suggested by transcriptional profiling", *Circulation*, 2001, 104:1899-1904.

16Libby, P. y Simon, D. I., "Inflammation and thrombosis: the clot thickens", *Circulation*, 2001, 103:1718-1720.

17Fuster, V.; Badimon, J. J. y Badimon, L., "Clinical-pathological correlations of coronary disease progression and regression", *Circulation*, 1992, 86:III1-11.

18Badimon, J. J.; Zaman, A.; Helft, G.; Fayad, Z., et al., "Acute coronary syndromes: pathophysiology and preventive priorities", *Thromb Haemost*, 1999, 82:997-1004.

19Naghavi, M., "On behalf of the Task Force. From vulnerable plaque to vulnerable patients. A call for new definitions and risk assessment strategies: Part I", *Circulation*, 2003, 108:1664-1672.

20Naghavi, M., on behalf of the Task Force, "From vulnerable plaque to vulnerable patients. A call for new definitions and risk assessment strategies: Part II", *Circulation*, 2003, 108:1772-1778.

21Kaikita, K.; Ogawa, H.; Yasue, H.; Takeya, M., et al., "Tissue factor expression on macrophages in coronary plaques in patients with unstable angina", *Atheroscler Thromb Vasc Biol*, 1997, 17:2232-2237.

22Tuzcu, E. M.; Kapadia, S. R.; Tutar, E.; Ziada, K. M., et al., "High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound", *Circulation*, 2001, 103:2705-2710.

23Davis, M. J., "Stability and instability: Two fases of coronary atherosclerosis. The Paul Dudley Lecture 1995", *Circulation*, 1996, 94:2013-2020.

24Virmani, R.; Kolodgie, F. D.; Burke, A. P.; Farb, A., et al., "Lessons from sudden coronary death: A comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000, 20:1262-1275.

25Dangas, G.; Badimon, J. J.; Smith, D. A.; Unger, A. H., et al., "Pravastatin therapy in hyperlipidemia:

Effects on thrombus formation and the systemic hemostatic profile", *J Am Coll Cardiol*, 1999, 33:1294-1304.

26Rauch, U.; Osende, J. I.; Chesebro, J. H.; Fuster, V., et al., "Statins and cardiovascular diseases: the multiple effects of lipid-lowering therapy by statins", *Atherosclerosis*, 2000, 153:181-189.

27Narkiewicz, K.; Van de Borne, P. J.; Hausberg, M.; Cooley, R. L., et al., "Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans", *Circulation*, 1998, 98:528-534.

28Osende, J. I.; Badimon, J. J.; Fuster, V.; Herson, P., et al., "Blood thrombogenicity in type 2 diabetes mellitus patients is associated with glycemic control", *J Am Coll Cardiol*, 2001, 38:1307-1312.

29Rauch, U.; Crandall, J.; Osende, J. I.; Fallon, J. T., et al., "Increased thrombus formation relates to ambient blood glucose and leukocyte count in diabetes mellitus type 2", *Am J Cardiol*, 2000, 86:246-249.

30Rao, A. K.; Chouhan, V.; Chen, X.; Sun, L., et al., "Activation of the tissue factor pathway of blood coagulation during prolonged hyperglycemia in young healthy men", *Diabetes*, 1999;48:1156-1161.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Dr. Hernán Cohen Arazi

La estratificación de riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCA no ST) implica un desafío por la trascendencia en la toma de decisiones terapéuticas. De acuerdo con la evaluación inicial, se definen estrategias que pueden disminuir significativamente la progresión hacia un infarto o la muerte, pero también pueden derivar en tratamientos que imponen mayor riesgo que beneficio.

Una vez que el dolor precordial es definido como un SCA no ST, deben considerarse parámetros clínicos, electrocardiográficos y de laboratorio para estratificar el riesgo individual de cada paciente (figura 1). Existen diferentes scores de riesgo que se elaboraron para seleccionar poblaciones que evolucionan más desfavorablemente, considerando variables que demostraron una fuerte asociación con eventos cardiovasculares mayores. De ellos, el score TIMI y el GRACE (figura 2 a y b) —este último con mayor certeza que el primero— se utilizan en la práctica diaria. Sin embargo, deben recordarse estos dos factores importantes:

1. El score TIMI es sencillo de realizar al lado de la cama del paciente, pero considera que todas las variables tienen el mismo peso pronóstico. Asimismo, no toma en cuenta variables que se asocian a mayor mortalidad, como la presencia de insuficiencia cardíaca. El score GRACE es más preciso en la determinación del riesgo. Sin embargo, es más complejo de calcular.
2. La consideración del mecanismo fisiopatológico subyacente al SCA no ST permite entender a un paciente individual y el comportamiento esperable si se interpreta adecuadamente la expresión clínica, electrocardiográfica y serológica (figura 3).

La aparición de episodios de angor en reposo, de comienzo brusco o en forma progresiva, sugiere que una placa coronaria hasta ese momento quiescente o con poco compromiso de la perfusión se transformó en una amenaza inminente. Por ello, las antiguas clasificaciones, como la de Braunwald, siguen teniendo una vigencia absoluta (figura 4).

De la misma manera, los cambios dinámicos del segmento ST muestran la inestabilidad mecánica o trombótica de la placa. Y la aparición de marcadores serológicos de daño miocárdico (como la troponina) señalan que el compromiso isquémico o las microembolias generadas desde la placa fisurada y enclavadas en la microcirculación provocan necrosis de los miocitos (figura 5).

El avance del conocimiento sobre la fisiopatología de la erosión y la fisura de placa permitió entender que la progresión de la aterosclerosis no siempre es desde la luz hacia la adventicia. El descubrimiento de neovasos en las capas profundas de las arterias y arteriolas, provocadores de microhemorragias que desencadenan una cascada de inflamación y formación de microcristales

de colesterol debido a la fagocitación de los eritrocitos por parte de los macrófagos, encaminó el conocimiento hacia nuevos horizontes (figura 6).

De todas maneras, diferentes estudios que evaluaron las variables que con más frecuencia se asocian a muerte o infarto luego de un SCA coinciden en identificar las alteraciones del segmento ST y la troponina, en especial cuando ocurren en el mismo momento y sin causas secundarias de descompensación, como las que con más frecuencia predicen una evolución desfavorable (figura 7). Marcadores inflamatorios, de disfunción ventricular, y la anatomía coronaria también tienen relevancia en el pronóstico y en la toma de decisiones terapéuticas (figura 8).

Una vez evaluado el riesgo clínico de un paciente con SCA no ST, se ponderará el potencial beneficio de conocer su anatomía coronaria a través de una cinecoronariografía (CCG). La realidad es que, a pesar de tratarse de un estudio diagnóstico que aporta información adicional a la clínica, la decisión de realizar un estudio para conocer la anatomía coronaria lleva implícita la decisión de revascularizar el o los vasos considerados responsables del cuadro. Por ello, a pesar del potencial beneficio de la tomografía coronaria multicorte (TAC MS) para caracterizar la placa, su utilización queda relegada para descartar un SCA en pacientes con baja probabilidad pretest de enfermedad coronaria (debido a su alto valor predictivo negativo).

La detección de múltiples lesiones angiográficamente significativas (mayores que el 70 o 50 % en tronco de coronaria izquierda) obliga a tomar definiciones que también están directamente relacionadas con la estratificación de riesgo inicial. En este contexto, los cambios del ECG pueden ser más inespecíficos que en el SCAST, por lo que adquiere mayor relevancia la determinación previa de la función ventricular o trastornos segmentarios de motilidad mediante un ecocardiograma. En la actualidad, la posibilidad de realizar métodos de detección de reserva de flujo coronario durante la CCG permitiría tomar decisiones difíciles en algunos casos confusos.

De la misma manera que hoy consideramos el riesgo de que una placa coronaria “accidentada” evolucione hacia una oclusión coronaria provocando un infarto o la muerte de un paciente, debemos evaluar el potencial riesgo de una intervención, ya sea mecánica o farmacológica. El avance del conocimiento sobre el proceso aterotrombótico derivó en la intensificación del tratamiento anticoagulante y antiplaquetario. La utilización de drogas y combinaciones más potentes desenmascararon el riesgo de sangrado y su fatal consecuencia en el contexto del SCA. Es así como, además de scores de riesgo trombótico, se desarrollaron otros para ponderar el riesgo de sangrado, en busca de un beneficio neto positivo (figura 9).

En conclusión, la determinación del riesgo individual de un paciente que se presenta con SCA no ST depende de variables que exceden las representadas en los scores de riesgo poblacionales. La representación mental de la fisiopatología del cuadro puede ayudar a tomar decisiones, en especial considerando que siempre debe equilibrarse el potencial riesgo de un tratamiento o una intervención con el beneficio esperado (figura 10).

Figura 1



Figura 2 a

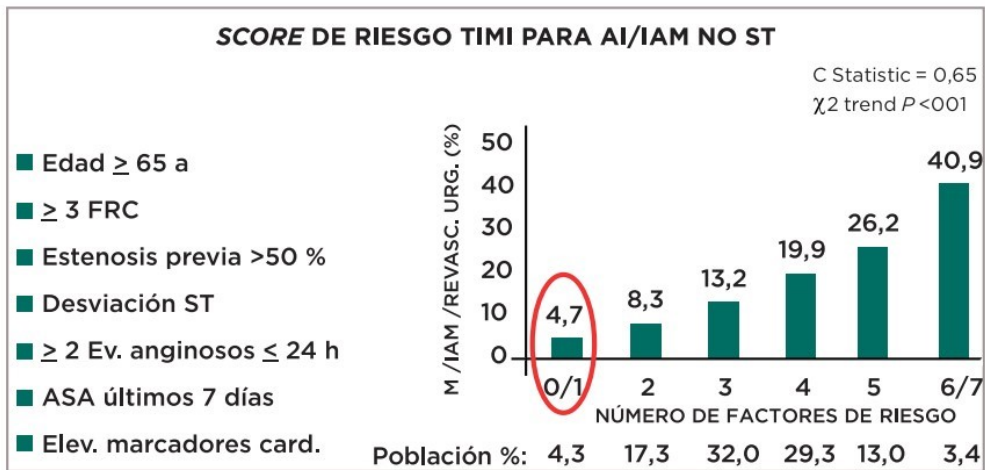


Figura 2 b

SCORE GRACE

Calculator

1. INPUT DATA > 2. DEATH / DEATH MI RESULTS

Edad (años)	<input type="text"/>	Desviación del segmento ST	<input type="checkbox"/>
Frecuencia cardíaca (latidos)	<input type="text"/>	Paro cardíaco en la admisión	<input type="checkbox"/>
Presión arterial sistólica	<input type="text"/>	Troponina elevada	<input type="checkbox"/>
Insuficiencia cardíaca (clase Killip)	<input type="text"/>		
Uso de diuréticos	<input type="text"/>		
Creatinina	<input type="text"/>		
Fallo renal	<input type="text"/>		

RESETEAR
CALCULAR

Figura 3

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO:
De la fisiopatología a la decisión terapéutica

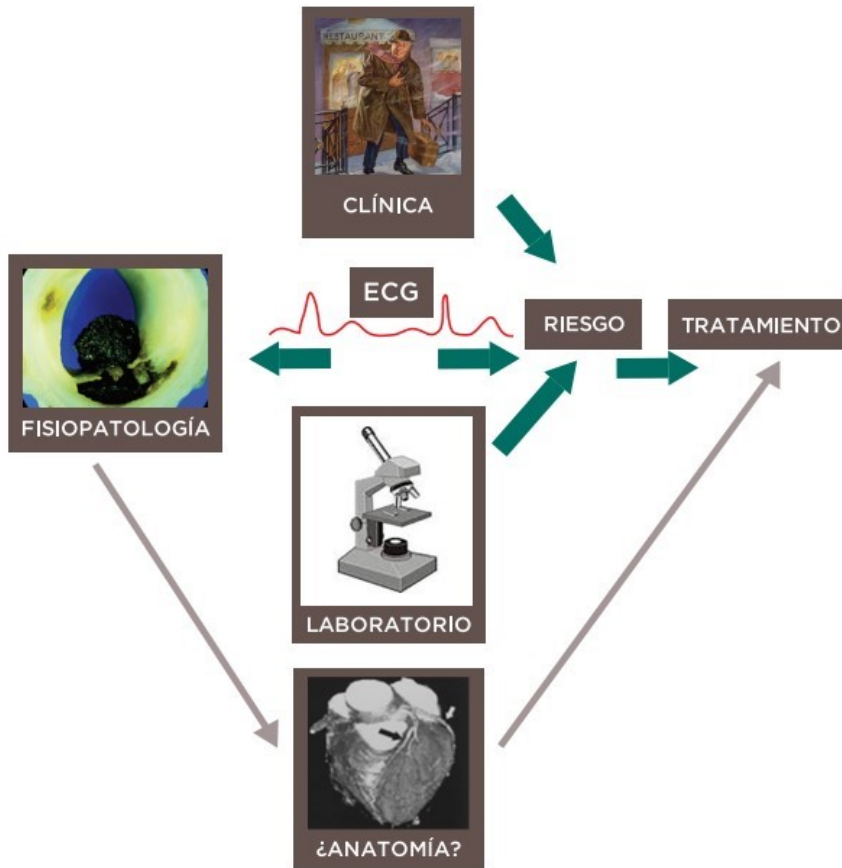


Figura 4

CLASIFICACIÓN DE BRAUNWALD

Circulation 1989

	A - PRESENCIA DE CONDICIONES EXTRACARDÍACAS (A. SECUNDARIA)	B - AUSENCIA DE CONDICIONES EXTRACARDÍACAS (A. PRIMARIA)	C - APIAM
I ARC O PROGRESIVA SIN PRESENTAR EPISODIOS EN REPOSO	I A	I B	I C
II ANGOR DE REPOSO < MES PERO NO EN LAS ÚLTIMAS 48 H	II A	II B	II C
III ANGINA DE REPOSO EN LAS ÚLTIMAS 48 H	III A	III B	III C

<p>SUBTIPOS: 1. Ausencia o mínimo tratamiento 2. Tratamiento estándar para ACE 3. A pesar del máximo trat. (incluido NTG ev)</p>	<p>A – Con cambios ECG intradolor B – Sin cambios ECG intradolor</p>
--	--

4

Figura 5

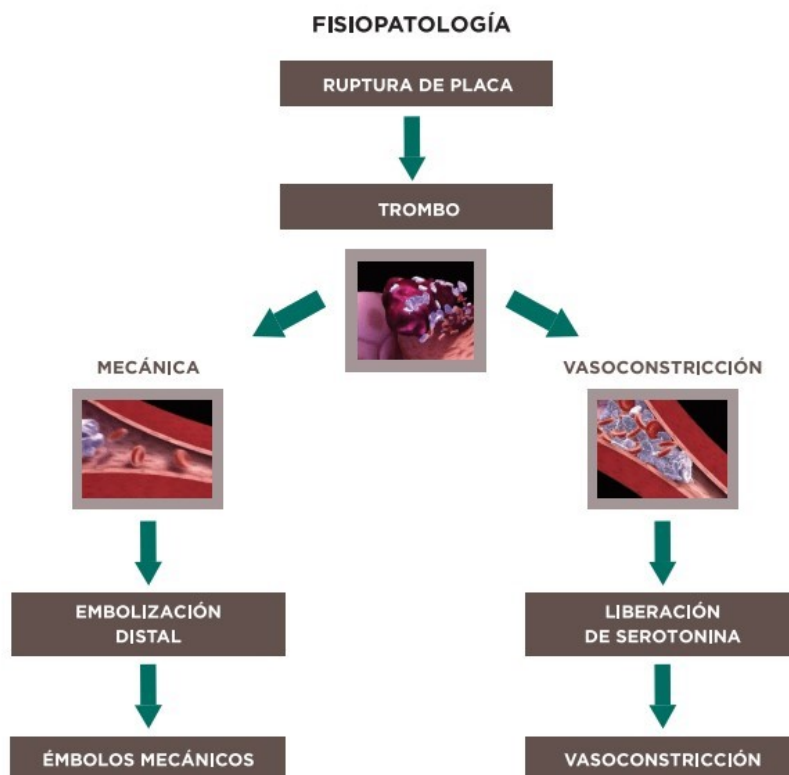


Figura 6

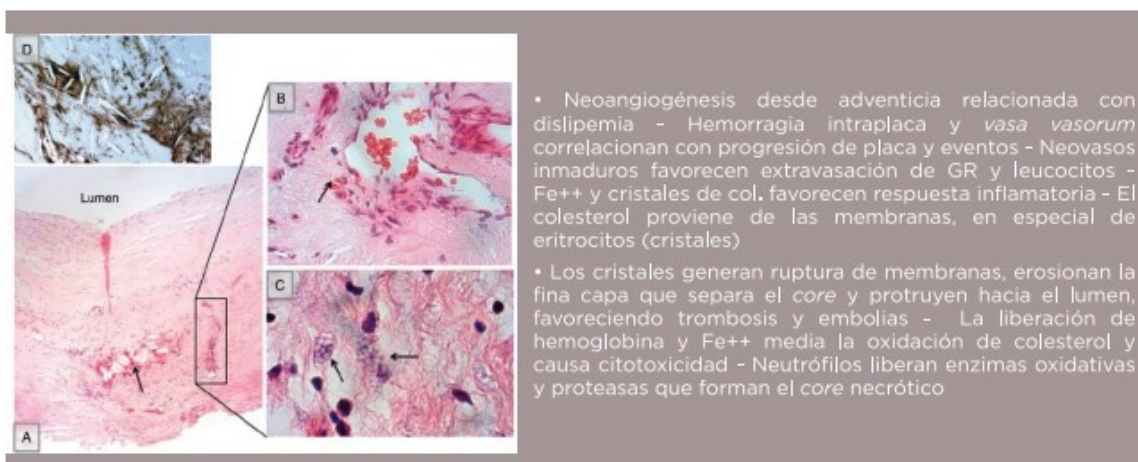


Figura 7

VARIABLES COMUNES DE RIESGO

	TIMI	DIC	PURSUIT	GRACE
Edad	>65	>70	+	+
FRC	3 ó +			
Est. coro	>50 %	CRM		Atc IAM/IC
ST	+	+	+	+
Angor	2 / 24 h			
ASA	<7 días			
Enzimas	+	+		+
Sexo			+	
IC			+	
FC			+	+
TAS				+
Creat				+
No PTCA IH				+

Figura 8

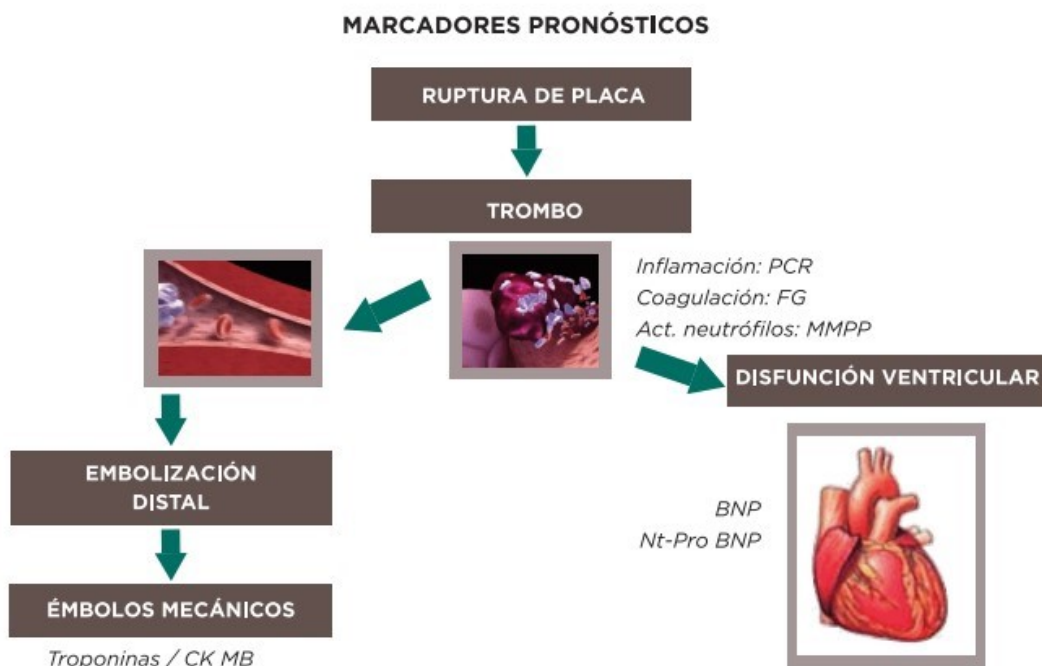


Figura 9

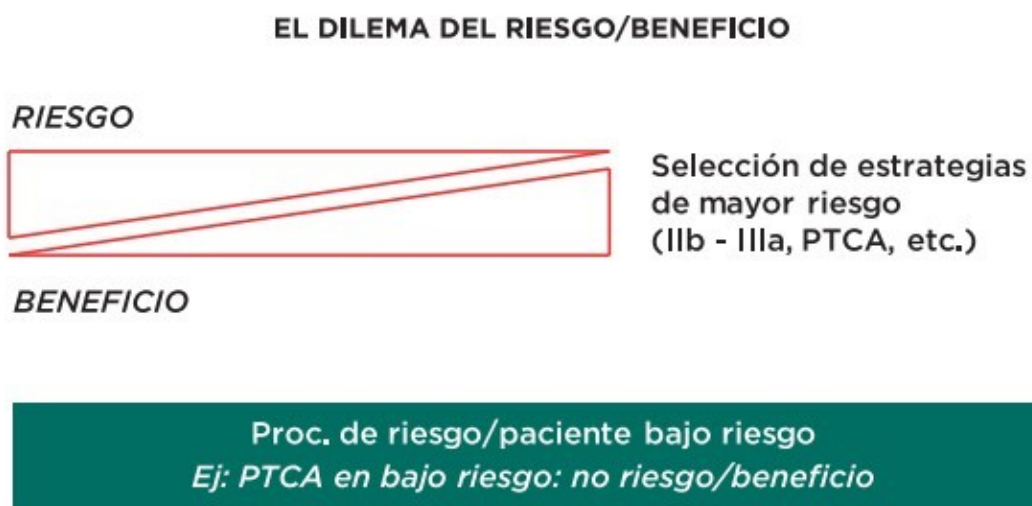
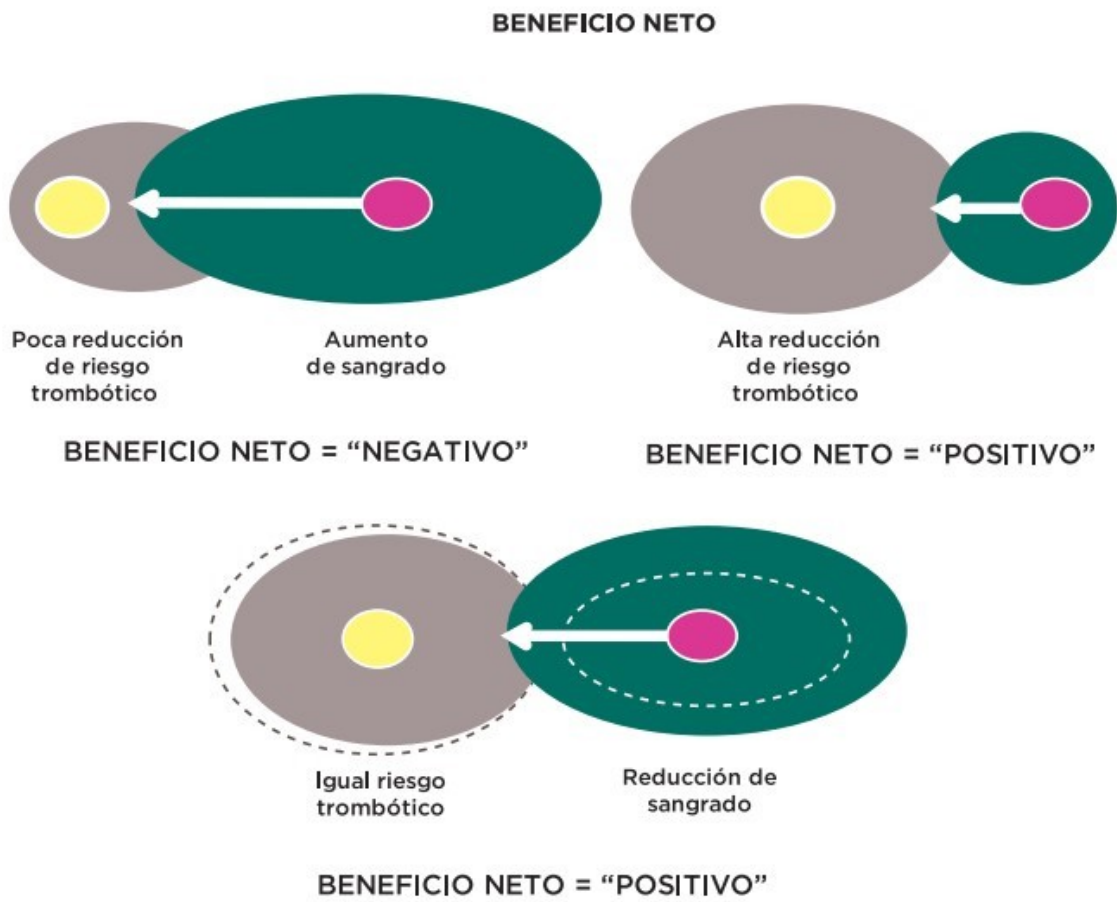


Figura 10



CONDUCTA INVASIVA VS. CONDUCTA CONSERVADORA EN SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACIÓN ST. CUÁNDO Y A QUIÉNES

Dr. Javier Guetta. Jefe de Cardiología de CEMIC

Introducción

Los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST (SCA SST) son una forma de presentación frecuente en los centros hospitalarios y poseen un riesgo considerable de mortalidad y recurrencia isquémica. Los estudios randomizados sobre las estrategias de manejo –muchos de los cuales se realizaron en la era anterior al stent– han mostrado resultados a corto y largo plazo con conclusiones dispares.

La decisión de derivar a un paciente con SCA SST hacia una estrategia invasiva y eventual intervención es una de las más controvertidas, con algunos adeptos a la intervención precoz y otros más conservadores.

Los registros OASIS y GRACE nos han permitido observar que, en la mayoría de los centros, la decisión está fuertemente condicionada por la disponibilidad de hemodinamia y cirugía cardiovascular.

Definición de estrategia invasiva y estrategia conservadora

La estrategia invasiva es aquella en la cual se realiza cinecoronariografía de rutina y, si la anatomía coronaria lo justifica, se efectúa un procedimiento de revascularización. Dentro de esta conducta, existen dos variantes: la derivación inmediata durante las primeras horas de internación o la derivación luego de 24 a 48 horas de tratamiento médico. Esta segunda variante excluyó a los pacientes más graves que fueron derivados a intervenciones precoces.

La estrategia conservadora consiste en optimizar el tratamiento farmacológico y en intervenir solo a aquellos pacientes que presenten isquemia espontánea o inducida en pruebas funcionales.

Metaanálisis de los efectos de cada estrategia en los SCA

El metaanálisis que evaluó las ventajas de la estrategia agresiva inicial respecto de la conducta conservadora guiada por la respuesta al tratamiento no ha mostrado tener ningún beneficio sobre la mortalidad, pero ha demostrado disminuir la incidencia alejada de infarto y eventos isquémicos (recurrencia isquémica o reinternación).

Todo esto ocurre en la medida en que las intervenciones posean una baja tasa de complicaciones agudas, asumiendo que durante la etapa intrahospitalaria y hasta el primer mes hay incremento de la mortalidad e infarto en el grupo invasivo.

Es importante resaltar que los pacientes considerados de alto riesgo inicial por presentar angina e insuficiencia cardíaca, cambios extensos del ST-T, refractariedad, arritmias graves o hipotensión son derivados a cinecoronariografía de urgencia y, por lo tanto, no han sido incluidos en los ensayos que evaluaron estrategia agresiva inicial versus conservadora.

Metaanálisis de los estudios con seguimiento alejado

Cuando en el metaanálisis analizamos la incidencia del punto final combinado de infarto o muerte en etapa hospitalaria, observamos más eventos en el grupo invasivo; sin embargo, a los 30 días y a los 4 meses, se equiparan ambos grupos.

También se observaron diferencias al analizar los estudios realizados antes del año 1999 (TIMI 3B, VANQWISH y MATE) y aquellos realizados posteriormente (FRISC II, TACTICS, VINO y RITA). Los primeros mostraron una incidencia similar de reIAM/muerte, mientras que los que se hicieron luego de 1999 inclinaron la balanza hacia el beneficio del tratamiento invasivo.

Si a este análisis se le agrega el estudio ICTUS, la diferencia se mantiene, dado que el exceso de infartos en la rama invasiva de este estudio se contrabalancea con la reducción de los infartos de la rama invasiva del FRISC 2 y RITA 3.

Con respecto al infarto, el comportamiento de este evento en el metaanálisis fue heterogéneo, en gran parte debido a las diferentes definiciones utilizadas. El único estudio que mostró reducción de infarto fue el TACTICS, dado que la definición del evento favorecía a la rama invasiva, mientras que en el resto de los estudios se observó que cuanto más precoz es la intervención, mayor es la tasa de infartos periprocedimiento.

En el metaanálisis con datos individuales de los estudios que realizaron seguimiento a largo plazo –RITA 3, FRISC II e ICTUS –, se observó una reducción significativa de la incidencia de infarto o muerte, a expensas de infarto, con una tendencia a la reducción de la mortalidad cardiovascular y algo menos en la mortalidad total.

Sin embargo, existe una crítica a estos resultados, dado que los autores no hallaron heterogeneidad luego de excluir los IAM periprocedimiento del estudio ICTUS. Si bien la inclusión de estos no altera el resultado de la reducción del evento combinado, muerte CV e IAM, surge heterogeneidad. A su vez, las tasas de IAM o muerte fueron estadísticamente diferentes entre los estudios, o sea que eran heterogéneos clínicamente.

Todo esto tiene gran importancia, dado que la omisión de la heterogeneidad nos llevaría a pensar que los estudios son similares y el tratamiento invasivo reduciría eventos a expensa de infarto, mientras que admitirla nos llevaría a pensar que los estudios son diferentes y, en ese caso, deberíamos tomar al estudio ICTUS como el más representativo de la práctica actual y en el cual no hubo beneficio del manejo invasivo.

Análisis de subgrupos y selección de pacientes

En el estudio TACTICS, se aplicó el score TIMI de manera prospectiva y se observó que los puntajes más altos se beneficiaron más del manejo invasivo.

En el metaanálisis del FRISC II, TIMI IIIB y TACTICS, los pacientes mayores de 64 años se beneficiaron del manejo invasivo en cuanto al punto final combinado de infarto o muerte, mientras que los menores no. En los pacientes con cambios del ST, también fue mayor el beneficio con el manejo invasivo.

La estratificación por troponina, si bien es retrospectiva en los estudios analizados, mostró beneficio de la estrategia invasiva en los pacientes con troponina elevada. Sin embargo, el estudio ICTUS analizó prospectivamente su utilidad en pacientes con troponina elevada y el resultado fue negativo.

Estrategia invasiva, precoz, versus diferida

Otra pregunta es si existe un momento óptimo para intentar una estrategia invasiva en los SCA sin elevación del ST. Hemos comentado que la mayoría de los estudios no analizó a los pacientes de mayor riesgo y estudió solo a aquellos con los que podía aleatorizar. Así fue como se consiguieron los mejores resultados de la estrategia invasiva con los estudios FRISC II y RITA 3.

Se realizaron cuatro ensayos que compararon la estrategia invasiva muy temprana con una diferida.

El estudio ISAR COOL evaluó la utilidad de enfriar el cuadro clínico de 410 pacientes con SCA sin elevación del ST con heparina no fraccionada, AAS, clopidogrel y tirofiban luego de 5 días versus una intervención precoz luego de 6 horas. Se observó menor tasa de muerte/infarto en el grupo de intervención precoz.

El estudio ABOARD analizó una estrategia precoz con una mediana de 70 minutos versus una estrategia diferida con una mediana de 21 horas en 352 pacientes con puntaje TIMI ≥ 3 . El criterio de eficacia fue el nivel pico de troponina, que no mostró diferencias.

El estudio TIMACS fue el más abarcador e incluyó a 3031 pacientes con SCA sin elevación del ST, aleatorizados a una estrategia precoz dentro de las 24 horas de ingreso versus una estrategia diferida luego de 36 horas. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al punto final combinado de muerte/IAM/ACV a 6 meses. Sí se observó una diferencia significativa de isquemia refractaria en el grupo de intervención precoz.

Metaanálisis de estudios con estrategia invasiva precoz versus diferida

En los metaanálisis no se observaron diferencias en las tasas de mortalidad o infarto. Se halló solo una diferencia significativa a favor de la estrategia precoz en cuanto a isquemia recurrente.

Por este motivo, la evidencia disponible no es suficiente para adoptar una estrategia sobre bases sólidas.

Consideraciones finales

La estrategia invasiva disminuye la incidencia de recurrencia de angina, rehospitalización e infarto a largo plazo, pagándose un costo adicional inicial de aumento de la mortalidad intrahospitalaria e infarto agudo de miocardio en centros con resultados óptimos de las intervenciones.

No existen evidencias definitivas sobre las ventajas de una estrategia sobre la otra en cuanto a mortalidad, y la disminución de los infartos está sesgada por la detección de infartos con escasa repercusión clínica.

La estrategia conservadora guiada por isquemia no incrementa la mortalidad y, de esta manera, puede derivarse a los pacientes de mayor riesgo a intervención. Los pacientes de alto riesgo isquémico pueden seleccionarse para intervención precoz, siempre que la institución cuente con resultados similares a los comunicados.

Bibliografía

Bavry, A. A., "Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials", *J Am Coll Cardiol*, 2006 Oct 3; 48(7):1319-25.

Katritsis, D. G., "Optimal timing of coronary angiography and potential intervention in non-ST-elevation acute coronary syndromes", *Eur Heart J.*, 2011, Jan.; 32(1):32-40 (2011).

Mehta, Shamir R., for the TIMACS Investigators, "Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes", *N Engl J Med*, 2009; 360:2165-75.

Neumann, F. J., "Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment ('cooling-off' strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial", *JAMA*, 2003 Sep 24; 290(12):1593-9.

Navarese, E. P., "Optimal timing of coronary invasive strategy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis", *Ann Intern Med*, 2013 Feb 19; 158(4):261-70.

"Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data", *J Am CollCardiol*, 2010; 55:2435-45.

"Effectiveness of an early versus a conservative invasive treatment strategy in acute coronary syndromes. A nationwide cohort study", *Ann Intern Med*, 2015; 163:737-746.

Fanning, J. P., "Routine invasive strategies versus selective invasive strategies for unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction in the stent era", *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 5. Art. No.: CD0048

UTILIDAD DE LA FRACCIÓN DE RESERVA DE FLUJO EN SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Dr. Guillermo Migliaro

La fracción de reserva de flujo (FFR) es el patrón oro para la evaluación funcional invasiva de una estenosis coronaria intermedia. Su utilización y los puntos de corte han sido extensamente válidos en la enfermedad coronaria estable. Si bien, inicialmente, se objetó el rol que desempeñó en los síndromes coronarios agudos (SCA), este papel se encuentra hoy bien establecido.

A los fines didácticos, debemos considerar dos escenarios clínicos: por un lado, el SCA, entendiendo como tal los SCA con o sin supradesnivel del segmento ST en la etapa aguda de la presentación, y los SCA en una etapa subaguda o crónica (del tercero al quinto día) y desde allí en adelante. A su vez, en cada uno de estos cuadros clínicos, podremos medir la FFR en el vaso culpable (VC) o en los vasos no culpables (VNC) del SCA.

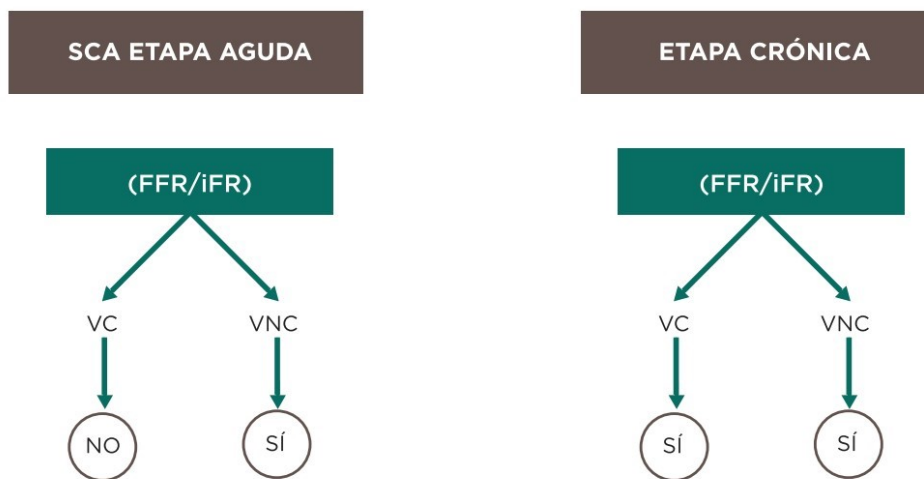
Para el SCA en la etapa aguda, no existe evidencia científica que respalde la utilización de la FFR en el VC, debido a daño transitorio o permanente en la microcirculación, embolia distal y otros fenómenos que pueden dificultar la obtención de hiperemia coronaria máxima. En este caso, por los fenómenos recién mencionados, se podrían producir menores gradientes translesiones que conduzcan a valores de FFR falsamente elevados. La recuperación de la microcirculación podría ser más lenta en el SCA con supradesnivel del ST que en el infarto no ST o en la angina inestable.

Por otro lado, existe evidencia que justifica la utilización de la FFR en los VNC del SCA, tanto en el momento del evento índice, por ejemplo la angioplastia primaria, como en procedimientos escalonados, por ejemplo antes del alta.

Luego de la etapa aguda, a partir del tercer día para la angina inestable y a partir de los 30 días para el infarto agudo de miocardio, se puede medir con seguridad la FFR en el VC. En este último caso, dada la presencia de necrosis, se podrá observar que, aun ante lesiones angiográficamente severas, el valor de la FFR podría estar por encima del umbral de 0,80 (FFR negativa), debido a que la masa de miocardio irrigada es menor y tendrá en cuenta solo al miocardio viable.

Recientemente, se incorporó la utilización del índice diastólico instantáneo (iFR), que no requiere hiperemia para su determinación. Si bien su uso ha sido comparado con el de la FFR en la enfermedad coronaria estable con buena correlación, no existe hasta la actualidad ninguna recomendación para su utilización en el SCA.

Algoritmo diagnóstico



Bibliografía

Álvarez, J., "Consenso CACI 2016: Medición de la reserva de flujo coronario", *RACI*, 2016, 7(2):078-082.

Engstrom, T., "Complete revascularization versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI 3-PRIMULTI): An open label, randomised controlled trial", *Lancet*, 2015, 386:665-671.

Escaned, J., "Safety of the deferral of coronary revascularization on the basis of instantaneous wave free ratio and fractional flow reserve measurements in stable coronary artery disease and acute coronary syndromes", *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, (11)15:1437-1449.

Layland, J., "Fractional flow reserve vs angiography in guiding management to optimize outcomes in non ST segment elevation myocardial infarction: The British Heart Foundation FAMOUS-NSTEMI randomized trial", *Eur Heart J*, 2015, 36:100-111.

Lofti, A., et al., "Focused update of expert consensus statement: Use of invasive assessments of coronary physiology and structure: A position statement of the Society of Cardiac Angiography and interventions", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2018, 92:336-347.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST: ESTRATIFICACIÓN DE RIESGOS Y CONDUCTAS. NUEVAS GUÍAS

Dr. Adrián Lescano

Relevancia del tema y de su aplicación en la sala de cateterismo

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una emergencia médica, y el retraso en el diagnóstico y tratamiento representa un indicador de calidad de atención. El tratamiento de reperfusión recomendado es la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria en las primeras 12 horas de evolución, con la condición de que se puede realizar dentro de los 120 minutos de establecido el diagnóstico. La fibrinólisis está indicada dentro de las primeras 12 horas del diagnóstico, cuando la ICP primaria no es factible y no existen contraindicaciones. La evaluación de riesgo debe realizarse en todos los pacientes e incluye la extensión del compromiso miocárdico, el grado de reperfusión y la presencia de variables clínicas de riesgo de complicaciones.

La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de mortalidad a nivel mundial, y la incidencia se encuentra en una curva ascendente; asimismo, en ciertas regiones, la mortalidad se ha reducido en las últimas décadas.¹ La patología coronaria genera el 20 % de todas las muertes en Europa, con marcadas variaciones entre los diferentes países y un descenso en la incidencia del IAMCEST.²

La estrategia terapéutica del IAMCEST comienza desde el diagnóstico y el primer contacto con el equipo de salud, donde la prevención de las complicaciones y la utilización precoz de un tratamiento de reperfusión permiten maximizar el resultado final.

Ante el contacto con un paciente con sospecha de un síndrome coronario agudo, se recomienda en forma inmediata el monitoreo electrocardiográfico para detectar arritmias graves y prevenir complicaciones. En caso de IAMCEST, se debe activar en forma inmediata el sistema de reperfusión.³

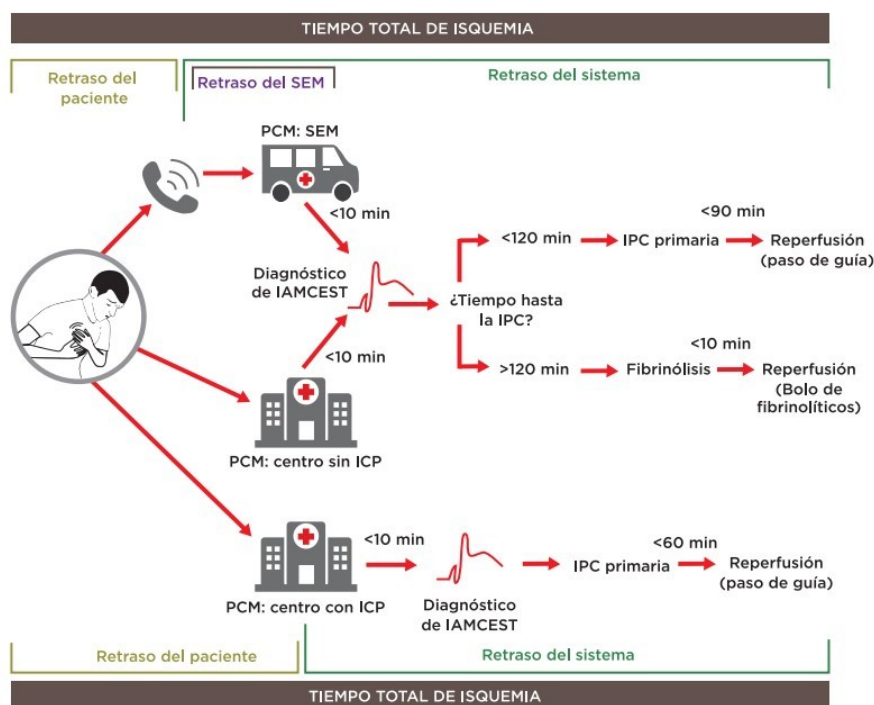
Los retrasos en el tratamiento representan un indicador de calidad de atención en el IAMCEST y deben registrarse en el sistema de emergencia y cuantificar los tiempos efectivos. Para minimizar la demora por parte del paciente, se recomienda aumentar la conciencia pública sobre la sintomatología del IAM y contactar rápidamente al servicio de urgencia. Todos los componentes del sistema de emergencia deben tener como objetivo reducir a ≤ 10 minutos el retraso entre el primer contacto médico y el diagnóstico. La confirmación del IAMCEST se establece con el cuadro clínico y en la interpretación del ECG con elevación del segmento ST o equivalente, y constituye el tiempo cero para implementar el tratamiento adecuado.

El retraso del sistema de emergencia es más sensible a las modificaciones de tipo organizativo que se pueden generar y es uno de los predictores de los resultados.⁴

Cuando el diagnóstico se establece en forma prehospitalaria, se debe activar en forma inmediata el servicio de Hemodinamia, lo cual disminuye el tiempo de demora en el tratamiento y la mortalidad.⁵ En los pacientes seleccionados para una estrategia de angioplastia primaria (ICP), está indicado trasladarlos directamente a la sala de Hemodinamia, lo que puede disminuir el retraso entre 20 y 30 minutos.⁶ En aquellos centros sin capacidad de ICP, se recomienda un período menor de ≤ 30 minutos entre el tiempo del ingreso y el traslado a un centro con capacidad de angioplastia, para optimizar el proceso de reperfusión.⁷

En relación con el tratamiento de reperfusión en los pacientes con IAMCEST, la ICP primaria es la terapéutica de elección en las primeras 12 horas de evolución, con la condición de que se puede realizar dentro de los 120 minutos de establecido el diagnóstico. La experiencia y el volumen de pacientes con ICP en el centro determinan el pronóstico de estos pacientes (figura 1).⁸

Figura 1



En aquellas situaciones donde la ICP primaria no es la opción ideal, el tratamiento con fibrinolíticos se debe iniciar de inmediato. Asimismo, la demora de la ICP reduce las ventajas de este tratamiento frente a la fibrinólisis y se recomienda no extender el tiempo más allá de 120 minutos.⁹ En el estudio STREAM, se randomizó a los pacientes con IAMCEST y sin disponibilidad de ICP primaria a una estrategia fibrinolítica o a traslado para ICP, con un retraso promedio de 78 minutos, sin diferencias en los resultados. En resumen, desde establecido el diagnóstico de IAMCEST

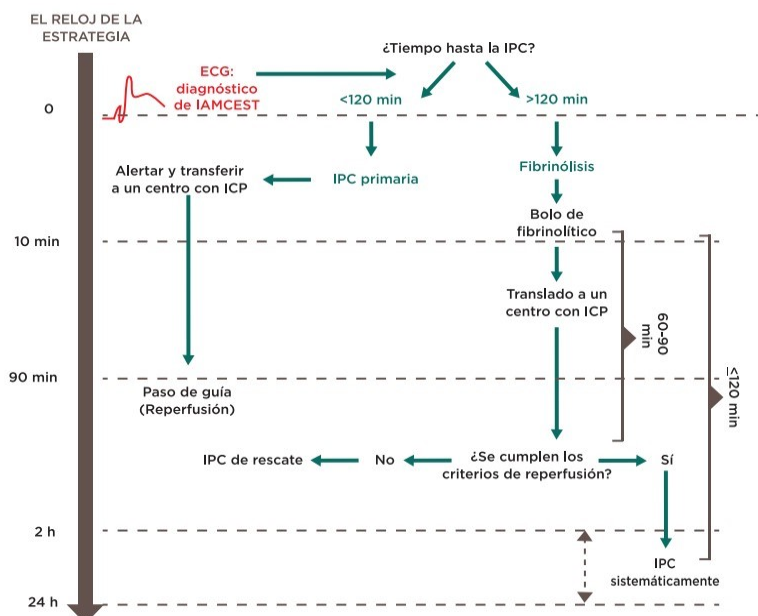
hasta la reperfusión por ICP primaria deben trascurrir menos de 120 minutos y con la administración de trombolíticos de 10 minutos.

Si es factible, se debe administrar fibrinólisis en la fase prehospitalaria y trasladar al paciente a un centro con Hemodinamia disponible. La ICP de rescate está indicada en caso de fracaso de la fibrinólisis (descenso del segmento ST <50 % a 60-90 minutos, inestabilidad hemodinámica o eléctrica) o signos de empeoramiento del cuadro isquémico o angina persistente. Asimismo, la ICP sistemática precoz está indicada en los pacientes con criterio de reperfusión positivo (preferible entre 2 y 24 horas).¹⁰

La ICP primaria se encuentra indicada en pacientes con síntomas persistentes >12 horas y alguno de los siguientes datos: a) evidencia de isquemia en el electrocardiograma, b) angina persistente o recurrente y cambios del ECG y c) signos de insuficiencia cardíaca, shock o arritmias ventriculares graves. En cuadros asintomáticos de más de 12-48 horas de evolución, no disponemos de información acerca de un beneficio clínico con la revascularización sistemática tardía.

La fibrinólisis es una estrategia terapéutica ampliamente utilizada a nivel mundial; si bien impresiona ser un fármaco de la antigüedad, debemos considerar la gran cantidad de instituciones de salud sin Hemodinamia disponible, las demoras en los traslados regionales y el efecto beneficioso clínico (previene 30 muertes prematuras por cada 1000 pacientes en las primeras 6 horas del comienzo de los síntomas). El mayor impacto se observa en aquellos casos con alto riesgo, incluidos ancianos y cuando el tratamiento se utiliza dentro de las 2 horas desde el inicio de los síntomas. La fibrinólisis está recomendada entre las primeras 12 horas del IAMCEST cuando la ICP primaria no es factible en los primeros 120 minutos y no existen contraindicaciones (figura 2).

Figura 2



En un metaanálisis con 6 estudios aleatorizados (6434 pacientes), la fibrinólisis prehospitalaria redujo en un 17 % la mortalidad precoz comparada con el tratamiento hospitalario, con mayor impacto cuando se administró en las primeras 2 horas desde el inicio de los síntomas. Esta información respalda el inicio prehospitalario del tratamiento con fibrinolíticos cuando está indicada la estrategia de reperfusión.¹¹

La evaluación de riesgo a corto y largo plazo debe realizarse en todos los pacientes con IAMCEST e incluye la extensión del compromiso miocárdico, el grado de reperfusión y la presencia de variables clínicas de riesgo de complicaciones, como la edad avanzada, taquicardia, hipotensión arterial, la clase de Killip y Kimball >I, la localización anterior del IAM, las elevadas cifras de creatinina sérica y el antecedente de insuficiencia cardíaca o enfermedad arterial periférica. Se utilizan diferentes scores de riesgo para identificar la tasa de complicaciones en la fase aguda, y la escala de riesgo GRACE está recomendada para la evaluación y el ajuste del riesgo.¹² Asimismo, se debe determinar el pronóstico a largo plazo antes del alta hospitalaria, incluyendo la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la gravedad de la enfermedad coronaria y la revascularización, la isquemia persistente y las complicaciones durante la hospitalización. Aquellos pacientes sin reperfusión adecuada presentan mayor riesgo de complicaciones y mortalidad a corto plazo.

Nuestra información local demostró, por intermedio del ARGEN-IAM, una mortalidad hospitalaria del 8,8 %, y los pacientes reperfundidos presentan un OR de 0,51. La reperfusión se observa en el 86 % de los incluidos, con ICP en el 79 %, fibrinolíticos en el 21 % y transferidos en el 36 %. Entre las variables de riesgo, la presencia de un Killip y Kimball C y D se asocia a un tasa de mortalidad del 23 y 60 %, respectivamente.

Bibliografía

1Hartley, A.; Marshall, D. C.; Saliccioli, J. D.; Sikkil, M. B., et al., "Trends in mortality from ischemic heart disease and cerebrovascular disease in Europe: 1980 to 2009", *Circulation*, 2016, 133(20):1916-1926.

2McManus, D. D.; Gore, J.; Yarzebski, J.; Spencer, F., et al., "Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI", *Am J Med*, 2011, 124(1):40-47.

3Chan, A. W.; Kornder, J.; Elliott, H.; Brown, R. I.; et al., "Improved survival associated with prehospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program", *JACC Cardiovasc Interv*, 2012, 5(12):1239-1246.

4Terkelsen, C. J.; Sorensen, J. T.; Maeng, M.; Jensen, L. O., et al., "System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention", *JAMA*, 2010, 304(7):763-771.

5Fordyce, C. B.; Al-Khalidi, H. R.; Jollis, J. G.; Roettig, M. L., et al., "STEMI Systems Accelerator Project. Association of rapid care process implementation on reperfusion times across multiple ST segment elevation myocardial infarction networks", *Circ Cardiovasc Interv*, 2017, 10(1):e004061.

6Bagai, A.; Jollis, J. G.; Dauerman, H. L.; Peng, S. A., et al., "Emergency department bypass for ST-segment-elevation myocardial infarction patients identified with a prehospital electrocardiogram: a report from the American Heart Association Mission: Lifeline program", *Circulation*, 2013, 128(4):352-359.

7Wang, T. Y.; Nallamothu, B. K.; Krumholz, H. M.; Li, S., et al., "Association of door-in to door-out time with reperfusion delays and outcomes among patients transferred for primary percutaneous coronary intervention", *JAMA*, 2011, 305(24):2540-2547.

8West, R. M.; Cattle, B. A.; Bouyssie, M.; Squire, I., et al., "Impact of hospital proportion and volume on primary percutaneous coronary intervention performance in England and Wales", *Eur Heart J*, 2011, 32(6):706-711.

9Pinto, D. S.; Frederick, P. D.; Chakrabarti, A. K.; Kirtane, A. J., et al., "National Registry of Myocardial Infarction Investigators. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase", *Circulation*, 2011, 124(23):2512-2521.

10Madan, M.; Halvorsen, S.; Di Mario, C.; Tan, M., et al., "Relationship between time to invasive assessment and clinical outcomes of patients undergoing an early invasive strategy after fibrinolysis for ST-segment elevation myocardial infarction: a patient-level analysis of the randomized early routine invasive clinical trials", *JACC Cardiovasc Interv*, 2015, 8(1 Pt B):166-174.

11Bjorklund, E.; Stenestrand, U.; Lindback, J.; Svensson, L., et al., "Prehospital thrombolysis delivered by paramedics is associated with reduced time delay and mortality in ambulance-transported real-life patients with ST elevation myocardial infarction", *Eur Heart J*, 2006, 27(10):1146-1152.

12Fox, K. A.; Fitzgerald, G.; Puymirat, E.; Huang, W., "Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score", *BMJ Open*, 2014, 4(2):e004425.

ANGIOPLASTIA EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON SUPRADESIVEL ST (SCACSST): TIPOS DE ANGIOPLASTIA, TIEMPOS Y TRASLADO DE PACIENTES

Dr. Andrés Dini

El presente capítulo aborda el tema de la angioplastia en el SCACSST como principal terapéutica de reperfusión, sus implicancias clínicas, los tipos de angioplastia en los diferentes escenarios, los tiempos de evolución previos al tratamiento y el traslado de los pacientes.

Introducción

El objetivo del tratamiento en el SCACSST es evitar la progresión de la necrosis. Para ello, es fundamental reperfundir lo antes posible el territorio comprometido a través de una estrategia terapéutica farmacológica y/o mecánica, y así lograr TIMI 3 en el vaso culpable (figura 1).

La progresión de la necrosis durante el SCACSST depende de los siguientes factores:

- Oclusión completa de la arteria coronaria
- Presencia/ausencia de circulación colateral
- Pre/poscondicionamiento isquémico
- Demanda de oxígeno
- Tiempo de isquemia

Este último ítem es el único modificable por una estrategia y tratamiento específicos.

El flujo TIMI del vaso culpable después de una angioplastia coronaria impacta en la supervivencia del paciente con SCACSST, aumentando la mortalidad de 3 a 8 veces cuando este es menor de 3 (2 y 1/0, respectivamente). El TIMI 3 del vaso culpable depende de la estrategia de reperfusión implementada, tal como se ve reflejado en la tabla I.1

Reperfusion del SCACSST en la Argentina

En nuestro país se han realizado, durante los últimos treinta años, diferentes encuestas y registros para evaluar características clínicas y terapéuticas del SCACSST. En la figura 2, se puede

observar un progresivo y marcado incremento de pacientes sometidos a alguna estrategia de reperfusión, un aumento de la angioplastia primaria y una concomitante disminución en el uso de trombolíticos.²

En el Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST realizado en la Argentina en el año 2015 (Argen-IAM-ST), se enrolaron 1759 pacientes, lo que proporcionó una valiosa información. Más del 80 % recibió estrategia de reperfusión dentro de las 24 horas del comienzo de los síntomas. Casi el 80 % fue a través de una estrategia de reperfusión mecánica (angioplastia coronaria), mientras que el restante (21,7%) fue mediante estrategia de reperfusión farmacológica con trombolíticos (94 % estreptoquinasa vs. 6 % t-PA/rt-PA).³

La mortalidad a lo largo de estos últimos treinta años ha presentado una disminución, alcanzando 8,8 % en la actualidad (figura 3).^{2,3} Cabe destacar que la mortalidad de pacientes con SCACSST fue significativamente menor si se implementaba una estrategia de reperfusión (reperfusión vs. no reperfusión: 7,8 % y 13,8 %, respectivamente [OR = 0,53 (IC 95 % 0,36-0,78) p = 0,001]), sin diferencias entre tratamiento farmacológico (8,5) vs. mecánico (7,7) (p = 0,63).^{2,3} Sin embargo, la mortalidad de la angioplastia en el SCACSST reportada en el Registro Argentino de Angioplastia Coronaria (RADAC)⁴ fue de 4,6 %. La interpretación debe ser analizada considerando que los datos mencionados son registros.

Tipos de angioplastia en el SCACSST

De acuerdo con el escenario de presentación del paciente con un SCACSST, pueden realizarse diferentes tipos de angioplastia:

- a) Angioplastia primaria: realización dentro de las 12 horas del inicio de los síntomas, sin fibrinólisis previa
- b) Angioplastia de rescate: realización inmediatamente después de fibrinólisis fallida
- c) Angioplastia tardía: realización entre las 12 y 48 horas posteriores al inicio de los síntomas, sin fibrinólisis previa
- d) Angioplastia facilitada: realización de angioplastia con administración previa sistemática de drogas antitrombóticas (por ej., inhibidores IIb/IIIa) con el objetivo de reducir los riesgos y aumentar la eficacia de la intervención.⁵ Esta ha mostrado perjuicio respecto de la angioplastia primaria, y está actualmente desaconsejada. En un metaanálisis que incluyó 17 estudios clínicos randomizados, se observó mayor mortalidad, reinfarto, sangrado mayor e intracraneal y stroke en la angioplastia facilitada, con respecto a la angioplastia primaria.¹
- e) Angioplastia con estrategia farmacoinvasiva: realización inmediata o precoz de la angioplastia en forma sistemática luego de la fibrinólisis dentro de las primeras 24 horas;⁵ esta se recomienda en centros sin equipo de Hemodinamia con un tiempo de derivación a un centro con equipo de Hemodinamia >90-120'. Su implementación es ideal en pacientes de alto riesgo (indicación clase IB según el Consenso de IAM de la SAC): SCACSST anterior o inferior extenso (≥ 4 derivaciones con \uparrow ST), ECG con boqueo completo de rama izquierda agudo, IAM previo y/o Killip-Kimbal ≥ 2 y/o fracción de eyección ≤ 35 % y/o compromiso del ventrículo derecho en IAM inferior,

hipotensión arterial (sistólica <100 mmHg), taquicardia sinusal >100/min, arritmia ventricular; bajo riesgo de sangrado.⁵

En las figuras 4 y 5 se presentan los diagramas de flujo propuestos para el tratamiento de reperfusión de pacientes con SCACSST, de acuerdo con el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas al momento de admisión.⁶

Tiempos en pacientes con SCACSST

El tiempo de evolución del SCACSST desde el comienzo de los síntomas hasta su reperfusión es el principal factor modificable en la progresión de la necrosis. De acuerdo con ello, pueden distinguirse los siguientes tiempos (figura 5):

- Tiempo paciente: desde el comienzo de los síntomas hasta el primer contacto médico
- Tiempo médico-asistencial: desde primer contacto médico hasta el comienzo de la terapia de reperfusión —aguja, para infusión de trombolíticos, y balón o cuerda, para angioplastia primaria— (ver detalle más adelante)
- Tiempo total de isquemia: desde el comienzo de los síntomas hasta el comienzo de la terapia de reperfusión (inicio-aguja, para infusión de trombolíticos, e inicio-cuerda o inicio-balón, para angioplastia primaria)
- Tiempo de reperfusión: desde la llamada al equipo de Hemodinamia hasta el pasaje de la cuerda (puerta-cuerda) o colocación del balón (puerta-balón); el tiempo puerta-aguja es utilizado como equivalente en la estrategia farmacológica

El tiempo médico-asistencial, que además expresa calidad de atención, puede subdividirse en tres períodos:

- 1) Desde el primer contacto médico hasta la llamada al equipo de Hemodinamia
- 2) Desde la llamada al equipo de Hemodinamia hasta el ingreso a la sala de Hemodinamia
- 3) Desde el ingreso a la sala de Hemodinamia hasta el pasaje de la cuerda o colocación/insuflación del balón

En un estudio realizado en el Hospital General de Agudos Argerich de la Ciudad de Buenos Aires (Argentina)⁷, se evaluaron las causas de las demoras en la realización de la angioplastia primaria, identificando un tiempo paciente de 60 minutos y un tiempo médico-asistencial de aproximadamente 90 minutos. Al compararlo con encuestas y registros nacionales e internacionales, se observó un tiempo paciente de 90 minutos en los registros de Estados Unidos y Quebec, entre 120 y 180 minutos en registros europeos, y mayor de 4 horas en los registros de la SAC hasta el año 2005. En el registro ARGEN-IAM-ST, el tiempo paciente disminuyó a 170 minutos.³

El estudio ARGEN-IAM-ST^{2,3} también analizó las causas de demoras en el tratamiento de reperfusión, siendo la primera la demora en la consulta del paciente (35,9 %), seguida por la derivación a otro centro (17 %) y el retraso de la ambulancia (14 %). La demora del equipo de

Hemodinamia fue la sexta causa (8,7 %). El tiempo puerta-balón fue de aproximadamente 90 minutos (incluyendo pacientes con traslado).

En un metaanálisis¹ se evaluó el tamaño del infarto mediante SPECT (porcentaje de necrosis) de acuerdo con el tiempo inicio-balón, siendo de 4 % vs. 11 % hasta 2 horas vs. mayor de 3 horas, respectivamente.

El tiempo impacta de manera diferente en cada paciente (sobre la base de cada situación clínica previa y como consecuencia del IAM; es decir, KK, territorio comprometido, etc.). Sin embargo, es un factor sobre el cual se puede trabajar en pos de su reducción.

Traslado en pacientes con SCACSST

El traslado de un paciente con SCACSST a un centro con equipo de Hemodinamia puede realizarse en forma directa (traslado prehospitalario), desde otro centro sin equipo de Hemodinamia y de forma inmediata a su arribo (traslado inmediato), o desde otro centro sin Hemodinamia pero en forma diferida (traslado tardío). El traslado para una angioplastia de rescate se efectúa una vez finalizada la infusión del trombolítico (traslado de rescate). En el caso de la estrategia farmacoinvasiva, el traslado puede realizarse una vez iniciada la infusión del trombolítico.

De acuerdo con el registro Argen-IAM-ST,3,8 en nuestro país se registró una demora de traslado inmediato del paciente de 115 minutos.

Para realizar el traslado de un paciente con SCACSST en transporte terrestre, de la forma más segura posible, la unidad móvil debe ser de alta complejidad. Debe incluir supervisión médica presencial, desfibrilador (con sistema de marcapaso), monitor, respirador y saturómetro digital. En la tabla II se propone una escala de puntaje de riesgo de complicaciones durante el traslado (bajo: 0-2, intermedio: 3-6 y alto: >6).

La repatriación o “traslado de retorno” del paciente se lleva a cabo luego de realizada la angioplastia desde un centro con equipo de Hemodinamia hasta el centro del primer contacto médico (u otro) sin Hemodinamia. Puede ser efectuado inmediatamente después de realizada la angioplastia o tardíamente según la ausencia o presencia de alguno de los siguientes criterios: presión sistólica (<90 mmHg), necesidad de asistencia respiratoria mecánica, arritmia ventricular compleja, flujo TIMI de la arteria culpable <2, complicaciones en el sitio de acceso.⁹

Conclusiones

De acuerdo con las evidencias disponibles, se puede concluir lo siguiente:

- La angioplastia es la estrategia ideal en SCACSST.
- El tiempo es un factor clave relacionado con la progresión de la necrosis.
- En nuestro país, el tiempo paciente aún es prolongado (2 a 4 horas aproximadamente según encuestas y registros).
- La derivación a centros con disponibilidad de Hemodinamia 24/7 debe ser agilizada y planificada (acorde con cada área sanitaria e institución).
- El retorno de pacientes sometidos a PCI exitosa es factible en pacientes “estabilizados”.

En la figura 6 se muestran las modificaciones propuestas en el consenso de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento del SCACSST y sus niveles de evidencia.⁶

Tabla I: Porcentaje de TIMI 3 del vaso culpable según estrategia de reperfusión

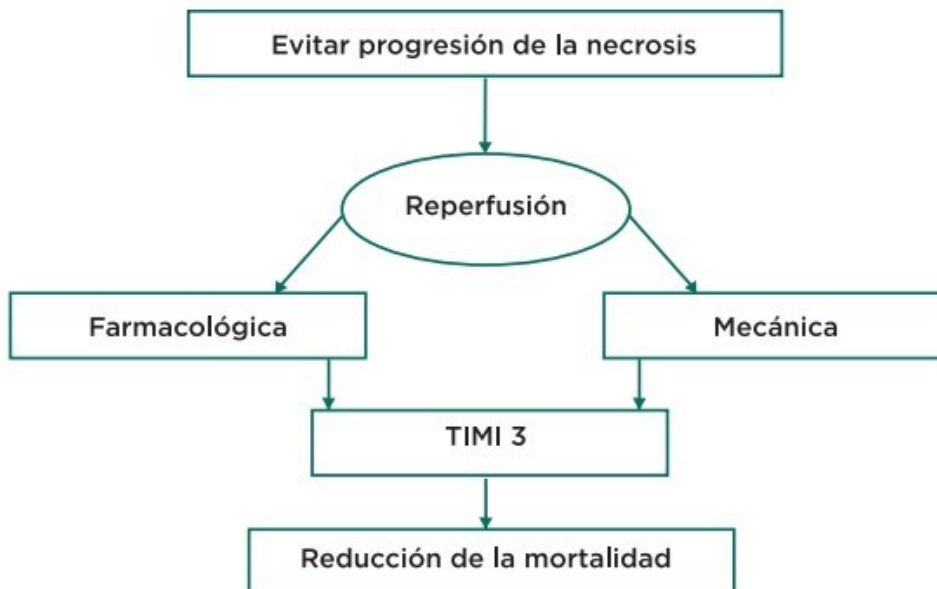
REPERFUSIÓN	TIMI 3 DEL VASO CULPABLE
Estreptoquinasa	30-40 %
Fibrinoespecífico	50-60 %
PCI	90-95 %

Tabla II: Escala de puntaje de riesgo de complicaciones durante el traslado del paciente

PARÁMETRO	SITUACIÓN	PUNTAJE
Estado hemodinámico	Estable	0
	Inestabilidad moderada (1)	1
	Inestabilidad severa (2)	2
Arritmias	Ausentes	0
	No graves (IAM ≥48 horas)	1
	Graves (IAM <48 horas)	2
Monitoreo ECG	No	0
	Sí (deseable)	1
	Sí (esencial)	2
Catéter intravenoso	No	0
	Sí	1
	Catéter en arteria pulmonar	2
Marcapasos transitorio	No	0
	Sí (no invasivo / IAM <48 horas)	1
	Sí (endocavitario)	2
Frecuencia respiratoria (adulto)	10-14/min (adulto)	0
	15-35/min	1
	<10 o >36 o disnea	2
Vía aérea (permeabilidad)	No necesaria	0
	Sí (c/cánula)	1
	Sí (intubación orotraqueal o traqueostomía)	2
Soporte respiratorio	No	0
	Sí (oxigenoterapia)	1
	Sí (ventilación mecánica)	2
Estado de conciencia (Escala de Glasgow)	15	0
	14-8	1
	<8 o alteración neurológica	2
Soporte Tecno farmacológico	No	0
	Sí (supervisión para médica)	1
	Sí (supervisión médica)	2

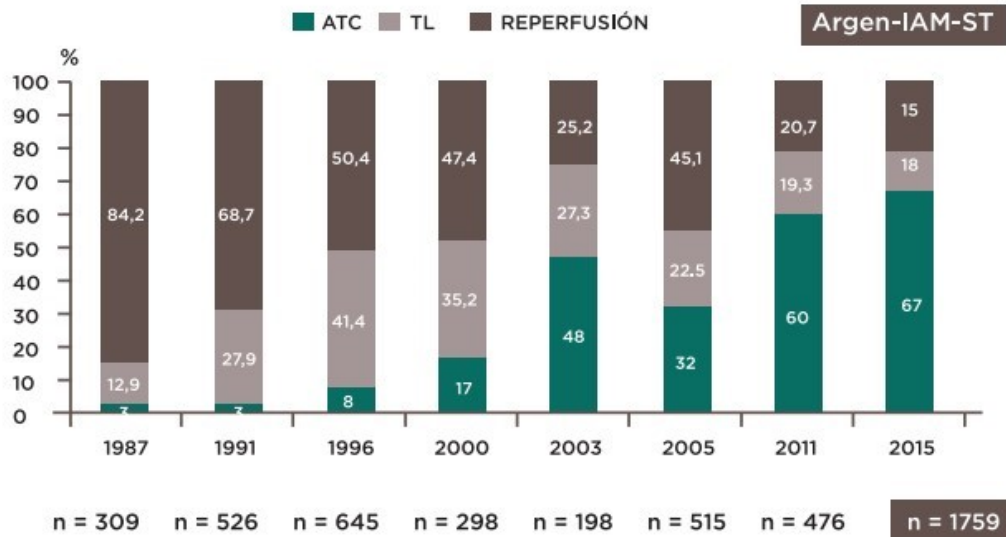
Adaptado de Etxebarria, M. J., et al., *Eur J Emerg Med*, 1998, 5(1):13-17 y de Abreu, M. et al., *Rev Argent Cardiol*, 2017, 85:14-20.

Referencias: (1) requiere volumen <15 ml/min (adultos); (2) requiere volumen >15 ml/min (adultos) y/o infusión inotrópicos y/o sangre.



EVOLUCIÓN DE LA REPERFUSIÓN EN ARGENTINA

J. Gagliardi@ 42º Congreso Argentino de Cardiología - SAC 2016

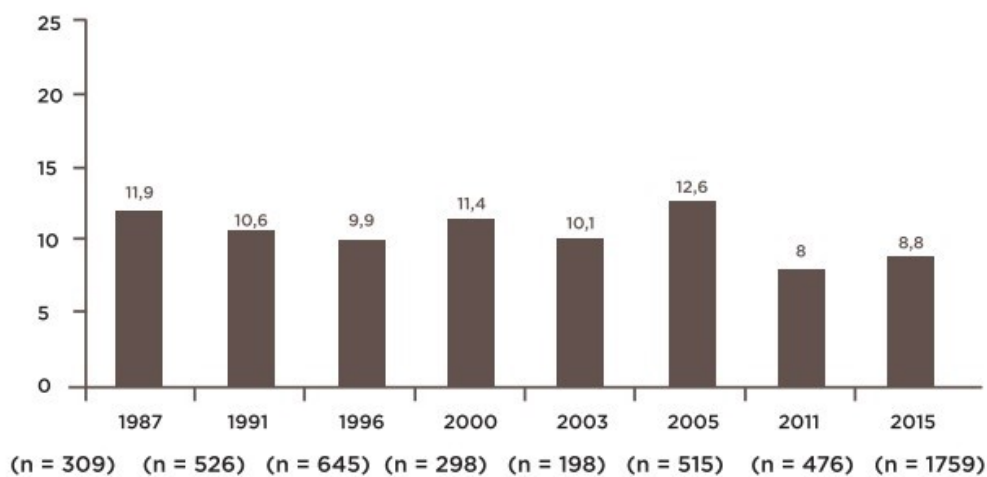


e-Book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista

Figura 3: Mortalidad del SCACSST en la Argentina2

EVOLUCIÓN DE LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA

J. Gagliardi@ 42º Congreso Argentino de Cardiología - SAC 2016



e-Book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista

Figura 4: Diagrama de flujo para el tratamiento de reperusión en el SCACSST

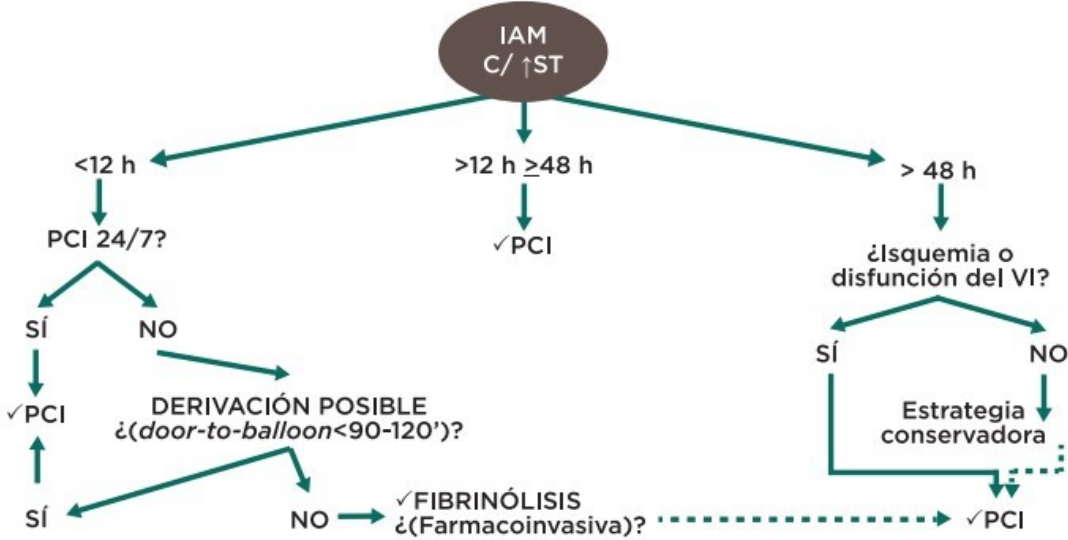
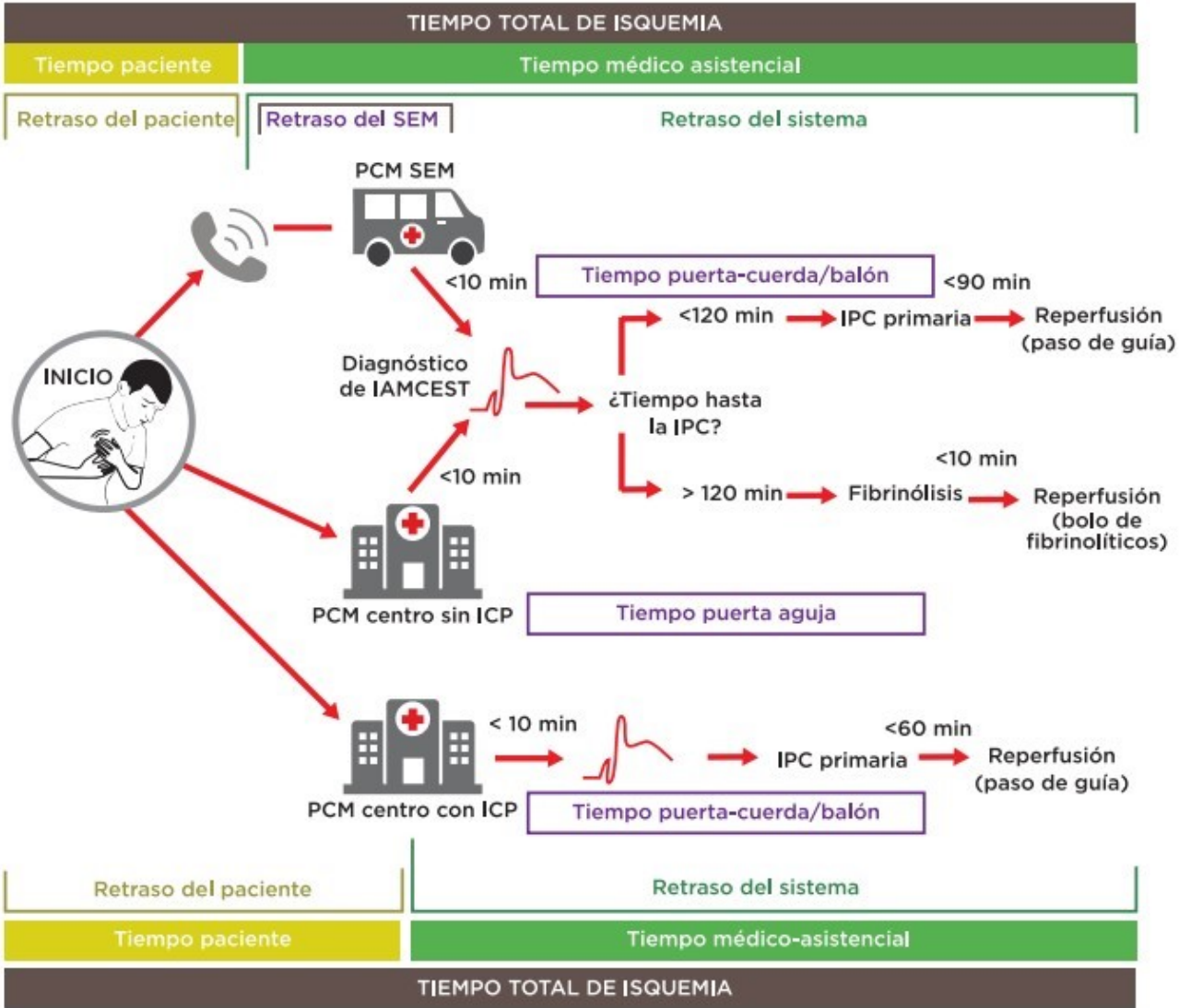


Figura 5: Diagrama de flujo para el tratamiento de reperusión en SCACSST y tiempos6



Modificado de Rev Esp Cardiol, 2017, 70(12):1082.e1-e.61.

Figura 6: Modificaciones propuestas en el Consenso de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento del SCACSST y sus niveles de evidencia

CAMBIOS EN LAS RECOMENDACIONES			NUEVAS RECOMENDACIONES EN 2017		
2012		2017			
Acceso radial MATRIX			<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento hipolipopermanente adicional si cLDL >1,8 mmol/l (70 mg/d) a pesar de dosis máxima de estatinas tolerada IMPROVE-IT, FOURER • Revascularización completa durante la IPC primaria en pacientes con IAMCEST en shock Opinión de expertos. 		
SMFA sobre SM EXAMINATION CONFORTABLE - AMI NORSTENT			<ul style="list-style-type: none"> • Cangrelor si no se ha administrado inhibidores del P2Y CHAMPION • Cambiar a un inhibidor potente del P2Y 48 h después de la fibrinólisis Opinión de expertos • Mantener el ticagrelor hasta 36 meses para pacientes en alto riesgo PEGASUS - TIMI • Emplear policomprimidos para mejorar la adherencia al tratamiento FOCUS 		
Revascularización completa PRAMI DANAMI - 3 -PRIMULTI CVLPRIT Comparte Acute			<ul style="list-style-type: none"> • Aplazamiento sistemático del implante de stents DAMANJ 3 - DEFER 		
Aspiración del trombo TOTAL, TASTE			<p>I IIa IIb III</p>		
Bivalirudina MATRIX, HEAT-PPCP					
Enoxaparina ATOLL, Metaanálisis					
Alta hospitalaria temprana Estudios pequeños y datos observacionales					
OXÍGENO SÍ SaO ₂ <95 %	AVOID DETOX	OXÍGENO SÍ SaO ₂ <90 %			
Misma dosis i.v. de TNK tPA para todos los pacientes	STREAM	La mitad de la dosis i.v. de TNK-tPA para pacientes ≥75 años			

CONCEPTOS NUEVOS O REVISADOS EN LA EDICIÓN DE 2017	
MINOCA E INDICADORES DE CALIDAD: <ul style="list-style-type: none"> • Nuevos capítulos dedicados a estos temas 	PLAZOS LÍMITE PARA LA ICP DE LA ARI: <ul style="list-style-type: none"> • 0-12 h (clase I); 12-48 h (clase IIa); >48 hs (clase III)
SELECCIÓN DE LA ESTRATEGIA Y RETRASOS: <p>Definición clara del primer contacto médico (PCM)</p> <p>Definición del "tiempo 0" para seleccionar la estrategia de reperfusión (el reloj de la estrategia comienza en el momento del "diagnóstico de IAMCEST")</p> <p>Selección de IPC frente a fibrinólisis cuando el retraso previsto desde el "diagnóstico de IAMCEST" hasta el paso de guía sea ≤120 min.</p> <ul style="list-style-type: none"> • El tiempo máximo de retraso entre el "diagnóstico de IAMCEST" y el bolo de fibrinólisis se establece en 10 min. • Se elimina de la guía el término <i>puerta-balón</i> 	ELECTROCARDIOGRAMA EN LA PRESENTACIÓN: <ul style="list-style-type: none"> • Tanto el bloqueo de rama izquierda como el de rama derecha se consideran similares para recomendar una angiografía urgente si hay síntomas de isquemia.
	TIEMPO HASTA LA ANGIOGRAFÍA TRAS LA FIBRINÓLISIS <ul style="list-style-type: none"> • Se establece una ventana de tiempo de 2-24 h tras el éxito de la fibrinólisis.
	PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE <ul style="list-style-type: none"> • Se presenta el tratamiento a corto y largo plazo.

Bibliografía

1Stone, G. W., "Angioplasty strategies in ST-segment elevation myocardial infarction", *Circulation*, 2008, 118:538-551 y *Circulation*, 2008; 118:552-566.

2Gagliardi, J. A., "¿Cómo manejamos el infarto en Argentina? Encuesta nacional de infarto agudo de miocardio con elevación del ST en la República Argentina (ARGEN-IAM-ST)", 42º Congreso Argentino de Cardiología -SAC (oct./2016) <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2016/10/presentacion-ARGEN-IAM-ST-congreso-sac-2016.pdf>

3Gagliardi, J. A., et al., "Encuesta nacional de infarto agudo de miocardio con elevación del ST en la República Argentina (ARGEN-IAM-ST)", *Rev Argent Cardiol*, 2016; 84:548-557.

4Fernández Pereira, C., et al., "Resultados intrahospitalarios en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia dentro del Registro Argentino de Angioplastia Coronaria (RadAC)", *Revista Argentina de Cardioangiología*, 2012; (01):28-36.

5"Consenso de Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del segmento ST de la Sociedad Argentina de Cardiología", *Rev Argent Cardiol*, 2015;83 (sup. 4).

6"Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST", *Rev Esp Cardiol*, 2017; 70(12):1082.e1-e61.

7Blanco, F., et al., "La demora en la realización de la angioplastia primaria ¿una causa relacionada con el paciente o con el sistema médico-asistencial?", *Rev Argent Cardiol*, 2009; 77:14-20.

8Charask, A., et al., "Pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST trasladados a centros con hemodinamia. Encuesta nacional de infarto agudo de miocardio con elevación del ST de la República Argentina (ARGEN-IAM-ST)", *Rev Argent Cardiol*, 2017; 85:90-120.

9Tingy, R., et al., "Repatriation to referral hospital after reperfusion of STEMI patients transferred for primary percutaneous coronary intervention: insights of a Canadian regional STEMI care system", *Am Heart J*, 2016; 177:145-152.

EVALUACIÓN DE LA REPERFUSIÓN EN ANGIOPLASTIA PRIMARIA. FENÓMENO DE NO REFLOW

Dr. Juan Arellano

Introducción

El objetivo principal de la angioplastia primaria (ATCP) es lograr una adecuada apertura de la arteria coronaria epicárdica, con una correcta reperfusión miocárdica. Alcanzar este objetivo no siempre es posible y depende de múltiples factores que limitan, de una u otra manera, la perfusión del miocito. Luego de efectuar una ATCP, es posible evaluar su resultado mediante diferentes escalas o índices angiográficos, que permiten determinar la calidad del flujo de las arterias coronarias epicárdicas, la circulación microvascular y la perfusión tisular miocárdica. El fenómeno por el cual, luego de reperfundir una arteria coronaria epicárdica previamente ocluida, no se recupera un adecuado flujo coronario se denomina no reflow. Se trata de un fenómeno multifactorial cuya prevención y tratamiento constituyen un gran desafío.

Evaluación de la circulación coronaria epicárdica

Con el fin de estandarizar las características del flujo coronario post-ATCP, se creó una clasificación angiográfica que se correlacionó con el pronóstico de los pacientes.

Escala de flujo TIMI

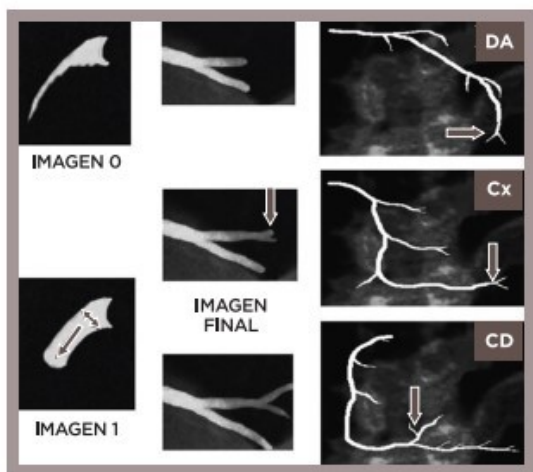
Evalúa el flujo de la arteria coronaria epicárdica distal a una obstrucción. Se determina observando el flujo y distribución del contraste al opacificar una arteria coronaria epicárdica.

- TIMI 0: ausencia de flujo anterógrado tras el punto de oclusión.
- TIMI I: el contraste atraviesa el área de oclusión sin llegar a opacificar toda la longitud de la arteria al final de la inyección.
- TIMI II: el contraste opacifica toda la arteria, pero en forma notablemente más lenta que en las arterias no causales o en la zona proximal a la obstrucción de la misma arteria. En algunos casos, se utilizan las denominaciones IIa: lleno lento, más de 5 latidos, IIb: lleno lento en menos de 5 latidos y IIc: lleno normal, vaciado lento.
- TIMI III: flujo anterógrado y vaciado de contraste normal, similares a los de las arterias no causales o a la zona proximal de la obstrucción de la misma arteria.

Esta escala tiene sus limitaciones, relacionadas con la subjetividad y discrepancia entre operadores. Su evaluación depende de variables como frecuencia cardíaca, presión arterial, momento del ciclo cardíaco en que se inyecte el contraste, duración de la inyección y uso previo de vasodilatadores.

Ante esta limitación de la escala de flujo TIMI, se creó la escala TIMI Frame Count, en la que se determina la cantidad de cuadro que tarda en llegar el material de contraste desde el ostium de la arteria hasta un punto distal (landmarks) previamente establecido, en un cine grabado a 25 cuadros por segundo.

Figura 1: Marcas distales según arteria (landmarks)



Valores normales: DA: $36,2 \pm 2,6$ cuadros, CD: $20,4 \pm 3$ cuadros y CX: $22,2 \pm 4,1$ cuadros.

Este método demostró elevada reproductibilidad, pero hay factores que pueden alterar los resultados, como la frecuencia cardíaca (20 l/m aumenta 5 cuadros), el uso de nitratos (aumenta 6 cuadros) y la inyección en período protodiastólico (reduce 3-6 cuadros).

Como la arteria descendente anterior es 1,7 veces más larga que el resto de las arterias, a su conteo se le agrega un factor de corrección (Corrected TIMI Frame Count).

Evaluación del flujo microvascular

La penetración del material de contraste en los capilares coronarios genera en lo angiográfico una imagen de "vidrio esmerilado" a nivel de la pared cardíaca. Para su valoración, se utiliza la escala denominada TIMI Myocardial Perfusion Grade (TMPG = BLUSH), que es un análisis dinámico que valora intensidad y velocidad de aparición y desaparición del contraste a nivel de la pared miocárdica.

- BLUSH 0: ausencia o mínima opacificación del miocardio, en la zona de distribución de la arteria causante.
- BLUSH I: opacificación persistente del miocardio. El contraste entra en la microvasculatura, pero no pasa normalmente a la fase venosa. La tinción persiste al inicio de la próxima inyección (>30 seg).
- BLUSH II: opacificación y lavado lento del miocardio. La tinción persiste al finalizar la inyección.
- BLUSH III: opacificación normal. La tinción y el lavado son rápidos. Entrada y salida del contraste a una velocidad normal en la microvasculatura.

Este método también tiene mucha subjetividad en su determinación. Hay una tendencia a agrupar BLUSH 0 y I y BLUSH II y III. Para su determinación, es importante utilizar determinadas proyecciones angiográficas, como coronaria izquierda en oblicua anterior derecha caudal 30/30 grados y oblicua anterior izquierda craneal 45/30 grados, en coronaria derecha oblicua anterior derecha 30 grados y/o oblicua anterior izquierda 45 grados. Esta escala solo valora la permeabilidad capilar y no valora perfusión miocárdica.

Evaluación de la perfusión miocárdica

Si bien la perfusión del miocito cardíaco es la consecuencia final de la obtención de un buen flujo coronario epicárdico y de la microvasculatura, desde el punto de vista angiográfico no existe un método adecuado para su valoración. Se han realizado estudios con ecocardiografía de contraste, pero actualmente esta no se utiliza en la práctica diaria. Por el momento, lo más fidedigno para inferir en forma indirecta el estado de la perfusión miocárdica es la resolución del segmento ST en el electrocardiograma posangioplastia primaria.

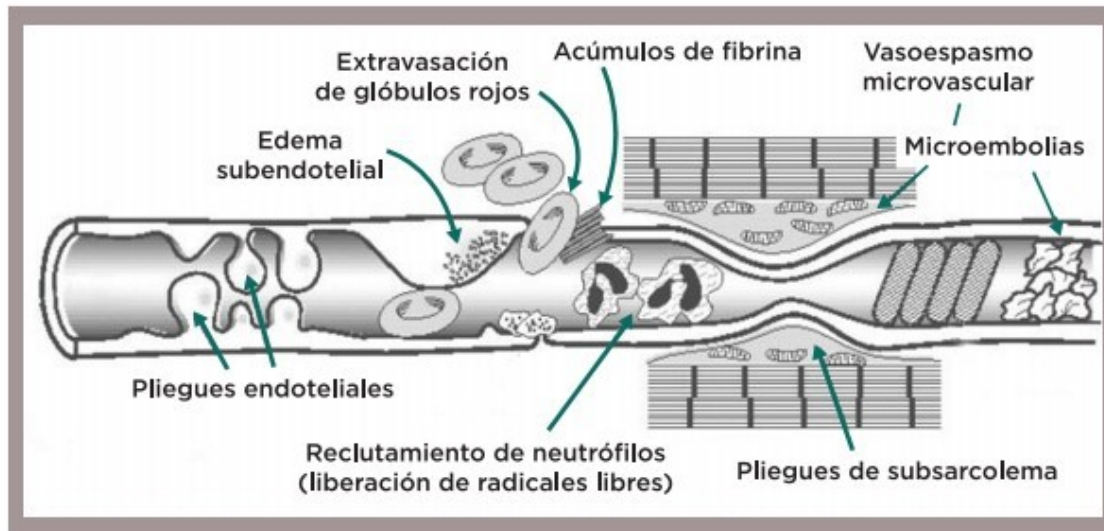
Tanto el BLUSH miocárdico como la escala TIMI y TIMI FC fueron evaluadas por diferentes estudios que mostraron una gran correlación con mortalidad anual. Es decir que cuanto más alterado estaba el flujo, peor era la escala y, por ende, los pacientes tuvieron mayor mortalidad al año.

Considerando la correlación de estas escalas con la evolución de los pacientes, es de gran utilidad, al finalizar una angioplastia primaria, evaluar e informar cada una de ellas, ya que, junto con parámetros clínicos (angor) y electrocardiográficos, permitirán determinar el pronóstico de los pacientes.

Fenómeno de no reflow

Es común ver que, luego de una ATCP, el flujo distal al sitio previamente ocluido no vuelve siempre a la normalidad. Dentro de las causas probables de este defecto, se encuentran la presencia de macroembolia distal, disecciones coronarias, vasoespasmo, severa hipotensión arterial y el fenómeno de no reflow. Este es un fenómeno frecuente, que se observa entre el 12-25 % de las ATCP, y está caracterizado por la incapacidad de perfusión de una porción de miocardio luego de haber restablecido la permeabilidad de un vaso epicárdico, previamente ocluido. A nivel angiográfico, existe una reducción del flujo anterógrado coronario (TIMI menor o igual a 2) a pesar de la permeabilidad del vaso epicárdico, en ausencia de disección, espasmo, trombo o

macroembolización distal. Podemos hablar de fenómeno de no reflow cuando la arteria coronaria que irriga el territorio se encontró ocluida en forma total por un lapso de tiempo, que suele ser prolongado. Esta isquemia severa o necrosis, no solo del miocardio irrigado sino también de la pared arterial coronaria, desencadena una serie de fenómenos fisiopatológicos complejos.



Fisiopatología

Como se puede apreciar en la figura, el mecanismo fisiopatológico involucrado en el fenómeno de no reflow es multifactorial. Principalmente, es consecuencia de la isquemia-reperusión generada por la oclusión transitoria de la arteria relacionada con el infarto. Esto genera un proceso inflamatorio local, con aflujo de células inflamatorias, edema de la pared de la microvasculatura, vasoespasmo, daño celular, aumento de la permeabilidad vascular, etc., a lo que se suman microembolias distales.

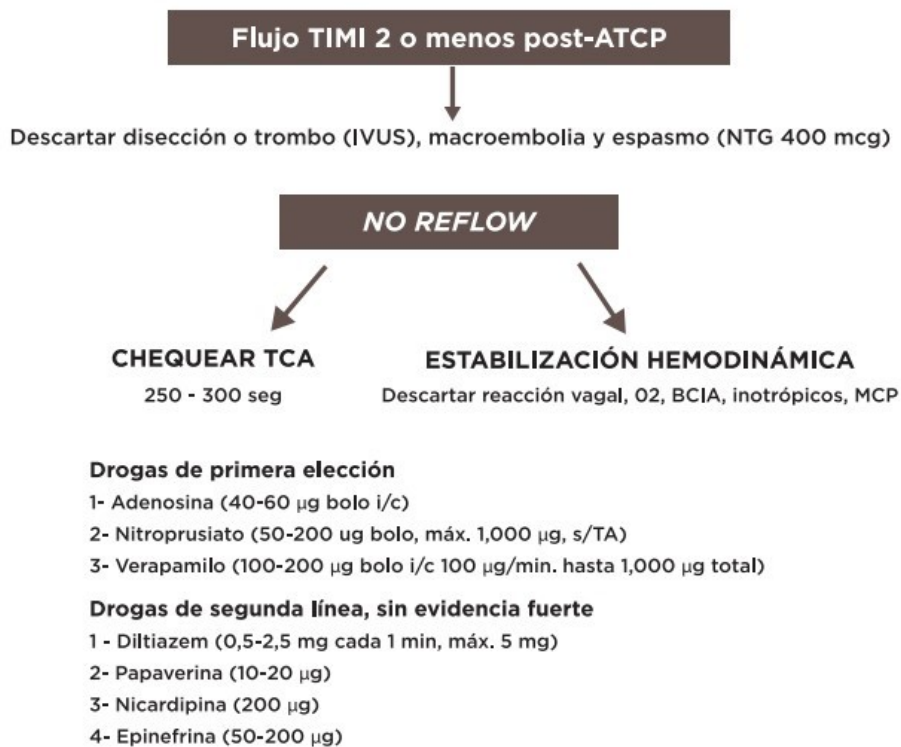
Por tratarse de un fenómeno complejo, su tratamiento también lo es. Lo mejor es prevenirlo mediante la apertura lo más precoz posible de la arteria, utilizando técnicas de ATCP adecuadas (stent primario, tromboaspiración en el caso de trombo angiográfico evidente, uso de drogas antiagregantes como el abciximab IV, etc.). Una vez instaurado el fenómeno de no reflow, es muy difícil tratarlo. Teniendo en cuenta su fisiopatología, se han probado diferentes esquemas terapéuticos, de los cuales muy pocos se testearon en estudios randomizados de envergadura. A continuación, se enumeran algunas drogas utilizadas para su tratamiento:

- Drogas de primera elección
 1. Adenosina (40-60 µg bolo i/c o 70 µg/k/min i/v 3 h pre y post-ATCP)
 2. Nitroprusiato (50-200 µg bolo, máx. 1,000 µg, s/TA)
 3. Verapamilo (100-200 µg bolo i/c o 100 µg/min hasta 1,000 µg total)
- Drogas de segunda línea, sin evidencia fuerte
 1. Diltiazem (0,5-2,5 mg cada 1 min, máx. 5 mg)
 2. Papavarina (10-20 µg)
 3. Nicardipina (200 µg)
 4. Nicorandil (2 µg)

5. Epinefrina (50-200 µg, de utilidad en shock carcinogénico)
 - No mostraron ser efectivas
1. Nitroglicerina i/c
2. Trombolíticos i/c

Considerar balón de contrapulsación intraaórtico o inotrópicos cuando hay compromiso hemodinámico.

El siguiente algoritmo práctico se aconseja para el manejo del fenómeno de no reflow.



Drogas de primera elección

1. Adenosina (40-60 µg bolo i/c)
2. Nitroprusiato (50-200 ug bolo, máx. 1,000 µg, s/TA)
3. Verapamilo (100-200 µg bolo i/c 100 µg/min. hasta 1,000 µg total)

Drogas de segunda línea, sin evidencia fuerte

1. Diltiazem (0,5-2,5 mg cada 1 min, máx. 5 mg)
2. Papaverina (10-20 µg)
3. Nicardipina (200 µg)
4. Epinefrina (50-200 µg)

Bibliografía recomendada

Eeckhout, E., et al., "The coronary no reflow phenomenon. A review of mechanisms and therapies", *European Heart Journal*, 2001, 22:729-739.

Gibson, C. M., et al., for the TIMI 4 Study Group, "TIMI Frame Count. A quantitative method of assessing coronary artery flow", *Circulation*, 1996, 93:879-888.

Gibson, C. M., et al., and for the TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) Study Group, "Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs", *Circulation*, 2000, 101:125-130.

Klein, L. W., et al., "Society of cardiac angiography and interventions: Suggested management of the no-reflow phenomenon in the cardiac catheterization laboratory", *Cathet and Cardiovasc Intervent*, 2003, 60:194-201.

Muller, O., et al., "Management of two major complications in the cardiac catheterisation laboratory: The no-reflow phenomenon and coronary perforations", *EuroInterv*, 2008, 4:181-192.

Niccoli, G.; Burzotta, F.; Galiuto, L. y Crea, F., "Myocardial no-reflow in humans", *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54(4):281-292.

Reffelmann, T. y Kloner, R. A., "The 'no-reflow' phenomenon: basic science and clinical correlates", *Heart*, 2002, 87:162-168.

Rezkalla, S. H. y Kloner, R. A., "Coronary no-reflow phenomenon", *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 2005, 7(1):75-80.

Stone, G. W., et al., "Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction. Analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials", *Circulation*, 2001, 104:636-641.

The TIMI Study Group, "The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial", *N. Engl. J. Med*, 1985, 31:932-936.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST. ESTRATEGIAS DE REVASCULARIZACIÓN EN PRESENCIA DE ENFERMEDAD DE MÚLTIPLES VASOS

Dr. José Álvarez

Entre el 40 y 65 % de los pacientes con IAM con supradesnivel del segmento ST (IAMST) tienen enfermedad significativa (mayor o igual que 50 %) en más de un vaso coronario epicárdico mayor (EMV). La evidencia sugiere que estos pacientes con IAMST y EMV tienen peor evolución a 30 días y a un año de seguimiento.^{1,2} Las recomendaciones basadas en guías sugerían evitar el tratamiento de estas “lesiones no culpables”, a menos que fueran causantes de isquemia.³ Evidencia más contemporánea ha generado interrogantes y modificaciones en estas recomendaciones.⁴

Análisis de la evidencia más reciente

El estudio PRAMI (Preventive Angioplasty in Acute Myocardial Infarction) publicado en 2013 randomizó a 465 pacientes con IAMST y EMV, de los cuales a 231 se les trató con angioplastia solo el vaso culpable del episodio agudo y 234 fueron completamente revascularizados en forma inmediata.

El estudio fue detenido prematuramente debido a una menor incidencia del punto final combinado en el grupo de revascularización completa inmediata. Se observó, además, menor incidencia del evento combinado de muerte cardiovascular e infarto no fatal.⁵

El estudio CvLPRIT fue publicado dos años más tarde. Aquí la revascularización completa se realizó en forma escalonada, el 27 % durante la internación inicial. Al punto final primario de mortalidad global, IAM recurrente y revascularización disparada por isquemia se agregaron las reinternaciones por insuficiencia cardíaca. Nuevamente, el punto final fue menor en el grupo de revascularización completa, aunque sin diferencias en los componentes individuales.⁶

En los estudios DANAMI 3 PRIMULTI y COMPARE-ACUTE (Comparison between FFR Guided Revascularization versus Conventional Strategy in Acute STEMI Patients with MVD), se realizó una valoración funcional de las lesiones en los vasos no responsables mediante la medición de la reserva de flujo. En el primero, la evaluación se hizo 48 horas después de la angioplastia primaria; en el segundo, en el contexto del infarto agudo. Con esta valoración se realizó revascularización “funcional” de las lesiones intermedias en vasos no culpables. Una vez más, los resultados favorecieron al grupo de revascularización completa, aunque sin diferencia en puntos finales duros.^{7,8}

En un metaanálisis que incluye 32 estudios con 54.148 pacientes tratados con angioplastia por IAMST, a mayor prevalencia de enfermedad de tres vasos, mayor es el beneficio de la revascularización completa realizada en forma escalonada.⁹

Revascularización completa en presencia de oclusiones crónicas

En el ensayo EXPLORE (Evaluating Xience and Left Ventricular Function in PCI on Occlusions after STEMI), la recanalización de oclusiones crónicas (OCC) realizada a la semana de la angioplastia primaria solo mejoró los parámetros de función ventricular izquierda en el subgrupo de pacientes con OCC de la descendente anterior, aunque el estudio tiene algunos reparos metodológicos.¹⁰

Revascularización completa inmediata o escalonada

No existe consenso en cuanto al tiempo más favorable para “completar” la revascularización. Un reciente metaanálisis que incluye 11 estudios con 3561 pacientes y bajo índice de heterogeneidad sugiere que la revascularización completa realizada dentro de los cinco días del episodio índice tiene mayor impacto sobre eventos duros que la revascularización completa más tardía.¹¹

Revascularización completa en IAMST con shock cardiogénico

Los resultados del Culprit Shock Trial sugieren que en pacientes con IAMST en shock cardiogénico la angioplastia de vasos múltiples realizada en forma inmediata se asocia a una peor evolución en comparación con el tratamiento de solo el vaso culpable. En el estudio mencionado, la diferencia se observó especialmente en el punto final de mortalidad global.¹²

Comentario final

La revascularización completa mejora la evolución de corto y largo plazo en pacientes con IAMST tratados con angioplastia primaria y enfermedad significativa en vasos no responsables. La evidencia sugiere que mientras más sean los territorios comprometidos, mayor será el impacto favorable de la revascularización completa. No existe consenso con respecto al momento más adecuado para completar la revascularización, pero demorarla no traería beneficios. La revascularización de oclusiones crónicas solo parece tener impacto sobre la función ventricular cuando está involucrada la arteria descendente anterior.

Se esperan resultados de los siguientes estudios:

- COMPLETE

(The Complete versus Culprit-only Revascularization to Treat Multivessel

Disease after PCI for STEMI)

- MULTISTARS AMI

(The MULTIVessel Immediate versus STAged Revascularization in AMI)

- FULL REVASC

(FFR-Guidance for Complete Non-Culprit Revascularization)

Referencias bibliográficas

1Sorajja, P.; Gersh, B. J.; Cox, D. A., et al., "Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction", *Eur Heart J*, 2007, 28:1709-1716.

2Park, D. W.; Clare, R. M.; Schulte, P. J., et al., "Extent, location, and clinical significance of non infarct related coronary artery disease among patients with ST-elevation myocardial infarction", *JAMA*, 2014, 312:2019-2027.

32015 ACC/AHA/SCAI focused update on primary PCI for patients with STEMI, *J Am Coll Cardiol*, 2016, 67(10):1235-1250.

4Bayney, K. R., et al., "Complete vs culprit-only revascularization for patients with multivessel disease undergoing PCI for STEMI: A systematic review and meta-analysis", *Am Heart J*, 2014, 167:1-14.

5Wald, D. S.; Morris, J. K.; Wald, N. J., et al., "Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction", *N Engl J Med*, 2013, 369:1115-1123.

6Gershlick, A. H.; Khan, J. N.; Kelly, D. J., et al., "Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial", *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65:963-972.

7Engstrom, T.; Kelbaek, H.; Helqvist, S., et al., "Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3-PRIMULTI): An open-label, randomised controlled trial", *Lancet*, 2015, 386: 665-671.

8Smits, P. C.; Abdel-Wahab, M.; Neumann, F. J., et al., "Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction", *N Engl J Med*, 2017, 376:1234-1244.

9Tarantini, G.; D'Amico, G.; Brener, S. J., et al., "Survival after varying revascularization strategies in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel coronary artery disease: A pairwise and network meta-analysis", *J Am Coll Cardiol Intv*, 2016, 9:1765-1776.

10Henriques, J. P.; Hoehbers, L. P.; Råmunddal, T., et al., "Percutaneous intervention for concurrent chronic total occlusions in patients with STEMI: The EXPLORE Trial", *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68:1622-1632.

11Pasceri, V.; Patti, G.; Pellicia, F., et al., "Complete revascularization during primary percutaneous coronary intervention reduces death and myocardial infarction in patients with

multivessel disease. A meta-analysis and meta-regression of randomized trials”, J Am Coll Cardiol Intv, 2018, 11:833-843.

12Thiele, H.; Akin, L.; Fuemau, G., et al., “PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock”, N Engl J Med, 2017, 377:2419-32.

CÓMO OPTIMIZAR LA REPERFUSIÓN MIOCÁRDICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: TROMBOASPIRACIÓN, FILTROS DE PROTECCIÓN DISTAL Y STENTS DEDICADOS

Dr. Pablo Kantor

Mecanismos de inadecuada reperfusión mediante angioplastia primaria en el IAM

La adecuada reperfusión en el IAM es un tema de extrema importancia, ya que determina el pronóstico del paciente tanto en su etapa intrahospitalaria como en el seguimiento alejado, siendo mayores las tasas de mortalidad y de eventos adversos combinados en aquellos pacientes en los que no ha sido posible restablecer una óptima perfusión miocárdica.¹ El inadecuado restablecimiento del flujo coronario obedece a múltiples causas, entre las que se destacan la embolización distal del trombo, el daño isquémico de la microcirculación y la injuria por reperfusión.

Análisis de los diversos dispositivos para mejorar la reperfusión miocárdica

Diversos dispositivos han sido diseñados con la intención de alcanzar una mejor reperfusión en el IAM. Muchos de estos dispositivos resultan dificultosos en su utilización y otros no han podido demostrar beneficios. Por otro lado, la gran mayoría apunta a evitar la tromboembolia, pero sin efecto sobre los otros mecanismos en los trastornos de reperfusión.

El tema continúa siendo de intenso debate. El análisis crítico de la evidencia médica, la adecuada interpretación de los estudios clínicos y la experiencia de cada centro son cruciales a la hora de escoger determinados dispositivos.

En esta presentación, revisaremos el estado del arte en las diferentes técnicas y materiales dedicados para alcanzar la óptima reperfusión miocárdica, resaltando sus ventajas, sus desventajas y analizando su utilidad basada en la evidencia científica.

Entre los diferentes materiales, analizaremos el rol de los stents dedicados, los sistemas de protección distal y proximal, los sistemas de trombectomía mecánica y los sistemas de tromboaspiración manual.

Muchos factores juegan en torno a los dispositivos de reperfusión en el IAM: por un lado, lo atractivo del diseño en cuanto a su concepto de funcionamiento; por otro, la factibilidad de realizarlo, la complejidad en su uso, los costos y, finalmente, la evidencia científica. Analizaremos, entonces, los diferentes dispositivos en forma ordenada.

Stents dedicados

Sin ninguna duda, el stent micromallado (MGuard, Inspire MD) constituye el ejemplo de este grupo. Este stent consta de una plataforma de acero inoxidable con un espesor de strut de 100 μm cubierto con una micromalla de polímero (PET) con orificios de 150 x 180 μm una vez expandido.

El concepto de este stent es el de atrapar el trombo en las paredes del vaso evitando su embolización, con la enorme ventaja de que su utilización no requiere un entrenamiento especial, ya que su implante es similar al de otros stents, y de que además no representa un incremento importante en los costos.

Entre las desventajas, se encuentran su alto perfil de cruce, alto espesor de strut y menor navegabilidad, lo cual cobra especial importancia al comprender que su uso requiere, preferentemente, un implante directo o con mínima predilatación para evitar la embolia del trombo. Por otro lado, se trata de un stent “desnudo” (BMS) y, por ende, con menor eficacia en la reducción de la reestenosis respecto a los actuales stents liberadores de fármacos (DES). Otro punto importante para considerar son los ramos laterales en los casos de bifurcaciones si la micromalla dejara imposibilitado el recruce a estos ramos.

Todo lo antedicho se vio expresado en el estudio MASTER, donde el stent micromallado MGuard se comparó con un conjunto de BMS y DES (grupo control) en pacientes con IAM (angioplastia primaria). En este estudio, el stent micromallado logró una mayor resolución del segmento ST y una mayor tasa de flujo TIMI 3, lo que impactó en una reducción significativa de la mortalidad en el período intrahospitalario y en el límite de la significancia estadística en el seguimiento alejado, aunque la necesidad de reintervenciones fue casi diez veces mayor.²

Sistemas de protección distal: ventajas y desventajas

Este grupo de dispositivos está conformado por filtros distales montados sobre una cuerda guía 0,014”. El concepto es el de atrapar los trombos desprendidos durante la angioplastia para ser retirados al finalizar el procedimiento. Tanto los microtrombos como ciertos factores humorales podrán pasar por los orificios del filtro alcanzando la microcirculación. El uso de estos dispositivos es relativamente sencillo y su costo no resulta excesivo.

Existen múltiples estudios clínicos, utilizando diversos filtros distales y con diferentes puntos finales analizados, pero a grandes rasgos, en su gran mayoría, los filtros no han logrado demostrar mejoría en el flujo TIMI ni en el descenso del segmento ST, ni tampoco en el blush miocárdico. Además, el tamaño del IAM evaluado por diversos métodos no ha podido ser menor con el uso de los filtros distales.

Un metaanálisis logró reunir 30 estudios clínicos con casi 6500 pacientes con diversos sistemas para evitar la embolia del trombo, y concluyó que el uso de los filtros de protección distal no modificó la mortalidad.³

De este modo, este tipo de dispositivos cayó en desuso, ya que no pudo demostrar algún tipo de beneficio.

Sistemas de protección proximal: ventajas y desventajas

Estos dispositivos constan de un catéter provisto de un balón, el cual, al insuflarse en el segmento proximal del vaso, interrumpe el flujo sanguíneo evitando la embolia de partículas hacia la microcirculación. Previo al desinflado de este balón, luego de realizada la angioplastia, es preciso llevar a cabo una aspiración para extraer las partículas que podrían embolizar una vez restaurado el flujo coronario.

Estos dispositivos resultan un tanto más complejos de utilizar, ya que requieren un catéter guía de mayor tamaño, o es posible realizar angiografía durante el procedimiento del modo habitual, el flujo coronario se encuentra interrumpido hasta finalizar el procedimiento y se corre el riesgo de generar una disección coronaria en el sitio donde se insufla el balón del dispositivo.

Mas allá de estas particularidades, el estudio clínico PREPARE, al utilizar el sistema de protección proximal PROXIS, no logró demostrar ningún beneficio estadísticamente significativo, ni en puntos finales angiograficos (flujo TIMI, blush miocárdico) ni en puntos finales clínicos (MACE), por lo que no existe un respaldo científico para su utilización rutinaria.⁴

Sistemas de trombectomía mecánica: ventajas y desventajas

Este grupo de dispositivos apuntan a la ruptura del trombo y su extracción. Para lograr este cometido, existen diferentes tecnologías. Una de ellas es el ANGIOJET, que consta de un catéter con orificios, donde circula un jet de solución salina a alta velocidad, provocando una presión negativa para la aspiración del trombo y su ruptura al ingresar al catéter. Otro sistema diferente lo constituye el X-SIZER, que realiza la ruptura y extracción del trombo mediante un tornillo sin fin. Estos dispositivos resultan más costosos, más complejos y su utilización requiere un entrenamiento específico.

El estudio AIMI evaluó en 480 pacientes con diagnóstico de IAM el uso del ANGIOJET en comparación con el tratamiento de angioplastia estándar. En este relativamente pequeño estudio, el ANGIOJET no pudo demostrar mayores tasas de flujo TIMI 3 y, por el contrario, las tasas de mortalidad y de eventos combinados (MACE) a 30 días fueron estadísticamente superiores.⁵ Similares resultados a los de este estudio fueron observados en un metaanálisis que incluyó diversos sistemas de trombectomía mecánica.³

Por lo expuesto, al momento, este grupo de dispositivos no pueden considerarse como un tratamiento estándar y su uso debe quedar restringido para casos específicos a criterio del intervencionista.

Sistemas de tromboaspiración manual: ventajas y desventajas

Este grupo lo conforman diversos catéteres que avanzan sobre la cuerda guía 0,014" y poseen un orificio en su extremo distal que permite la aspiración del trombo manualmente mediante una jeringa.

Estos dispositivos son relativamente sencillos de usar, no requieren un entrenamiento especial, salvo conocer ciertos detalles de la técnica, y no suelen incrementar excesivamente los costos.

Un inconveniente suele ser que exigen el uso de un catéter guía mayor a 6 Fr, aunque esto último se ha modificado con la existencia de catéteres guía de mayor lumen y catéteres de aspiración más delgados, aunque con menor capacidad de aspiración.

Análisis de la evidencia médica

Estos dispositivos fueron ampliamente analizados en estudios clínicos. El estudio TAPAS evaluó en más de 1000 pacientes con IAM el uso del catéter de tromboaspiración y logró demostrar un incremento estadísticamente significativo en las tasas blush miocárdico grado 3 y resolución del segmento ST, con reducción significativa de eventos clínicos adversos (muerte y MACE) a 30 días y un año de seguimiento.⁶

También el estudio EXPIRA, un pequeño estudio que incluyó a tan solo 175 pacientes con IAM, demostró un incremento significativo en el flujo TIMI 3, blush miocárdico y resolución del segmento ST con el uso del catéter Export, con una reducción de la mortalidad en el seguimiento alejado.⁷

Estos resultados se contrapusieron al estudio clínico más grande con el uso de catéter de tromboaspiración manual, el estudio TOTAL, donde 10.732 pacientes con IAM fueron randomizados a angioplastia con tromboaspiración (catéter Export) o angioplastia convencional. En este estudio, el catéter de tromboaspiración no logró demostrar ningún beneficio clínico y, por el contrario, incrementó significativamente las tasas de ACV.⁸ Sin embargo, este último estudio evaluó el uso del catéter de tromboaspiración en forma rutinaria, más allá de la presencia de trombo voluminoso angiográfico. De hecho, solo el 14 % de los pacientes incluidos presentaba trombo angiográfico voluminoso (mayor de dos veces el diámetro del vaso), mientras que diversos subanálisis con el uso de catéteres de tromboaspiración demostraron mayor beneficio en presencia de trombo angiográfico.

Al momento, podría entonces considerarse útil el catéter de aspiración en aquellos pacientes con IAM y alta carga de trombo angiográfico, pero no su uso rutinario en todos los pacientes.

Referencias bibliográficas

- 1Svilaas, T., et al., *N Eng J Med*, 2008, 358:557-67.
 - 2Dudek, D., et al., *Circ Cardiovas Interv*, 2015.
 - 3Bavry, A., et al., *EHJ*, 2008, 29:2989-3001.
 - 4Haeck, J. D., et al., *JACC Cardiovasc Interv*, 2009.
 - 5Ali, A., et al., *JACC*, 2006.
 - 6Blaar, P., et al., *Lancet*, 2008, 371:1915-1920.
 - 7Sardella, G., et al., *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53:309-315.
 - 8Jolly, S. S., et al., *NEJM*, 2015, 372:1389-1398.
-

EXPERIENCIA EN ANGIOPLASTIA DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN HOSPITALES DEL INTERIOR DEL PAÍS

Dr. Cristian Calenta

Introducción

La intervención coronaria percutánea primaria (ICPp) es el tratamiento de elección en el infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST (IAMCEST). El tiempo que transcurre desde el primer contacto médico (PCM) hasta la apertura de la arteria culpable del infarto es crucial. Este tiempo mide la calidad o la eficacia del sistema y, según las guías, debe tener estas características:

<120 min si el PCM es un centro sin capacidad de ICPp

<60 min si el PCM es un centro con capacidad de ICPp

<90 min si el PCM es un Sistema de ambulancias

El restablecimiento precoz del flujo en la arteria culpable del infarto tiene implicancias en los resultados y en la sobrevida del paciente (p), donde tiempos de actuación cortos se asocian a una menor mortalidad tanto del período hospitalario como del seguimiento. El diagnóstico precoz debe ir asociado a un sistema que garantice el rápido acceso del paciente a la ICPp.

Una adecuada organización en redes locales ha demostrado beneficio en cuanto a que mayor número de pacientes acceden a la ICPp. Esta organización en redes regionales es, según las guías europeas del año 2017, una recomendación de Clase I con nivel de evidencia B. Desde el 1 de noviembre de 2014 se puso en marcha una red integrada municipal/provincial entre los hospitales públicos de la ciudad de Rosario con base en el Hospital Provincial del Centenario de Rosario.

La ciudad de Rosario tiene una superficie de 178 kilómetros cuadrados. Según datos del Instituto Provincial de Estadísticas y Censos de la provincia de Santa Fe, el aglomerado Rosario cuenta con una población de 1.268.294 habitantes, y de ellos, el 32 % no posee cobertura social. Estimamos, de acuerdo con estas cifras, que deberíamos realizar 240 ICPp/año.

Para la puesta en funciones de esta red se organizó un grupo de trabajo al cual denominamos G.I.T.MU.PRO-IAM y se implementaron una serie de medidas:

- Se organizaron reuniones mensuales con la participación de integrantes de los distintos hospitales participantes, representantes del Sistema de Emergencias y representantes tanto del Ministerio de Salud municipal como del provincial.
- Se reforzó el concepto de “Código Infarto = Código Rojo”.
- Se redactó un protocolo de actuación.
- Se realizaron jornadas de capacitación en los distintos hospitales y en el Sistema de Emergencias.
- Se adoptó el compromiso de disponibilidad de camas permanente.
- Se decidió el retorno de los pacientes hemodinámicamente estables y sin complicaciones a los hospitales que cuentan con Unidad de Cuidados Coronarios tras un período variable de entre 6 y 24 horas post-ICPp según disponibilidad de camas en nuestro centro.
- Se constituyó una unidad de recuperación post-ICPp en el sector de Hemodinamia para los pacientes que retornan a las 6 horas post-ICPp.
- Se registraron los datos en una base de datos.
- Se instrumentó un feedback de información con el hospital derivante post-ICPp a las 24 horas de derivado el paciente para ICPp.

La red está compuesta por el Hospital Provincial del Centenario Rosario (único centro público que cuenta con Hemodinamia con capacidad de realizar ICPp con el régimen 24/7), el Hospital de Emergencias Clemente Álvarez (HECA), el Hospital Provincial de Rosario, el Hospital Eva Perón, el Hospital Alberdi, el Hospital Carrasco, el Hospital Roque Sáenz Peña, el Hospital Gamen, el Centro de Salud El Gurí de Pérez, el Dispensario Municipal Houssay de Funes y el Sistema Integrado de Emergencias Sanitarias (SIES). Los únicos que cuentan con Unidad Coronaria son el Hospital Provincial del Centenario, el HECA y el Hospital Provincial de Rosario.

Resultados de la red. Primer año

Finalizado el primer año de trabajo, realizamos una evaluación con el objetivo de determinar cuál es el impacto de aplicar un sistema en red integrada para el acceso a ICPp en cuanto a volumen y tiempos de actuación, analizando además el perfil clínico, angiográfico, y la mortalidad hospitalaria en comparación con un período previo de atención sin la red.

Se evaluaron dos grupos de pacientes según el período de tiempo: G1: pacientes ingresados desde el 1 noviembre de 2013 al 31 de octubre de 2014 (pre red integrada) y G2: pacientes ingresados desde el 1 noviembre de 2014 al 31 de octubre del 2015 (red integrada).

Durante el período pre red integrada se realizaron 66 ICPp. En el primer año de red integrada, 165 pacientes con IAMCEST recibieron ICPp, lo que representó un incremento del 150 %.

En ambos períodos los pacientes fueron predominantemente de sexo masculino (83,4 % vs. 84,3, p = ns). Edad: 54,23 años \pm 6,9 (40-75 años) en el G1 y 57,4 \pm 8,2 (28-66 años) en el G2 (p = ns). No se encontraron diferencias significativas en los factores de riesgo coronarios. Se registró un mayor número de pacientes en KK D durante período de red integrada: 3,03 % vs 10,9% (p = 0,096).

Observamos disminución en el Tiempo del paciente, de 115 min en el período pre red a 95 min en el período de red integrada ($p = ns$). Se registró una disminución significativa en el Tiempo de activación, de 170 min en el período pre red integrada a 114 min en el período de red integrada. Esto representó una disminución de 56 min (32,9%) $p = 0,001$.

Si bien hubo una disminución en el Tiempo de traslado (42 min de mediana en el G1 vs 33 min de mediana en el G2) y en el Tiempo de procedimiento (32 min vs. 28 min, respectivamente), tales reducciones no fueron significativas.

Se logró de esta forma reducir en forma significativa el Tiempo de sistema (Tiempo de activación + Tiempo de traslado + Tiempo de procedimiento) en 69 min de mediana (28,2 % $p = 0,001$), ya que el Tiempo del sistema en el período pre red fue de 244 min y en el período de red integrada fue de 175 min. Esta disminución significativa en el Tiempo del sistema es, como vimos anteriormente, a expensas de una reducción marcada en el Tiempo de activación.

Evaluamos cuál fue el impacto en el Tiempo de isquemia total (Tiempo del paciente + Tiempo del sistema) y observamos una reducción significativa de 89 min (359 min vs. 270 min), lo que representa una reducción de 24,7 % $p = 0,001$.

Se registró una mortalidad global intrahospitalaria en el 3,03 % del G1 y el 5,45 % del G2 ($p = ns$). La mortalidad, excluyendo a los pacientes en KKD, fue del 1,5 % en el G1 y del 0,8 % en el G2 ($p = ns$).

Concluimos con esta evaluación que la aplicación de un sistema en red incrementó el volumen de pacientes que recibieron ICPp, con una reducción en los tiempos de actuación. Se registró un peor perfil clínico en los pacientes de esta etapa; sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la mortalidad del período hospitalario al compararlo con un período previo de atención sin red integrada.

Impacto de la activación directa a Hemodinamia desde centros sin capacidad de ICPp

En nuestra red existen dos tipos de centros sin capacidad de ICPp. Dos centros cuentan con Unidad Coronaria y cardiólogos permanentes, que son el HECA y el Hospital Provincial, y el resto no cuenta con Unidades Coronarias ni cardiólogos permanentes.

Distinta es la activación a Hemodinamia de ambos grupos; los primeros activan directamente a Hemodinamia y los pacientes de esta forma *bypassean* la guardia externa de nuestro centro. Los otros centros, en una primera etapa, derivaban a los pacientes a la guardia externa de nuestro centro, donde eran reevaluados por el servicio de Cardiología de nuestro hospital, que activaba Hemodinamia.

Realizamos una evaluación para, en primer lugar, determinar el impacto en tiempos de actuación de la activación telefónica directa de Hemodinamia desde otros centros sin capacidad para ICPp, y en segundo lugar, para analizar perfil clínico, angiográfico, y mortalidad intrahospitalaria en comparación con aquellos pacientes trasladados desde centros que no activan a Hemodinamia y que requieren evaluación por el servicio de Cardiología en la guardia externa del centro receptor.

Se determinaron dos grupos de pacientes: G1: pacientes trasladados desde centros que activan directamente a Hemodinamia, y G2: pacientes trasladados desde centros que no activan a Hemodinamia.

Un total de 237 pacientes con IAMCEST fueron trasladados para ICPp desde el 1 de noviembre de 2014 al 31 de diciembre de 2016. En 67 pacientes se activó Hemodinamia desde el centro derivante (G1) y en 170 pacientes la activación ocurrió desde la guardia externa del hospital de referencia (G2).

No se encontraron diferencias significativas en edad, sexo, factores de riesgo y antecedentes coronarios. Se registraron infartos anteriores en el 59,7 % del G1 vs. 46,47 % del G2 ($p = 0,091$). Se presentaron en KKD el 16,4 % del G1 vs. el 10 % del G2 ($p = ns$).

Se observó una disminución en el Tiempo de activación (del PCM al llamado a Hemodinamia) de 46 min en el G1 vs. 136 min en el G2 ($p = 0,001$). El Tiempo del sistema fue de 119 min en el G1 vs. 194 min en el G2 ($p = 0,001$). El Tiempo de isquemia total fue de 203 min en el G1 vs. 254 min en el G2 ($p = 0,001$).

La mortalidad global intrahospitalaria fue del 8,9 % en el G1 vs. 4,7 % en el G2 ($p = ns$). La mortalidad, excluyendo a los pacientes en KKD, fue del 2,9 % en el G1 y del 1,17 % en el G2 ($p = ns$).

Concluimos con esta evaluación, en primer lugar, que la activación telefónica directa a Hemodinamia redujo en forma significativa el Tiempo del sistema y el Tiempo de isquemia total a expensas de una disminución en el Tiempo de activación, y en segundo lugar, que los pacientes trasladados mediante activación directa presentaron peor perfil clínico. A pesar de tener mayor mortalidad, tal diferencia no fue significativa.

A partir de los resultados de esta observación, implementamos desde el año 2017 la provisión de smartphones a todos los centros de la red que no cuentan con Unidad Coronaria ni cardiólogos permanentes. Ante la sospecha de un IAMCEST, envían a nuestro teléfono vía WhatsApp el ECG. Si consideramos que requiere Hemodinamia de urgencia, activamos al sistema de emergencia con Código Rojo para el traslado del paciente hacia la sala de Hemodinamia.

Con esta medida logramos que todos los pacientes trasladados desde centros sin capacidad de ICPp no sean reevaluados en la guardia del centro de referencia.

Demora del paciente con IAMCEST para acceder al PCM. Impacto en el Tiempo de isquemia total. Predictores

Son pocos los datos sobre factores que condicionan el retraso desde el comienzo de los síntomas hasta el PCM en pacientes con IAMCEST. Estudios previos han demostrado que variables demográficas, clínicas y socioeconómicas pueden asociarse con este retraso. Conocer los factores que influyen en la demora del paciente puede ser importante para diseñar estrategias con el fin de acortar el tiempo de acceso al sistema de salud para la ICPp.

Realizamos una evaluación retrospectiva de pacientes con IAMCEST que recibieron ICPp desde el 1 de enero 2015 hasta el 30 de diciembre de 2016. Se calculó la mediana del Tiempo del paciente (definido desde el comienzo de los síntomas hasta el PCM) en la población total y se dividió a los pacientes en dos grupos (G): G1: pacientes con menor retraso (\leq a la mediana) y G2: pacientes con mayor retraso ($>$ a la mediana).

Un total de 364 pacientes recibieron ICPp durante el período analizado. La mediana del Tiempo del paciente fue de 78 minutos. G1: retraso paciente ≤ 78 min (182 p) y G2: retraso paciente > 78 min (182 p). Edad: 55,5 años \pm 6,9 (32-82 años) vs. 54,88 \pm 8,2 (28-82 años), respectivamente ($p = ns$). Sexo femenino: 12,63 % del G1 vs. 16,48 % del G2 ($p = ns$); diabéticos: 20,32 % vs. 22,52 % ($p = ns$); KK A: 70,32 % vs. 75,2 % ($p = ns$).

En cuanto al lugar del PCM, se registró una mayor proporción de pacientes que acudieron directamente a centros de salud (con o sin capacidad de ICPp) en el G2 (81,86 % vs. 89,56 % $p = 0,035$; OR 0,526, IC 95 % 0,287-0,965).

El Tiempo de isquemia total fue de 190 min en el G1 y de 370 min en el G2 ($p = 0,001$). La mortalidad cardíaca intrahospitalaria fue del 3,85 % vs. 4,40 % ($p = 0,792$; OR 0,870, IC 95 % 0,309-2,451). El solo hecho de acceder al PCM en un centro asistencial y no solicitar un sistema de ambulancias fue predictor en nuestra población de mayor demora en el Tiempo del paciente ($p = 0,03$; OR 1,900, IC 95 % 1,036-0,965).

De esta observación referida al tiempo del paciente surgen distintas conductas que podríamos adoptar para acortar ese tiempo: en primer lugar, realizar campañas publicitarias para la comunidad; en segundo lugar, educar a los pacientes para llamar a un sistema de ambulancias prehospitalarias, para lo cual debemos lograr tener un sistema de emergencias sanitarias capaz de responder al nivel de la demanda con una infraestructura adecuada (ambulancias acordes, recursos técnicos, etc.).

Resultados a cuatro años de la red

El número de pacientes que acceden a la red se ha ido incrementando año a año. Durante el primer año de la red, 165 pacientes recibieron ICPp; durante el segundo año, 180 pacientes; en el tercero, 210 pacientes y, finalmente, en el cuarto año accedieron a la ICPp, 254 pacientes.

Observamos una disminución en el Tiempo del sistema año a año. Mencionamos anteriormente que durante el primer año de la red, este tiempo había sido de 175 min de mediana, lo que representa una disminución significativa de 69 min con respecto a los 244 min que teníamos en la etapa anterior a la red. Durante el segundo año, este tiempo fue de 159 min, en el tercero, de 121 min y en el cuarto año fue de 88 min, lo que representa una disminución significativa de 156 min con respecto a la etapa anterior a la red.

Esta reducción en el Tiempo del sistema impacta favorablemente en el Tiempo de isquemia total: en el primer año, 270 min; en el segundo, 250 min; en el tercero, 213 min, y en el cuarto, 200 min. En el último año, hemos observado una disminución significativa de 159 min al compararlo con los 359 min observados en la etapa anterior a la red.

Falsos positivos en la red

Las guías recomiendan redes regionales para la atención de pacientes con IAMCEST, a fin de mejorar el acceso a la ICPp. La rápida activación a Hemodinamia y el traslado para ICPp en tiempos adecuados impacta en el Tiempo de isquemia total. En contrapartida, las redes registran activaciones que finalmente no requieren ICPp: son los falsos positivos. Identificar predictores de falsos positivos es necesario para optimizar el uso de las redes.

Realizamos una evaluación retrospectiva de pacientes que activaron la red desde enero de 2015 hasta diciembre de 2017. Se denominó "IAMCEST falsos positivos" a aquellos pacientes que en la angiografía diagnóstica no presentaban una lesión culpable.

Se realizaron 553 activaciones en el período analizado. La incidencia de IAMCEST falsos positivos fue del 10,8 %. En el análisis multivariado, se determinó que el sexo femenino ($p = 0,004$), la edad <45 años ($p = <0,001$), el antecedente de CRM ($p = <0,01$) y el BRI ($p = <0,001$) fueron predictores de IAMCEST falsos positivos.

Bibliografía

Blanco, F.; Riccitelli, M. A.; García Escudero, A., et al., "La demora en la realización de la angioplastia primaria, ¿una causa relacionada con el paciente o con el sistema médico-asistencial?", *Rev. Argent. Cardiol*, 2009, 77:14-20.

Bosch, X.; Curós, A.; Argimon, J. M.; Faixedas, M., et al., "Modelo de intervención coronaria percutánea primaria en Cataluña", *Rev. Esp. Cardiol, Sup.* 2011, 11:51-60.

Caccavo, A., "El infarto agudo de miocardio, un problema de salud pública", *Rev. Argent. Cardiol*, 2010, 78:259-263.

Curós, A.; Rivas, N.; Baz, J. A., et al., "Estrategias para reducir el tiempo de reperfusión en el tratamiento con angioplastia primaria", *Rev. Esp. Cardiol, Supl.* 2009, 9:34C-45C.

Houghton García, R. F.; González Rancaño, M. M.; Medina Camean, A. B., et al., "Análisis de tiempos en los pacientes trasladados por el SAMU para intervención coronaria percutánea primaria en el primer año de instauración del código infarto en el Principado de Asturias", *Rev. Emergencias*, 2014, 26:259-266.

García Escudero, A.; Riccitelli, M. A.; Gaito, M., et al., "Demoras en la realización de la angioplastia primaria en los pacientes trasladados con infarto agudo de miocardio: un problema médico-asistencial", *Rev. Argent. Cardiol*, 2009, 77:88-94.

Gómez, J. A.; Dallaglio, P. D.; Sánchez-Salado, J. C. et al., "Impacto en tiempos de actuación y perfil de los pacientes tratados con angioplastia primaria en el área metropolitana sur de Barcelona al implantar el programa Código Infarto", *Rev. Esp. Cardiol*, 2012, 65:911-918.

Mingo, S.; Goicolea, J.; Nombela, L., et al., "Angioplastia primaria en nuestro medio. Análisis de los retrasos hasta la reperfusión, sus condicionantes y su implicación pronóstica", *Rev. Esp. Cardiol*, 2009. 62:15-22

Piombo, A.; Rolandi, F.; Fitz Maurice, M., et al., "Registro de calidad de atención del infarto agudo de miocardio en los hospitales públicos de la ciudad de Buenos Aires", *Rev. Argent. Cardiol*, 2011, 79:132-138.

Regueiro, Ander; Fernández-Rodríguez, Diego; Freixa, Xavier, et al., "Falsos positivos en la activación por IAMCEST en una red regional: análisis integral e impacto clínico. Resultados del registro Codi Infart de Catalunya", *Rev. Esp. Cardiol*, 2018, 71(4):243–249.

Rodríguez-Leor, O.; Fernández-Nofrerías, E.; Mauri, F., et al., "Análisis de los tiempos de atención en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia primaria según su procedencia y según el horario de realización del procedimiento", *Rev. Esp. Cardiol*, 2011, 64:476-483.

Silberstein, A.; De Abreu, M.; Mariani, J., et al., "Programa en red para la reperfusión del infarto con telemedicina", *Rev. Argent. Cardiol*, 2015, 83:187-193.

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Dr. Pablo Spaletta y Dr. Ignacio Cigalini

Introducción

A pesar de los avances en métodos diagnósticos y terapéuticos, el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) continúa siendo un problema importante de salud pública en países industrializados, con un franco aumento en países en vías de desarrollo. En nuestro país, la enfermedad cardiovascular sigue siendo la causa más frecuente de mortalidad; se estima una muerte por infarto cada 30 minutos (Dirección de Estadísticas e Información en Salud, Estadísticas Vitales 2017).

Debido a que su tratamiento es tiempo-dependiente, los retrasos a la reperfusión son determinantes del pronóstico de estos pacientes. En ese sentido, el trabajo coordinado de los distintos actores involucrados en la cadena de reperfusión resulta esencial para asegurar un tratamiento de calidad y a tiempo.

Sin embargo, son varias las necesidades incumplidas en el tratamiento de los pacientes con IAMCEST en la Argentina. En principio, no se dispone de datos certeros sobre su incidencia; se estima en 9 cada 10.000 habitantes a partir de resultados de estudios epidemiológicos¹ con el riesgo de infraestimar el número real al no incluir aquellos pacientes no diagnosticados que fallecen antes de recibir atención médica. Tampoco se conoce la calidad del tratamiento instrumentado y la evolución de los pacientes; estos son extrapolados de registros con participación de centros seleccionados que difícilmente representen la realidad del país.

Asimismo, la gran extensión del territorio, a lo que se suma un sistema de salud altamente fragmentado en servicios públicos, privados y de obras sociales, dificulta la implementación de un plan nacional integrador con presencia de escasas redes de tratamiento.

Por último, se ha detectado también una falta de cultura de reperfusión en la comunidad médica e incluso cardiológica; se entiende como falta de compromiso por reperfundir a los pacientes dentro de los tiempos recomendados,² con la consecuente falta de organización en los distintos servicios de emergencias médicas (SEM) y centros con y sin capacidad de angioplastia primaria (ATCp).

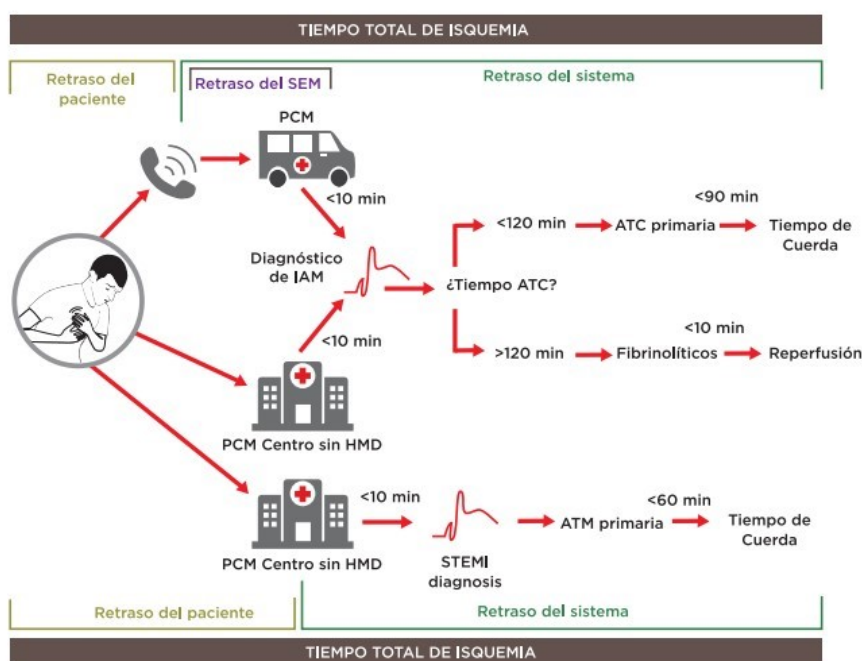
Iniciativas como Stent-Save a Life! Argentina, programa de origen europeo representado en nuestro país por las diferentes sociedades científicas cardiológicas nacionales (Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología y Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas), buscan superar estas barreras con el objetivo de mejorar el

acceso de pacientes con IAMCEST a un tratamiento de reperfusión que cumpla con las recomendaciones de las guías clínicas, de modo de reducir su morbimortalidad.

Optimización de tiempos

La optimización del tiempo que transcurre desde la aparición de los síntomas hasta la reperfusión (tiempo isquémico total) es crucial en el tratamiento del IAMCEST. Sin embargo, es frecuente que se sufran demoras en las diferentes instancias: el reconocimiento de los síntomas, la activación del SEM y su respuesta, la reperfusión, etc. Por eso, la última guía europea de IAMCEST, del año 2018,³ propone la identificación de estas demoras y metas de tiempos para cada fase de la atención (figura 1).

Figura 1



Adaptado de ESC STEM Guideline 2018.

Selección de la estrategia de reperfusión

La estrategia de reperfusión de elección en los pacientes con IAMCEST es, sin duda, la angioplastia (ATC) primaria. Esta estrategia reemplaza a la fibrinólisis si se realiza de manera eficiente dentro de los tiempos recomendados, en un centro de alto volumen de ATC, con operadores experimentados y con salas de Hemodinamia disponibles los 7 días de la semana, las 24 horas.⁴ En casos en los que la ATCp no pueda llevarse a cabo dentro de los tiempos recomendados, el tratamiento fibrinolítico debe ser administrado lo antes posible. En nuestro medio, el uso de fibrinolíticos prehospitalarios está desaconsejado debido a los fármacos disponibles. Sin embargo, tenemos que destacar la necesidad de que todos los pacientes

cursando un IAMCEST sean rápidamente derivados a centros con capacidad para realizar una ATC, en los que debe realizarse una cinecoronariografía (CCG) de rutina dentro de las 2-24 horas de haber recibido el bolo de fibrinolíticos con criterios de reperfusión positivos, o bien, en caso de ser negativos, los pacientes deben ser derivados para una ATC de rescate.⁵

Optimización de la angioplastia primaria: aspectos técnicos

Al momento de decidir optimizar la manera en la cual realizamos una ATCp, los puntos que debemos discutir son el acceso vascular, el tipo de stent, qué hacemos con las lesiones de múltiples vasos más allá de la arteria responsable, el rol de la tromboaspiración y el lugar de la estrategia farmacoinvasiva.

Elección del acceso vascular

En la actualidad, la práctica habitual migró del acceso vascular femoral hacia el radial, ya sea para procedimientos de baja complejidad como para los que requieren accesos de mayor diámetro, como técnicas complejas e incluso imágenes intravasculares o técnicas de ablación rotacional. Por cierto, esta actualización en el tratamiento del IAMCEST no fue diferente. El uso de acceso radial de rutina demostró una reducción significativa de la mortalidad de cualquier causa y de los sangrados, como lo mostraron los estudios RIVAL6 y MATRIX.⁷

Uso de stents

En pacientes con IAMCEST sometidos a ATC, la recomendación es el implante de stents liberadores de fármacos de rutina. En un metaanálisis que incluyó 13 ensayos clínicos y 7244 pacientes, se observó una reducción significativa de la necesidad de una nueva revascularización del vaso tratado (TVR): del 5,1 % en pacientes tratados con stents liberadores de fármacos vs. el 11,2 % en los tratados con stents convencionales ($p < 0,00001$). También se vio una reducción del infarto recurrente: del 3,0 % vs. el 3,7 %, respectivamente ($p = 0,02$). La reducción en la TVR fue aún mayor con stents de nueva generación.⁸

Enfermedad de múltiples vasos

Por otro lado, un aspecto que suele generar discusión es la necesidad de revascularización de las arterias no culpables del infarto. Más de la mitad de los pacientes que sufren un IAMCEST presentan al menos una lesión significativa más allá del vaso culpable. Cuatro estudios (PRAMI,⁹ CvLPRIT,¹⁰ DANAMI-3-PRIMULTI¹¹ y Compare-Acute¹²) demostraron en forma consistente un beneficio en la revascularización completa por sobre el tratamiento solo de la arteria culpable en pacientes con IAMCEST. Un metaanálisis¹³ demostró que la revascularización completa se asoció con un menor riesgo de MACE (RR 0,57, 95 % IC 0,42-0,77) debido a una menor necesidad de revascularización de urgencia (RR 0,44, 95 % IC 0,30-0,66); sin embargo, no hubo diferencias

significativas en términos de mortalidad o infarto de miocardio. Recientemente se publicó el COMPLETE, único estudio randomizado con el poder suficiente para demostrar beneficios de la revascularización completa en puntos duros como mortalidad o infarto. En este estudio, se demostró una disminución significativa del compuesto primario de muerte cardiovascular o infarto de miocardio (HR 0,74; 95 % IC 0,60-0 91) a 3 años de seguimiento, a expensas de una disminución significativa del infarto de miocardio, sin aumento significativo de sangrado mayor, stent trombosis, accidente cerebrovascular o nefrotoxicidad por contraste, lo que demuestra la seguridad de esa estrategia. La revascularización completa puede realizarse durante la internación índice del IAMCEST o en forma diferida, ya sea en una o más etapas. Actualmente, existe todavía falta de evidencia que nos ayude a definir cuál es el momento ideal para efectuar la revascularización diferida de las arterias no responsables. Por eso, en esta situación, la valoración clínica e integrada es de fundamental importancia para definir el tiempo de la revascularización. En aquellos pacientes con IAM y shock, el estudio CvLPRIT-SHOCK14 demostró que la estrategia de ATC solo al vaso culpable con posibilidad de revascularización diferida de las arterias redujo el riesgo a 30 días de cualquier causa de muerte (43,3 % vs. 51,6 %; HR 0,84, 95 % IC 0,72-0,98, p = 0,03). Esta evidencia generó el cambio en la recomendación de las guías y actualmente se sugiere la revascularización solo del vaso culpable durante el evento índice y en forma diferida el resto de las arterias con lesiones significativas.

Uso de tromboaspiración

El uso rutinario de la tromboaspiración se puso a prueba en los estudios TASTE15 y TOTAL16, los cuales no demostraron beneficios con el uso de esta técnica en pacientes sometidos a ATCp durante un IAMCEST con un significativo aumento de la tasa de ACV en el grupo tromboaspiración (TOTAL). Por lo tanto, se desaconseja el uso sistemático de tromboaspiración. Sin embargo, esta técnica debe considerarse en aquellos pacientes con alta carga trombótica.

Revascularización de pacientes no sometidos a angioplastia primaria

En aquellos pacientes con IAMCEST que hayan recibido tratamiento trombolítico y no posean un riesgo incrementado de eventos adversos (ACV o sangrado mayor), se observó beneficio en la ATC de rutina luego de los trombolíticos. Teniendo en cuenta la evidencia, la mediana de demora entre la infusión del agente lítico y la ATC (2-6 horas), una ventana de tiempo de entre 2-24 horas parece razonable luego de la infusión efectiva del trombolítico.^{17,18} Si el agente lítico falla o existe sospecha de retrombosis coronaria, el paciente debe ser derivado de forma inmediata para la realización de CCG y ATC de rescate.¹⁹

En el caso de los pacientes que consultan entre las 12 y 48 horas del comienzo de los síntomas, incluso si se encuentran asintomáticos y hemodinámicamente estables, una CCG y ATC precoz podría beneficiarlos.^{20,21}

Organización de programas y redes de infarto

Para simplificar el proceso de tratamiento de pacientes con IAMCEST, se han trazado diferentes estrategias dependiendo de dónde se realice el primer contacto médico (PCM), el cual se entiende como el momento de la primera evaluación realizada por un médico u otro personal con capacidad para obtener e interpretar el electrocardiograma (ECG) y brindar las maniobras iniciales de atención.

Más allá de cuál sea el PCM, el tiempo puerta-balón (TPB), definido como el tiempo desde que el paciente ingresa al centro con capacidad de ATCp hasta la apertura de la arteria, es considerado una métrica de calidad de estos centros y, de acuerdo con las recomendaciones de las guías, debe ser el menor posible: idealmente no mayor de 60 minutos con un límite máximo de 90 minutos. La evaluación sistemática de los tiempos de reperfusión y feedback en centros con capacidad de ATCp participantes de un programa de mejora continua de la Iniciativa Stent-Save a Life! ha demostrado una disminución significativa de los tiempos internos de tratamiento.²²

Además de la organización puertas adentro de cada eslabón de la cadena, el paradigma actual del manejo de pacientes con IAMCEST se basa en la regionalización del tratamiento a partir de la creación de redes entre hospitales de distinto nivel de complejidad conectados con un servicio de ambulancia eficiente, priorizando el diagnóstico del infarto al momento prehospitario.

Está demostrado que este tipo de redes reduce los retrasos en el tratamiento, aumenta la proporción de pacientes que reciben tratamiento de reperfusión y, consecuentemente, disminuye la mortalidad intrahospitalaria.

Cada región tiene sus propias barreras, por lo que la elección de cada modelo dependerá de la realidad local, de los recursos disponibles y del sistema de salud involucrado. En todo caso, la implementación de redes de infarto exige el armado de un equipo de trabajo integrado por todos los actores involucrados, con desarrollo de sistemáticas claras de tratamiento y traslado compartidas a partir de los resultados de un mapeo de la situación inicial. Asimismo, es necesaria la organización de reuniones periódicas con evaluación de los resultados para analizar el proceso e identificar oportunidades de mejora.

Referencias Bibliográficas

1Caccavo, A., et al., "Incidencia poblacional del infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la provincia de Buenos Aires", *Revista Argentina de Cardiología*, 2007, 75:185-188.

2Candiello, A., et al., "Iniciativa Stent-Save a Life! Argentina", *Revista Argentina de Cardiología*, 2019, 87:210-216.

3Neumann, F. J., et al., "2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization", *European Heart Journal*, 2019, 40, 87-165.

4Boersma, E., et al., "Primary Coronary Angioplasty vs. Thrombolysis Group. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients", *Eur Heart J*, 2006, 27:779-788.

5Ibanez, B., et al., "2017 ESC Guidelines The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)", *Eur Heart J*, 2018, 39:119-177.

6Jolly, S. S., et al., "Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): A randomised, parallel group, multicentre trial", *Lancet*, 2011, Vol 377, 9775:1409-1420.

7Valgimigli, M., et al., "Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: A randomised multicentre trial", *Lancet*, 2015, 385(9986):2465-2476.

8Piscione, F., et al., "Effect of drug-eluting stents in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of randomised trials and an adjusted indirect comparison", *Euro Intervention*, 2010, 5:853-860.

9Wald, D., et al., "Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction", *N Engl J Med*, 2013, 369:1115-1123.

10Gershlick, A., et al., "Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: The CvLPRIT trial", *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65:963-972.

11Engdtrom, T., et al., "Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3—PRIMULTI): An open-label, randomised controlled trial", *Lancet*, 2015, 386(9994):665-671.

12Smits, P., et al., "Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction", *N Engl J Med*, 2017, 376(13):1234-1244.

13Elgendy, I. Y., et al., "Complete or culprit-only revascularization for patients with multivessel coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention: A pairwise and network meta-analysis of randomized trials", *JACC Cardiovasc Interv*, 2017, 10:315-324.

14Thiele, H., et al., "PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock", *N Engl J Med*, 2017, 377:2419-2432.

15Frobert, O., et al., "Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction", *N Engl J Med*, 2013, 369(17):1587-1597.

16Jolly, S. S., et al., "Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy", *N Engl J Med*, 2015, 372(15):1389-1398.

17Bohmer, E., et al., "Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI (NORwegian study on District treatment of ST-elevation myocardial infarction)", *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55:102-110.

18Di Mario, C., et al., "CARES-in-AMI Investigators. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent

Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): An open, prospective, randomised, multicentre trial, *Lancet*, 2008, 371:559-568.

19Gershlick, A. H., et al., "Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction", *N Engl J Med*, 2005, 353:2758-2768.

20Schomig, A., et al., "Beyond 12 hours Reperfusion Alternative Evaluation Trial Investigators Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: A randomized controlled trial", *JAMA*, 2005, 293:286-2872.

21Busk, M., et al., "Infarct size and myocardial salvage after primary angioplasty in patients presenting with symptoms for <12 h vs. 12-72 h", *Eur Heart J*, 2009, 30:1322-1330.

22Candiello, A., et al., "Impacto de un sistema de evaluación y feedback de tiempos al tratamiento de reperfusión de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST", en prensa.

SHOCK CARDIOGÉNICO. DIAGNÓSTICO Y MANEJO CLÍNICO

Dr. Federico Cardone

El shock cardiogénico es una patología de baja frecuencia pero elevada mortalidad, cuya principal causa está relacionada con el infarto agudo de miocardio. Por lo tanto, es importante su pronta detección para optimizar el tratamiento y reducir las complicaciones. En esta presentación, se repasan los criterios diagnósticos, los fenotipos más frecuentes, así como el abordaje clínico y terapéutico inicial.

Definición

Es un estado de hipoperfusión tisular secundario a la reducción del gasto cardíaco, cuyos criterios diagnósticos son los siguientes:

- TAS <90 mmHg >30 minutos o el requerimiento de vasopresores para alcanzar TAS >90 mm Hg
- Congestión pulmonar o elevada presión de llenado del VI (PCWP >18 mmHg)
- Signos de hipoperfusión tisular con al menos uno de los siguientes criterios:
 - A. Alteración del estado mental
 - B. Extremidades frías
 - C. Oliguria (<30 ml/h)
 - D. Ácido láctico $>2,0$ mmol/l

- Índice cardíaco bajo ($<1,8$ ml/min/m² con soporte - $2,0-2,2$ l/min/m² sin soporte) (criterio opcional)

Su incidencia en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) ronda entre el 4 y el 15 % según las series, alcanzando una mortalidad intrahospitalaria superior al 50 % en estos pacientes.

El tiempo de presentación posterior a un IAMST es de alrededor de 5-6 horas, y se extiende entre 76 y 94 horas en los pacientes con angina inestable o IAMnoST. Clásicamente, por estudios post mortem, se demostró que al menos la pérdida del 40 % de función sistólica es requerida para causar shock cardiogénico.

Etiología

La etiología del shock cardiogénico (SC) asociada a IAM es la más frecuente, y alcanza el 80 % de los casos. Dentro de este grupo, el 78,5 % se debe a falla de VI; el 3,9 % a ruptura de SIV; el 6,9 % a insuficiencia mitral isquémica; el 2,8% a falla de VD, y el 1,4 % a taponamiento cardíaco.

Fuera del IAM, el resto de las causas de SC se reparten de esta manera: 30 % por insuficiencia cardíaca descompensada; 2 a 6 % por poscardiotomía, y menor de 1 % por varias causas, como obstrucción dinámica del tracto de salida, depresión miocárdica por sepsis, valvulares, secundaria a arritmias, extracardíacas (TEP, taponamiento, constrictivas).

Fenotipos

Clásicamente, existen cuatro fenotipos hemodinámicos de presentación de shock, de los cuales tres corresponden a SC, todos caracterizados por el bajo índice cardíaco.

El fenotipo más frecuente (70 %) es el patrón “húmedo y frío”, caracterizado por bajo índice cardíaco con elevadas resistencias vasculares y presiones de llenado. Se estima una mortalidad del 60 %.

El patrón eurolémico está asociado en general a pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con descompensación subaguda que responden a diuréticos. En menor medida, está asociado al IAM, y suelen ser pacientes sin historia previa de infarto o enfermedad renal.

Por último, el patrón “húmedo y caliente” corresponde a los pacientes que suelen evolucionar con SC después de un IAM y en los cuales predomina la vasodilatación y el SIRS, con bajas resistencias vasculares. Este es el grupo con mayor mortalidad.

Por otra parte, existen dos fenotipos extras fuera de los clásicos, como el shock cardiogénico normotensivo y el SC por falla del ventrículo derecho. En el Shock Trial Registry, el SC normotensivo tuvo una prevalencia del 5,2 %, y se presentó con similar patrón hemodinámico al del SC clásico, salvo porque presentaba mayor RVS. En cuanto al SC por falla de VD, tuvo una prevalencia del 5,3 %, y se caracterizó por elevada PVC y mayor FEVI, con menores PAPS y sin diferencia en IC o PCWP.

Predictores clínicos y estratificación pronóstica

Existen predictores clínicos de presentación, así como antecedentes, fuertemente asociados al desarrollo de shock cardiogénico. Dentro de las variables clínicas al ingreso, se encuentra $fc >75$ lpm/min, ICC o localización anterior del IAM. Por otra parte, los pacientes que presentan edad avanzada, historia de diabetes, IAM y/o CRM previa se asocian a mayor riesgo. Dentro de los predictores hemodinámicos, uno de los más fuertes es la medición del índice de potencia cardíaca, cuyo cálculo es $\text{índice cardíaco} \times \text{presión arterial media} \times 0,0022$ (VN 0,5-0,7 W/m²).

En cuanto a la valoración pronóstica, actualmente se sugiere la utilización de dos scores: el CardShock y el IABP-SHOCK II. El CardShock toma estas variables: edad >75 años, deterioro del

sensorio al ingreso, IAM o CABG previos, SCA como etiología, FEY 40 %, ácido láctico elevado y clearance de creatinina. Este score predice mortalidad desde 15 % con 2 puntos hasta aproximadamente 100 % si se alcanza el puntaje máximo de 9. El IABP-SHOCK Score tiene validación tanto interna como externa e incluye 6 variables: edad >73 años, stroke previo, glucemia >190 mg/dl, creatinina >1,5 mg/dl, ácido láctico >5 mmol/l, flujo TIMI <3 después de PTCA. De acuerdo con el puntaje obtenido, se divide en grupos y se predice su mortalidad: para bajo riesgo, 20-30 %; para riesgo intermedio, 40-60 % y para alto riesgo, 70-90 %.

Monitoreo y manejo clínico

El objetivo del tratamiento, además de tratar la causa culpable, es restablecer y mantener una adecuada perfusión tisular. Para lograrlo, contamos con una serie de parámetros tanto clínicos y hemodinámicos como de laboratorio que nos servirán para el monitoreo y manejo clínico.

Para el manejo inicial, se sugiere esto:

- Confirmar inestabilidad hemodinámica (tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de O₂, temperatura)
- Valorar lo siguiente:
 - Estado neurológico
 - Distrés respiratorio
 - Injuria renal
 - Hipoperfusión tisular
 - Definir etiología y tratamiento específico

Realizar lo siguiente:

- Examen físico
- ECG
- RX de tórax
- Laboratorio que incluya hemograma, urea, creatinina, ionograma, glucemia, hepatograma, coagulograma, troponina, estado ácido-base
- Ecocardiograma

En cuanto al monitoreo de estos pacientes críticos, para un correcto seguimiento, se sugiere lo siguiente:

- Telemetría y oximetría continuas
- Acceso arterial, monitoreo de presión arterial continuo
- Acceso venoso central, monitoreo de presión venosa central continuo
- Diuresis horaria
- Valorar colocar catéter de Swan Ganz en pacientes con pobre respuesta inicial al tratamiento, shock severo, y para diagnóstico en causas inciertas

- Realizar saturación venosa central o mixta y ácido láctico cada 1-4 horas
- Realizar rutina de laboratorio cada 12-24 horas
- Ecocardiograma, para valorar complicaciones, parámetros hemodinámicos y respuesta terapéutica

El soporte con drogas vasoactivas es fundamental a la hora de mantener una adecuada perfusión tisular; no obstante, para lograr esto, debemos alcanzar ciertas metas terapéuticas:

- TAM: 60-70 mmHg
- Índice cardíaco: $>2,5$ l/min/m²
- Diuresis: ≥ 50 ml/h
- Ácido láctico: <2 , clearance de ácido láctico: >40 %.
- Saturación venosa mixta: >60 %

Sabemos que el uso de betabloqueantes e IECA aumenta la mortalidad a 30 días (estudio TRIUMPH) y, por otro lado, actualmente se carece de estudios comparativos de tratamiento con vasoactivos en los diferentes fenotipos del SC. Sin embargo, el fármaco de primera línea parece ser la noradrenalina por sobre el resto de los vasopresores e inotrópicos.

El estudio francés OptimaCC, recientemente publicado, en el cual se comparó adrenalina vs. noradrenalina como tratamiento de sostén del SC secundario a IAM, se asoció a mayor incidencia de SC refractario (37 % vs. 7 %, respectivamente), mayor acidosis metabólica y mayor elevación de ácido láctico. Sin embargo, este estudio incluye tan solo a 57 pacientes, por lo que carece de poder estadístico para endpoints clínicamente significativo.

En el estudio Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP-II), se comparó noradrenalina vs. dopamina, y hubo similar mortalidad en ambas ramas, pero con mayores efectos adversos con dopamina. Por su parte, el metaanálisis PRISMA reportó, en SC, menor mortalidad a 28 días y menor tasa de arritmias, con el uso de noradrenalina sobre dopamina.

En otro estudio, Levy et al. evaluaron la combinación noradrenalina-dobutamina vs. adrenalina, y se evidenció similar respuesta en los parámetros hemodinámicos, pero significativamente menor ácido láctico, frecuencia cardíaca y arritmias en el primer grupo.

Según el fenotipo clínico con el cual nos encontramos, podría ser útil el uso de pequeños bolos de fluidos, principalmente en el SC euvolémico y en el secundario a falla de ventrículo derecho.

Como se ha detallado, el shock cardiogénico es una entidad heterogénea en cuanto a su presentación y, por lo tanto, para su manejo. Establecer una estrategia única y universal es desconocer los diferentes fenotipos de presentación y las diferentes etiologías. Por otro lado, la bibliografía actual debe ser tomada lógicamente como referencia pero sabiendo que realizar

estudios clínicos en tan diversas y complejas situaciones puede ser dificultoso, por lo que se carece de información definitiva. No obstante, deberíamos adecuarnos a cada paciente en particular y ofrecer la mejor estrategia posible según el caso.

Bibliografía

Clásica

Hochman, J. S.; Sleeper, L. A.; Webb, J. G., et al., "Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock?", *N Engl J Med*, 1999, 341:625-34.

Killip, T. y Kimball, J. T., "Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients", *Am J Cardiol*, 1967, 20:457-64.

Levy, B.; Pérez, P.; Perny, J.; Thivillier, C., et al., "Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study", *Crit Care Med*, 2011, 39:450-5.

Menon, V.; White, H.; LeJemtel, T.; Sleeper, L. A., et al., "The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: A Report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock?", *J Am Coll Cardiol*, 2000 Sep, 36(3 Suppl A):1071-1076.

Ponikowski, P.; Voors, A. A.; Anker, S. D.; Bueno, H., et al., "2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC)" [published correction appears in *Eur Heart J*, 2016; 38:ehw383], *Eur Heart J*, 2016, 37:2129-2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.

Thiele, H.; Zeymer, U.; Neumann, F. J.; Ferenc, M., et al., IABP-SHOCK II Trial Investigators, "Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock", *N Engl J Med*, 2012, 367:1287-1296. doi: 10.1056/NEJMoa1208410.

Reciente

Levy, B.; Levy, O., et al., "Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock", *Annals of Intensive Care*, 2015, 5:17 DOI 10.1186/s13613-015-0052-1.

Mebazaa, A.; Tolppanen, H.; Mueller, C.; Lassus, J., et al., "Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance", *Intensive Care Med*, doi: 10.1007/s00134-015-4041-5.

Pöss, J.; Köster, J.; Fuernau, G.; Eitel, I., et al., "Risk stratification for patients in cardiogenic shock after acute myocardial infarction", *Journal of the American College of Cardiology*, Apr 2017, 69(15):1913-1920; doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.027.

Rui, Q.; Jiang, Y.; Chen, M.; Zhang, N., et al., "Dopamine versus norepinephrine in the treatment of cardiogenic shock: A PRISMA-compliant meta-analysis", *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96(43):e8402.

Thiele, H.; Magnus Ohman, E.; Desch, S.; Eitel, I., et al.; "Management of cardiogenic shock", *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 20, 21 May 2015, pp. 1223-1230.

Van Diepen, S.; Katz, J. N.; Albert, N.; Henry, T. D., et al., "Contemporary management of cardiogenic shock", *Circulation*, 2017, 136:e232-e268.

ANGIOPLASTIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON SHOCK CARDIOGÉNICO. CONSEJOS Y TRUCOS

Dr. Sergio Centeno

Introducción

El shock cardiogénico (SC) se presenta en el 7-8 % de los pacientes que cursan un infarto agudo de miocardio (IAM). Continúa siendo la principal causa de muerte a pesar de los avances en su tratamiento, sobre todo la revascularización temprana, y se mantiene en la actualidad en aproximadamente el 50 %. Hay acuerdo en definirlo ante una tensión arterial sistólica (TAS) <90 mm Hg por más de 30 minutos, o la necesidad de administrar catecolaminas para mantener la TAS <90 mm Hg, con signos clínicos de congestión pulmonar y deterioro de la perfusión de órganos blanco. Esto último requiere al menos uno de los siguientes criterios: alteración del estado mental, piel y extremidades frías y húmedas, oliguria con volumen urinario <30 ml por hora o lactato sérico <2,0 mmol/l.

En la mayoría de los casos, ocurre por disfunción del ventrículo izquierdo (VI). El SC por compromiso del ventrículo derecho (VD) es menos frecuente, pero la mortalidad es similar. Las complicaciones mecánicas del IAM (ruptura del septum interventricular, insuficiencia mitral aguda por compromiso del músculo papilar y ruptura cardíaca externa) completan las causas del SC en este contexto. Los factores predisponentes para el desarrollo de SC son edad avanzada, diabetes, dislipemia, enfermedad coronaria más severa (antecedentes de infarto previo, angioplastia previa, enfermedad multivasos, compromiso de tronco de arteria coronaria izquierda).

La revascularización coronaria temprana es la más efectiva intervención terapéutica en el IAM con SC; sin embargo, deben ponerse en marcha rápidamente otras medidas generales, como asegurar la vía aérea, definir la eventual intubación orotraqueal, corregir la hipoxia, la volemia cuando sea necesario, el medio interno, eventuales trastornos del ritmo cardíaco, y tener disponibilidad de dispositivos de soporte circulatorio, para lo cual es necesario además la conformación de un grupo de trabajo multidisciplinario con cardiólogos clínicos y anestesiólogos de guardia en los centros que suelen recibir este tipo de pacientes.

Rol del balón de contrapulsación intraaórtico/soporte circulatorio

Si bien el implante del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) ha sido y es la medida de soporte circulatorio más utilizada, la evidencia científica a partir del estudio IABP SHOCK-II ha generado que las guías europeas de tratamiento del infarto de 2017 desaconsejen su uso sistemático en el IAM con SC (recomendación Clase III/B), manteniendo la indicación ante la presencia de complicaciones mecánicas (recomendación Clase IIa/C). Aún no disponemos de eualizaciones de las guías americanas (2013), ni de nuestro país (2015) con recomendaciones

similares. A pesar del cuestionable beneficio terapéutico del BCIAo, su uso brinda una mejoría hemodinámica evidente que permite una mayor estabilidad para realizar la angioplastia primaria. Además, su utilización no está asociada a efectos adversos ni complicaciones relevantes, y ha mostrado ser más seguro que otras modalidades de asistencia circulatoria más avanzadas, por lo que en la actualidad la indicación es aún razonable en aquellos pacientes que no responden a los inotrópicos. En nuestra práctica actual, lo implantamos precozmente, antes de la revascularización en esta situación.

Utilidad de la ecocardiografía

La realización de un ecocardiograma precoz es fundamental. Además de evaluar la función ventricular global y regional, es necesario para descartar la presencia de complicaciones mecánicas, como ruptura del septum interventricular, insuficiencia mitral aguda, ruptura cardíaca externa o taponamiento cardíaco, y para evaluar la función del VD (recomendación Clase I/B durante la internación, y I/C de emergencia en pacientes hemodinámicamente inestables).

Vaso culpable o tratamiento multivaso

La enfermedad multivaso (EMV) es un predictor independiente de mortalidad en el IAM. El concepto clásico de revascularizar solo la arteria responsable del infarto (ARI) era condicionado únicamente por el desarrollo de SC, cuando se indicaba intentar una revascularización completa. Recientemente, el estudio CULPRIT-SHOCK demostró menor mortalidad y tratamiento de falla renal a los 30 días en la estrategia de tratar solo la ARI, lo que brindó la evidencia para que una revisión de las últimas guías europeas restrinja la revascularización solamente al vaso culpable. El tratamiento inmediato de otras lesiones debe ser considerado únicamente en casos de dificultad para identificar la ARI o si se interpreta que pueda presentarse más de una lesión culpable. La revascularización en un segundo tiempo de otras lesiones debe basarse en evaluar los riesgos/beneficios de un nuevo procedimiento.

Uso de inhibidores GP IIb IIIa

No hay una consideración particular para esta subpoblación de pacientes, pero es razonable su uso en pacientes con gran carga trombótica, slow/no reflow o complicaciones trombóticas (recomendación Clase IIa/C).

Si bien se podría inferir que el SC reuniría alguna de estas características, serán necesarios estudios randomizados para definir su utilidad real.

En nuestra actividad en el hospital público, utilizamos inhibidores IIb IIIa (tirofibán) en pacientes con infartos extensos, anterior, combinados o inferior con compromiso de VD, asociados a una alta carga trombótica (definido como trombo grado 4 o 5 luego de cruzar la lesión con la guía coronaria).

Desarrollo de insuficiencia renal

El deterioro de la función renal se presenta en aproximadamente un tercio de estos pacientes. El desarrollo de insuficiencia renal aguda (volumen urinario <20 ml/h asociado a un incremento de creatinina $>0,5$ mg % o >50 % del basal) durante las primeras 24 horas es un predictor independiente de mortalidad.

Shock cardiogénico por compromiso de VD

Representa menos del 3 % de los casos. Son pacientes más jóvenes, con menor incidencia de infarto previo y EMV. La inesperada elevada mortalidad en el compromiso de VD revaloriza la importancia de un diagnóstico precoz para implementar la urgente reperfusión con soporte circulatorio adecuado.

Debe considerarse siempre en todos los pacientes con IAM inferior con hipotensión, campos pulmonares limpios e ingurgitación yugular. Se tiene que exigir la realización de precordiales derechas en los electrocardiogramas de todos los pacientes con IAM inferior y confirmar el diagnóstico con ecocardiograma. El tratamiento debe mantener adecuada precarga del VD, soporte inotrópico, reperfusión inmediata, monitoreo hemodinámico con catéter de Swan Ganz, y conservar la sincronía auriculoventricular o realizar cardioversión eléctrica en presencia de fibrilación auricular.

Mi procedimiento ideal

- Trabajo en equipo.
- Estabilización de la vía aérea. Si es necesario, intubación orotraqueal precoz.
- Acceso femoral/radial.
- Doble punción arterial.
- Uso de inhibidores IIb IIIa.
- Implante de BCIAo precoz.
- Primero cateterizar vaso no culpable: conocer la anatomía completa.
- Usar catéter guía extrasoporte.
- Durante el procedimiento, mantener todo el tiempo posible el catéter guía fuera del ostium coronario para reducir el tiempo de isquemia.
- “Simplificar” el procedimiento.
- Reducir el volumen de medios de contraste:

Objetivo: <100 ml de contraste de baja osmolaridad

Usar jeringas de 5 ml

- En presencia de EMV, si hay lesiones “accesibles” en otros vasos principales (>2 mm), tratarlos solo si continúa la inestabilidad hemodinámica.
- Es probablemente el procedimiento más desafiante en ATC primaria. Cada mínimo detalle puede ser relevante.

Conclusiones

La mortalidad en el IAM complicado con SC continúa siendo extremadamente elevada. Sin embargo, su incidencia tiende a disminuir a lo largo del tiempo como consecuencia de la más rápida reperfusión generada por la angioplastia primaria. Es indispensable tratar a estos pacientes en centros especializados en su manejo con un equipo de trabajo multidisciplinario. Son necesarios futuros estudios randomizados para evaluar nuevas drogas, dispositivos de asistencia circulatoria y estrategias de tratamiento.

Bibliografía

Clásica

Hochman, J. S.; Sleeper, L. A.; Webb, J. G., et al., "Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock?", *N Engl J Med*, 1999, 341(9):625-634.

Dzavik, L.; Sleeper, T.; Cocke, M.; Moscucci, J., et al., for the SHOCK Investigators, "Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry", *European Heart Journal*, 2003, 24:828-837.

Levine, G. N.; Bates, E. R.; Blankenship, J. C., et al., "2015 ACC/AHA/SCAI focused update on primary percutaneous coronary intervention for patients with ST-elevation myocardial infarction: an update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention and the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction", *J Am Coll Cardiol*, 2016, 67(10):1235-1250.

Thiele, H.; Schuler, G.; Neumann, F. J., et al., "Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: design and rationale of the Intraaortic balloon pump in cardiogenic shock II (IABP-SHOCK II) trial", *Am Heart J*, 2012, 163(6):938-945.

"SHOCK Investigators: Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction", *JAMA*, 2006, 295:2511-2515.

Olmedo, P.; Puerta, L.; Dionisio, G.; Girasoli, A.; Alonso, A., et al. Grupo Infarto Buenos Aires, "Resultados de la angioplastia primaria en hospitales públicos en una ciudad de alta densidad demográfica en pacientes cursando shock cardiogénico, TL N° 148, Congreso SAC 2015.

Reciente

Ibanez, B.; James, S.; Agewall, S., et al., "2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)", *Eur Heart J*, 2018, 39(2):119-177.

Thiele, H.; Akin, I.; Sandri, M., et al., "One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock", *N Engl J Med*, 2018, 379(18):1699-1710.

Ibanez, B.; Halvorsen, S.; Roffi, M., et al., "Integrating the results of the CULPRIT-SHOCK trial in the 2017 ESC ST-elevation myocardial infarction guidelines: viewpoint of the task force", Eur Heart J, 2018, 39(48):4239-4242.

Shah, A. H.; Puri, R. y Kalra, A., "Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A review", Clinical Cardiology, 2019, 42:484-493.

Hunziker, L.; Radovanovic, D.; Jeger, R.; Pedrazzini, G., et al., and the AMIS Plus Registry Investigators, "Twenty-year trends in the incidence and outcome of cardiogenic shock in AMIS Plus Registry", Cardiovascular Interventions, 2019, 12(4).

ANGIOPLASTIA EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO. REVASCULARIZACIÓN COMPLETA O SOLO ARTERIA RESPONSABLE

Dr. Agustín Girassolli

Sustentada por la evidencia del estudio SHOCK Trial, y por la intención de disminuir la isquemia miocárdica global, rescatar células en hibernación y disminuir la tasa de insuficiencia cardíaca en el seguimiento, las guías de práctica clínica recomendaron durante décadas la realización de angioplastia a múltiples vasos en el shock cardiogénico en un mismo procedimiento. Actualmente, en el infarto agudo de miocardio con enfermedad multivaso en pacientes hemodinámicamente estables, está avalada la realización de angioplastia a múltiples vasos durante el mismo procedimiento, lo que demuestra beneficio a corto y largo plazo. Sin embargo, en el infarto con shock cardiogénico, esto es perjudicial. En la actualidad, el seguimiento a 30 días y un año del estudio CULPRIT SHOCK nos demuestra que el shock cardiogénico es una entidad diferente, en la que prolongar el tiempo de procedimiento es perjudicial para el paciente con aumento de morbimortalidad en su evolución.

Este capítulo comienza exponiendo los efectos perjudiciales de la angioplastia coronaria, como el tiempo prolongado de decúbito, los efectos dañinos del contraste iodado inyectado, el mayor riesgo de sangrado y el aumento de la nefropatía por contraste. A continuación, demuestra que las nuevas técnicas y materiales utilizados hoy no son suficientes para contrarrestar los efectos sistémicos de esta patología, por lo que el shock cardiogénico en contexto de infarto es una entidad con compromiso sistémico donde hay múltiples mecanismos de daño multiorgánico. Por último, se analizan los trabajos científicos recientes más importantes, como el CULPRIT SHOCK, donde se justifica la realización del tratamiento del vaso responsable del infarto únicamente, demostrando beneficios a corto y largo plazo en puntos duros, como la mortalidad.

Bibliografía

Neumann, F. J.; Sousa-Uva, M.; Ahlsson, A.; Alfonso, F., et al., "2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization", European Heart Journal [Internet]. 25 de agosto de 2018

[citado 23 de octubre de 2018]; Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehy394/5079120>

Ohno, Yohei; Maekawa, Yuichiro; Miyata, Hiroaki; Inoue, Soushin, et al., "Impact of periprocedural bleeding on incidence of contrast-induced acute kidney injury in patients treated with percutaneous coronary intervention", *Journal of the American College of Cardiology*, 2013, Vol. 62, No. 14.

Thiele, H.; Akin, I.; Sandri, M.; Fuernau, G.; et al., "PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock", *New England Journal of Medicine*, 2017; 377(2419-2432). <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261>

Thiele, H.; Akin, I.; Sandri, M.; de Waha-Thiele, S.; et al., 2018. "One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock", *New England Journal of Medicine*. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808788>

Van der Schaaf, René J.; Claessen, Bimmer E.; Vis, Loes P., Engstrom, Annemarie E., et al., effect of multivessel coronary disease with or without concurrent chronic total occlusion on one-year mortality in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock", *American Journal of Cardiology*, 2010, 105(7);955-959. doi:10.1016/j.amjcard.2009.11.014

Waha, S.; Jobs, A.; Eitel, I.; Pöss, J.; Stiermaier, T., et al., "Multivessel versus culprit lesion only percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis", *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, feb. 2018; 7(1):28-37.

SHOCK CARDIOGÉNICO Y MÉTODOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. CUÁNDO UTILIZARLOS

Dr. Carlos Fava

El shock cardiogénico (SC) está presente en entre el 5 y 10 % de los infartos agudos de miocardio (IAM) y se relaciona con una elevada mortalidad,¹ que actualmente se encuentra en ascenso, según la información de Nationwide Inpatient Sample.²

El SC se define como la situación hemodinámica en la cual se produce una hipotensión sistémica con una tensión arterial <80 mmHg, un índice cardíaco <1,8 L/mm/m², aumento de la presión de fin de diástole de ventrículo izquierdo y aumento de la presión de capilar pulmonar >18 mmHg,³ lo que conduce a una disminución del flujo anterógrado y a la falla multiorgánica.

En esta situación, se produce una disfunción miocárdica diastólica y sistólica que lleva a disminución del índice cardíaco acompañado de hipotensión, genera hipoperfusión coronaria, cerebral y periférica, y provoca una vasoconstricción compensatoria e hipoxemia con un aumento en la presión capilar y congestión pulmonar. Esto deriva en una disfunción miocárdica progresiva con aumento del ácido láctico que, con el tiempo, se torna irreversible.

Es importante conocer y diagnosticar el estado de “preshock cardiogénico”, caracterizado por tensión arterial estable, elevación de la presión capilar, baja fracción de eyección, bajo índice cardíaco y alta resistencia vascular sistémica, para evitar que avance al estado de SC, lo que disminuye las complicaciones y mejora la sobrevida.

El tratamiento inicial es la utilización de inotrópicos a bajas dosis, que se irá incrementando o asociando a otros inotrópicos. Está demostrado que, a medida que los aumentamos, se incrementa en forma significativa la mortalidad.⁴

El objetivo de la utilización de los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) es mejorar el estado hemodinámico, prevenir las complicaciones relacionadas con el SC y servir de “puente” hacia la recuperación, y avanzar a otro tipo de dispositivo, hacia una cirugía o al trasplante cardíaco.

Los DAV se clasifican, de acuerdo con sus características, en flujo pulsátil o continuo, de flujo axial o centrífugo, e intracorpóreos o extracorpóreos (figura 1).

Balón de contrapulsación intraaórtico

El balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) fue desarrollado por Adrian Kantrowitz en 1962. Presenta como ventaja su alta disponibilidad, fácil colocación, manejo sencillo, bajo costo, gas de helio, baja viscosidad y rápida difusión; el acceso de elección es el femoral. El tip del IABP debe

ubicarse justo por debajo de la arteria subclavia.⁵ El IABP se insufla en diástole durante la muesca dicrótica y se desinfla durante el período de contracción isovolumétrico sistólico.⁶

El beneficio se basa en la disminución del consumo de oxígeno, reducción del estrés parietal del ventrículo izquierdo y un aumento en el volumen minuto (0,5-1 L/min).⁷ Hay varios estudios observacionales que mostrarían cierto beneficio del uso del IABP en el SC^{8,9} pero la información es contradictoria.

El estudio TACTICS¹⁰ randomizó a 57 pacientes con IAM posttrombólisis complicado con hipotensión sostenida, shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento convencional más IABP vs. tratamiento convencional. El punto final primario (PFP) fue mortalidad a 6 meses. Los grupos fueron similares. A nivel hospitalario, no hubo diferencia en mortalidad, reinfarto u otros eventos mayores. A 6 meses de seguimiento, no hubo diferencia en el PFP (34 % vs. 43 % p = 0,23). En los que presentaron un Killip Kimbal >2, hubo una tendencia a favor del IABP.

Prondzinsky¹¹ randomizó a 45 pacientes con angioplastia primaria y SC a IABP vs. tratamiento médico. A nivel hospitalario, no hubo diferencia en mortalidad (38,6 % vs. 28,6 %), pero se observó una disminución en el péptido natriurético en los que recibieron IABP.

El estudio más importante donde se evaluó el IABP en este escenario fue el IABP-SHOCK II,^{12,13} que randomizó 1:1 a 600 pacientes con <12 horas de haber iniciado el IAM con SC a recibir estrategia convencional más IABP vs. estrategia convencional. El PFP fue mortalidad de cualquier causa a 30 días. No hubo diferencia en las características clínicas de ambos grupos. A 30 días, no hubo diferencia en el PFP (39,7 % IABP vs. 41,3 % tratamiento convencional relative risk [RR], 0,96; 95 % confidence interval (CI), 0,79-1,17; p = 0,69). A los 6 meses y al año de seguimiento, tampoco se observó diferencia entre las dos estrategias, además de que no hubo diferencia en la calidad de vida, ansiedad, movilidad y depresión entre los grupos.

En el metaanálisis realizado por Romeo,¹⁴ que incluyó 17 estudios, no se observó diferencia en la mortalidad cuando se utilizó IABP. Otro metaanálisis realizado por Ahmad,¹⁵ que incluyó 12 estudios randomizados y 15 observacionales, tampoco reportó beneficios en la mortalidad a 30 días con el IABP (odds ratio [OR], 0,94; 95 % CI, 0,69-1,28).

La utilización del IABP por accesos superiores, subclavio o axilar, en aquellos que presentan enfermedad aortoiliaca severa u oclusiva fue analizada en diferentes estudios,^{16,17,18} y demostró ser factible y seguro con una baja tasa de complicaciones de sangrado y vasculares. Su utilización por este acceso suele estar reservado para aquellos que esperan trasplante cardíaco y deben permanecer internados.

Impella

El dispositivo de asistencia ventricular Impella, Abiomed Inc. (figura 2 y figura 3), se encuentra montado sobre un pigtail que cruza la válvula aórtica otorgando un flujo no pulsátil, axial y continuo.¹⁹ Para la asistencia ventricular izquierda, se dispone actualmente de tres dispositivos:

el Impella 2,5 (2,5 L/min) 12 Fr, el Impella CP (4 L/min) 14 Fr y el Impella 5,0 (5 L/min), además de la versión RP, que está diseñada para asistir al ventrículo derecho (4 L/min) 22 Fr.

A diferencia del IABP, el Impella no requiere de sincronización con la curva de presión o el ECG, lo cual facilita su estabilidad y beneficio ante la presencia de taquiarritmias o disociación electromecánica.

El USpella Registry²⁰ incluyó a 154 pacientes con IAM y complicado con SC. En 63 de ellos, la asistencia con Impella se comenzó antes de la ATC, y en el resto, luego de la ATC. El aumento del índice cardíaco y de la tensión arterial acompañado de una disminución de las resistencias vasculares sistémicas y de la presión de Wedge se observó rápidamente después de iniciada la asistencia antes de la ATC. Si bien los grupos fueron comparables, la presencia de diabetes, enfermedad vascular periférica, EPOC y stroke fue mayor en los que recibieron el Impella antes de la ATC. La sobrevida a 30 días fue mayor en los que recibieron el dispositivo antes de la ATC, y esto se mantuvo luego de corregir los factores confundidores (57,4 % vs. 38,2 % p = 0,004). No hubo diferencia en el resto de las complicaciones.

Actualmente contamos con dos estudios randomizados pequeños: uno de ellos es el ISAR-SHOCK,²¹ que comparó el Impella 2,5 vs. el IABP en 26 pacientes con IAM y SC. El PFP fue el índice cardíaco a 30 minutos luego del implante del dispositivo, y el punto final secundario (PFS), el ácido láctico, hemólisis y mortalidad a 30 días.

En el PFP, el Impella fue superior al IABP ($0,49 \pm 0,46$ vs. $0,11 \pm 0,31$ L/min/m² p = 0,02). En el PFS, la hemólisis y la necesidad de transfusión de hemoderivados fueron mayores en los que recibieron Impella. No hubo diferencia en la mortalidad a 30 días entre ambas estrategias.

El segundo estudio randomizado, el IMPRESS Trial,²² incluyó a 48 pacientes con IAM complicado con SC a Impella vs. IABP. Los grupos fueron similares, pero la mayoría había requerido reanimación cardiovascular, un tercio había presentado anoxia cerebral y el dispositivo de asistencia ventricular fue utilizado luego de la ATC. No hubo diferencia en la mortalidad a 30 días (50 % vs. 46 %) ni a 6 meses (50 %); tampoco hubo diferencia en la disminución del ácido láctico.

O'Neill²³ analizó a 15.259 pacientes con IAM complicado con SC realizado entre 2009 y 2016 en 1010 hospitales. La edad media de los pacientes fue de 64 años, en su mayoría hombres, y el 43 % eran diabéticos. La sobrevida hospitalaria fue mayor en los que se utilizó el Impella antes de la ATC (59 % vs. 52 % p<0,001), y en los que se realizó monitorización de presiones pulmonares (63 % vs. 49 % p<0,001). Con respecto al género, los hombres tuvieron una mejor sobrevida. La edad fue un factor pronóstico, ya que en aquellos >80 años la sobrevida fue menor. El volumen también influyó en la sobrevida; los centros de bajo volumen (<4) presentaron mayor mortalidad (48,9 % vs. 44,3 % p<0,001).

El Impella ha demostrado no solo aumentar el índice cardíaco y mejorar los parámetros hemodinámicos, sino también proteger la función renal. Esto fue analizado por Flaherty²⁴ en 230 ATC de alto riesgo; de ellos 115 recibieron Impella, la edad fue de 68 años, 29 % de fracción de eyección, y la mitad tenía deterioro de la función renal. La utilización del Impella protegió la función renal no solo en los que la tenían deteriorada, sino también en los que presentaban función renal conservada.

Las complicaciones de este dispositivo, aunque bajas, son las siguientes: migración del dispositivo, trombosis, sangrado, arritmias, isquemia de miembros inferiores, deterioro de la función renal, hemodiálisis, stroke, taponamiento, injuria de la válvula aórtica o mitral.²⁵

Las contraindicaciones para su utilización son la insuficiencia aórtica, la estenosis aórtica moderada o severa, trombos en ventrículo izquierdo, comunicación interventricular y enfermedad periférica severa. Sin embargo, hay pequeñas series en las cuales se demostró que es factible su utilización en la estenosis aórtica severa y en la enfermedad periférica severa.^{26,27}

Si bien este dispositivo no ha demostrado ser beneficioso, los diferentes análisis presentan muchas limitaciones y un bajo enrolamiento, sí ha demostrado ser seguro mejorando los parámetros hemodinámicos en forma precoz. La sugerencia es su utilización antes de la ATC en los pacientes con SC.

Actualmente, se encuentra en curso el DANISH Trial (DanShock), que randomizará a 360 pacientes en SC con mala función ventricular y con un lactato de 2,5 mmol/L a IABP o Impella antes de la ATC. En la actualidad, este dispositivo sería el más recomendado en este escenario debido a que aporta mayor soporte y protección miocárdica, y es el más sencillo de utilizar.

TandemHeart

El dispositivo TandemHeart, TandemLife, Pittsburgh, PA. (figura 4 y figura 5), aporta un flujo centrífugo con un volumen ≤ 4 L/min. En caso de utilizar este dispositivo, se requiere de una punción transeptal para que ingrese a la aurícula izquierda, una punción femoral arterial de 15-17 Fr por la cual ingresa el flujo al dispositivo para oxigenarse, y que regrese a través de una punción venosa femoral de 21 Fr.

Thiele²⁸ reportó una de las primeras experiencias donde randomizó a 41 pacientes con IAM complicado con SC a IABP o TandemHeart. El PFP fue la mejoría hemodinámica evaluada mediante el índice cardíaco a las 2 horas, y el PFS, la mortalidad y la seguridad del dispositivo. No hubo diferencia entre los dos grupos, la edad de los pacientes fue de 64 años, en su mayoría hombres, y el tiempo del IAM hasta la randomización fue de 10 horas. El PFP estuvo a favor del TandemHeart, además de que se acompañó de una mejoría hemodinámica y metabólica. La mortalidad a 30 días fue similar (IABP 45 % vs. TandemHeart 43 % $p = 0,86$). La presencia de sangrado e isquemia del miembro fue menor en el IABP.

Otro estudio randomizado fue realizado por Burkhoff²⁹ e incluyó a 42 pacientes con IAM complicados con SC. Los grupos fueron similares. La duración de la asistencia fue de 2,5 días. El TandemHeart otorgó un índice cardíaco mayor, una mejor tensión arterial media y una disminución de la presión capilar. A 30 días, no hubo diferencia en la mortalidad.

Kar³⁰ analizó a 80 pacientes que recibieron TandemHeart luego de IAM complicado con SC; casi la mitad de ellos había presentado paro cardiorrespiratorio (PCR) antes del implante del

dispositivo. La mortalidad a 30 días y 6 meses fue de 40,2 % y 45,3 %, respectivamente. El 71 % requirió transfusión, el 29,9 % sepsis o respuesta inflamatoria, el 29,1 % sangrado por la cánula, el 20 % sangrado gastrointestinal, el 11 % coagulopatía, el 6,8 % stroke y el 3,4 % isquemia del miembro inferior.

Las complicaciones relacionadas reportadas son taponamiento, sangrado mayor, insuficiencia aórtica, isquemia del miembro, arritmias, persistencia de la comunicación interauricular que en algunas ocasiones requiere ser cerrada.³¹

Las contraindicaciones para su uso son la insuficiencia aórtica, la comunicación interventricular y la enfermedad vascular periférica significativa.³²

Membrana de oxigenación extracorpórea venosa-arterial (ECMO)

La utilización de ECMO (figura 6) se encuentra en aumento en los últimos años, aunque la mortalidad asociada al SC es aproximadamente del 47 %. El dispositivo consta de una cánula aspirativa de 18-21 Fr en vena femoral o yugular interna, que se conecta en forma directa a una membrana que oxigena el flujo, y regresa a través de una cánula de 15-22 Fr a un acceso arterial femoral o axilar realizando un bypass al corazón y pulmón, lo que otorga un flujo >4,5 L/min.

La evidencia de la utilización de ECMO en el IAM complicado con SC es escasa; conocemos solo datos de series de distintos hospitales.

Una de ellas, realizada por Muller³³ con 138 pacientes, de una edad de 55 años, en su mayoría hombres, 67 % IAM anterior, se asoció a IABP en el 70 %. La sobrevida al alta, a 6 meses y al año fue del 47 %, 41 %, y 38 %, respectivamente. Trece pacientes recibieron trasplante cardíaco. El 39 % presentó complicaciones relacionadas con ECMO. La clase funcional al alta y en el seguimiento fue I-II.

Otra de las experiencias reportadas es la de Chen,³⁴ quien analizó a 113 pacientes con tratamiento convencional con inotrópicos vs. inotrópicos más ECMO. Este grupo presentó una mayor sobrevida al alta y al año. Se realizó un propensity score para homogeneizar los grupos. Los que recibieron la asistencia ventricular tuvieron una mejor evolución.

Los pacientes con CS que además presentaron un PCR siempre generaron un gran desafío. Esto fue analizado por Kagawa,³⁵ quien incluyó a 84 pacientes, de los cuales 61 presentaron PCR. La sobrevida a 30 días fue del 29 %, pero en aquellos que presentaron PCR antes del procedimiento o durante la ATC, la mortalidad fue mayor (58 % vs. 28 % $p = 0,01$ y 88 % vs. 70 % $p = 0,04$, respectivamente).

Indicaciones de los dispositivos de asistencia ventricular en el infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico

Si bien el IAP es el dispositivo que está disponible con mayor frecuencia, las guías no recomiendan su utilización Clase III A.³⁶

La utilización de los dispositivos de asistencia ventricular mecánica puede ser considerada en aquellos pacientes con shock refractario Clase IIa Nivel de Evidencia C.37 En la actualidad, se aconseja la utilización precoz de los DAV antes de la ATC. El IABP podría llegar a ser útil en la etapa precoz del SC (figura 7).

Beneficios y limitaciones

Los beneficios clínicos que nos otorgan en la actualidad los DAV son rápida recuperación de la tensión arterial, aumento del índice cardíaco, disminución de la presión capilar, disminución del ácido láctico y protección de la función renal, pero se asociaron a un mayor sangrado e isquemia del miembro.

Las limitaciones son evidentes, ya que los estudios tienen bajo enrolamiento y la mayoría son no randomizados, presentan baja disponibilidad, existe poca experiencia en su utilización en muchos hospitales y representan un alto costo.

Organización de un sistema de salud para pacientes con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio

En la actualidad, se propone que un centro terciario se especialice en el tratamiento de los pacientes con SC secundario a IAM, y que se disponga de una red de hospitales de derivación o el paciente sea directamente derivado a través de la ambulancia que lo asiste.

Una vez identificado el cuadro clínico y estabilizado, se debe comunicar al hospital de derivación a fin de activar el sistema de emergencias necesario y esperar la llegada del paciente en el centro especializado, para disminuir los tiempos.

Estos centros especializados deben contar con un equipo de profesionales, médicos, enfermeros, administrativos y técnicos familiarizados con las estrategias de tratamiento, los DAV y el manejo de las complicaciones relacionadas, lo que garantizará la calidad, factibilidad y seguridad a los pacientes.³⁸

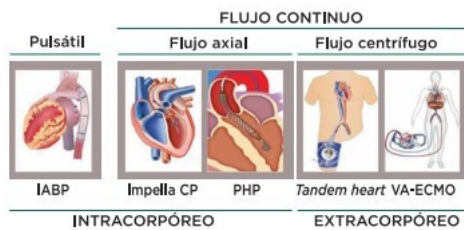
Conclusión

El IAM complicado con SC continúa presentando una mortalidad elevada, y la angioplastia es la mejor estrategia. El trabajo en equipo y la derivación a hospitales especializados en el tratamiento de esta complicación del IAM resultan fundamentales. El IABP no ha demostrado su beneficio y solo en la etapa temprana podría ser eficaz. El uso de los dispositivos de asistencia ventricular ha demostrado ser factible y seguro, pero se requiere contar con la experiencia necesaria para optimizar los resultados, además de que han demostrado proteger la función renal.

Hace falta contar con estudios de mayor envergadura, randomizados, para conocer cuál es su verdadero rol y el grupo que se beneficiará.

Es probable que mediante el desarrollo de nuevas tecnologías o combinación de dispositivos en forma simultánea o en etapas obtengamos mejores resultados.

Figura 1



Presentado por LIM, TCT, 2016.

Figura 2

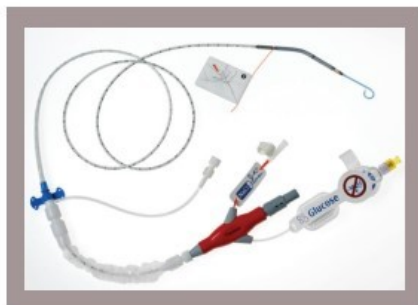


Figura 3

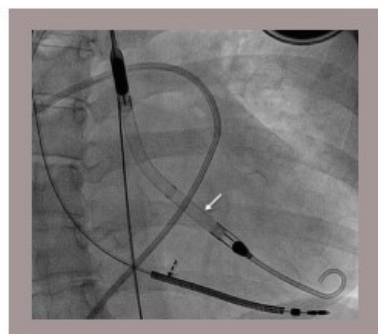


Figura 4

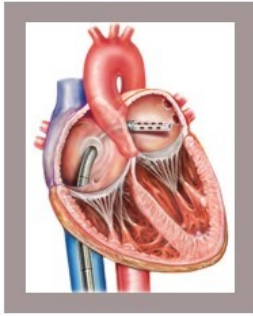


Figura 5



Figura 6

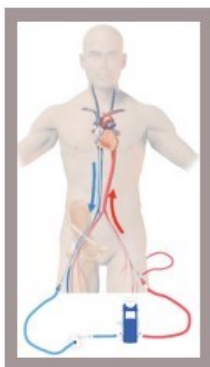
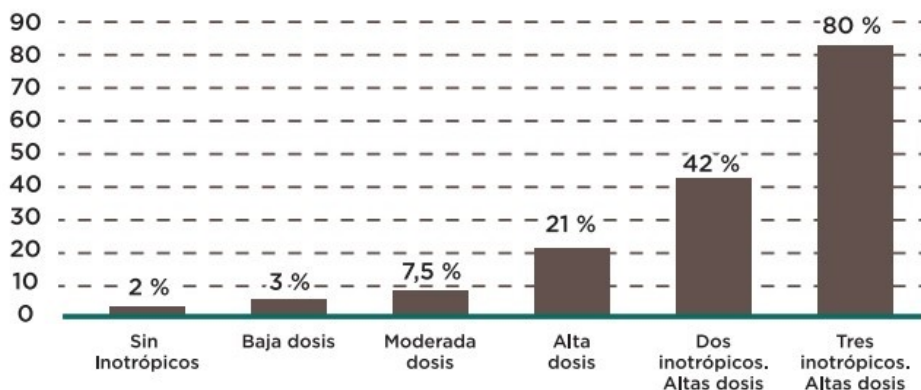


Figura 7

MORTALIDAD E INOTRÓPICOS



Samuels, J., *Card Surg*, 1999, 14:288-293. Presentado por Estep 20.16

Referencias

1Babaev, A.; Frederick, P. D.; Pasta, D. J., et al., "Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock", *JAMA*, 2005, 294(4):448-454.

2Reynolds, H. R. y Hochman, J. S., "Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes", *Circulation*, 2008, 117:686-697.

3Mann, D.; Zipes, D.; Libby, P. y Bonowk, R., *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Vol 2, 10th ed., Mosby: US Elsevier Health Bookshop, 2012.

4Samuels, L.; Kaufman, M.; Thomas, M., et al., "Pharmacological criteria for ventricular assist device insertion following postcardiotomy shock: experience with the Abiomed BVS system", *J Card Surg*, 1999 Jul-Aug, 14(4):288-293.

5Cove, M. E. y MacLaren, G., "Clinical review: mechanical circulatory support for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction", *Crit Care*, 2010, 14(5):235.

6Kern, M., "Coronary artery disease", *Coron Artery Dis*, 1991, 2:649-660.

7Gabauer, I.; Nosál'ová, V.; Okolicány, J., et al., "Distribution of cardiac output following 2 hours of intra-aortic balloon counterpulsation", *Bratisl Lek Listy*, 1980, 73(1):26-35.

8Zeymer, U.; Bauer, T.; Hamm, C., et al., "Use and impact of intra-aortic balloon pump on mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the Euro Heart Survey on PCI", *EuroIntervention*, 2011, 7:437-441.

9Moulopoulos, S.; Stamatelopoulos, S. y Petrou, P., "Intraaortic balloon assistance in intractable cardiogenic shock", *Eur Heart J*, 1986, 7:396-403.

10Ohman, E. M.; Nanas, J.; Stomel, R., et al., "Thrombolysis and counterpulsation to improve survival in myocardial infarction complicated by hypotension and suspected cardiogenic shock or heart failure: results of the TACTICS Trial", *J Thromb Thrombolysis*, 2005 Feb, 19(1):33-39.

11Prondzinsky, R.; Lemm, H.; Swyter, M., et al., "Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome", *Crit Care Med*, 2010, 38:152-160.

12Thiele, H.; Zeymer, U.; Neumann, F.-J., et al., "IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock", *N Engl J Med*, 2012, 367(14):1287-1296.

13Thiele, H.; Zeymer, U.; Neumann, F., et al., "Intra-aortic balloon contrapulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP SHOC II): final 12 month results of a randomized, open-label", *Lancet*, 2013, 382:1638-1645.

14Romeo, F.; Acconcia, M. C.; Sergi, D., et al., "The outcome of intra-aortic balloon pump support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock according to the type of revascularization: a comprehensive meta-analysis", *Am Heart J*, 2013, 165:679-692.

15Ahmad, Y.; Sen, S.; Shun-Shin, M. J., et al., "Intra-aortic balloon pump therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis", *JAMA Intern Med*, 2015, 175:931-939.

16Russo, M.; Jeevanandam, V.; Stepney, J., et al., "Intra-aortic balloon pump inserted through the subclavian artery: A minimally invasive approach to mechanical support in the ambulatory end-stage heart failure patient", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2012, 144:951-955.

17Estep, J.; Cordero-Reyes, A.; Bhimaraj, A., et al., "Percutaneous placement of an intra-aortic balloon pump in the left axillary/subclavian position provides safe, ambulatory long-term support as bridge to heart transplantation", *J Am Coll Cardiol HF*, 2013, 1:382-388.

18Levin, R.; Degrange, M.; Porcile, R., et al., "Empleo anterógrado del balón de contrapulsación como puente al trasplante", *Rev Argent Cardiol*, 2014, 82:292-296.

19Valgimigli, M.; Steendijk, P.; Sianos, G., et al., "Left ventricular unloading and concomitant total cardiac output increase by the use of percutaneous Impella Recover LP 2.5 assist device during high-risk coronary intervention", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2005, 65(2):263-267.

20O'Neill, W.; Schreiber, T.; Wohns, D., et al., "The current use of Impella 2.5 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the USpella Registry", *J Interv Cardiol*, 2014 Feb, 27(1):1-11.

21Sibbing, D.; Bauer, I.; Fröhlich, G., et al., "A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction", *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52:1584-1588.

22Ouweneel, D.; Eriksen, E.; Sjauw, K., et al., "Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69:278-287.

23O'Neill, W.; Grines, C.; Schreiber, T., et al., "Analysis of outcomes for 15,259 U.S. Patients with Acute Myocardial Infarction Cardiogenic Shock (AMICS) Supported with the Impella Device", *Heart Journal*, 2018, 202-233.

24Flaherty, M.; Pant, S.; Patel, S., et al., "Hemodynamic support with a microaxial percutaneous left ventricular assist device (Impella) protects against acute kidney injury in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention", *Circ Res*, 2017, 120:692-700.

25Ouweneel, D.; Eriksen, E.; Sjauw, K., et al., "Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69:278-287.

26Spiro, J.; Venugopal, V.; Raja, Y., et al., "Feasibility and efficacy of the 2.5 L and 3.8 L Impella percutaneous left ventricular support device during high-risk, percutaneous coronary intervention in patients with severe aortic stenosis", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2014, 85(6):981-989.

27Kaki, A.; Blank, N.; Alraies, C., et al., "Axillary artery access for mechanical circulatory support devices in patients with prohibitive peripheral arterial disease presenting with cardiogenic shock", *Am J Cardiol*, 2019, 123 (10):1715-1721.

28Thiele, H.; Sick, P.; Boudriot, E., et al., "Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock", *Eur Heart J*, 2005, 26:1276-1283.

29Burkhoff, D.; Cohen, H.; Brunckhorst, C., et al., "A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock", *Am Heart J*, 2006, 152:469.e12469.e8.

30Kar, B.; Gregoric, I.; Basra, S., et al., "The percutaneous ventricular assist device in severe refractory cardiogenic shock", *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57:688-696.

31Vranckx, P.; Meliga, E. y De Jaegere, P., "The TandemHeart, percutaneous transseptal left ventricular assist device: a safeguard in high-risk percutaneous coronary interventions. The six-year Rotterdam experience", *EuroIntervention*, 2008, 4(3):331-337.

32Naidu, S. S., "Novel percutaneous cardiac assist devices: the science of and indications for hemodynamic support", *Circulation*, 2011, 123(5):533-543.

33Muller, G.; Flecher, E.; Lebreton, G., et al., "The ENCOURAGE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after VA-ECMO for acute myocardial infarction with cardiogenic shock", *Intensive Care Med*, 2016, 42:370-378.

34Chen, Y.; Lin, J.; Yu, H., et al., "Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis", *Lancet*, 2008, 372:554-561.

35Kagawa, E.; Dote, K.; Kato, M., et al., "Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest? Rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention", *Circulation*, 2012, 126:1605-1613.

36Roffi, M.; Patrono, C.; Collet, J. P., et al., "2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC)", *Eur Heart J*, 2016, 37:267-315.

37Peura, J. L.; Colvin-Adams, M.; Francis, G. S., et al., on behalf of the American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, "Recommendations for the use of mechanical circulatory support: Device strategies and patient selection. A scientific statement from the American Heart Association", *Circulation*, 2012, 126:2648-2667.

38van Diepen, S.; Katz, J.; Albert, N., et al., "Contemporary Management of Cardiogenic Shock A Scientific Statement From the American Heart Association", *Circulation*, 2017, 136:e232-e268.

ANGIOPLASTIA CORONARIA FARMACOINVASIVA

Dr. Ricardo Aquiles Sarmiento

Numerosos estudios han demostrado una clara superioridad de la angioplastia primaria (ATCP) sobre los fibrinolíticos en el tratamiento del infarto agudo de miocardio supraST (IAMST).

En el año 2003, Cindy Grines y E. Keeley publicaron un metaanálisis de 23 estudios randomizados de ATCP vs. fibrinolíticos en el IAMST, y concluyeron que la ATCP era más efectiva que los fibrinolíticos en el tratamiento del IAMST.¹

El tiempo recomendado por las guías de tratamiento del IAMST para iniciar la ATCP no debería ser mayor de 90 minutos.² Sin embargo, menos del 25 % de los hospitales de Estados Unidos y menos del 10 % de los hospitales europeos y latinoamericanos pueden realizar una ATCP de emergencia.³

Cuando los hospitales no tuvieran la opción de ATCP en sus instalaciones, podrían transferir al paciente a otro hospital que pudiese realizarla. En ese caso, la demora desde el ingreso del paciente al primer hospital hasta el inicio de la ATCP no debería ser mayor de 120 minutos. Como estos tiempos difícilmente se logran y las demoras suelen superar los 240 minutos, los fibrinolíticos siguen siendo utilizados en un 30 % de los pacientes con IAMST.

De acuerdo con las Guías de la AHA/ACC, los fibrinolíticos deberían utilizarse en el IAMST cuando la demora para la ATCP sea mayor de 120 minutos desde la primera consulta médica.² Las guías europeas agregan otra indicación; en pacientes con menos de 2 horas de síntomas y cuando la ATCP no pueda realizarse dentro de los 90 minutos.⁴

En el IAMST, si el paciente recibió fibrinolíticos, caben posteriormente varios tratamientos.

1. Si hay signos de reperfusión, continuar con tratamiento médico sin realizar coronariografía ni angioplastia.
2. Solo indicar angioplastia si el paciente no muestra signos de reperfusión miocárdica dentro de los 90 minutos de administrado el fibrinolítico. Esta angioplastia se denomina de rescate (ATCR).
3. Comenzar con fibrinolíticos e inmediatamente llevar a la sala de Hemodinamia para angioplastia facilitada.

4. Realizar cinecoronariografía pasadas las 2 horas y antes de las 24 horas del fibrinolítico y angioplastia coronaria si la arteria responsable del IAMST se encuentra con lesión mayor del 50 % u ocluida. Esta angioplastia es la que denominamos angioplastia farmacoinvasiva (ATC Fva).
5. Realizar angioplastia diferida según isquemia.

Collet y colaboradores realizaron un metaanálisis de la ATCR en el IAMST y demostraron una disminución significativa de reinfarto y una tendencia a menor mortalidad versus el tratamiento conservador.⁵

El estudio REACT, que evaluó los resultados de la ATCR en 427 pacientes con IAMST, donde se utilizó solo un 67 % de stents, observó a 6 meses una mortalidad de 12,8 % con el tratamiento conservador vs. 6,2 % (p 0,12) con la ATCR y un ReIAM de 8,5 % vs. 2,1 % (p <0,01), respectivamente.⁶

Por consiguiente, la ATCR ha sido aceptada en las guías de tratamiento del IAMST como una indicación IIa.

La ATC facilitada es aquella donde la reperfusión farmacológica, ya sea con fibrinolíticos o con inhibidores de la glicoproteína IIB-IIIa, se administra como puente a la ATC inmediata con el intento de llegar a la ATC con un vaso reperfundido. Los múltiples estudios que se realizaron con ATC facilitada no ofrecieron beneficios sobre la ATCP, y hubo incluso un aumento de la mortalidad en los pacientes seleccionados para la ATC facilitada.⁷

La estrategia farmacoinvasiva, a diferencia de la ATC facilitada, es una de las estrategias de tratamiento para aquellos pacientes a los que no se les puede realizar una ATCP dentro de los tiempos aceptados por las guías y que, por consiguiente, son tratados con fibrinolíticos.

Luego de los fibrinolíticos, si no tiene signos de reperfusión, el paciente con un IAMST debería ser enviado inmediatamente (en menos de 90 minutos) para que le realicen una ATCR.

En la estrategia farmacoinvasiva, el paciente es derivado a Hemodinamia, en un intervalo de 3 a 24 horas, para realizar coronariografía y ATC; si el vaso responsable está ocluido o presenta una lesión mayor del 50 %, se realiza la angioplastia de ese vaso.

La hipótesis de la ATC Fva es que con este tratamiento aumentaríamos el número de vasos responsables permeables y disminuiríamos la incidencia de reoclusión posfibrinolíticos y, por consiguiente, sería menor la incidencia de reinfarto. Además, podría ser un tratamiento que permitiría iniciar una reperfusión rápida en aquellos centros que no tienen Hemodinamia y deben trasladar los pacientes con un IAMST a un centro con Hemodinamia.

En la experiencia del hospital Argerich, la demora en los traslados de pacientes con IAMST desde otros hospitales hasta ese centro fue de una media de 200 minutos (142-290 minutos).⁸

En el hospital El Cruce, la demora puerta-aguja (iniciación de los fibrinolíticos desde la primera consulta) fue de 75 minutos, y en los pacientes trasladados desde otro hospital, la demora puerta-balón, o sea, la demora desde la primera consulta hasta la angioplastia, fue de 240 minutos.⁹

Como vemos, los tiempos de demora para iniciar una ATC en el IAMST son superiores a los aceptados por las Guías de la ACC/AHA o las guías europeas o el Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología.^{2,4}

Las Guías del AHA/ACC² indican como clase I en un IAMST con menos de 12 horas de isquemia la administración de fibrinolíticos cuando la demora a una ATCP es mayor de 120 minutos desde la primera consulta médica. Las guías europeas⁴ sugieren como indicación IIa la administración de fibrinolíticos en pacientes con menos de 2 horas de síntomas y gran IAMST, con bajo riesgo hemorrágico, si la ATCP demora más de 90 minutos desde la primera consulta.

Considerando estas demoras a la reperusión con la ATCP, se realizó el estudio Transfer AMI en el año 2009.¹⁰ Se evaluó a 1059 pacientes con IAMST anterior, que recibieron fibrinolíticos (TNK) posIAMST. Se randomizó a estos pacientes a coronariografía (CCG) - ATC dentro de las 6 horas del IAM (3,9 horas de media) (ATC Fva) o tratamiento convencional, que incluso comprendía ATCR. El objetivo primario de este estudio fue evaluar muerte, reIAM, isquemia recurrente e insuficiencia cardíaca a 30 días. En el primer grupo se realizó CCG al 95 % de los pacientes y ATC al 84 %. En el segundo grupo, se realizó CCG, a las 32,5 horas del IAM, al 88,7 % de los pacientes, y ATC al 67,4 %. Comparando el grupo con ATC Fva vs. el grupo con tratamiento convencional, se observó a los 30 días una mortalidad de 4,5 % vs. 3,4 %, ReIAM de 3,4 % vs. 5,7% (p 0,06), isquemia recurrente de 0,2 % vs. 2,1 % (p 0,003). La conclusión de este estudio fue que en pacientes de alto riesgo con IAMST que fueron tratados con fibrinolíticos la transferencia para realizar CCG dentro de las 6 horas posfibrinolíticos se asoció a menores complicaciones que el tratamiento convencional.

El estudio CARESS-in-AMI randomizó a ATC o tratamiento convencional a 588 pacientes que habían recibido mitad de dosis de reteplase más abciximab. A 1 mes, la incidencia de muerte, reIAM y eventos isquémicos fue del 4,4 % vs. 10,7 % p 0,05 a favor de la ATC Fva.¹¹

(El estudio GRACIA 1 randomizó a 500 pacientes con IAMST que habían recibido rtPA a ATC a las 16,5 horas vs. tratamiento convencional. A los 12 meses, la incidencia de muerte, reIAM o revascularización fue del 9 % en el primer grupo vs. 21 % en el segundo grupo (p 0,0008); muerte o ReIAM: 7 % vs. 12 % (p 0,07); rehospitalización por isquemia: 15 % vs. 25 % (p 0,006).¹²

En el estudio SIAM III se randomizó a 163 pacientes a CCG más ATC a los 210 minutos (n: 82 pacientes) (ATC Fva) vs. CCG electiva dos semanas después (n: 81 pacientes). A 6 meses, la incidencia de muerte, reIAM, eventos isquémicos o nueva revascularización fue de 25,6 % en el primer grupo vs. 50,6 % en el segundo grupo (p 0,001); muerte: 4,9 % vs. 11,1 %; eventos isquémicos: 4,9 % vs. 28,4 % (p 0,001).¹³

El estudio Capital AMI randomizó a 170 pacientes con IAMST; 86 pacientes a TNK más CCG - ATC dentro de los 95 minutos del IAMST (ATC Fva) vs. 84 pacientes a TNK y tratamiento

convencional.14 A 6 meses, la incidencia de eventos isquémicos fue de 8,1 % vs. 20,7 % (p 0,03), ReIAM, 5,8 % vs. 14,6 % (p 0,07), comparando la ATC Fva vs. el tratamiento convencional.14

Bohmer y colaboradores, en el estudio noruego NORDISTEMI, demostraron también una reducción significativa, a 1 año, de muerte, reIAM y ACV: 6 % vs. 16 % HR 0,36 IC 95 % (0,16-0,81 p 0,01) con la ATC Fva vs. el tratamiento convencional posfibrinolíticos. La incidencia de sangrado fue similar en ambos grupos: 13 % vs. 14 %.15

En un metaanálisis realizado por Borgia y colaboradores, comparando la ATC Fva vs. el tratamiento convencional a 30 días, no se observó una disminución de muerte: 3,3 % vs. 3,8 % OR 0,87 (0,59-1,30), pero sí una disminución en la incidencia de reinfarto: 2,6 % vs. 4,7 % OR 0,55 (0,36-1,33) y reischemia: 1,9 % vs. 7,1 % OR 0,25 (0,13-0,49). No hubo diferencias significativas en accidente cerebrovascular (ACV): 0,7 % vs. 1,3 %, ni en hemorragias mayores: 4,9 % vs. 5 %.16

En el estudio WEST se comparó tratamiento convencional post-TNK (n: 100 pacientes) vs. ATC Fva a la 4,9 horas de comenzado el IAM (n: 104 pacientes) vs. ATC primaria (ATCP) a los 176 minutos del IAM (n: 100 pacientes). A los 30 días, la incidencia de mortalidad y ReIAM fue del 13 % en el tratamiento convencional, del 6,7 % en la ATC Fva y del 4 % en la ATC primaria.17 La conclusión de este estudio fue que un tratamiento con fibrinolíticos rápidamente administrado asociado a una ATC de rescate o ATC de rutina dentro de las 24 horas del tratamiento inicial podría no ser diferente a los resultados de una ATCP.

En el año 2013 se realizó el estudio STREAM, que comparó a un grupo de pacientes que recibió TNK prehospitalario seguido de una ATC Fva dentro de las 3 a 24 horas (n: 939 pacientes) vs. otro grupo al que se le realizó una ATCP (n: 943 pacientes). El objetivo primario de este estudio fue, a 30 días, muerte, ReIAM, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, y se observó en el 12,4 % de ATC Fva vs. 14,3 % en ATCP. Se observó también una mayor incidencia de sangrado con la ATC Fva: 1 % vs. 0,2 % aunque no significativa.18

¿Pero qué sucede en la vida real? Observando el Registro Francés en el IAM (n: 1714 p), el 62 % recibió terapia de reperfusión, el 33 % ATCP y el 29 % fibrinolíticos.19 Posfibrinolíticos, al 96 % de los pacientes se les realizó CCG y, de estos, al 84 % ATC. Dentro de las 24 horas, al 58 % ATC Fva. La mortalidad hospitalaria posfibrinolíticos fue del 4,3 % y con ATCP del 5 %. A 30 días, la mortalidad posttrombolíticos sin ATC fue del 9,2 % vs. 3,9 % cuando se realizó ATC Fva. Los autores de este registro concluyen que una estrategia que combina trombólisis precoz con uso liberal de ATC (ATC Fva) conduce a una sobrevida a 30 días y 5 años comparable a la ATCP.

De igual manera, en el *Korea Acute Myocardial Infarction Registry* no se observaron resultados significativamente diferentes entre la ATC Fva y la ATCP. A 12 meses, la incidencia de muerte con ATC Fva fue del 4,4 % vs. 4,1% con ATCP, el ReIAM fue de 0,3 % vs. 0,6% y la hemorragia mayor fue de 0,7 % vs. 0,1 %.20

En el Registro Canadiense de la Universidad de Ottawa se comparó a 236 pacientes con ATC Fva vs. 980 pacientes con ATCP. La incidencia de muerte, ReIAM y ACV intrahospitalario fue del 6,4 % vs. 7 % (p 0,71). La hemorragia mayor fue del 4,7 % vs. 3,2 % (p 0,26) y el ACV hemorrágico fue del 1,3 % vs. 0 % (p 0,0004).²¹

De acuerdo con todos los trabajos mencionados, el Consenso de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST (IAMST) de la Sociedad Argentina de Cardiología²² recomienda para la estrategia farmacoinvasiva el traslado a un centro con una disponibilidad de ATC en pacientes de riesgo alto: Clase I Nivel de evidencia B. Y la estrategia farmacoinvasiva en pacientes sin criterios de riesgo alto: Clase II a Nivel de evidencia C.

Las Guías de ACCF/AHA recomiendan como indicación Clase II Nivel de evidencia B transferir a hospitales con capacidad de realizar ATC a los pacientes con IAMST que han recibido terapia fibrinolítica, aun estando hemodinámicamente estables y con evidencias clínicas de reperfusión. La coronariografía debe realizarse tan pronto como sea posible, idealmente dentro de las 2 a 3 horas y dentro de las primeras 24 horas de administrado el fibrinolítico (ATC Fva).

Referencias bibliográficas

1Keeley, E. C.; Boura, J. A. y Grines, C. L., "Primary angioplasty versus thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials", *Lancet*, 2003, 361:13-20.

2O'Gara, P.; Kushner, G. F.; Ascheim, D. D., et al., "2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction", *J Am Coll Cardiol*, 2013. 29: e78-e140.

3Jollis, J. G.; Roettig, M. L.; Aluko, A. O., et al., "Reperfusion of Acute Myocardial Infarction in North Carolina Emergency Departments (RACE) Investigators. Implementation of a statewide system for coronary reperfusion for ST-segment elevation myocardial infarction", *JAMA*, 2007, 298:2371-2380.

4Windecker, S.; Kolh, P.; Alfonso, F., et al., "2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization", *Eu Heart J*, 2014, 35:2541-2569.

5Collet, J. P.; Montalescot, G.; Le May, M., et al., "Percutaneous coronary intervention after fibrinolysis: A multiple meta-analyses approach according to the type of strategy", *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48:1326-1335.

6Gershlick, A. H.; Lloyd, A. S.; Hughes, S., et al., "Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction", *N Eng J Med*, 2005, 353:2758-2768.

7Keeley, E. C.; Boura, J. A. y Grines, C. L., "Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials", *Lancet*, 2006, 367:579-588.

8Blanco, F.; Riccitelli, M. A.; García Escudero, A., et al., "La demora en la realización de la angioplastia primaria, ¿una causa relacionada con el paciente o con el sistema médico asistencial?", *Rev Argent Cardiol*, 2009, 77:14-20.

- 9Mariani, J.; De Abreu, M.; Tajer, C., et al., "Tiempos y utilización de terapia de reperfusión en un sistema de atención en red", *Rev Argent Cardiol*, 2013, 81:233-239.
- 10Cantor, W. J.; Fitchett, D.; Borgundvaag, B., et al., "Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction", *N Engl J Med*, 2009, 360:2705-2718.
- 11DiMario, C.; Dudek, D.; Piscione, F., et al., "Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab Reteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): An open, prospective, randomised multicenter trial", *Lancet*, 2008, 373:559-568.
- 12Fernández-Avilés, F.; Alonso, J. J.; Castro-Beiras, A., et al., "Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischemia guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1)", *Lancet*, 2004, 364:1045-1053.
- 13Scheller, B.; Hennen, B.; Hammer, B., et al., "Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction", *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42:634-641.
- 14Le May, M. R.; Wells, G. A.; Labinaz, M., et al., "Combined Angioplasty and Pharmacological Intervention versus Thrombolysis Alone in Acute Myocardial Infarction (CAPITAL AMI study)", *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46:417-424.
- 15Bohmer, E.; Hoffmann, P.; Abdelnoor, M., et al., "Efficacy and Safety of Immediate Angioplasty versus Ischemia-Guided Management after Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction in Areas with very long transfer distances: Results of the NORDISTEMI (NORwegian study on District treatment of ST-Elevation Myocardial Infarction)", *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55:102-110.
- 16Borgia, F.; Goodman, S. G.; Halvorsen, S., et al., "Early routine percutaneous coronary intervention after thrombolysis vs standard therapy in ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis", *Eur Heart J*, 2010, 31:2156-2169.
- 17Armstrong, P. W.; WEST Steering Committee, "A comparison of pharmacological therapy with/without timely coronary intervention vs primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study", *Eur Heart J*, 2006, 27:1530-1538.
- 18Armstrong, P. W.; Gershlick, A.; Goldstein, P., et al., "Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction", *N Eng J Med*, 2013, 368:1379-1387.
- 19Danchin, N.; Puymirat, E.; Steg, P. G., et al., "Five-year in patients with ST- Segment- Elevation Myocardial Infarction According to modalities of reperfusion therapy: The French Registry on Acute ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) 2005 Cohort", *Circulation*, 2014, 129:1629-1636.
- 20Sim, D. S.; Jeong, M. H.; Ahn, Y., et al., "Pharmacoinvasive strategy versus primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. A propensity Score-Matched Analysis", *Cir CardiovascInterv*, 2016, 67:56.
- 21Rashid, M. K.; Guron, N.; Bernick, J., et al., "Safety and efficacy of a pharmacoinvasive strategy in ST-segment Elevation Myocardial Infarction", *J Am Coll Cardiol Intv*, 2016, 9:2014-2020.
- 22Tajer, C.; Charask, A.; Costa, Y. C., et al., "Consenso de Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del segmento ST. Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología", *Rev Arg Cardiol*, 2015, 83:suppl4:13-14.
-

INFARTO EN SITUACIONES ESPECIALES. TROMBOSIS AGUDA O SUBAGUDA DE STENTS. TRUCOS Y CONSEJOS

Dr. Oscar Carlevaro

Definición

La trombosis intrastent (TIS) es una complicación grave que ocurre luego del implante de la prótesis coronaria y que conlleva alta morbimortalidad.

Esta patología está definida por el Academic Research Consortium (ARC) del siguiente modo:1

- a) Definitiva: es la que ocurre dentro del stent o sus 5 mm proximales o distales, asociada a angor de reposo, o cambios en el ECG y/o confirmación patológica por autopsia o tromboaspiración. Además, en la angiografía debe observarse trombo oclusivo (TIMI 0 o 1) o suboclusivo (defecto de llenado intraluminal).
- b) Probable: causa muerte inexplicada dentro de los 30 días posimplante, o infarto en la arteria tratada, sin tomar en cuenta el tiempo del implante.
- c) Posible: causa muerte inexplicada luego de 30 días del implante hasta el fin del seguimiento clínico.

Otra definición del ARC contempla además el tiempo de ocurrencia del evento:

- a) Temprana: subdividida, a su vez, en aguda (dentro de las 24 horas del implante) y subaguda (entre las 24 horas y los 30 días).
- b) Tardía: la divide en tardía propiamente dicha (30 días a 1 año) y muy tardía (más de 1 año posimplante).

Incidencia

La incidencia de la TIS definida por el Dutch Stent Thrombosis Registry² es similar en los diferentes tipos de stents coronarios (stent desnudo: 2,2 % y stent con droga: 2,0 %); son trombosis tempranas (73 %: 32 % agudas y 41 % subagudas) en la mayoría de los casos, en comparación con las tardías (27 %: 13 % tardías y 14 % muy tardías).

Fisiopatología

La TIS es un evento multifactorial en el cual se reconocen factores asociados a la condición clínica y los antecedentes del paciente; aquellos relacionados con las características del stent implantado y con la técnica de la angioplastia realizada, así como con el tratamiento farmacológico auxiliar durante el seguimiento. Entre los factores asociados con el paciente que son favorecedores de TIS, se destacan la presencia de diabetes, la mala función ventricular, la suspensión del tratamiento antiagregante, el incremento de la actividad plaquetaria, la presencia concomitante de cáncer y la predisposición genética.

En cuanto a los stents, debemos destacar 2 eventos que predisponen a la TIS: 1) la endotelización tardía del marco de metal de la prótesis, que hace que luego de la finalización del tratamiento antiagregante todavía se encuentre metal expuesto al contacto con la sangre del paciente y 2) la inflamación crónica de la pared del vaso, lo que puede estar relacionado con los polímeros no biocompatibles utilizados en los stents con droga de primera generación. Muchos factores trombogénicos en este tipo de stents se han ido corrigiendo en las generaciones ulteriores (dosis, tipo y tiempo de liberación de la droga, reemplazo por polímeros biocompatibles y/o biodegradables, o eliminación completa de estos).

Los factores relacionados con el procedimiento también son muy importantes y es en este punto donde el operador puede hacer la diferencia. Los predisponentes para la TIS son la angioplastia primaria; las lesiones complejas (bifurcaciones, calcificación, gran carga trombótica); la utilización de múltiples stents, el error en la zona que se va a cubrir con la prótesis, dejando placa sin tratar (error geográfico); la subexpansión del stent (por el implante en placas no preparadas previamente que presentan fibrosis o calcificación severa); la disección proximal o distal al stent que pasa inadvertida y no se corrige; la mala aposición del stent, que implica que el metal de este no está en contacto con la íntima de vaso en algunas zonas (puede ser precoz en el momento del implante cuando el stent no corresponde al diámetro del vaso o tardía en el caso de que ocurra un remodelado positivo de la arteria en los meses posteriores al implante). Otros factores asociados con el implante de los stents son la estenosis residual mayor del 20 %, la fractura de la estructura de metal y el hecho de terminar el procedimiento con flujo menor a TIMI III.

En general, se acepta que, según la temporalidad del evento, existen mecanismos predominantes. En la TIS temprana, el mecanismo más habitual es la subexpansión, la disección no tratada en los bordes y las placas residuales no tratadas. En la tardía (1 a 12 meses), el mecanismo principal es el metal no cubierto por endotelio. En la muy tardía (más de 12 meses), son la hipersensibilidad (por el metal o el polímero que causan inflamación crónica de la pared del vaso), la mala aposición tardía y la neoaterosclerosis (desarrollo de nuevas placas con centro lipídico dentro del stent).

Corrección de los factores relacionados con el implante

Es importante la evaluación y planificación previa del caso, así como detectar la presencia de calcificaciones y bifurcaciones, la tortuosidad y la presencia de trombos. Antes del implante, es fundamental la adecuada preparación de la placa con predilatación, la utilización de cutting balloon o rotablator y la insuflación a alta presión para evitar la subexpansión en este tipo de placas. En el caso de las bifurcaciones, la dilatación previa de ambas ramas, la utilización de kissing balloon de acuerdo con las diferentes técnicas de implante de 2 stents; en las lesiones que involucran

segmentos largos, deben elegirse stents de longitud adecuada para evitar el error geográfico, y si se implantan varios stents con segmentos de superposición de prótesis, se debe realizarla posdilatación de esas zonas para asegurar su expansión adecuada. Hay que medir en forma adecuada el diámetro de referencia del vaso en los segmentos normales adyacentes a las placas que se van a tratar mediante angiografía, ultrasonido intravascular (IVUS) u OCT (tomografía por coherencia óptica), así como el uso previo rutinario de nitroglicerina intracoronaria antes de realizar las mediciones, a los efectos de evitar la mala aposición debido a la elección de una prótesis de diámetro inadecuado. El uso de IVUS y OCT también sirve para detectar disecciones periprotésicas o hematomas intramurales. La utilización de estos 2 métodos, y del stent boost angiográfico con zoom, permite ver la correcta expansión del stent y la ausencia de fracturas en el metal. Antes de finalizar el procedimiento, es fundamental realizar el control angiográfico en múltiples proyecciones.

El registro francés PESTO3 encontró, mediante la utilización de OCT en los pacientes con TIS, los siguientes mecanismos relacionados: disección, mala aposición, segmentos de metal no cubiertos por endotelio, neoaterosclerosis, ruptura de placa, subexpansión y evaginaciones de la pared del vaso por fuera de los struts (microaneurismas).

Rol del tratamiento antiagregante

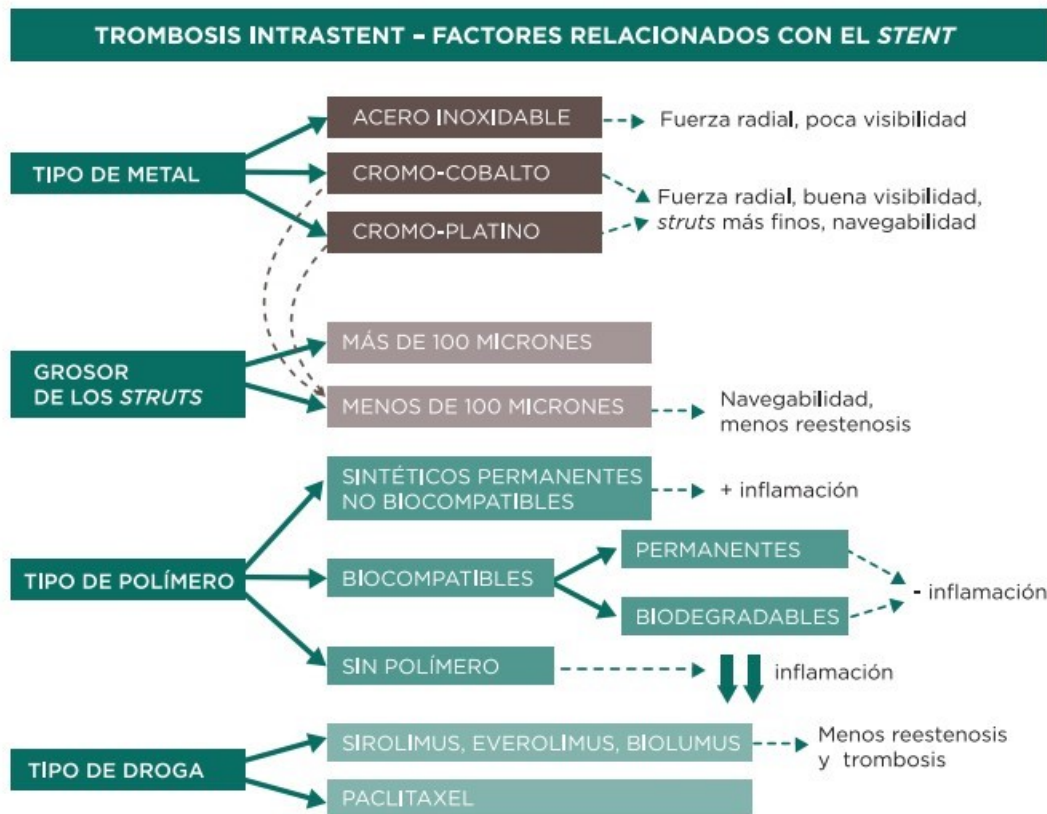
Dada la importancia de la doble antiagregación en la prevención de la TIS, es importante evaluar la duración del tratamiento en el paciente individual según sus características clínicas, sopesando el riesgo de trombosis de la prótesis al suspender las drogas y el riesgo de sangrado por continuar con la medicación. Los pacientes de mayor riesgo de TIS son aquellos que fueron tratados en el contexto de un síndrome coronario agudo, los diabéticos, panvasculares o insuficientes renales. En ellos debería considerarse el uso de antiagregación prolongada, incluso luego de los 12 meses del implante. En los que poseen mayor riesgo de sangrado (ancianos, mujeres, anémicos crónicos, insuficientes renales, sometidos a tratamiento anticoagulante por fibrilación auricular u otros motivos, con cirugías programadas en el seguimiento), debería considerarse una duración de la antiagregación de menor tiempo y el uso de stents con droga especiales (por ejemplo, sin polímero) o stents desnudos.

La duración del tratamiento antiagregante se testeó en el estudio DAPT⁴, donde todos los pacientes recibieron 12 meses de doble antiagregación y posteriormente se los dividió en tratamiento activo o placebo durante otros 18 meses. El grupo que recibió tratamiento prolongado tuvo una reducción de los eventos trombóticos, pero a merced de un incremento de los eventos de sangrado. Debido a esto se desarrolló un score por el cual cuando el puntaje es mayor de 2, el tratamiento prolongado es beneficioso sin incrementar el riesgo de sangrado.

Evolución en la tecnología de los stents

La evolución tecnológica en los stents con droga ha tenido un impacto importante en la reducción de la TIS y es probable que evoluciones posteriores en el diseño de las prótesis la sigan modificando en el futuro. En los últimos años, las mejoras que se han dado en las prótesis son, entre otras, la reducción del grosor del metal, polímeros biodegradables o biocompatibles que no provocan

inflamación crónica del vaso, ubicación del polímero exclusivamente en la superficie metálica en contacto con la pared del vaso (abluminal), ausencia de polímero, diseño de corte del metal que permite buena navegabilidad, adaptación a las curvas y preservación de la fuerza radial.



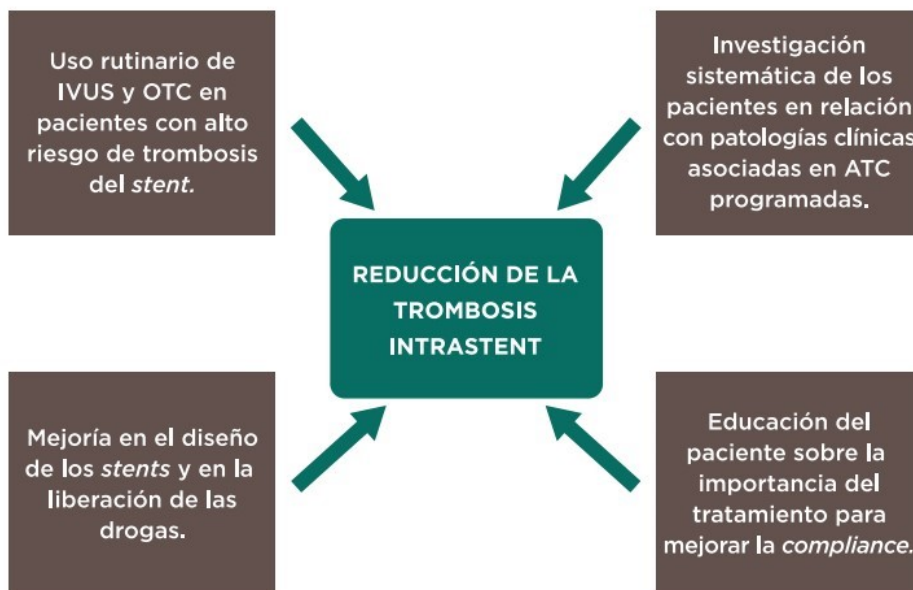
Cómo actuar en el caso de trombosis intrastent: trucos y consejos

- Temprana: en el caso de una TIS aguda, lo primero que uno debe plantearse es si el tratamiento antiagregante se administró correctamente; si se recibió, es necesario considerar una falla en el tratamiento, probablemente por hiperreactividad plaquetaria (existen tests de laboratorio que la miden), lo que obligaría a considerar el cambio del clopidogrel por ticagrelor o prasugrel, por ejemplo. En el evento agudo, también pueden utilizarse inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, especialmente abciximab. En forma concomitante, debe analizarse el procedimiento de implante y revisarse la expansión final del stent con respecto al diámetro de referencia, la presencia de zonas enfermas adyacentes no cubiertas por la prótesis, disecciones proximales o distales, y mal flujo anterógrado final, mediante el uso de los elementos a nuestro alcance (angiografía convencional, stent boost, IVUS, OCT). Luego de estimar las causas más probables, se deberá intervenir en consecuencia, a través de la redilatación con balón, nuevos implantes de stents, tromboaspiración, etc. También es importante investigar en profundidad al paciente y su riesgo trombótico relacionado con patologías asociadas conocidas o desconocidas (insuficiencia renal, cáncer, estados protrombóticos, etc.).

• Tardía: en la TIS tardía, es fundamental recabar información sobre la marca y el modelo del stent implantado, la droga y el polímero de este; en caso de estar disponibles, tanto el IVUS como la OCT brindan información esencial para descubrir el mecanismo desencadenante del evento. También pueden recabarse datos diagnósticos del material de tromboaspiración por anatomía patológica, mediante el análisis histológico (trombo rojo o plaquetario, placa aterosclerótica, etc.).

Medidas de prevención de la trombosis intrastent

Es fundamental la educación sistemática del paciente para que entienda la importancia del estricto cumplimiento del tratamiento antiagregante doble durante el tiempo estipulado luego del implante. El especialista debe conocer las patologías asociadas en los pacientes mediante la evaluación concienzuda previa al procedimiento y sopesar la duración adecuada del tratamiento antiagregante según el riesgo de sangrado y trombosis determinado por sus antecedentes y su condición clínica de presentación. Finalmente, es esencial utilizar prótesis modernas, con espesor fino del metal, drogas efectivas, sin polímero o con polímero biodegradable o biocompatible, y con evidencia clínica que demuestre su efectividad.



Referencias bibliográficas

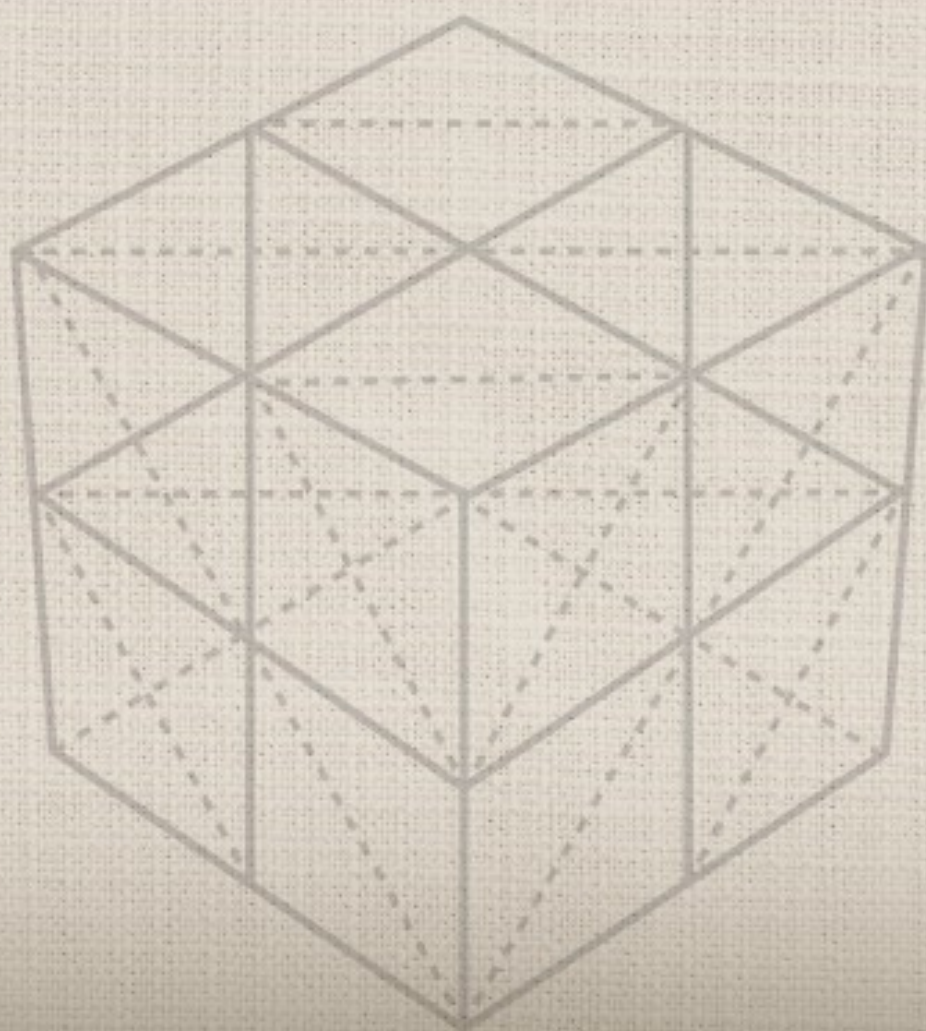
1Cutlip, D., "Clinical end points in coronary stents trials", *Circulation*, 2007, 115:2344-2352.

2Van Werkum, J., "Predictors of coronary stent thrombosis: the Dutch Stent Thrombosis Registry", *JACC*, 2009, 53:1399-1409.

3Souteyrand, G., "Mechanisms of stent thrombosis analysed by optical coherence tomography: Insights from the National PESTO French Registry", *Eur Heart J*, 2016, 37:1208-1216.

4Mauri, L., "DAPT Study. Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug eluting stents", *NEJM*, 2014, 371:2155-2166.

**INTERVENCIONISMO CORONARIO
EN SITUACIONES COMPLEJAS**



VALORACIÓN FUNCIONAL DE LAS OBSTRUCCIONES CORONARIAS MODERADAS

Dr. José Álvarez

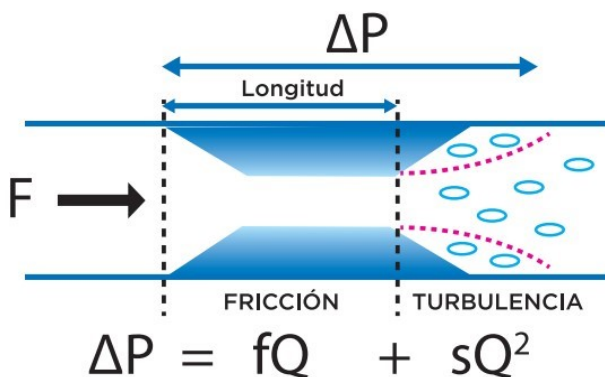
Fundamentos

En condiciones fisiológicas, la extracción de O₂ por el miocito es casi máxima. Por lo tanto, frente a una mayor demanda, el único camino para aumentar el aporte de O₂ es aumentar el flujo. El flujo coronario puede aumentar hasta cinco veces el basal, lo que se denomina reserva coronaria.

En ausencia de enfermedad obstructiva, los vasos mayores a 400µm no ofrecen resistencia al paso de sangre; son los llamados vasos de conductancia. La regulación del flujo de sangre al miocardio tiene lugar en los vasos de menor diámetro (vasos de resistencia), especialmente a nivel arteriolar.

Se denomina *reserva coronaria* a la capacidad de mantener una adecuada irrigación miocárdica a través del aumento del flujo sanguíneo por vasodilatación del lecho arteriolar.

En presencia de obstrucciones de los vasos de conductancia, se produce una pérdida de energía que se manifiesta como "gradiente de presión". Los mecanismos involucrados en esta pérdida de energía son la fricción, relacionada especialmente con la longitud de la estenosis, y la turbulencia, vinculada al grado de disminución del diámetro (estenosis).



Los factores principales implicados en la significancia de una estenosis son el grado de estrechamiento de la luz y la longitud del estrechamiento.¹

Sin embargo, existen otros factores que deben tenerse en cuenta, como la cantidad de miocardio dependiente del vaso comprometido² y la presencia (o ausencia) de circulación colateral.

Factores implicados en la significancia de una lesión:

1. Grado de **estrechamiento** de la luz
2. **Longitud** del estrechamiento
3. **Cantidad de miocardio** dependiente del vaso comprometido
4. Presencia de **circulación colateral**

Reserva de flujo en una arteria coronaria con estenosis en su trayecto epicárdico

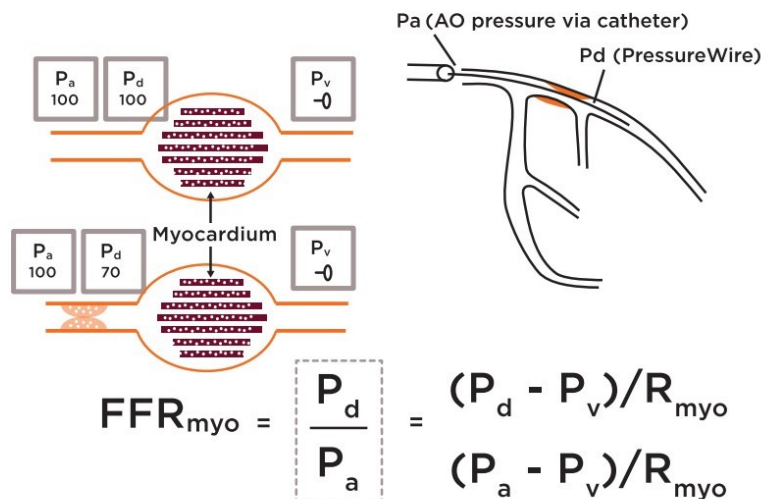
En presencia de una estenosis, la capacidad para incrementar el flujo en condiciones de mayor demanda disminuye. Es posible medir esta capacidad y relacionarla con el flujo en la parte proximal sana del mismo vaso. Esta relación entre el máximo flujo en la parte proximal sana de una arteria y el máximo flujo luego de la estenosis es lo que se llama fracción de reserva de flujo.

Fracción de reserva de flujo (FFR)

Es la relación entre el máximo flujo en la parte proximal sana de una arteria y el máximo flujo luego de la estenosis.

Fundamentos de la técnica

Para la medición de la reserva de flujo en una arteria con una estenosis en su trayecto epicárdico, se introduce una guía con microtransductor y se registran simultáneamente las presiones a ambos lados de la estenosis a interrogar, por la guía y a través del catéter guía; para que esta relación entre presiones sea equivalente a la relación entre flujos, y considerando que la resistencia venosa coronaria es mínima, se debe reducir al máximo la resistencia arteriolar con un vasodilatador; de esta forma:



Una FFR de 0,60 significa que el lecho tiene solo un 60 % de su capacidad para alcanzar la máxima hiperemia.

La droga más utilizada para lograr vasodilatación del lecho arteriolar es la adenosina administrada por vía intracoronaria (en dosis de 20 a 60 μg o aún mayores), o intravenosa (dosis de 140 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$).

La validación clínica de este procedimiento se realizó especialmente con tres estudios: el DEFER, publicado en el año 20013; el FAME, publicado en 20084, y el FAME 2, publicado en 2012.5 En los dos primeros, la revascularización guiada por parámetros funcionales (FFR) fue superior a la revascularización guiada por parámetros anatómicos. En el FAME 2, y sobre pacientes con enfermedad coronaria estable, la estrategia de revascularización “funcional” más tratamiento médico fue superior a la de tratamiento médico óptimo sin revascularización. A 5 años de seguimiento, la diferencia se observa en la necesidad de nuevas revascularizaciones urgentes pero no de mortalidad o infarto.6

Syntax Score funcional

La utilización de la medición de la reserva de flujo en lesiones coronarias intermedias permite reclasificar a por lo menos el 30 % de los pacientes con enfermedad de vasos múltiples.7 Un porcentaje significativo de las estenosis angiográficas mayores 50 % no son funcionalmente significativas. En pacientes con enfermedad de vasos múltiples, la utilización de la FFR aumenta la cantidad de pacientes de riesgo bajo e intermedio, y disminuye los de alto riesgo. Este SYNTAX Score funcional tiene mejor valor predictivo de eventos que el Syntax Score anatómico.

Evaluación funcional sin apremio farmacológico

En diástole existe un período donde no se generan nuevas ondas; esto corresponde a que la presión que se origina en la microcirculación distal es mínima, la resistencia es constante y la variación en la presión es constante.

Este período libre de ondas comienza luego de haber transcurrido el 25 % de la diástole y se extiende hasta 5 mseg antes del fin de la diástole. Medir el gradiente de presiones solo durante este período libre de ondas equivale a medirlo en condiciones de máxima vasodilatación, lo que se denomina iFR.

Validación de la medición de iFR

En el estudio ADVISE, midiendo presión y flujo intracoronarios en condiciones basales y durante máxima vasodilatación con adenosina, se validó la existencia de un período libre de ondas durante el cual la relación entre las presiones proximal y distal (iFR) se correlaciona bien con la misma relación obtenida durante todo el ciclo en condiciones de máxima vasodilatación (FFR).⁸ En el ADVISE II se validó la buena correlación entre FFR e iFR, aunque con puntos de corte diferentes.⁹

La validación clínica de iFR llegó con los ensayos DEFINE-FLAIR e iFR Swede Heart, de diseño y resultado similar. En ambos ensayos, pacientes randomizados a intervención percutánea guiada por FFR o por iFR tuvieron, a 12 meses de seguimiento, similar incidencia de mortalidad, infarto de miocardio y necesidad de revascularización no planeada.^{10, 11} Los puntos de corte para considerar una lesión como no significativa desde el punto de vista funcional son 0,80 para FFR y 0,89 para iFR.

Conclusiones

La medición invasiva de la reserva de flujo permite reconocer un porcentaje significativo de lesiones coronarias intermedias no relevantes desde el punto de vista funcional.

La revascularización guiada por esta evaluación funcional logra mejores resultados clínicos que la revascularización guiada solo por anatomía angiográfica.

FFR e iFR son equivalentes en cuanto a su capacidad de evaluar la funcionalidad de las lesiones coronarias intermedias y a los resultados clínicos obtenidos con ambas estrategias.

Bibliografía

1Iguchi, T.; Hasegawa, T.; Nishimura, S., et al., "Impact of lesion length on functional significance in intermediate coronary lesions", Clinical Cardiology, 2012; 36(3): 172-177.

2Leone, A. M.; De Caterina, A. M.; Basile, E., et al., "Influence of the amount of myocardium subtended by a stenosis on fractional flow reserve", *Circ Cardiovasc Interv*, 2013; 6:29-36.

3Pijls, N. H.; van Schaardenburgh, P.; Manoharan, G., et al., "Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER study", *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49:2105-11.

4Tonino, P. A.; De Bruyne, B.; Pijls, N. H., et al., "Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention", *N Engl J Med*, 2009; 360:213-224.

5De Bruyne, B.; Pijls, N.; Kalesan, M., et al., "Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease", *N Engl J Med*, 2012; 367:991-1001.

6Xaplanteris, P.; Fournier, S.; Pijls, N., et al., "Five-year outcomes with PCI guided by fractional flow reserve", *N Engl J Med*, 2018; 379:250-259.

7Nam, C. W.; Mangiacapra, F.; Entjes, R., et al., "Functional SYNTAX score for risk assessment in multivessel coronary artery disease", *J Am Coll Cardiol*, 2011; 58:1211-8.

8Sen, S.; Escaned, J.; Malik, I. S., et al., "Development and validation of a new adenosine-independent index of stenosis severity from coronary wave-intensity analysis: results of the ADVISE (Adenosine Vasodilator Independent Stenosis Evaluation) study", *J Am Coll Cardiol*, 2012; 59(15):1392-402.

9Escaned, J.; Echavarría Pinto, M.; García-García, H. M., et al., "Prospective assessment of the diagnostic accuracy of instantaneous wave-free ratio to assess coronary stenosis relevance: Results of ADVISE II International Multicenter Study", *J Am Coll Cardiol Interv*, 2015; 8(6):824-833.

10Davies, J.; Sayan, S.; Dehbi, H., et al., "Use of the instantaneous wave-free ratio of fractional flow reserve in PCI", *N Engl J Med*, 2017; 376:1824-1834.

11Götberg, M.; Christiansen, M.; Ingibjörg, J., et al., "Instantaneous wave-free ratio versus fractional flow reserve to guide PCI", *N Engl J Med*, 2017; 376:1813-1823.

ANGIOPLASTIA CORONARIA EN ENFERMEDAD DE MÚLTIPLES VASOS Y TRONCO DE CORONARIA IZQUIERDA: LECCIONES APRENDIDAS A LO LARGO DE LOS ÚLTIMOS TREINTA AÑOS

Dr. Alfredo E. Rodríguez

Desde la primera cirugía coronaria directa con bypass reverso de vena safena (CRM), realizada en 1964, hasta los trabajos de Grüntzig en angioplastia coronaria (ATC) con balón (POBA) en 1977 (figura 1), hubo que esperar hasta fines de la década del 80 para comenzar los primeros estudios randomizados que comparaban CRM con POBA.¹

Desde entonces, se han realizado 24 estudios aleatorizados (figura 1) que comparan la CRM con la angioplastia coronaria (ATC). Esta última ha recurrido a las diferentes técnicas disponibles en cada época, como POBA, stents convencionales (BMS), stents liberadores de fármacos de 1ra. generación (DES-1) y stents liberadores de fármacos de 2da. y 3ra. generación (DES-2).

Esta enorme cantidad de datos y experiencia puede resumirse en cuatro grandes metaanálisis sobre la base de datos individuales de cada estudio, única manera en que un metaanálisis esté validado por datos homogéneos. *La evidencia clínica que luego se traduce en las guías de tratamiento de las sociedades científicas es justamente fruto de estos análisis.*

Estos metaanálisis se realizaron en 1995, 2008, 2009 y, por último, en 2018.²⁻⁵ La época de cada uno de los estudios está marcada por los adelantos tecnológicos de cada una de las técnicas de revascularización, al igual que el perfil de riesgo de las poblaciones tratadas e incluidas en estos *trials*.

Resultados de metaanálisis de POBA vs. CRM:

1. Los resultados de 8 estudios aleatorizados publicados son el resultado de este metaanálisis, con 3371 pacientes, 1661 para CRM y 1710 para POBA, de los cuales 732 tenían compromiso de un solo vaso y 2639 presentaban enfermedad de múltiples vasos, mayoritariamente de dos. El tiempo medio de seguimiento fue de 2,7 años.

2. Tanto la incidencia de muerte como *muerte e infarto no fatal, punto final primario combinado del estudio, no fue significativa entre ambos grupos: riesgo relativo de muerte de 1,08 (95 % IC 0,79-1,50) y de muerte e infarto no fatal RR 1,10 (0,89-1,37).*

3. Durante el primer año de seguimiento, los pacientes randomizados a angioplastia necesitaron una nueva revascularización, CRM/ATC, en el 33,7 % de los casos randomizados, un valor que

marca una diferencia muy significativa en comparación con aquellos que se habían randomizado a CRM, ya que solo necesitó revascularizarse el 3,3 %.

4. La prevalencia de angina durante el primer año fue significativamente más alta en los pacientes tratados con angioplastia, hecho que se atenuó en el tercer año (RR 1,56 [1,30-1,88]; 1,22 [0,99-1,54], respectivamente).

En conclusión, en este metaanálisis, el uso de una estrategia inicial de revascularización con POBA o CRM no mostró diferencias en puntos de seguridad como muerte o infarto no fatal, aunque sí una marcada diferencia en la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización.

Luego del advenimiento de los BMS, en el año 1986, se vuelven a realizar estudios randomizados comparativos entre ambas estrategias de revascularización, en este caso mayoritariamente en pacientes con enfermedad de múltiples vasos.

Se efectuaron 5 trials (figura 1) y un nuevo metaanálisis de los datos individuales de cada estudio se publicó en 2008.³ Un solo trial randomizado, el AWESOME, no se incluyó, ya que se realizó en pacientes que eran malos candidatos para CRM.

Resultados del metaanálisis de BMS y CRM en pacientes con lesiones de vasos múltiples:

1. En este estudio, se reunió la información individual de 3051 pacientes seguidos hasta un tiempo máximo de 5 años. Todos presentaban lesiones de vasos múltiples, y en un estudio, el ERACI II, se permitió también el ingreso de lesiones de tronco no protegido, de manera que la incidencia de este tipo de lesiones fue extremadamente baja en este metaanálisis.⁴

2. Se analizó como punto final primario uno compuesto, que fue muerte, infarto no fatal y accidente cerebrovascular (CVA), con las dos técnicas.

3. A 5 años, la incidencia acumulativa de muerte-infarto-CVA fue similar en los pacientes randomizados a angioplastia con BMS vs. aquellos tratados con CRM (16,7 % vs. 16,9 %, respectivamente; RR, 1,04, 95 % IC 0,86-1,27; $p = 0,69$).

4. Al igual que en el metaanálisis POBA vs. CMR, sin embargo, la repetición de nuevos procedimientos de revascularización fue significativamente más alta en el grupo tratado con angioplastia y BMS (29,0 % vs. 7,9 %, respectivamente; $p < 0,001$). Cabe destacar que en este estudio no se observó heterogeneidad entre subgrupos incluyendo a los pacientes diabéticos y con enfermedad de tres vasos con respecto al punto final primario.

5. Como conclusión de este estudio, la angioplastia con BMS a 5 años de seguimiento tiene la misma seguridad que la CRM, aunque persisten significativas diferencias a favor de la CRM en relación con la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización.

Un año después de esta publicación, Hlatky⁵ publicó su metaanálisis sobre la base de datos individuales de 10 estudios randomizados, 6 tratados con POBA y 4 con BMS. No se incluyó ningún estudio con DES-1. Abarcó a 7812 pacientes con sus bases de datos individuales.

Resultados del estudio de Hlatky:

1. En un seguimiento medio de 5,9 años, murieron 575 pacientes (15 %) de 3889 asignados a CRM en comparación con 628 pacientes (16 %) de 3923 asignados a ATC (HR 0,91, 0,82-1,02; $p = 0,12$).
2. En los pacientes con diabetes (CRM 615; ATC 618), la mortalidad fue significativamente más baja en el grupo tratado con CRM (HR 0,70, 0,56-0,87); sin embargo, la mortalidad fue similar entre ambas estrategias de revascularización en pacientes que no presentaban diabetes (HR 0,98, 0,86-1,12). Hubo una importante interacción entre diabéticos y no diabéticos de acuerdo con el procedimiento de revascularización ($p = 0,014$).
3. La edad de los pacientes tuvo relación con el beneficio del tipo de revascularización: los pacientes más jóvenes (<55 años) se beneficiaron más con la ATC HR 1,25 (0,94-1,66), y los mayores de 65 años, con CRM, HR 0,82 (0,70-0,97).
4. En conclusión, la mortalidad a 5,9 años de seguimiento fue la misma con ATC y CRM en presencia de enfermedad de múltiples vasos; sin embargo, en los pacientes diabéticos, la CRM es el tratamiento de elección dada la menor mortalidad observada.

La imitación de los tres metaanálisis presentados hasta aquí es la ausencia del uso de DES-1 y DES-2 en la rama de ATC, y la casi ausencia de lesiones de tronco no protegido de coronaria izquierda (TCI).

En este punto, llegamos a la información más importante sobre estos dos procedimientos de revascularización, que es la recabada por Head y publicada el año pasado en *Lancet*.⁶

Este último metaanálisis incluye solo a pacientes tratados con stents, 4 estudios con BMS, 7 con DES-1 y DES-2, y 1 estudio con una combinación de BMS y DES-1.

El estudio analiza por primera vez puntos duros individuales como objetivos primarios, que fueron muerte de cualquier causa y CVA, con los dos procedimientos de revascularización. Se incluyó a 11.518 pacientes, 5753 tratados con ATC y 5765 con CRM, con un tiempo de seguimiento medio de los 11 estudios de 3,8 años (figura 2). Los 11 estudios abarcaron a pacientes con vasos múltiples o lesión de TCI.

Metaanálisis de los 11 estudios randomizados que compararon ATC con *stents* versus CRM:

1. El punto final primario, mortalidad global, fue de 11,2 % con PCI y de 9,2 % con CRM; $p = 0,0038$ (figura 3). Esto resultó más evidente en los pacientes con diabetes ($p < 0,0007$) y con scores de riesgo angiográficos altos ($p < 0,001$).
2. En los pacientes tratados por enfermedad de TCI, no hubo diferencias en la mortalidad: 10,7 % y 10,5 % con ATC y CRM, respectivamente; $p = 0,52$ (figura 4).
3. En los pacientes con enfermedad de múltiples vasos, la diferencia fue significativa a favor de CRM solo en los pacientes diabéticos ($p = 0,0004$). En los pacientes con TCI, no hubo diferencias en la mortalidad entre ATC y CRM, más allá de la presencia de diabetes (figura 5).

4. Hubo una significativa mayor incidencia de CVA en los pacientes tratados con CRM debido a una mayor incidencia de estos durante los primeros 30 días (figura 6; $p = 0,027$) y la mortalidad asociada al CVA fue alta, más allá de la revascularización utilizada.

5. Hubo diferencias de mortalidad en ambas estrategias de revascularización según el tipo de stent utilizado, lo que puede explicarse por diferencias significativas en las características basales entre los grupos (figura 7) pero, además, a mi criterio, por errores en la estrategia de revascularización con la ATC en la era de los DES. Esto se explicará con más detalle en el capítulo sobre scores de riesgo y revascularización funcional con PCI.

En resumen, podemos concluir lo siguiente y enviar un mensaje a nuestros lectores:

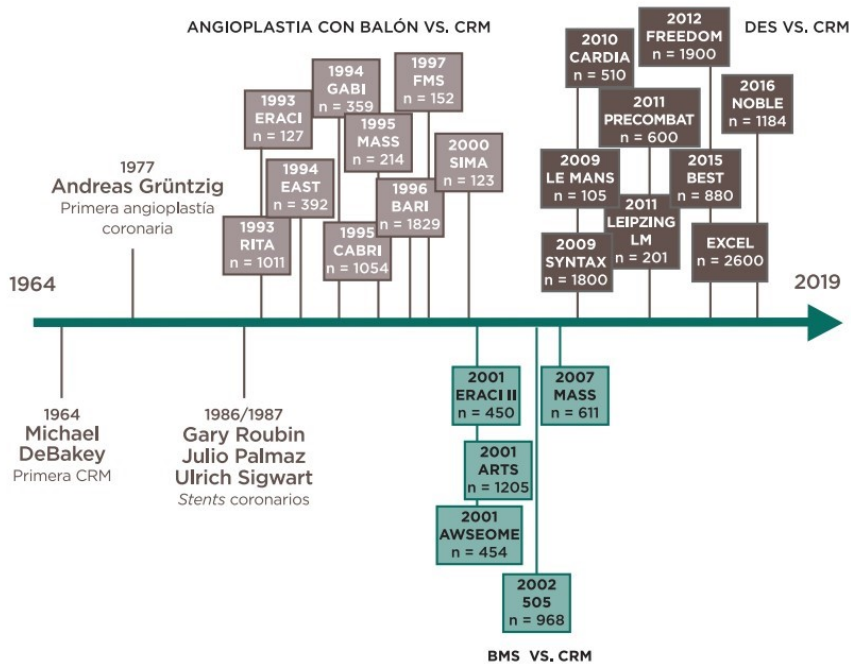
- *La angioplastia con stent comparada con CRM en enfermedad de múltiples vasos tiene la misma seguridad a casi 4 años de seguimiento en pacientes no diabéticos o con scores de riesgo bajos. En los pacientes diabéticos y con scores de riesgo alto, la CRM sería el tratamiento de elección si no estuviera contraindicada (figura 8).*

- *En pacientes con lesiones de TCI, incluidos los diabéticos, la ATC es tan segura como la CRM en aquellos con scores de riesgo bajo/intermedio.*

Sin embargo, se necesita mayor tiempo de seguimiento, ya que están pendientes los resultados a 5 años del estudio EXCEL en lesión de TCI.

Por último, el hecho de que la introducción de los DES no reduce el gap de seguridad entre CRM y ATC en pacientes con anatomía compleja es “intrigante”. Dada la clara reducción durante el primer año en la incidencia de infarto y la necesidad de nuevas revascularizaciones recientemente demostrada por 20 estudios aleatorizados entre BMS y DES-2,7 la ausencia de beneficio de DES-2 en los estudios comparativos con CRM debería ser motivo de análisis, sobre todo en la frecuencia de eventos tardíos después del primer año observados con DES, a fin de encontrar posibles soluciones.⁸

Figura 1



Estudios randomizados en revascularización miocárdica. CRM: Cirugía de revascularización miocárdica. DES: Drug eluting stent. Adaptado con permiso de Head, S., TCT 2018, San Francisco, EE. UU.

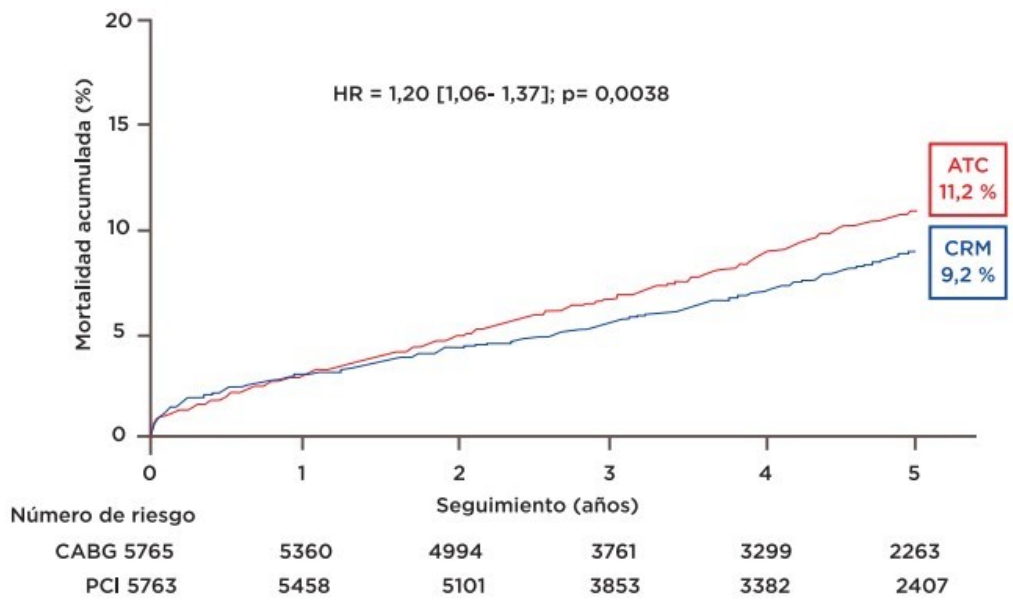
Figura 2



TRABAJOS INCLUIDOS: ERACI II (n = 450), ARTS (n = 1205), MASS II (n = 408), SoS (n = 988), SYNTAX (n = 1800), PRECOMBAT (n = 600), FREEDOM (n = 1900), VA CARDS (n = 198), BEST (n = 880), NOBLE (n = 1884) y EXCEL (n = 1905)

Diseño del estudio de Head, S. J., et al. Las lesiones eran de tronco de coronaria izquierda o enfermedad multivaso. Fueron incluidos pacientes que no presentaban un IAM. Se realizó ATC con stents (tanto BMS como DES). El seguimiento en la mortalidad se realizó por más de un año. Adaptado con permiso de Head S., TCT 2018, San Francisco, EE. UU.

Figura 3



Mortalidad de todas las causas después de la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y la angioplastia transluminal coronaria (ATC) después de un seguimiento de 5 años. HR: hazard ratio. Adaptado con permiso de Head, S., TCT 2018, San Francisco, EE. UU.

Figura 4

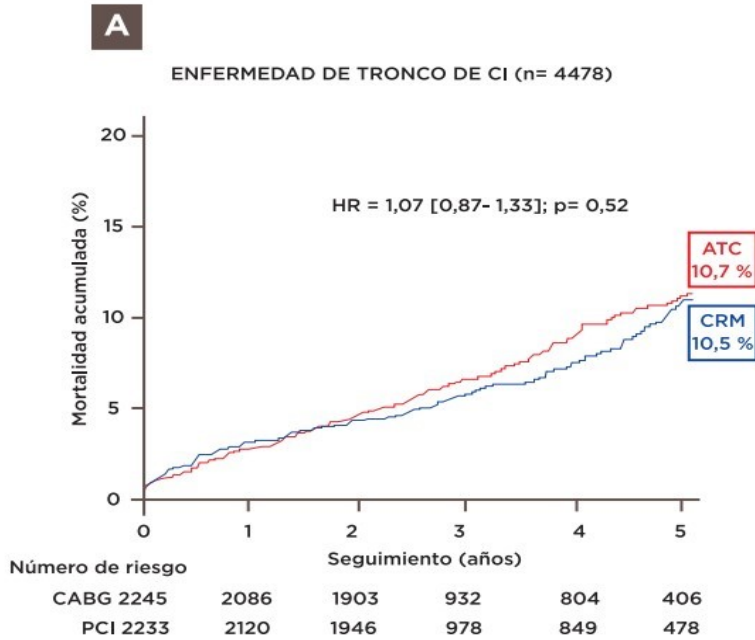
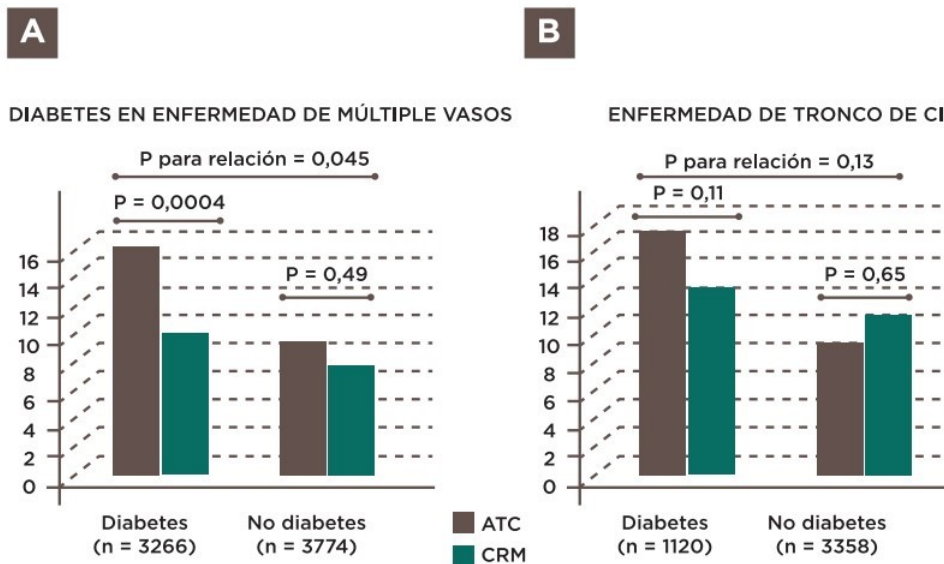


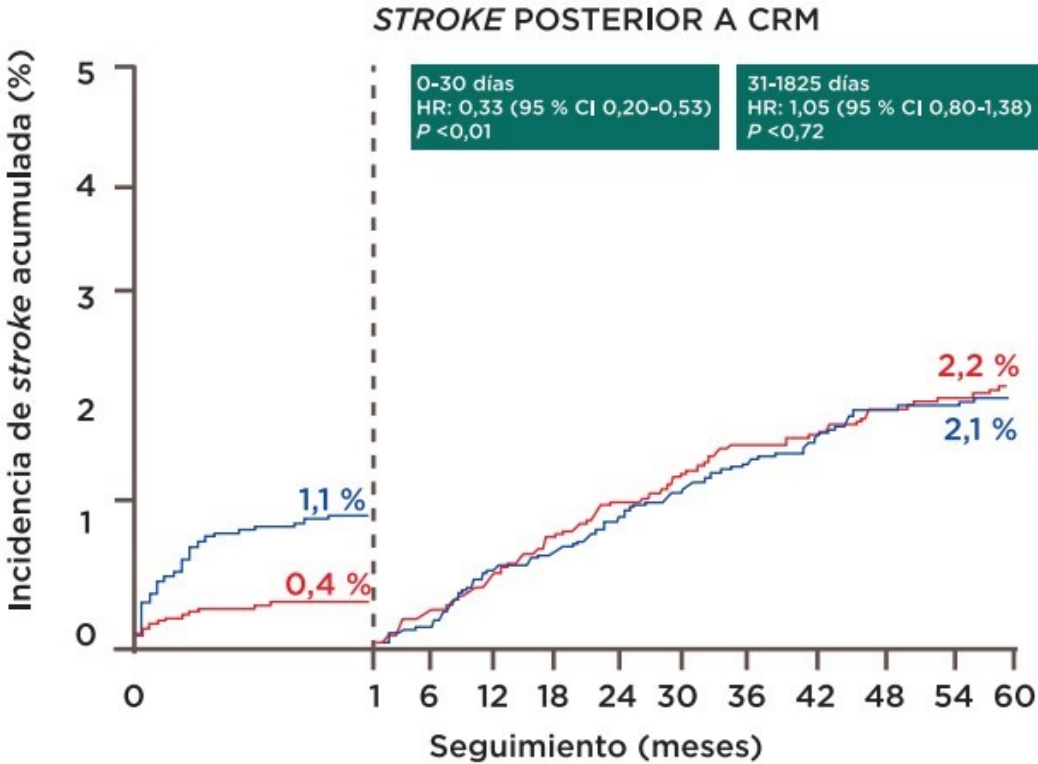
Figura 4: Mortalidad de todas las causas después de la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y la angioplastia transluminal coronaria (ATC) en pacientes con enfermedad de tronco de coronaria izquierda (A) y enfermedad multivaso (B) después de un seguimiento de 5 años. HR: hazard ratio. CI: coronaria izquierda. Adaptado con permiso de Head, S., TCT 2018, San Francisco, EE. UU.

Figura 5



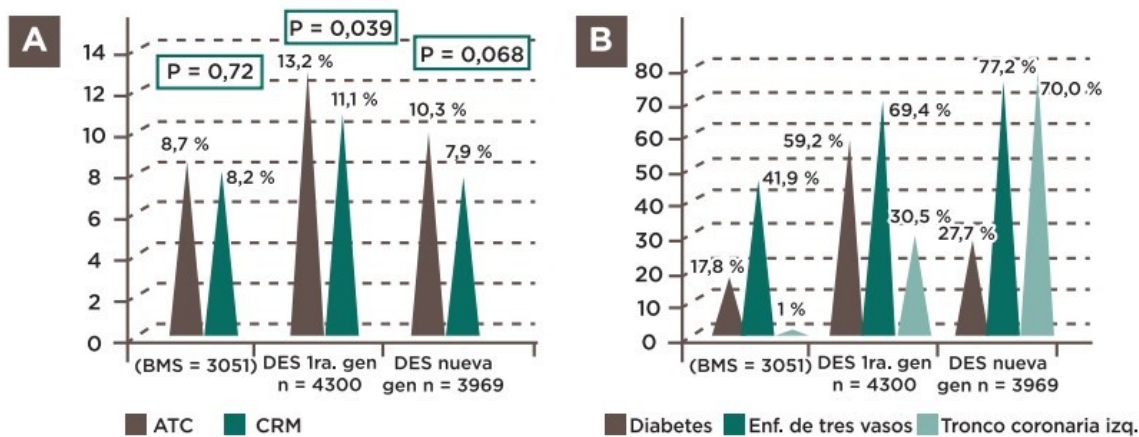
Mortalidad después de CRM vs. ATC después de 5 años de seguimiento en pacientes diabéticos y no diabéticos en enfermedad de múltiples vasos (A) y enfermedad de tronco de coronaria izquierda (B). CRM: cirugía de revascularización miocárdica. ATC: angioplastia transluminal coronaria. HR: hazard ratio. CI: coronaria izquierda. Head, S., et al. (referencia 6).

Figura 6



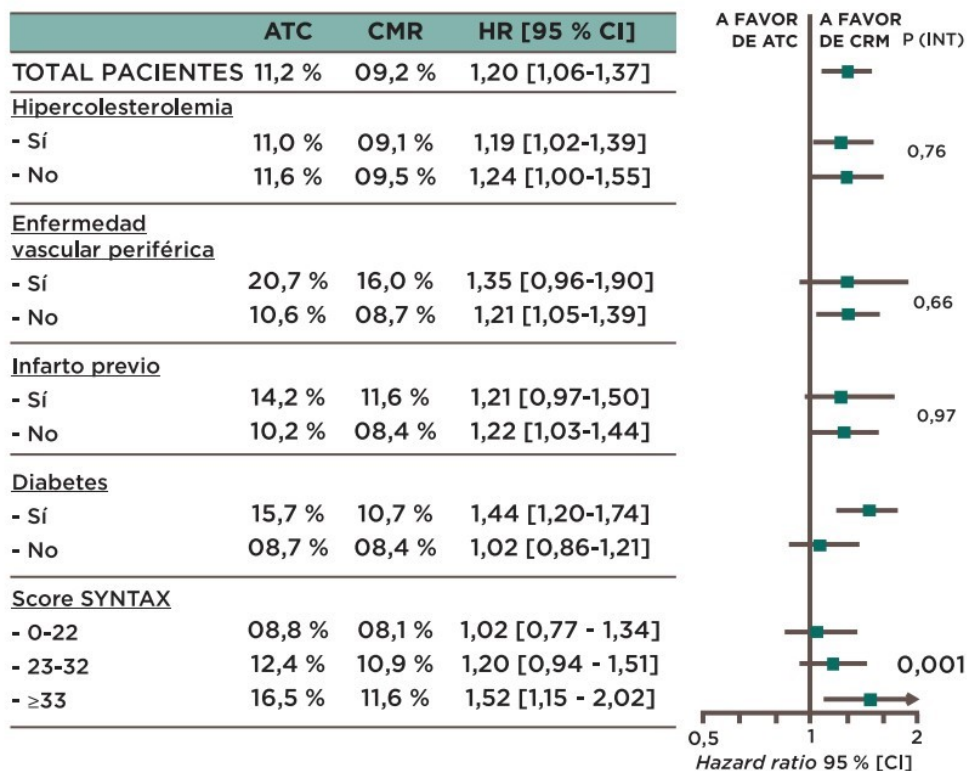
Incidencia de stroke después de CRM en el seguimiento a los 30 días y seguimiento prolongado. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. HR: hazard ratio. Adaptado con permiso de Head, S., TCT 2018, San Francisco, EE. UU.

Figura 7



Impacto por cada tipo de stent en ATC vs. cirugía de revascularización miocárdica (A) y en pacientes con diabetes, enfermedad de tres vasos y enfermedad de tronco de arteria coronaria izquierda. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. ATC: angioplastia transluminal coronaria. Head, S., et al. (referencia 6).

Figura 8



Mortalidad de cualquier causa después de CRM vs. ATC durante 5 años de seguimiento. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. ATC: angioplastia transluminal coronaria. HR: hazard ratio. SYNTAX: Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery. Adaptado con permiso de Head, S., TCT 2018, San Francisco, EE. UU.

Referencias bibliográficas

1Rodríguez, A. E.; Boullon, F.; Pérez Baliño, N.; Paviotti, C., et al., "Argentine randomized trial of percutaneous transluminal coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery in multivessel disease (ERACI): in-hospital results and 1-year follow-up", *J Am Coll Cardiol*, 1993, 33:1060-1067.

2Pocock, S. J.; Henderson, R. A.; Rickards, A. F.; Hampton, J. R., et al., "Meta-analysis of randomised trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery", *Lancet*, 1995, 346(8984):1184-1189.

3Daemen, J.; Boersma, E.; Flather, M.; Booth, J., et al., "Long-term safety and efficacy of percutaneous coronary intervention with stenting and coronary artery bypass surgery for multivessel coronary artery disease: A meta-analysis with 5-year patient-level data from the ARTS, ERACI-II, MASS-II, and SoS trials", *Circulation*, 2008, 118(11):1146-1154.

4Rodríguez, A. E.; Bernardi, V.; Navia, J.; Baldi, J., et al., "Argentine Randomized Study: Coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple-vessel disease (ERACI II)", *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37:51-58.

5Hlatky, M. A.; Boothroyd, D. B.; Bravata, D. M.; Boersma, E., et al., "Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: A collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials", *Lancet*, 2009, 373(9670):1190-1197.

6Head, S.; Milojevic, M.; Daemen, J.; Ahn, J. M., et al., "Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: A pooled analysis of individual patient data", *Lancet*, 2018, 391(10124):939-948.

7Piccolo, R.; Bona, K. H.; Efthimiou, O.; Varenne, O., et al., "Drug-eluting or bare-metal stents for percutaneous coronary intervention: a systematic review and individual patient data meta-analysis of randomised clinical trials", *Lancet*, 2019, pii: S0140-6736(19)30474.

8Pavlovsky, H.; Rodríguez-Granillo, A. M. y Rodríguez, A. E., "Late mortality after drug-eluting, bare-metal stents, and coronary bypass surgery in left main disease", *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(13):1737.

Rol de los Scores de Riesgo Basales y Residuales en la Angioplastia Coronaria de Múltiples Vasos y Tronco de Coronaria Izquierda:

SIMILITUDES Y DIFERENCIAS DEL SYNTAX SCORE Y EL ERACI SCORE

Dr. Alfredo E. Rodríguez

En la década pasada, se diseñó e introdujo en la práctica clínica un score angiográfico para estratificar diferentes niveles de riesgo durante la angioplastia coronaria (ATC) de múltiples vasos con el uso de stents liberadores de fármacos de primera generación (DES-1).

Investigadores del estudio SYNTAX, que fue un estudio randomizado de ATC con DES-1 vs. cirugía de revascularización miocárdica (CRM) en pacientes con lesiones de 3 vasos o tronco de coronaria izquierda (TCI), crearon un score angiográfico basal para identificar cuáles serían los candidatos más apropiados para uno u otro tratamiento de revascularización.¹⁻² Los scores de riesgo residuales (RS), luego de la ATC, también se usaron para definir la revascularización lograda posprocedimiento.³

Este score se denominó SYNTAX Score (SS) y se difundió e introdujo rápidamente en las guías de tratamiento, a pesar de que fue una definición post hoc dentro del estudio SYNTAX. Este estudio, usando un DES-1, encontró que aquellos pacientes con enfermedad de 3 vasos tuvieron largas diferencias en el seguimiento alejado a favor de la CRM en cerca del 70 % de los pacientes. Esto fue mucho más evidente en los SS altos o intermedios.

El SS se calculó sobre la base de 11 variables diferentes de lesiones, que incluían número de segmentos enfermos, tortuosidad, nivel de calcificación, presencia de trombo, longitud de la lesión, dominancia coronaria, presencia de bifurcación/ trifurcación, lesiones ostiales, enfermedad coronaria difusa y oclusiones totales. Estas variables anatómicas se consideraban ante la presencia de lesiones ≥ 50 % y en vasos de hasta 1,5 mm de diámetro (figura 1).

El SS clasificó a los pacientes como de riesgo bajo cuando tenían 22 o menos; intermedio cuando estaba entre 23 y 32, y alto cuando era de 33 o más.

Los hallazgos a 5 años del estudio SYNTAX mostraron lo siguiente:²

- Los pacientes con SS intermedios y altos tuvieron una significativa mayor mortalidad e incidencia de infarto con ATC comparada con CRM, y esto fue, sobre todo, en aquellos pacientes con enfermedad de 3 vasos y diabéticos.

- Los pacientes con SS bajos podían ser igualmente tratados con la misma seguridad por ATC o CRM.
- En los pacientes con enfermedad de TCI, la mortalidad fue similar con ambos procedimientos de revascularización. Como era de esperar, la revascularización del vaso tratado fue menor en el grupo con CRM.

En resumen, en este estudio realizado en pacientes con lesiones extremadamente complejas, 3 vasos y TCI, la CRM demostró reducir la mortalidad y el infarto espontáneo en el 70 % de los pacientes.

Es de interés señalar, además, que la introducción de DES de segunda generación (DES-2) no modificó estos resultados a favor de la CRM. De hecho, el estudio BEST con un DES-2 también mostró resultados favorables con la CRM en pacientes con lesiones de 2 y 3 vasos, que se tradujo en una significativa mayor incidencia de infarto espontáneo en el grupo con DES-2.4

Si analizamos la estrategia de revascularización del SYNTAX y del BEST,2,4 vemos que, independientemente del DES utilizado, ambos estudios usaron la misma estrategia de ATC, tratando lesiones intermedias y vasos pequeños. De hecho, el largo total de stent de cada estudio fue similar: 86,1 mm para el SYNTAX y 85,3 mm para el BEST.5

Esto significa que el diseño del stent no parece ser el único motivo de los resultados de la ATC en anatomías complejas y, probablemente, la estrategia durante la ATC también tendría un rol fundamental en el resultado a largo plazo en estos pacientes.

En resumen, las limitaciones del SS serían las siguientes:

- Score solo anatómico y no funcional.
- Incluye en el análisis todos los vasos que tengan 1,5 mm o más y con lesiones intermedias (≥ 50 %).
- La angioplastia por este motivo es “no guiada”, ya que se tratan todas las lesiones, incluyendo las intermedias.
- El valor predictivo se observó solo en los pacientes tratados con ATC y no en aquellos tratados con CRM.
- No tiene correlación con otros scores de riesgo, como el Euroscore.
- No mostró valor predictivo en otros importantes estudios randomizados, como el FREEDOM,6 el BEST,4 el NOBLE7 y, últimamente, el EXCEL,8 lo que habla de las limitaciones del SS.

Revascularización completa funcional vs. completa anatómica o angiográfica

El uso de la reserva funcional del flujo coronario (FFR) durante la ATC permite un mejor análisis del grado de severidad de las lesiones y, de hecho, en los pacientes con lesiones de múltiples vasos, aquellas obstrucciones funcionalmente “no isquémicas” luego de la ATC no tenían un peor pronóstico alejado, a pesar de no ser tratadas, demostrando que la revascularización funcional era más importante que la anatómica.⁹

Sin embargo, el concepto de revascularización completa funcional se introdujo muchos años atrás, cuando el método de FFR no estaba disponible.

El estudio ERACI I, que fue el primero randomizado comparativo entre ATC y CRM en pacientes con múltiples vasos,¹⁰ mostró similar evolución alejada entre los pacientes tratados con CRM y en los que se logró revascularización completa anatómica en el 88 %, en comparación con aquellos con ATC y en los que se obtenía revascularización completa funcional en el 89 % (definida por estudios funcionales no invasivos pre-ATC). Vale recordar que los pacientes incluidos en este estudio fueron tratados electivamente, más allá de los procedimientos de revascularización asignados.

De acuerdo con este concepto, muchos estudios randomizados entre CRM y ATC no mostraron diferencias en la mortalidad a 5 años con ambos tratamientos, a pesar de que la CRM siempre obtuvo significativo mayor número de revascularizaciones completas anatómicas (tabla 1).³

Fundamentos y valor predictivo del score angiográfico de riesgo ERACI

Los estudios ERACI IV y WALTZ fueron dos estudios prospectivos observacionales y multicéntricos en pacientes con lesiones múltiples y TCI el primero de ellos, y con un BMS de cromo-cobalto en pacientes con lesiones únicas o múltiples incluyendo infarto agudo supra-ST el segundo.¹¹⁻¹³ En ambos estudios, los investigadores utilizaron una estrategia de revascularización durante el implante de stents que les permitió construir un score angiográfico de riesgo que denominaron ERACI Score (ES). Este score les permitió modificar el perfil de riesgo basal y post-ATC de los pacientes tratados

Fundamentos del ERACI Score

- Incluye las mismas 11 variables angiográficas del SS y les suma la presencia de reestenosis coronaria, que no fue un factor de exclusión en el estudio ERACI IV; en este caso, la suma de la puntuación es como una calcificación severa.
- A diferencia del SS, excluye las lesiones intermedias (entre 50 y <70 %) y aquellas localizadas en vasos de 2 mm o menos de diámetro. Esta es, sin duda, la diferencia fundamental entre los dos scores anatómicos de riesgo, ya que ambos analizan la anatomía coronaria por estimación visual.
- A diferencia del SS, en este caso, la ATC e implantación de stents es “guiada” (figura 1).

- Luego de usar este score, el score de riesgo, comparado con el SS, bajó significativamente de 27,7 con el SS a 22,2 con el ES.
- En el estudio ERACI IV, como se observa en la figura 2, utilizando el SS, el 33,8 % de los pacientes tenía score de riesgo bajo, 32,4 % intermedio y 33,8 % alto. Luego del uso del score de ERACI, los pacientes con scores de riesgo bajo subieron al 54,8 %, los intermedios cayeron a 27,9 % y solo el 17,2 % de los pacientes del estudio ERACI mostró scores de riesgo altos, que serían quienes se beneficiarían más con la CRM. El cambio de perfil de riesgo usando el ES es similar al observado con el uso de FFR mostrado por los estudios FAME (figura 2 A y B).

Adicionalmente, al excluir también lesiones severas en vasos pequeños y todas las lesiones intermedias, el número de vasos involucrados cambia; así, el 13,4 % tenía 1 vaso comprometido, el 59,8 % 2 vasos y el 26,8 % 3 o más vasos coronarios afectados.

En la figura 3 podemos observar un ejemplo práctico de esto, un paciente con lesiones intermedias de arteria coronaria derecha proximal y rama distal no tratadas y no incluidas en el ERACI Score (ES), pero sí en el SYNTAX Score (SS) (flechas blancas), lesiones severas proximales en descendente anterior (DA) que fueron incluidas en los SS y ES y tratadas, (flechas rojas), y, por último, lesión intermedia del tercio medio de DA (flecha negra), esta última no incluida en el ES. En resumen, este paciente fue tratado con dos DES-2 siguiendo la estrategia del ES en vez de 5 DES-2 si nos guiamos por la estrategia del SS; los scores residuales también se modifican correlativamente quedando con ES residual de 0 en vez de 15 si usamos el SS (figura 3).

La evolución a 3 años de los pacientes del estudio ERACI IV mostró que la repetición de nuevos procedimientos de revascularización en lesiones o vasos no incluidos en la estrategia de revascularización fue de solo el 3,9 %, lo que sugiere que la estrategia de ATC inicial fue correcta³ (figura 4).

El seguimiento a 1 año de los pacientes tratados con BMS en el estudio WALTZ también apoya la estrategia conservadora durante la ATC, ya que la necesidad de nuevas revascularizaciones al año en lesiones no tratadas en la ATC inicial fue de solo el 1,1 %, lo que sugiere que es útil, más allá del diseño del stent utilizado.¹³

Además, si tomamos a todos los pacientes incluidos en estos dos estudios, vemos que el 80 % tiene ES bajo o intermedio, por lo que son candidatos preferentemente para ATC. Esto significa que al modificar el SS, bajamos el perfil de riesgo angiográfico y, así, más pacientes serían candidatos para ATC.

Finalmente, también los scores de riesgo residual post-ATC se modificaron con el uso del ES; en ambos estudios, si se usa el punto de corte <6 para definir una revascularización incompleta “racional” post-ATC usando el SS, solo el 37,9 % lo alcanzó vs. el 72,4 % usando el ES, pero esto subió al 93,5 % si el punto de corte fue <8, es decir, solo un pequeño porcentaje de pacientes no alcanzó la revascularización completa funcional o incompleta “racional”. El bajo número de eventos adversos cardíacos mayores en el seguimiento alejado estaría en coincidencia con el porcentaje de revascularización incompleta “racional” medido por el ES residual (figura 4).

En el estudio Syntax II, donde la ATC fue “guiada” por FFR,¹⁴ los autores realizaron una comparación retrospectiva y encontraron que la incidencia de eventos cardíacos adversos fue más baja en comparación con el estudio Syntax I, y en el Syntax II usaron menor número de stents al ser una angioplastia “guiada” (lesión tratada por paciente 2,6 vs. 4, respectivamente, $p = 0,001$) y menor DES-2 por paciente (3,8 vs. 5,2 %, respectivamente, $p = 0,001$), a pesar de presentar SS basales similares. Es decir que los resultados del Syntax II están en coincidencia con los observados por el estudio ERACI IV.

Limitaciones del ERACI Score

Como todo índice anatómico, no tiene la evaluación funcional, que es, sin duda, una de las maneras más precisas de cuantificar isquemia en la obstrucción coronaria, y en esto comparte algunas de las limitaciones del SS. Sin embargo, la FFR ha mostrado también limitaciones anatómicas, como en enfermedad coronaria difusa, lesiones en tándem, bifurcaciones, TCI, enfermedad de la microcirculación, estenosis aórtica concomitante, etc. Además, en dos recientes estudios randomizados, uno que incluía pacientes sometidos a CRM y otro que incluía pacientes con ATC, el uso de FFR fracasó en obtener beneficios, comparado con las ramas “no guiadas por FFR”.^{15,16}

En conclusión, los scores de riesgo basales son muy útiles para estratificar a los pacientes antes de la ATC, así como también lo es la evaluación funcional de las lesiones por FFR.

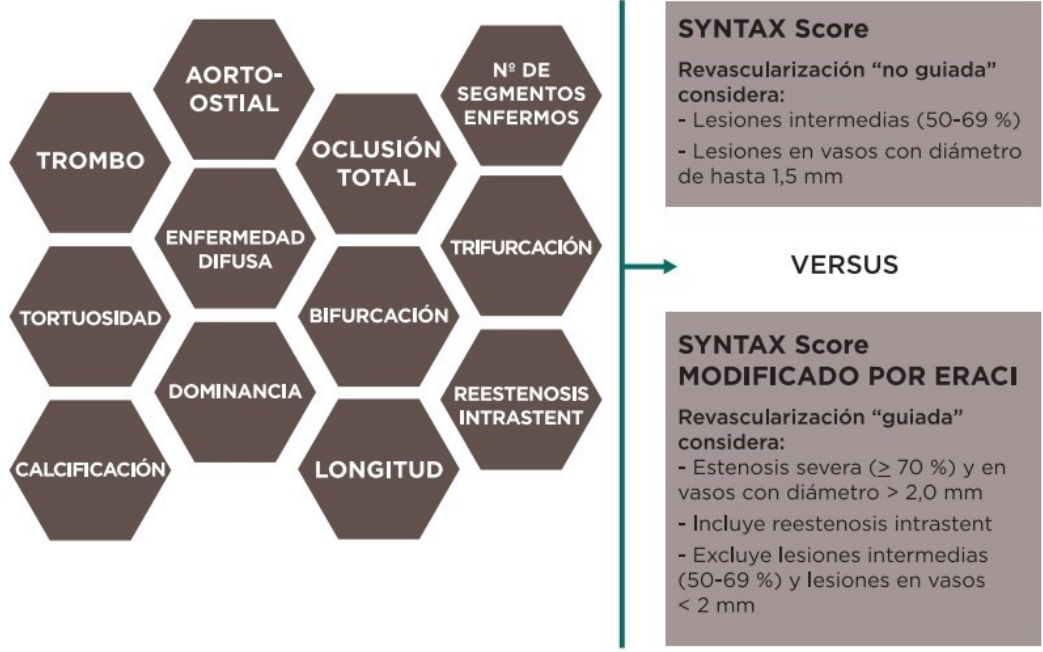
Los scores de riesgo residuales post-ATC y su correlación con la evolución ulterior confirman el valor pronóstico de la revascularización incompleta “racional”.

Finalmente, la ausencia de reducción del gap en eventos duros, observada por los estudios comparativos entre ATC y CRM luego de la introducción de los DES-24,7-8 vuelve necesario que se replanteen nuevas estrategias de revascularización durante la ATC.

La casi desaparición de stent trombosis con los DES-2 fue la solución de una de las mayores limitaciones en el diseño que presentaban los DES-1;¹⁷ sin embargo, la “neoaterosclerosis” y la disfunción endotelial¹⁸ continúan siendo un problema, por lo que una mayor racionalidad en el número de stents implantados parece imperativa.

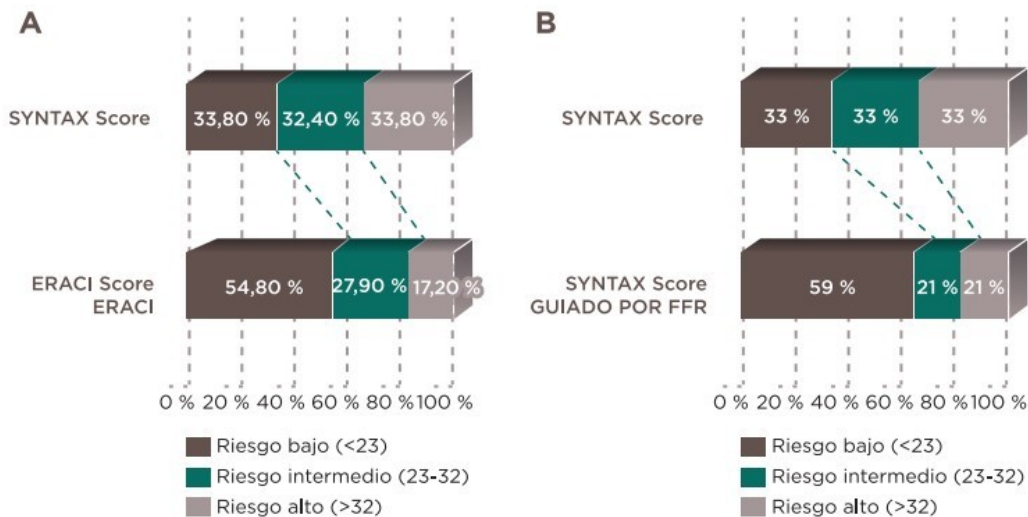
Figura 1

VARIABLES ANATÓMICAS



Variables anatómicas utilizadas tanto en el Syntax Score como en el Syntax Score modificado por ERACI. El SYNTAX Score considera lesiones intermedias con estenosis del 50 al 69 % y lesiones en vasos con diámetros de hasta 1,5 mm. El SYNTAX Score modificado por ERACI considera lesiones severas con estenosis mayores o iguales que 70 % y en vasos con diámetros mayores o iguales que 2 mm, por lo que excluye lesiones intermedias (50-69 %). Además, incluye reestenosis intrastent. Por lo tanto, la revascularización por el SYNTAX Score se consideraría “no guiada”, a diferencia de la revascularización por el SYNTAX Score modificado por ERACI, que se consideraría “guiada”. Adaptada de Rodríguez, A. E.; Fernández-Pereira, C.; Mieres, J.; Santaera, O., et al., ERACI IV Investigators. Referencia 11.

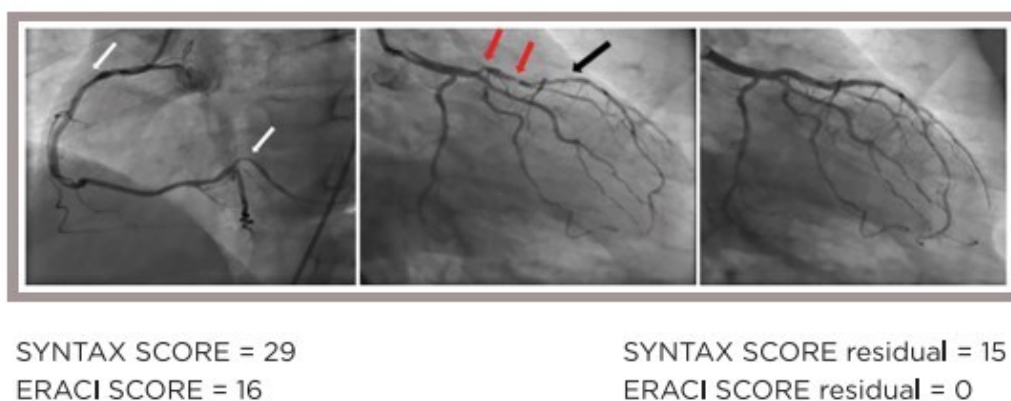
Figura 2



Cambios en la reestratificación de los pacientes utilizando el SYNTAX Score y el SYNTAX Score modificado por ERACI (A) y cambios utilizando el SYNTAX Score y el SYNTAX Score guiado por FFR. FFR: Medición de la reserva de flujo coronario fraccional.

Figura A adaptada de Rodríguez, A. E., et al., Referencias 11,13. Figura B adaptada de Kobayashi, Y.; Nam, C. W.; Tonino, P. A., FAME Study Investigators. Referencia 9.

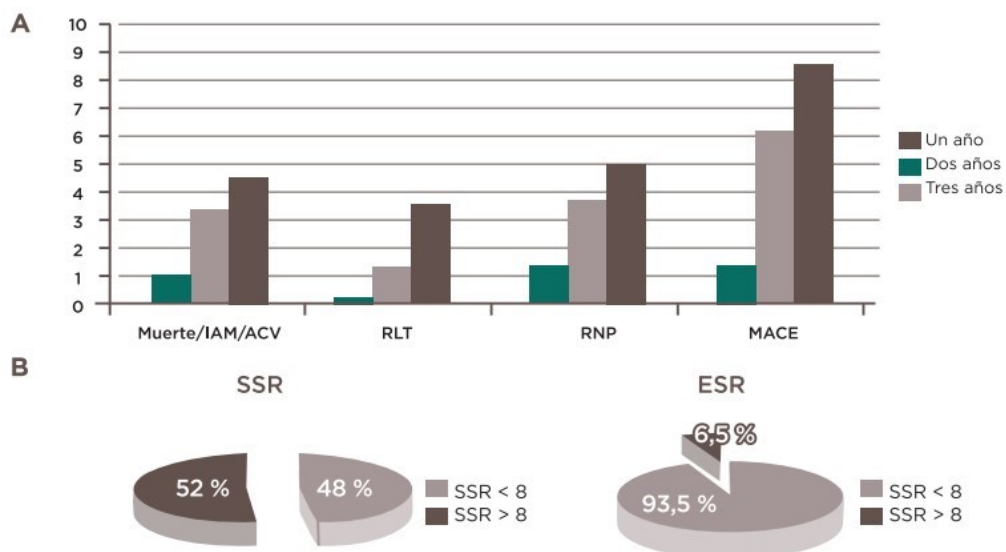
Figura 3



Paciente con lesiones intermedias de arteria coronaria derecha proximal y rama distal no tratadas y no incluidas en el ERACI Score (ES), pero si en el SYNTAX Score (SS) (flechas blancas), lesiones severas proximales en descendente anterior (DA) que fueron incluidas y tratadas en los SS y ES, (flechas rojas), y lesión intermedia de tercio medio de DA (flecha negra), esta última no incluida en el ES. En resumen, este paciente fue tratado con dos DES-2 siguiendo la estrategia del ES en vez de 5 DES-2 si nos guiamos por la estrategia del SS; los scores residuales también se modifican correlativamente, quedando con ES residual de 0 en vez de 15 si usamos el SS.

DES-2: stent liberador de drogas de segunda generación.

Figura 4



Seguimiento de la incidencia de eventos a un año del estudio ERACI IV incluyendo muerte, IAM, ACV, RLT, RNP y MACE (A). SYNTAX Score residual (SSR) y SYNTAX Score modificado por ERACI residual (ESR) <8 o >8 después de ATC en el estudio ERACI IV ($p = 0,002$ entre ambos) (B). IAM: infarto agudo de miocardio. RLNT: revascularización de la lesión no tratada durante la angioplastia inicial. RNP: revascularización no planeada, tratada y no tratada durante la angioplastia inicial. MACE: puntos finales clínicos cardíacos adversos.

Adaptado de Rodríguez, A. E., et al. Referencia 3.

Figura 5. Revascularización completa en estudios clínicos randomizados

CUADROS Y ALGORITMOS

TRIALS	(n) PACIENTES CRM	(n) PACIENTES ATC	REVASCULARIZACIÓN COMPLETA CRM	REVASCULARIZACIÓN COMPLETA ATC	P
EAST	194	198	99 %	75 %	0,002
ARTS	605	600	84,1 %	70,5 %	0,001
ERACI	64	63	88 %	51 %	0,001
CABRI	513	541	82 %	59 %	0,001
RITA	501	510	97 %	81 %	0,003
MASS II	203	205	74 %	41 %	0,001
SYNTAX	897	903	63 %	57 %	0,005
ERACI II	225	225	85 %	50%	0,002
BEST TRAIL	442	438	72 %	51 %	< 0,001

EAST: King, S. B.; Lembo, N. J.; Weintraub, W. S.; Kosinski, A. S.; Barnhart, H. X.; Kutner, M. H.; Alazraki, N. P.; Guyton, R. A.; Zhao, X. Q., "A randomized trial comparing coronary angioplasty with coronary bypass surgery. Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST)", *N Engl J Med*, 1994 Oct 20, 331(16):1044-50. **ARTS:** van den Brand, M. J.; Rensing, B. J.; Morel, M. A., et al., "The effect of completeness of revascularization on event-free survival at one year in the **ARTS** trial", *J Am Coll Cardiol*, 39 (2002), pp. 559-564. **ERACI:** Rodríguez, A.; Bouillon, F.; Pérez Baliño, N., et al., "Argentine randomized trial of percutaneous transluminal coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery in multivessel disease (ERACI): In-hospital results and 1-year follow-up", *J Am Coll Cardiol*, 33 (1993), pp. 1060-1067.

CABRI: "First-year results of CABRI (Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularisation Investigation). CABRI Trial Participants", *Lancet*, 1995 Nov 4, 346(8984):1179-84. **RITA:** Taggart, D. P., "The RITA trial", *Lancet*, 1993 Apr 17, 341(8851):1020. **MASS II:** Hueb, W.; Soares, P. R.; Gersh, B. J.; César, L. A.; Luz, P. L.; Puig, L. B.; Martínez, E. M.; Oliveira, S. A.; Ramires, J. A., "The medicine, angioplasty, or surgery study (MASS-II): A randomized, controlled clinical trial of three therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease: one-year results", *J Am Coll Cardiol*, 2004 May 19, 43(10):1743-1751. **SYNTAX:** Serruys, P. W.; Morice, M. C.; Kappetein, A. P.; Colombo A.; Holmes, D. R.; Mack, M. J.; Ståhle, E.; Feldman, T. E.; van den Brand, M.; Bass, E. J.; Van Dyck, N.; Leadley, K.; Dawkins, K. D.; Mohr, F. W., **SYNTAX** Investigators, "Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease", *N Engl J Med*, 2009 Mar 5, 360(10):961-972. **ERACI II:** Rodríguez, A. E.; Baldi, J.; Fernández Pereira, C.; Navia, J.; Rodríguez Alemparte, M.; Delacasa, A.; Vigo, F.; Vogel, D.; O'Neill, W.; Palacios, I. F.; **ERACI II** Investigators, "Five-year follow-up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease (ERACI II)", *J Am Coll Cardiol*, 2005 Aug 16, 46(4):582-588.

BEST TRIAL: Park, S. J.; Ahn, J. M.; Kim, Y. H.; Park, D. W.; Yun, S. C.; Lee, J. Y.; Kang, S. J.; Lee, S. W.; Lee, C. W.; Park, S. W.; Choo, S. J.; Chung, C. H.; Lee, J. W.; Cohen, D. J.; Yeung, A. C.; Hur, S. H.; Seung, K. B.; Ahn, T. H.; Kwon, H. M.; Lim, D. S.; Rha, S. W.; Jeong, M. H.; Lee, B. K.; Tresukosol, D.; Fu, G. S.; Ong, T. K., **BEST** Trial Investigators, "Trial of everolimus-eluting stents or bypass surgery for coronary disease", *N Engl J Med*, 2015 Mar 26, 372(13):1204-1212.

Referencias bibliográficas

1Sianos, G.; Morel, M. A.; Kappetein, A. P.; Morice, M. C., et al., "The SYNTAX Score: An angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease", *EuroIntervention*, 2005, 1(2):219-227.

2Mohr, F. W.; Morice, M. C.; Kappetein, A. P.; Feldman, T. E., et al., "Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial", *Lancet*, 2013, 381(9867):629-638.

3Rodríguez, A. E.; Fernández-Pereira, C.; Mieres, J.; Mendoza, J., et al., "Can we improve the outcomes of multivessel disease using modified SYNTAX and residual SYNTAX scores?", *Curr Cardiol Rep*, 2017, 20:1-7.

4Chang, M.; Ahn, J. M.; Lee, C. W.; Cavalcante, R., et al., "Long-term mortality after coronary revascularization in non diabetic patients with multivessel disease", *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68(1):29-36.

5Rodríguez, A. E.; Fernández-Pereira, C. y Mieres, J., "Long-term mortality after coronary revascularization in non diabetic patients with multivessel disease: Why the game isn't over?", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(1):116-117.

6Dangas, G.; Farkouh, M.; Sleeper, L.; Yang, M., et al., FREEDOM Investigators, "Long-term outcome of PCI versus CABG in insulin and non-insulin-treated diabetic patients: results from the FREEDOM trial", *J Am Coll Cardiol*, 2014 Sep 23, 64(12):1189-1197.

7Mäkikallio, T.; Holm, N. R.; Lindsay, M.; Spence, M. S., et al., NOBLE study investigators, "Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis (NOBLE): A prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial", *Lancet*, 2016, 388: 2743-2752.

8Stone, G. W.; Sabik, J.; Serruys, P.; Simonton, C., et al., "Everolimus-eluting stents or bypass surgery for left main coronary artery disease", *N Engl J Med*, 2016, 375:2223-2235.

9Kobayashi, Y.; Nam, C. W.; Tonino, P. A.; FAME Study Investigators, "The prognostic value of residual coronary stenosis after functionally complete revascularization", *J Am Coll Cardiol*, 2016, 67:1701-1711.

10Rodríguez, A. E.; Boullon, F.; Pérez-Baliño, N.; Paviotti, C., et al., "Argentine randomized trial of percutaneous transluminal coronary angioplasty vs coronary artery bypass surgery in multivessel disease (ERACI): In hospital results and 1-year follow-up", *J Am Coll Cardiol*, 1993, 22:1060-1067.

11Rodríguez, A. E.; Fernández-Pereira, C.; Mieres, J.; Santaera, O., et al., ERACI IV investigators, "Modifying angiographic syntax score according to PCI strategy: Lessons learnt from ERACI IV Study", *Cardiovasc Revasc Med*, 2015, 16(7):418-420.

12Haiek, C.; Fernández-Pereira, C.; Santaera, O.; Mieres, J., et al., "Second vs. First generation drug eluting stents in multiple vessel disease and left main stenosis: Two-year follow-up of the observational, prospective, controlled, and multicenter ERACI IV registry", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2017 Jan, 89(1):37-46.

13Rodríguez, A. E.; Fernández-Pereira, C.; Mieres, J.; Pavlovsky, H., et al., "Lowering risk score profile during PCI in multiple vessel disease is associated with low adverse events: The ERACI risk score", *Cardiovasc Revasc Med*, 2018 Oct, 19(7 Pt A):792-794.

14Escaned, J.; Collet, C.; Ryan, N.; De Maria, G., et al., "Clinical outcomes of state-of-the-art percutaneous coronary revascularization in patients with de novo three vessel disease: 1-Year results of the SYNTAX II study", *Eur Heart J*, 2017, 0:1-11.

15Thuesen, A.; Riber, L.; Veien, K. T.; Christiansen, E. H., et al., "Fractional Flow Reserve Versus Angiographically-Guided Coronary Artery Bypass Grafting", *J Am Coll Cardiol*, 2018 Dec 4, 72(22):2732-2743.

16Rioufol, G.; Roubille, F.; Perret, T.; Motreff, P., et al., on behalf of the FUTURE trial investigators, "FUunctional Testing Underlying REvascularization. The FUTURE trial, France NCT01881555, ESC 2018, Múnich.

17Rodríguez, A. E.; Fernández-Pereira, C.; Mieres, J.; Vigo, C. F., et al., "Coronary stent thrombosis in the current drug-eluting stent era: Insights from the ERACI III trial", *J Am Coll Cardiol*, 2006 Jan 3, 47(1):205-207

18Otsuka, F.; Vorpahl, M.; Nakano, M.; Foerst, J., et al., "Pathology of second-generation everolimus eluting stents versus first-generation sirolimus -and paclitaxel-eluting stents in humans", *Circulation*, 2014, 129(2):211-223.

ENFERMEDAD CORONARIA DE MÚLTIPLES VASOS: EN QUÉ PACIENTES INDICAR CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Dr. José Manuel Escalante y Dr. Jorge Leguizamón

En épocas en las que los conocimientos y los paradigmas son puestos a prueba periódicamente, es necesaria la revisión y actualización criteriosa, sistemática y minuciosa, a fin de que tal cuestionamiento logre devenir en nuevos hábitos de decisión médica en favor de los pacientes. Las estadísticas mundiales muestran que en los pacientes con enfermedad de múltiples vasos, la revascularización mediante angioplastia coronaria ha aumentado y la cirugía de revascularización ha disminuido, y se espera que la reducción se mantenga en aproximadamente un 5 % anual. Sin embargo, la cirugía de revascularización miocárdica se mantiene como el tratamiento *gold standard* en este grupo.

En una revisión del registro de angiografía de Nueva York, con el objetivo de evaluar la “adherencia” a las guías clínicas, se analizó a pacientes que podrían ser candidatos (randomizados) para cirugía de revascularización miocárdica (CRVM) o angioplastia transluminal percutánea (ATC). En el seguimiento observacional, el 93 % de todos los pacientes era referido a ATC, el 2% era tratado médicamente y solo el 5 % era sometido a CRVM.¹ Estos pacientes se pueden estratificar con ergometría, test de perfusión miocárdica, ecografía de estrés con ejercicio o dobutamina, y en algunos centros se encuentran en validación la FFR-TC (reserva de flujo fraccional por tomografía computada) y la perfusión por tomografía computada (TC). Evidencia reciente demuestra que existe una alta correlación entre la FFR-TC y la FFR clásica.^{2,3} Con respecto a la FFR (reserva de flujo fraccional), se ha demostrado que diferir el tratamiento en obstrucciones intermedias con $FFR \leq 0,80$ o $\leq 0,75$ es seguro y se ha observado una baja tasa de eventos en el seguimiento. En un registro europeo, se incluyeron 1293 obstrucciones coronarias en 918 pacientes que fueron evaluados con FFR y en los cuales se postuló una estrategia inicial basada solo en angiografía, y se observó cómo se modificaba la estrategia inicial sobre la base de la información aportada por la FFR. Del total de los pacientes, el plan inicial fue modificado en el 44,2 %; de los pacientes que se incluyeron y se propuso tratamiento médico, el 27,1 % fue sometido a angioplastia; de los pacientes incluidos en el grupo angioplastia, el 24,8 % se cruzó a tratamiento médico, y del grupo incluido inicialmente en la estrategia CRVM, el 23,7 % se trasladó al grupo angioplastia y el 18,4 % a tratamiento médico.⁴

La diabetes mellitus (DM) está presente en el 15-25 % de los pacientes que son sometidos a revascularización coronaria. Estudios angiográficos han demostrado que los diabéticos son más propensos a presentar enfermedad del tronco de la coronaria izquierda (TCI) y enfermedad de

múltiples vasos (MV) con afectación aterosclerótica difusa y compromiso de vasos más pequeños.^{5,6} La revascularización miocárdica es un componente crucial en el manejo de estos pacientes, más aún en aquellos que presentan isquemia extensa o síntomas anginosos intratables. Varios trabajos han evaluado los stents convencionales, stents farmacológicos de primera y segunda generación (DES 1^a y 2^a), y estrategia de ATC con DES comparada con cirugía (CRVM).

En el SYNTAX Trial,⁷ en el subgrupo de pacientes diabéticos, a los 5 años de seguimiento, la tasa de MACCE fue significativamente mayor en los pacientes diabéticos tratados con ATC que con CRVM (HR = 1,81, 95 % intervalo de confianza IC: 1,31-2,48 p <0,001). Del mismo modo, la tasa de muerte de causa cardíaca (HR = 2,01, 95 % IC: 1,04-3,88 p<0,034) y nueva revascularización (HR = 2,01, 95% IC: 1,04-3,88 p <0,001) fueron significativamente mayores en el grupo tratado con ATC que en el tratado con CRVM. La tasa de eventos fue mayor en el grupo de angioplastia, independientemente de si el paciente se encontraba en tratamiento con hipoglucemiantes orales o insulina, excepto en cuanto a muerte de causa cardíaca, que fue mayor solo en el grupo tratado con insulina (ATC 18,8 % vs. CRVM 7,1 %, p = 0,023) y no en el grupo de diabéticos tratados con hipoglucemiantes orales. Recientemente se presentó, en el TCT 2018, el SYNTAXES, seguimiento alejado a los 10 años de la población original, que alcanzó a reunir información del 72 % del total de la población inicial; en cuanto al análisis, la mortalidad global fue del 29,4 % para ATC y del 25,6 % para CRVM (HR 1,17 p = 0,11), y no fue significativa para diabéticos pero sí para enfermedad de tres vasos con mortalidad en ATC 29,2 % vs. CRVM 21,9 % (HR 1,43 p = 0,007).

El FREEDOM Trial fue el primer trabajo prospectivo que enroló a pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos. Los pacientes recibieron ATC con SES (51 % *stents* liberadores de sirolimus) y PES (43 % *stents* liberadores de paclitaxel) en la rama de angioplastia predominantemente; 32.966 pacientes fueron postulantes, de los cuales solo 1900 fueron randomizados (953 ATC y 947 CRVM). EL punto primario (muerte/infarto de miocardio y ACV) se observó en un 26,6 % en la rama ATC y en un 18,7 % en la rama CRVM a los 5 años de seguimiento (95 % IC: 3,3 a 12,5; p = 0,0005). En el BEST Trial (*Bypass Surgery and Everolimus DES in the Treatment of Patients with Multivessel Coronary Disease*), al analizar el subgrupo de pacientes con DM, la tasa de evento primario (muerte/infarto de miocardio/revascularización de vaso target) fue mayor en el grupo ATC que en el grupo CRVM (19,2 % vs. 9,1 % p = 0,007).

En pacientes en los cuales sea imposible mantener una doble antiagregación con clopidogrel o ticagrelor más aspirina, tener la oportunidad de revascularizarlo con cirugía prima como opción de tratamiento. Otro aspecto en relación estrecha con el paciente en el cual debe jerarquizarse la decisión es el nivel de insuficiencia renal.⁸ Es conocido que la cantidad de contraste utilizado en la angioplastia, sumada a otros factores del sujeto (diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica previa), podrían determinar que los individuos revascularizados con angioplastia portadores de enfermedad coronaria de múltiples vasos presenten mayor requerimiento de diálisis y, con ello, peor pronóstico cardiovascular. Sin embargo, sabemos que los randomizados de los cuales se extraen indicaciones incluyen a pocos pacientes con insuficiencia renal crónica; de hecho, solo el 0,8 % de los pacientes del SYNTAX Trial tenía valores de creatinina superiores a los normales. De algunos trabajos se extraen datos observacionales; en pacientes con insuficiencia renal crónica con clearance de creatinina menor de 45 ml/min/1,75 m², presentan necesidad de diálisis de novo el 6,6 % a los 3 años de seguimiento luego de ser tratados con angioplastia, y esta cifra asciende al 16 % en pacientes sometidos a cirugía de

revascularización miocárdica. Debemos tener en cuenta que no todos los tipos de cirugía ni los niveles de insuficiencia renal aguda son iguales; al comparar CRVM con o sin circulación extracorpórea, en los pacientes la incidencia de insuficiencia renal aguda (IRA) fue del 10 % y del 3,5 % en un seguimiento a 3 años, respectivamente. En este grupo poblacional, los predictores de IRA luego de la cirugía de revascularización fueron la duración de la cirugía, tiempo de bomba de CEC mayor de 207 minutos, hipertensión arterial esencial, insuficiencia renal crónica previa. Se debe considerar que el nivel de insuficiencia renal aguda se asocia a mayor mortalidad solo si los niveles de creatinina aumentados son de moderados a severos.

Las guías clínicas actuales, de 2014 en adelante, consideran que existe una tendencia a obtener mejores resultados en pacientes con insuficiencia renal crónica con cirugía, considerando que en pacientes débiles y frágiles tal vez debería indicarse angioplastia. Esta heterogeneidad se resume en que, en los pacientes muy “enfermos” o muy “sanos”, para indicar un procedimiento quirúrgico complejo, la angioplastia percutánea podría prevalecer.⁹ En el seguimiento a un año del SYNTAX II Trial, al comparar con la población del SYNTAX I, introduciendo la utilización de la FFR (75 % de las obstrucciones) y del IVUS (84,1 % de las angioplastias), en el primer año de seguimiento se produjo una reducción de los MACCE de 17,4 % a 10,6 %, reducción en las reintervenciones del 13,7 % a 8,2 % y, finalmente, un reducción en el evento stent trombosis de un 2,6 % a un 0,7 %, todos resultados con significancia estadística.

Cuadro 1

A FAVOR DE LA ATC	A FAVOR DE LA CABG
Enfermedad multivaso con SYNTAX Score <22.	Enfermedad multivaso con SYNTAX Score ≥23.
Presencia de severas comorbilidades no reflejadas en los scores de riesgo.	Función ventricular reducida menor de 35 %.
Edad avanzada - fragilidad - expectativa de vida reducida.	Contraindicaciones para DAPT.
Severa deformación del tórax.	Reestenosis intrastent recurrente difusa.
Secuela de radiación.	Severa calcificación coronaria que impida la expansión del <i>stent</i> .
Aorta en porcelana.	Necesidad de cirugía concomitante de aorta o vasos cardíacos.
Falta de conductos que permitan la revascularización anatómica.	Predicción de lograr revascularización completa con angioplastia.

Gracias a los avances en la terapia endovascular (TAVI, Mitral Clip, DES de tercera generación, imágenes endovasculares IVUS-OCT, dispositivos de coadyuvancia en la angioplastia Impella-Shock Wave), se ha logrado generar opciones “posibles” en pacientes con mayor complejidad anatómica y médica, los cuales son un desafío que la cirugía debe alcanzar. Estas son algunas

de las herramientas para que la cirugía lo logre: la utilización de la doble arteria mamaria, la utilización de la arteria radial, la optimización de los puentes venosos, la valoración intraoperatoria de los grafts, la cirugía sin bomba, la cirugía sin clampeo (no touch surgery), el scan epicárdico, la cirugía mínimamente invasiva/robótica, la cirugía híbrida. Todas, sumadas al pensamiento médico criterioso y en pos de brindar un mejor esquema de tratamiento, deberán conducir a decisiones optimizadas y a los mejores resultados para los pacientes. En resumen, desde nuestro punto de vista, el listado de variables que ayuda a elegir el método de revascularización más apropiado para cada caso en particular (cuadro 1) deberá considerar primero al paciente y sus características (edad, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, estado de diabetes mellitus, presencia de insuficiencia renal crónica, posibilidad de cumplir con doble antiagregación al menos por 3 meses con nuevos DES, deseos propios y de los familiares); segundo, la intención de revascularizar en forma completa funcionalmente (integrar pruebas funcionales invasivas y no invasivas con el objetivo de lograr el mayor beneficio de la intervención y el mínimo riesgo), y, finalmente, el conocimiento a conciencia de la realidad quirúrgica de cada centro en particular.

Referencias bibliográficas

- 1Hannan, E. L.; Racz, M. J.; Gold, J., et al., "American College of Cardiology; American Heart Association. Adherence of catheterization laboratory cardiologists to American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass graft surgery: what happens in actual practice?", *Circulation*, 2010, 121(2):267-275.
- 2Min, J. K.; Leipsic, J.; Pencina, M. J.; Berman, D. S., et al., "Diagnostic accuracy of fractional flow reserve from anatomic CT angiography", *JAMA*, 2012, 308:1237-1245.
- 3Norgaard, B. L.; Leipsic, J.; Gaur, S.; Seneviratne, S., et al., "Group NXTTS. Diagnostic performance of noninvasive fractional flow reserve derived from coronary computed tomography angiography in suspected coronary artery disease: The NXT trial (Analysis of Coronary Blood Flow Using CT Angiography: Next Steps)", *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63:1145-1155.
- 4Baptista, S. B.; Raposo, L.; Santos, L.; Ramos, R., et al., "Impact of routine fractional flow reserve evaluation during coronary angiography on management strategy and clinical outcome. One year results of the POST IT Multicenter Registry *Circulation Cardiovascular Interventions*", 2016; 9:e113288. DOI:10.1161/CIRCULATION.115003288.
- 5Luscher, T. F.; Creager, M. A.; Beckman, J. A. y Cosentino F., "Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II", *Circulation*, 2003, 108:1655e1661.
- 6Ledru, F.; Ducimetiere, P.; Battaglia, S., et al., "New diagnostic criteria for diabetes and coronary artery disease: insights from an angiographic study", *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37:1543e1550.
- 7Serruys, P. W.; Morice, M. C.; Kappetein, P.; Colombo, A., et al., for the SYNTAX Investigators, "Percutaneous coronary interventions versus CABG for severe coronary artery disease", *NEJM*, 2009, vol. 360,10 March 5, 961-972.
- 8Lautmaki, A.; Kinivini, T.; Biancari, F.; Airkasinen, J., et al., "Outcome after coronary artery bypass grafting and percutaneous coronary intervention in patients with stage 3b-5 chronic kidney disease", *European Journal of Cardiothoracic Surgery*, 2016, 49:926-930.

9Li, Z.; Fan, G.; Zheng, X.; Gong, X., et al., "Risk factors and clinical significance of acute kidney injury after on-pump or off-pump coronary artery bypass grafting: a propensity score-matched study", *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2019, Jan 16. doi: 10.1093/icvts/ivy353. [Epub ahead of print].

10Head, S.; Milojevic, M. y Taggart, D., "Current practice of state-of-the-art surgical coronary revascularization", *Circulation*, 2017, 136:1331–1345. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022572

11Escaned, J.; Collet, C.; Ryan, N.; De Maria, G. L., et al., "SYNTAX II Clinical outcomes of state-of-the-art percutaneous coronary revascularization in patients with de novo three vessel disease: 1-year results of the SYNTAX II study", *European Heart Journal*, 2017, 38:3124-3134 doi:10.1093/eurheartj/ehx512

FUNDAMENTOS DE LAS RECOMENDACIONES INTERNACIONALES Y LOS NIVELES DE EVIDENCIA EN ANGIOPLASTIA DEL TRONCO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA

Dr. Gustavo Andersen y Dr. Jorge Leguizamón

Si bien la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) es aún el tratamiento de elección de la patología obstructiva del tronco de la arteria coronaria izquierda no protegido, la angioplastia ha aumentado significativamente sus indicaciones en el mundo real, especialmente a partir de la inclusión de stents farmacoactivos.

La conformación de la evidencia clínica sustenta esta evolución en experiencias personales, registros multicéntricos extensos, ensayos controlados y metaanálisis que confrontaron los resultados de uno con otro tratamiento. El primer metaanálisis de 4 ensayos randomizados que reunieron a 1611 pacientes se publicó en la revista *EuroIntervention* en el año 2011.

Figura 1



Ferrante, G., *EuroIntervention*, 2011, 7:738-746.

En el seguimiento alejado (máximo 5 años), la mortalidad y la tasa de infartos fueron similares con cirugía o angioplastia. La incidencia de accidente cerebrovascular (ACV) fue mayor con CRM y la de nuevas revascularizaciones, con angioplastia. La tasa de eventos compuestos no difirió entre ambos tratamientos.

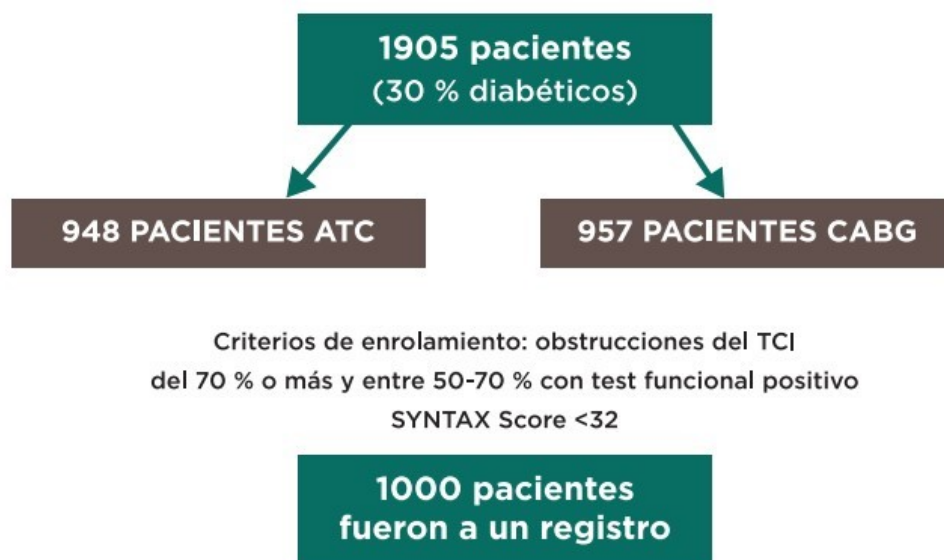
Analizaremos los resultados del estudio SYNTAX más adelante al referirnos a mortalidad a 10 años, pero tengamos en cuenta que el SYNTAX no tuvo como end point primario el

esclarecimiento de la tasa de eventos tempranos y alejados en el tratamiento del TCI no protegido. Por ello, sus resultados no deben trascender el terreno de la hipótesis.

La falta de un estudio aleatorizado con suficiente número de pacientes y adecuado diseño generó el estudio EXCEL (figura 2).

Los operadores, quienes contaban con una importante experiencia (al haber transitado previamente el SYNTAX Trial), utilizaron un stent con diseño apropiado para el tratamiento del TCI y una droga más efectiva (everolimus). Se aleatorizó a 1905 pacientes (30 % diabéticos) a ATC o CRM. Los criterios de inclusión fueron, fundamentalmente, angiográficos: SYNTAX Score <32, o sea, de intermedia y baja complejidad anatómica, pudiendo prevalecer obstrucción severa de uno, dos o tres vasos. Se contemplaron intervenciones en dos tiempos y se desaconsejaron angiografías de seguimiento. Se recomendó fuertemente orientar los procedimientos con IVUS. El punto final primario compuesto fue clínico (sumatoria de muerte, infarto y ACV a tres años/no inferioridad).

Figura 2



Stone, G. W.; Sabik, J. F.; y Serruys, P. W., *NEJM*, 2016, Vol. 375, N° 23.

Los puntos finales secundarios fueron muerte, ACV y IAM a los 30 días, y muerte, ACV, IAM y revascularización guiada por isquemia a los 3 años.

Los resultados muestran no inferioridad de la ATC con respecto a la cirugía. A los 30 días, la tasa de eventos fue más baja con ATC (no inferioridad y superioridad).

La angioplastia alcanzó criterios de no inferioridad a 3 años con respecto a la cirugía, aun cuando se adicionó revascularización al punto final compuesto.

La mortalidad de causas cardiovasculares fue del 4,4 % y 3,7 % con ATC o CRM, respectivamente (p 0,48). Se destaca una mayor tasa de oclusión sintomática de grafts (5,4 %) cuando se la comparó con trombosis definida de stent a 3 años (0,7 % p 0,001). Tabla a 30 días.

La figura 3 detalla los eventos periprocedimiento con una u otra intervención, tales como infarto, sangrado, arritmias, insuficiencia renal, dehiscencia, infección, intubación prolongada (23 % CRM / 8 % ATC p <0,001).

El estudio EXCEL concluyó (figura 4) que en pacientes con obstrucción del TCI no protegido y un SYNTAX Score bajo o intermedio, el tratamiento con angioplastia y stent liberador de everolimus fue no inferior al tratamiento quirúrgico con respecto a eventos compuestos de muerte, infarto y ACV a 3 años.

Eugene Braunwald comenta en su editorial: “La mayoría de los pacientes con enfermedad de tronco de la arteria coronaria izquierda no protegido, una condición muy desafiante durante mi ejercicio profesional temprano, pueden hoy ser manejados igualmente bien con las dos estrategias de revascularización si son realizadas por equipos experimentados, como los que participaron en el EXCEL Trial”.

Figura 3

	PCI (n = 948)	CABG (n = 957)	RR (95 % IC)	Valor de P
INFARTO	3,9 %	6,2 %	0,63 (0,42-0,95)	0,02
SANGRADO mayor/menor TIMI	3,7 %	8,9 %	0,42 (0,28-0,61)	<0,001
ARRITMIAS MAYORES	2,0 %	15,8 %	0,13 (0,08-0,20)	<0,001
INSUFICIENCIA RENAL	0,5 %	2,4 %	0,22 (0,08-0,57)	<0,001
DEHISCENCIA ESTERNAL	0,0 %	1,9 %	0,03 (0,00-0,45)	<0,001
INFECCIÓN	2,3 %	13,6 %	0,17 (0,11-0,27)	<0,001
INTUBACIÓN PROLONGADA (+48 h)	0,4 %	2,9%	0,14 (0,05-0,41)	<0,001
EVENTOS MAYORES ADVERSOS 30 días	8,1 %	23 %	0,35 (0,28-0,45)	<0,001

Stone, G. W.; Sabik, J. F., y Serruys, P. W., *NEJM*, 2016, Vol. 375, Nº 23.

Figura 4

VARIABLE	PCI (n = 948)		CABG (n = 957)		HAZARD RATIO (95 % CI)	Valor de P
	EVENTOS	EVENTOS PORCENTAJE	EVENTOS	EVENTOS PORCENTAJE		
PUNTOS FINALES CLÍNICOS HASTA 3 AÑOS						
PUNTO FINAL PRIMARIO MUERTE, ACV O INFARTO DE MIOCARDIO	137	15,4	135	14,7	1,00 (0,79 - 1,26)	0,98
MUERTE	71	8,2	53	5,9	1,34 (0,94 - 1,91)	0,11
CARDIOVASCULAR	39	4,4	33	3,7	1,18 (0,74 - 1,87)	0,48
STROKE	20	2,3	26	2,9	0,77 (0,43 - 1,37)	0,37
OCLUSIÓN DEL GRAFT SINTOMÁTICA	0	0	48	5,4	--	<0,001
TROMBOSIS COMPROBADA DEL STENT U OCLUSIÓN SINTOMÁTICA DEL GRAFT	6	0,7	48	5,4	0,12 (0,05 - 0,28)	<0,001

Stone, G. W.; Sabik, J. F., y Serruys, P. W., *NEJM*, 2016, Vol. 375, N° 23.

Casi simultáneamente a la publicación del EXCEL Trial, se publicó el NOBLE Trial, que randomizó a 1200 pacientes (figura 5). El punto final primario compuesto incluyó nueva revascularización, además de muerte, infarto y ACV a 5 años.

Figura 5



Criterios de inclusión: Estenosis del TCI $\geq 50\%$ o con FFR $\leq 0,80$. Pacientes con ACE, AI o SCA.

Lesión de tronco coronario izquierdo aislada o con no más de tres obstrucciones no complejas.

El 87 % de las angioplastias fueron TCI aislado o TCI más un vaso.

Algunas de las limitaciones en el diseño de este estudio aleatorizado fueron la utilización de stents farmacoactivos de primera generación en el 11 % de los pacientes y de un stent con inferior performance de acero con struts de 112 micras en los restantes; además, modificó el punto final primario compuesto en dos oportunidades. Por otra parte, excluye los infartos periprocedimiento al analizar el evento “infarto”.

Se incluyó a pacientes con un 50 % o más de estenosis del TCI y una, dos o tres obstrucciones en los restantes vasos, excluyendo lesiones complejas “no TCI”, tales como calcificación grado 3, angulación, oclusión, bifurcación que requiriese dos stents. Es importante destacar que el 87 % de los pacientes tuvo solo estenosis localizada en el TCI o en TCI más un vaso.

Figura 6

5 AÑOS	ATC (n = 592)	CABG (n = 529)	HR (95 % IC)	P
MACCE	29 %	19 %	1,48 (1,11-1,96)	0,007
MUERTE	12 %	9 %	1,07 (0,67-1,72)	0,77
AIM NO PERIPROCEDIMIENTO	7 %	2 %	2,88 (1,4-5,90)	0,004
STROKE	5 %	2 %	2,25 (0,93-5,48)	0,07
REVASCULARIZACIÓN	16 %	10 %	1,50 (1,04-2,17)	0,032

La tasa de eventos combinados a 5 años (figura 6) fue menor con cirugía, así como la de infartos y la de nuevas revascularizaciones. La diferencia de mortalidad no alcanzó significancia estadística y, llamativamente, hubo más ACV con angioplastia que con cirugía.

Los autores del NOBLE concluyen, escuetamente, que la cirugía podría ser superior a la angioplastia para el tratamiento de la enfermedad del TCI no protegido.

Un posterior metaanálisis, que incluyó 5 estudios randomizados, (figura 7) entre ellos los estudios EXCEL y NOBLE, no mostró diferencias de mortalidad por cualquier causa; similares fueron los resultados al analizar IAM y ACV. La tasa de nueva revascularización fue de 14 % y 8 % con ATC o cirugía, respectivamente.

Figura 7

	TODOS	BOUDRIOT ET AL ¹¹	PRECOMBAT ¹²	SYNTAX ¹³	NOBLE ⁸	NOBLE ⁸
PUNTO FINAL DE SEGURIDAD	13,7 / 14,1	5,0 / 8,9	8,4 / 9,6	19,0 / 20,8	NR	15,4 / 14,7
PUNTO FINAL EFECTIVO	23,3 / 18,2	NR	17,5 / 14,3	36,9 / 31,0	29,0 / 19,0	23,1 / 19,1
TODAS LAS CAUSAS DE MUERTE	7,4 / 7,0	2,0 / 5,0	5,7 / 7,9	12,8 / 14,6	12,0 / 9,0	8,2 / 5,9
MI	6,0 / 4,8	3,0 / 3,0	2,0 / 1,7	8,2 / 4,8	7,0 / 2,0	8,0 / 8,3
STROKE	2,0 / 2,2	NR	0,7 / 0,7	1,5 / 4,33	5,0 / 2,0	2,3 / 2,9
NUEVA REVASCULARIZACIÓN	14,2 / 8,3	14,0 / 5,9	13,0 / 7,3	26,7 / 15,5	16 / 10	12,9 / 7,6

Seguimiento muy alejado

¿Cuál es la mortalidad más allá de los 5 años de seguimiento de pacientes con obstrucción del TCI no protegido, randomizados a ATC o CRM? No existe aún evidencia que nos permita responder esta pregunta con algún grado de certeza; la principal limitación es que ningún estudio randomizado que haya utilizado la droga más apropiada o la técnica más depurada para el tratamiento del TCI con SLD ha alcanzado, al menos, de 8 a 10 años de seguimiento clínico.

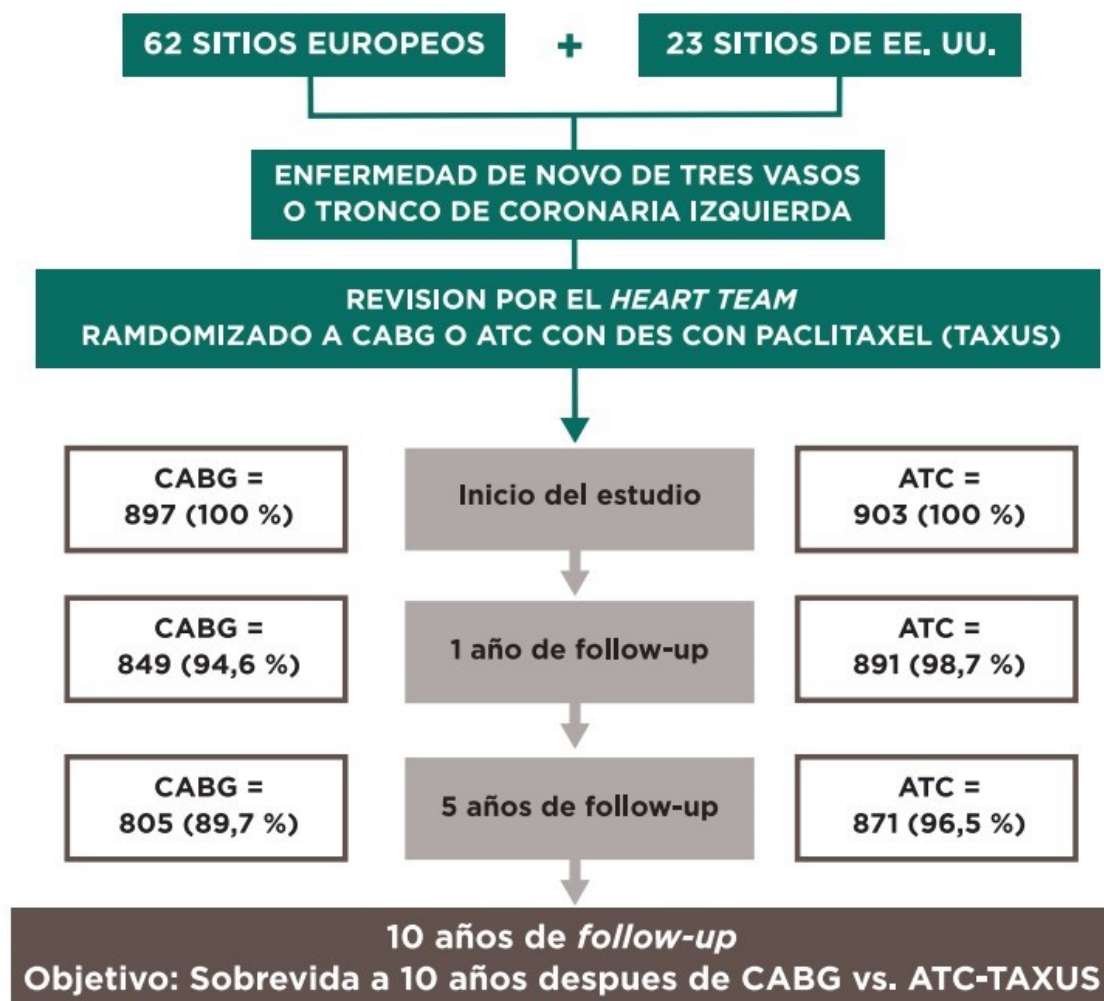
El estudio aleatorizado LE MANS, cuyos resultados a 10 años se publicaron en el JAC Cardiovascular Interventions (Vol. 9. Nº 4, 2016), randomizó tan solo a 105 pacientes con obstrucción del TCI para recibir tratamiento con ATC (stent convencional) o CRM. La mortalidad a 10 años fue del 21,6 % con ATC y del 30,2% con CRM, mientras que la de eventos combinados fue del 52 % y 62 % con uno u otro tratamiento, respectivamente. Si bien el número de pacientes fue exiguo, el stent utilizado es actualmente obsoleto y la complejidad anatómica fue baja o moderada, esta publicación es un precedente que contribuirá a esclarecer el interrogante inicial.

El estudio SYNTAX, cuyos resultados globales a 5 años se publicaron en el NEJM (2009; 360:961-972), demostró similar mortalidad en pacientes con enfermedad de tres vasos o del TCI no protegido, al ser intervenidos con ATC o CRM. Si bien el grupo de pacientes con enfermedad del TCI fue debidamente preespecificado, el estudio no se diseñó con el poder suficiente como para trasladar sus resultados finales más allá del terreno de la hipótesis. Los pacientes que se beneficiaron con ATC con SLD de primera generación, incluso con menor mortalidad que con cirugía, fueron los portadores de complejidad anatómica (SYNTAX Score) baja o intermedia. Los portadores de mayor complejidad anatómica se beneficiaron significativamente con cirugía.

El estudio observacional y retrospectivo SYNTAXES, cuyos resultados preliminares se comunicaron en la sesión Late Breaking Clinical Trials (TCT 2018), investigó la mortalidad a 10 años de los pacientes enrolados en el SYNTAX Trial, tal cual lo muestra el correspondiente algoritmo (figura 8). La mortalidad a 10 años fue del 31,9 % y del 29,7 % con CRM o ATC con

stent TAXUS, respectivamente. La mortalidad a 10 años de pacientes diabéticos y no diabéticos analizados de manera independiente tampoco mostró diferencias estadísticamente significativas.

Figura 8



En concordancia con los resultados a 5 años de seguimiento del estudio SYNTAX, a 10 años la mortalidad de pacientes con enfermedad del TCI y SYNTAX Score mayor o igual que 33 resultó menor con CRM que con ATC. El expositor del estudio SYNTAXES, basado en el análisis del 72 % de los pacientes del estudio SYNTAX que alcanzaron 10 años de seguimiento (falta incorporar aún datos del 28 %), concluye que la sobrevida con CRM o ATC a 10 años en TCI no protegido resultó equivalente.

La experiencia coreana en el tratamiento invasivo de la enfermedad obstructiva del TCI se refleja en el registro nacional MAIN COMPARE, cuyo seguimiento a 10 años se publicó en el JACC 2018. Este estudio observacional incluyó a 2240 pacientes tratados con ATC o CRM durante los años 2000 a 2006. Los resultados a 3 y 5 años que se publicaron previamente evidenciaron que el riesgo de muerte, infarto o ACV es equivalente con una u otra práctica de revascularización.

Recordemos que los stents implantados fueron convencionales durante los 3 primeros años y liberadores de droga de primera generación (CYPHER – TAXUS) durante los segundos 3 años. Las diferencias basales fueron debidamente balanceadas en los subgrupos apareados (subgrupo A: stents sin droga vs. CRM y subgrupo B: SLD vs. CRM). Se analizó a 10 años la mortalidad por cualquier causa, la sumatoria de eventos duros (muerte, infarto Q o ACV) y la necesidad de reintervención. La mortalidad resultó equivalente, así como también la tasa de eventos combinados; por el contrario, las correspondientes a reintervenciones favorecieron a la cirugía (5,4 % vs. 22,6 %).

En el subgrupo B (SLD de primera generación vs. CRM), las curvas de mortalidad y las de eventos combinados divergieron entre el quinto y décimo año de seguimiento, favoreciendo en un 2 % y 2,1 % absoluto a la CRM en ambos análisis, diferencias que fueron estadísticamente significativas.

Sustentadas en los estudios que hemos analizado, las guías internacionales se actualizaron y modificaron notablemente, en especial las europeas, que consideran hoy al tratamiento del TCI no protegido con SLD una recomendación Clase I y nivel de evidencia A en casos con SYNTAX Score <22, y Clase IIa evidencia A cuando la complejidad anatómica es intermedia (SYNTAX menor o igual que 32). Como contrapartida, consideran en pacientes con mayor complejidad (SYNTAX mayor o igual a 33) una recomendación de angioplastia Clase III evidencia B.

Las guías americanas, por su parte, consideran a la ATC una recomendación Clase IIa y IIb en pacientes con SYNTAX Score <22 o menor o igual que 32, respectivamente.

Una de las principales recomendaciones que la experiencia nos impone es analizar, criteriosamente, clínica y angiografía de cada paciente con el equipo de cardiólogos clínicos con vasta experiencia y con conocimiento de nuestros resultados institucionales, tanto con angioplastia como con cirugía en el tratamiento del TCI no protegido.

Bibliografía

Buszman, P. E.; Buszman, P. P.; Banasiewicz-Szkrobka, I., et al., "Left main stenting in comparison with surgical revascularization: 10-year outcomes of the (left main coronary artery stenting) LE MANS Trial", JACC Cardiovasc Interv, 2016, 9:318-327. 10.1016/j.jcin.2015.10.044.

Ferrante, G.; Presbitero, P.; Valgimigli, M.; Morice, M. C., et al., "Percutaneous coronary intervention versus bypass surgery for left main coronary artery disease: a meta-analysis of randomized trials", EuroIntervention, 2011, 7(6):738-746.

Makikallio, T.; Holm, N. R.; Lindsay, M., et al., "Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis (NOBLE): A prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial", Lancet, 2016, 388:2743-52. 10.1016/S0140-6736(16)32052-9.

Morice, M. C.; Serruys, P. W.; Kappetein, A. P.; Feldman, T. E., et al., "Five-year outcomes in patients with left main disease treated with either percutaneous coronary intervention or coronary

artery bypass grafting in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery trial”, *Circulation*, 2014, 129:2388-2394. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006689.

Nerlekar, N.; Ha, F. J.; Verma, K. P., et al., “Percutaneous coronary intervention using drug-eluting stents versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery stenosis: A meta-analysis of randomized trials”, *Circ Cardiovasc Interv*, 2016, 9.

Park, D. W.; Ahn, J. M.; Yun, S. C., et al., “10-year outcomes of stents versus coronary artery bypass grafting for left main coronary artery disease”, *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72:2813-2822.

Stone, G. W.; Sabik, J. F.; Serruys, P. W.; Simonton, C. A., EXCEL Trial Investigators, “Everolimus-eluting stents or bypass surgery for left main coronary artery disease [published online ahead of print October 31, 2016]”, *N Engl J Med*.

Thuij, Daniel, J. F. M., “10-Year Survival after bypass surgery versus drug-eluting stents: Preliminary results of the randomized SYNTAX Extended Survival Study – SYNTAXES”, *TCT 2018*.

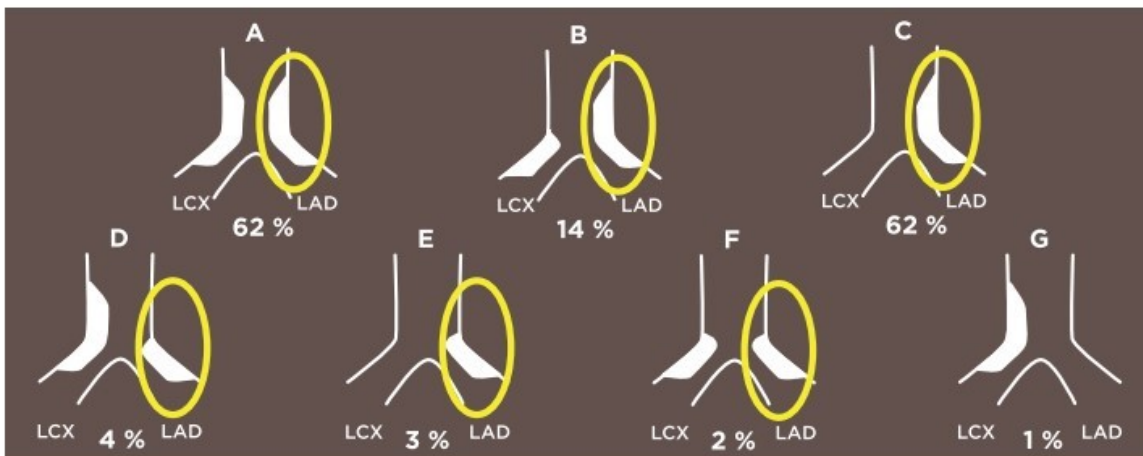
ANGIOPLASTIA DE TRONCO. RECOMENDACIONES TÉCNICAS

Dr. Jorge Leguizamón

Introducción

El tronco de la arteria coronaria izquierda distribuye el 60 % del flujo total coronario. Su diámetro oscila entre 4,5 y 6 mm, con una longitud promedio de 10,8 mm \pm 5,2 mm. El ángulo que describe su bifurcación es casi recto.

La geometría de la bifurcación es invariable en cuanto a la relación “diámetro-TCI/diámetro-ramas” o relación fractal (R fractal). La ley de Finet establece que diámetro *mother* = 0,67 de la suma de Dd 1 + Dd 2. Estos principios anatómicos y físicos resultan muy útiles en la práctica diagnóstica y terapéutica del TCI. Por otra parte, la baja velocidad de flujo, o *low shear stress*, afecta especialmente a la pared libre distal del TCI y del ostium de la arteria descendente anterior (opuesta a la carina), provocando turbulencias, estímulos inflamatorios, trombóticos y degenerativos generadores de ateromas. Todo lo contrario sucede con la carina propiamente dicha, expuesta a alta velocidad de flujo (*high shear stress*). Consecuentemente, el 99 % de los ateromas de bifurcación del TCI afectan al *ostium* de la arteria descendente anterior con desafiante depósito de placa no fácil de modificar durante su tratamiento. La carina, por su parte, en general libre de placa, puede sufrir, durante la angioplastia del TCI, desplazamientos corregibles con balón a baja presión.



Tratamiento del ostium aortocoronario del tronco de la arteria coronaria izquierda

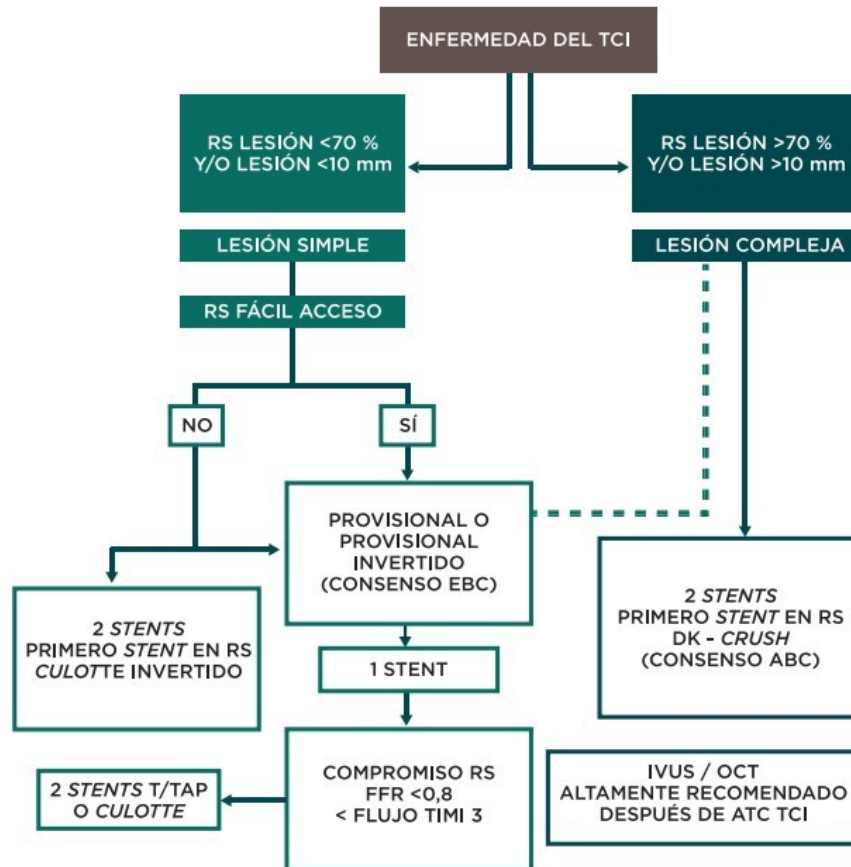
La placa aterosclerótica del ostium se ubica con frecuencia de manera asimétrica, por lo que, aun siendo severa, puede resultar inaparente en una proyección (*spider view*) y evidente en otras (OAI craneal). Por lo tanto, la primera recomendación para su diagnóstico y tratamiento es explorar el ostium en múltiples proyecciones destacando frente craneal y caudal y OAI craneal, escogiendo al menos dos proyecciones que permitan distinguir con precisión la ubicación y severidad de la estenosis.

El catéter guía (preferentemente, Judkins de 6 Fr) no debería intubar el TCI ni resultar oclusivo, más allá de breves períodos necesarios. La coaxialización del catéter, su estabilidad y maniobrabilidad se verán facilitadas luego de ubicar una cuerda guía 0,014" en la arteria descendente anterior y, si fuese necesario, una segunda en la arteria circunfleja. Como este tipo de obstrucción suele ser resistente al balón (fibrosis/calcificación) y urge lograr flujo normal con el catéter guía en posición estable, recomendamos una breve dilatación con balón no complaciente de 2,0-2,5 mm, mudándolo luego por un balón de corte (*cutting balloon*) de 3,5 mm. Este balón, de 10 mm de largo si fuera posible, debería insuflarse y desinsuflarse 2 o 3 veces en posiciones ligeramente diferentes, lo que facilitaría a posteriori el avance, expansión y aposición del stent.

Debemos obviar sistemáticamente la técnica de stenting directo, pues con ella correríamos el riesgo de no lograr expandir una obstrucción resistente, con serias consecuencias.

Preferimos *stents* (SLD) del diámetro del TCI y de 12 mm de largo, y evitar el uso de stents de 8 mm pues suelen desplazarse con mayor facilidad al liberarlos, protruyendo parcial o totalmente en la aorta (*watermelon seed effect*). Al liberar el stent, debemos tener certeza de su ubicación, sobresaliendo 1 o 2 mm del TCI. El ostium debe quedar perfectamente cubierto.

En caso de haber dejado una cuerda en la arteria circunfleja, recomendamos retirarla antes de liberar el stent, para evitar su encarcelamiento y el posible desplazamiento del stent al retirarla una vez finalizado el procedimiento. Un último consejo sería con un balón corto semicomplaciente oversize protruyendo generosamente para dilatar a baja presión los struts proximales; esta maniobra facilitaría eventuales reintervenciones alejadas que requiriesen ubicar un catéter guía en la arteria coronaria izquierda previniendo la deformación ostial del stent.



Adaptado de Tanveer Rab, Imad Sheiban, Yves Louvard, Fadi J. Sawaya, Jun Jie Zhang y Shao Liang Chen, "Current interventions for the left main bifurcation", *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2017, 9:849-865.

Tratamiento de la bifurcación con obstrucción leve a moderada del ostium de la arteria circunfleja (Medina 1, 1, ?)

Técnica provisional

Es frecuente la coexistencia de obstrucción severa distal del TCI asociada a obstrucción severa del ostium de la arteria descendente anterior con obstrucción difícil de cuantificar de la arteria circunfleja. En estos casos, debemos comenzar implantando un stent a manera de crossover hacia la arteria descendente anterior y proveyendo un eventual segundo stent (provisional a la arteria circunfleja) si el resultado inicial lo ameritase.

El catéter guía que se va a escoger debe coaxializar correctamente, manteniéndose "pasivamente estable" sin tendencia a intubar el TCI al maniobrar las cuerdas guía (recomendamos catéter guía EBU 3,5 de 7 Fr o similar) y acceso femoral si bien la vía radial con catéter guía de 6 Fr es una alternativa válida. (No recomendamos curvas tipo Judkins pues no coaxializan con la arteria circunfleja).

Una vez avanzadas sendas cuerda 0,014" hacia la arteria descendente anterior y circunfleja evitando rotaciones innecesarias para prevenir cruzamientos, procedemos a modificar la o las obstrucciones críticas; preferimos predilatar la obstrucción TCI – arteria descendente anterior durante segundos con un balón pequeño (1,5-2,0 mm) que facilite luego el avance y dilatación con un balón de corte tomando como referencia el diámetro distal (3,0-3,5 mm).

Si hubiese que angioplastiar una obstrucción coexistente de la arteria descendente anterior o circunfleja, la oportunidad de implementarla es previa a la manipulación de los stents en el TCI. Preferimos que el stent crossover tenga un diámetro 0,5 mm mayor que el de referencia distal y longitud suficiente como para cubrir las obstrucciones correspondientes. Aconsejamos liberar este stent a baja presión (8- 12 atm), y luego retirar el balón unos pocos milímetros (para evitar el efecto de borde distal) redilatando a presión nominal. Evaluamos luego el resultado con StentBoost corrigiendo imperfecciones si las hubiera con balones cortos no complaciente a mayor presión. El uso de stent enhancement es una constante en nuestra práctica, que contribuye a corregir subexpansiones de manera simple.

Luego ampliamos las celdas coincidentes con el ostium de la arteria circunfleja implementando la técnica POT (optimización proximal), para lo cual escogemos un balón relativamente corto no complaciente de mayor diámetro que el stent utilizado (± 1 mm), lo ubicamos con su hombro distal coincidiendo con la carina (bifurcación) e insuflamos a presión nominal durante algunos segundos. La ubicación del balón no debería exceder el extremo proximal del stent.

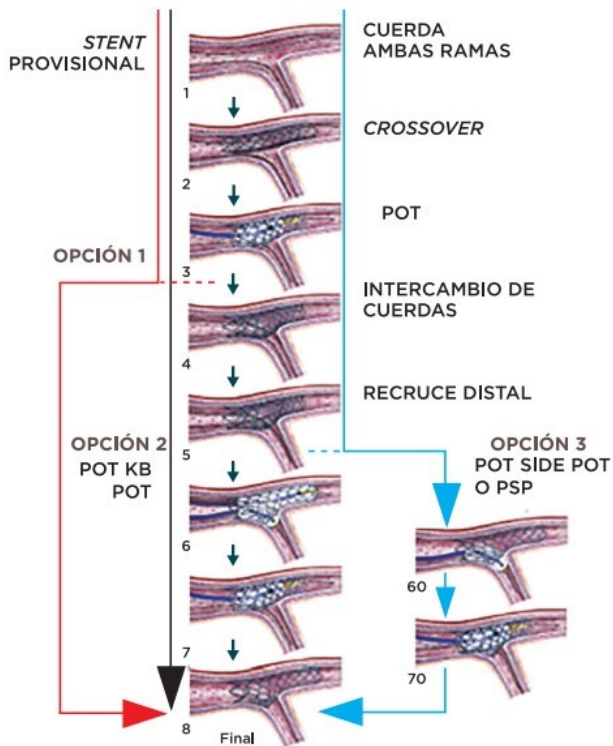
El resultado angiográfico, estimado en ambas proyecciones caudales, nos mostrará el grado de obstrucción que prevalezca en la arteria circunfleja. Si fuese severa, la conducta es intercambiar cuerdas procurando ingresar la de la arteria descendente anterior en la celda más distal de la arteria circunfleja; esta recomendación no siempre es exitosa.

Al retirar la cuerda encarcelada de la arteria circunfleja, debemos evitar que el catéter guía comprima el stent y produzca deformación longitudinal por efecto de telescopage. Además, debemos tener la certeza de que al avanzar la cuerda de la circunfleja a la arteria descendente anterior el trayecto sea correcto (intrastent).

En caso de que la obstrucción residual de la arteria circunfleja fuese angiográficamente moderada, resultaría ideal estimar la reserva de flujo (FFR) y decidir si poner un segundo stent o no de acuerdo con su resultado. Si no contásemos con FFR y la obstrucción resultara estable y no severa, podríamos dar por finalizado el procedimiento, y se recomienda seguimiento clínico que contemple una evaluación funcional. No aconsejamos avanzar un catéter de IVUS a través de celda expandida solo con POT por la posibilidad de fractura del catéter.

Podremos ubicar el stent provisional a la arteria circunfleja a manera de T y TAP (T con protrusión mínima) cuando el ángulo es amplio (90° o más), o técnica de Culotte si el ángulo fuese algo menor.

Uno de los atributos de la técnica de optimización proximal es que el primer stent queda lo suficientemente preparado como para completar una T o un Culotte futuro en caso de que razones clínicas lo indiquen.



Adaptado de Tanveer Rab, Imad Sheiban, Yves Louvard, Fadi J. Sawaya, Jun Jie Zhang y Shao Liang Chen, "Current interventions for the left main bifurcation", *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2017, 9:849-865.

Técnica a manera de V

Esta técnica con dos stents liberados simultáneamente no debe ser confundida con la técnica de kissing stent, que también contempla liberar dos stents simultáneamente, con la diferencia de que en esta última ambos stents se superponen varios milímetros en el cuerpo del TCI pudiendo facilitar deformaciones longitudinales, razón por la cual su uso se ha abandonado. La técnica en V implica avanzar 2 stents, preferentemente en catéteres con excelente diámetro (7 u 8 Fr), ubicando lado a lado ambas marcas proximales de los respectivos balones, liberándolos simultáneamente a presión suficiente como para su adecuada expansión. Esta técnica tiene como virtud la inmediatez de implementación y, por eso, la indicamos ocasionalmente en pacientes críticos con trombosis o suboclusión aguda de ambos ostiums de la bifurcación. La V que se va a generar debe ser lo más perfecta posible, evitando superponer ambos stents pues el ángulo naturalmente abierto del TCI favorecería deformaciones con impredecible resultado si ello ocurriera. Corregir la oclusión distal de ambos ostium rápidamente en un eventual paciente recuperado de muerte súbita con trombos fragmentados y obstrucciones distales permitiría implementar de forma rápida balonización y tromboaspiración distal accediendo a través de ambos stents. No obstante, no debemos dejar de considerar que, ante una oclusión o suboclusión aguda de TCI, el implante de un solo stent suele resultar rápidamente efectivo dependiendo de la anatomía prevaleciente.

Tratamiento de la bifurcación con severa estenosis distal y de ambos ostiums (Medina 1, 1, 1)

¿Por qué la bifurcación del TCI es considerada por el Dr. Seoung Park como un animal diferente?

- a. Porque más del 60 % del flujo coronario depende del TCI.
- b. Porque el ramo secundario es habitualmente un vaso grande y su oclusión aguda podría tener consecuencias fatales.
- c. Porque el diámetro del ramo principal y del ramo secundario es mayor o igual que 3 mm.
- d. Porque el ángulo descrito por ambos es notablemente mayor que el observado en ángulos no TCI.

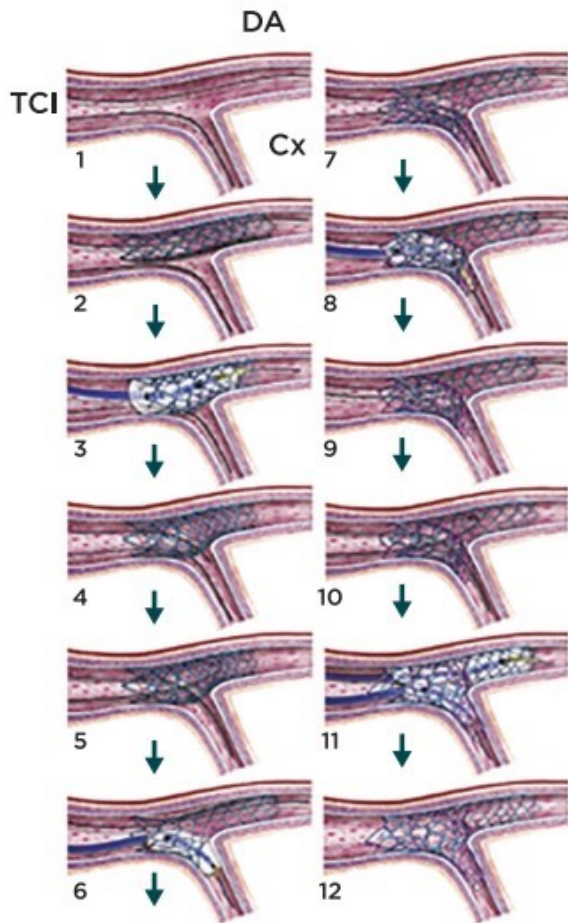
Técnica de Culotte

La preferimos a otras cuando ambos ramos tienen diámetro equivalente con ostiums severamente estenosados describiendo un ángulo no demasiado abierto ($\pm 70^\circ$). Tengamos en cuenta que, una vez avanzadas ambas cuerdas, el ángulo tiende a reducirse transitoriamente, por lo que, por ejemplo, uno de 90° puede corregirse a 70° ; consideremos también que el resultado debe ser cuantificado y calificado con IVUS, buscando un resultado de excelencia. La primera cuerda 0,014" suele avanzarse a la arteria descendente anterior, salvo que el acceso a la arteria circunfleja resulte potencialmente dificultoso (por ejemplo: TCI largo, voluminosa placa asimétrica y nacimiento posterior). Ante la imposibilidad de acceder a la arteria circunfleja, debe contemplarse el uso de un microcatéter Corsair sobre una cuerda hidrofílica, sin descartar la utilización de una cuerda más pesada con un apropiado ángulo. Una maniobra más riesgosa es corregir la asimetría de placa dilatando la obstrucción TCI – arteria descendente anterior. En nuestra experiencia, la modificación de placa con balón de corte de 3,5 mm ha sido de ayuda al prevenir la oclusión de la arteria circunfleja y facilitar el acceso.

Una vez avanzadas ambas cuerdas, dilatamos primero TCI – arteria descendente anterior y luego TCI – arteria circunfleja, buscando una generosa preparación de la bifurcación e indicando cutting balloon, AngioSculpt o rotablator si fuese necesario.

En pacientes de edad avanzada, es frecuente observar calcificación grado 3 y decurrente imposibilidad de dilatar la bifurcación con balón. Implementamos en estos casos modificación de placa con rotablator undersize, pudiendo complementar su efecto con balón no complaciente o de corte.

En síntesis, antes de implantar un stent, las obstrucciones deben haberse corregido debidamente; tengamos en cuenta que las estenosis resistentes que no logren corregirse con balón tampoco podrán corregirse una vez liberado el stent.



Adaptado de Tanveer Rab, Imad Sheiban, Yves Louvard, Fadi J. Sawaya, Jun Jie Zhang y Shao Liang Chen, "Current interventions for the left main bifurcation", *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2017, 9:849-865.

La figura anterior esquematiza los pasos a seguir con esta técnica. Preferimos que el primer stent orientado a la rama principal (RP) sea ligeramente oversize y liberado a baja presión, evitando efecto de borde distal; luego retiramos unos milímetros el balón y dilatamos a la presión necesaria. Como lo hemos descrito previamente, implementamos después la técnica POT con balón no complaciente de diámetro apropiado. Ubicamos su marca distal en coincidencia con la carina, logrando ampliar la o las celdas que enfrentan al ostium de la arteria circunfleja; debe evitarse efecto de borde proximal por sobreexpansión fuera del stent.

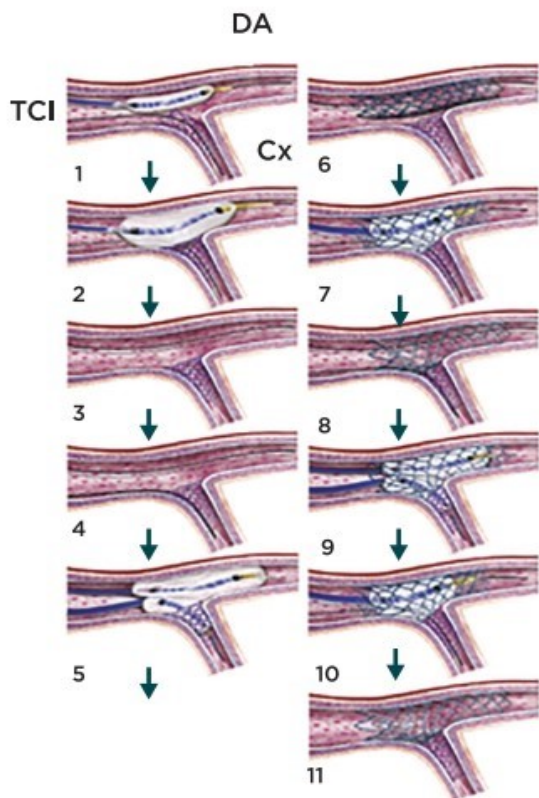
Resulta frecuente que la enfermedad de bifurcación no comprometa el tramo proximal y medio del cuerpo, por lo que suele ser suficiente ubicar el stent de "sano a sano" no cubriendo los milímetros proximales del TCl, lo que previene que el catéter guía produzca algún grado de deformación longitudinal del stent.

A continuación, se muda de ubicación la cuerda de la arteria descendente anterior a la arteria circunfleja procurando caer en la celda distal, y de la circunfleja a la arteria descendente anterior, asegurándonos de que esta cuerda no transcurra por debajo del stent. Se ubica luego un balón corto no complaciente con el que se dilata suficientemente la celda. Después se ubica un stent hacia la arteria circunfleja ligeramente oversize superponiéndolo proximalmente al primer stent en

una extensión no mayor a 2-3 coronas del stent (mini Culotte) y se repite la técnica POT, esta vez con el balón montado sobre la cuerda de la arteria circunfleja. Personalmente preferimos retirar la cuerda de la arteria descendente anterior antes de expandir el stent de la arteria circunfleja, para evitar el encarcelamiento entre dos metales, con reubicación posterior de la cuerda a través de la celda correspondiente del segundo stent. Se ubican dos balones con diámetros de referencia distal y se efectúa dilatación alternativa de ambos ostiums con kissing final, debiendo evaluar con IVUS las respectivas áreas logradas, la aposición de los stents, el sitio de superposición del Culotte y las transiciones distales. Toda imperfección debe corregirse y rechequearse.

Técnica de double stenting intencional con técnica de crush y double kissing

Esta técnica compleja ha ganado aprecio clínico pues los resultados alcanzados con ella parecen superar a los aportados por las técnicas descritas con anterioridad. Geométricamente se adapta bien a ángulos amplios, más allá de los diámetros de los vasos principal y secundario. El primer stent se libera en el vaso secundario (arteria circunfleja) sobresaliendo discretamente en el TCI; es crusheado por primera vez con un balón (no complaciente) orientado hacia el vaso principal (arteria descendente anterior). La maniobra siguiente es la reubicación de la cuerda de la arteria circunfleja, retirándola primero y orientándola después al mismo vaso pero desde la luz del TCI, ingresando cuidadosamente a través de los struts crusheados. Luego de dilatar el ostium del vaso secundario, se continúa con el primer kissing. El paso siguiente es avanzar el segundo stent hacia el vaso principal, liberándolo a manera de recrushing seguido por optimización proximal. Luego de reubicar por segunda vez la cuerda orientada a la arteria circunfleja, se completa el procedimiento con el segundo kissing. El resultado debe ser observado con stent enhancement, IVUS, y optimizado si fuese necesario.



Adaptado de Chen, S. L.; Xu, B.; Han, Y. L., *et al.*, "Comparison of double kissing crush versus Culotte stenting for unprotected distal left main bifurcation lesions: results from a multicenter, randomized, prospective DKCRUSH-III study", *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61:1482-1488.

Personalmente, creemos que los resultados con dos stents en el tratamiento del TCI deberían apoyarse en tres pilares: a) excelente cobertura con SLD del ostium de la arteria circunfleja, b) aposición correcta en todos los segmentos (ambos ostiums, polígono de confluencia y cuerpo) sin gaps ni efectos de borde y c) expansión coincidente con las áreas de referencia correspondiente, prolijamente estimado con stent enhancement e IVUS final.

Si nos comportamos de esta manera y aplicamos técnicas provisionales o intencionales con geometrías similares a una T o Culotte final, hemos derrotado el "tabú" de las bifurcaciones del TCI, y en especial del ostium de la arteria circunfleja, comprometiéndonos actualmente con técnicas y estrategias de revascularización de lesiones secundarias (descendente anterior/circunfleja) para procurar que la revascularización resulte funcionalmente completa.

Bibliografía

Chen, S. L.; Xu, B.; Han, Y. L., *et al.*, "Comparison of double kissing crush versus Culotte stenting for unprotected distal left main bifurcation lesions: results from a multicenter, randomized, prospective DKCRUSH-III study", *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61:1482-1488.

Chen S. L.; Santoso, T.; Zhang, J. J., *et al.*, "A randomized clinical study comparing double kissing crush with provisional stenting for treatment of coronary bifurcation lesions: results from the

DKCRUSH-II (Double Kissing Crush Versus Provisional Stenting Technique for Treatment of Coronary Bifurcation Lesions) trial, *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57:914-920.

Lassen, J. F.; Holm, N. R.; Banning, A. P., et al., "Percutaneous coronary intervention for coronary bifurcation disease: 11th consensus document from the European Bifurcation Club", *Euro-Intervention*, 2016, 12:38-46.

Medina, A.; Suárez de Lezo, J. y Pan, M., "A new classification of coronary bifurcation lesions", *Rev Esp Cardiol*, 2006, 59:183.

Rab, T.; Sheiban, I.; Louvard, Y.; Sawaya, F.; Zhang, J. y Chen, S., "Current interventions for the left main bifurcation", *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2017, 9:849-865.

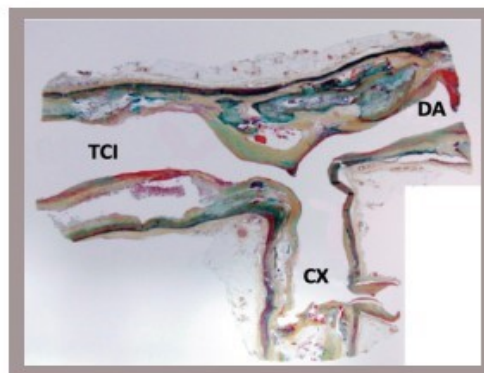
MATERIALES PARA EL TRATAMIENTO DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO

Dr. Dionisio Chambré

Consideraciones generales

Este capítulo trata sobre el material que se puede utilizar en el tratamiento del tronco coronario izquierdo (TCI), considerando las características especiales de esta situación, ya que debemos tener en cuenta lo siguiente:

- En la mayoría de los casos, hasta el 80-90 % de la irrigación del miocardio puede pasar por este conducto.
- El TCI se divide en tres regiones anatómicas: el ostium (que surge del seno aórtico izquierdo), una porción media y una distal. La porción distal del TCI se bifurca en las arterias descendente anterior y circunfleja en aproximadamente dos tercios de los pacientes, y se trifurca en descendente anterior, circunfleja y ramus intermedio en aproximadamente un tercio de los pacientes.
- A diferencia de una bifurcación no TCI, sus dos “ramas” son de suma importancia. No siempre podemos considerar la arteria circunfleja como rama secundaria.
- El IVUS ha demostrado que la carga de placa en la bifurcación del TCI es más difusa que focal, con placa del TCI que se continúa en la arteria DA proximal en aproximadamente el 90 % de los casos.

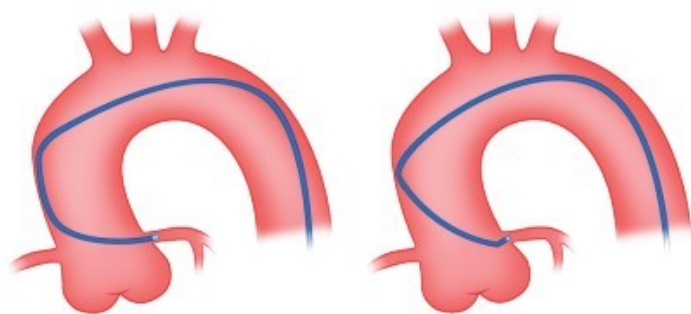


Adaptado y reproducido de J. Fajadet, *et al.*

Selección del catéter guía

Tomando en cuenta que el TCI siempre entra en contacto con el catéter guía, se recomiendan los catéteres guía JL4, ya que están diseñados a partir de los catéteres diagnóstico que “solo” se posicionan en el ostium y permiten prevenir la intubación profunda del TCI. En la figura 1, se puede observar cómo la curva EBU se profundiza más en el TCI.

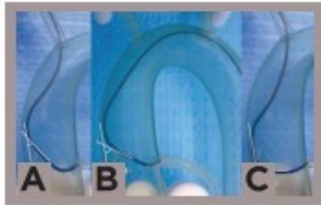
Figura 1



Es necesario considerar que el posicionamiento coaxial de la punta del catéter guía es esencial para evitar daño al TCI, por lo que debería ser la curva elegida. Hay que recordar también que se requiere la decanulación frecuente del catéter guía del TCI en obstrucciones ostiales. Cuando se precisa mayor fuerza de empuje, obviamente, las curvas EBU son de mayor utilidad.

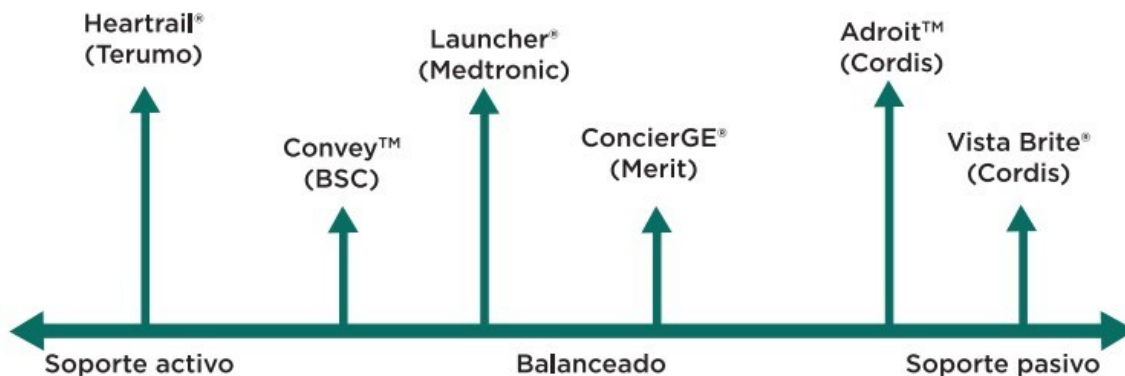
Si tomamos en cuenta que la irrigación del miocardio es mayoritariamente dependiente de este conducto, debemos limitar el tiempo durante el cual el catéter guía está posicionado en el TCI, además de acortar el tiempo del procedimiento, para reducir la isquemia.

El calibre del catéter guía dependerá de la localización de la obstrucción: en el caso de tener que tratar un ostium, se puede usar un catéter guía de punta corta de 6 o 7 Fr con orificios laterales, y si tenemos que tratar una bifurcación verdadera, necesariamente debe ser de 7 u 8 Fr, para poder realizar cualquier técnica de bifurcación, más allá de que se pueda llevar a cabo una angioplastia con catéteres guías de 6 Fr en lesiones simples.



Cuando se piensa en el acceso radial, deben seleccionarse curvas para radial (no “adaptar” curvas femorales), ya que una curva Ikari (A) brinda más soporte que una curva Judkins femoral (B) y una curva Judkins por vía radial (C). La limitante en cuanto al diámetro del catéter guía es la arteria radial. En la figura, se puede apreciar que a medida que el ángulo (θ) es menor, se pierde apoyo. Claramente, en C el apoyo es mínimo y si se empuja el catéter guía, avanzará hacia el techo del vaso con poca ganancia de apoyo.

Las diferentes marcas tienen distintos tipos de soporte; los de Cordis son los más rígidos y brindan un soporte pasivo, es decir, no requieren mucha manipulación, y tienden menos a intubar profundo, mientras que los de Terumo brindan un soporte activo porque son más flexibles.

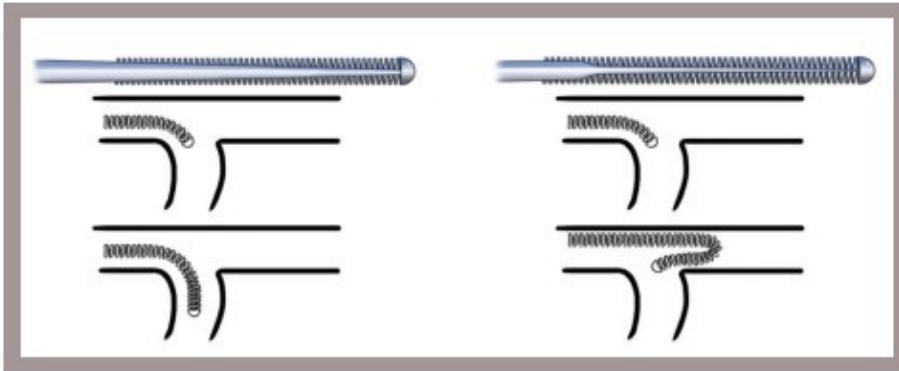


Selección de la cuerda guía

La cuerda guía debe avanzar hacia los lechos distales recordando que el avance a la arteria descendente anterior suele ser recto y, en cambio, el avance a la arteria circunfleja suele ser con curva y, a veces, si el TCI es largo, el acceso es hacia atrás.

La cuerda guía no requiere gran soporte en su tercio distal, pero se pueden generar dificultades para ingresar en una arteria circunfleja con acceso retrógrado con cuerdas de punta muy flexibles (figura 2).

Figura 2

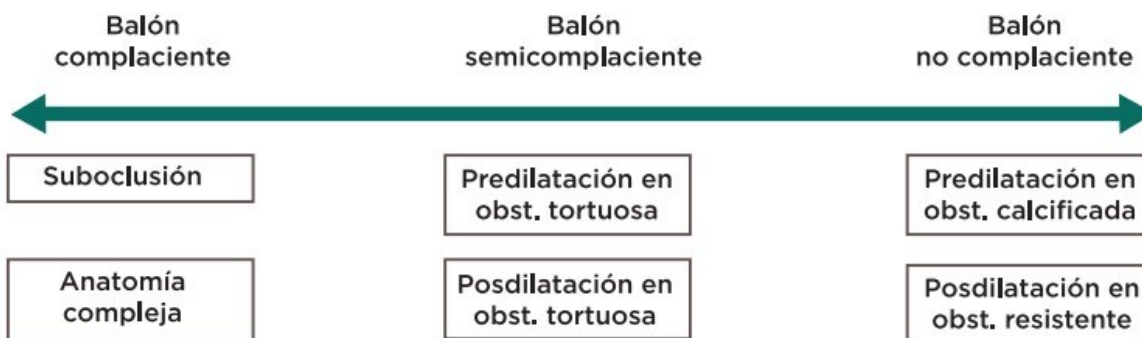


Selección del balón y los dispositivos

El balón debe elegirse teniendo en cuenta que las obstrucciones de TCI, y sobre todo las ostiales, son más resistentes o calcificadas y es necesario optar por balones no complacientes.

Crossability

Fuerza



El ostium está localizado en la pared de la aorta donde hay fibras longitudinales, por lo que son más resistentes. Es necesario pensar en tratarlas con balones de corte tipo *cutting balloon* o *AngioSculpt*. Si son muy calcificadas, es preferible utilizar Rotablator, sin necesidad de emplear olivas grandes, sino solo lo suficientemente como para quitar el calcio superficial, mejorar la compliance y llegar luego al mayor diámetro con los balones de corte.



Cutting Balloon
Ø 2,0 mm a 4,0 mm
Largo: 6-10-15 mm



AngioSculpt
Ø 2,0 mm a 3,5 mm
Largo: 10-20 mm



Rotablator
Ø 1,5 mm a 2,25 mm

El uso del IVUS es altamente recomendado para evaluar las características anatómicas del propio tronco y de su bifurcación si esta se halla afectada. Sería más importante realizar la evaluación al final para garantizar que el o los stents se encuentran bien aposicionados y expandidos, así como la bifurcación y sus ramas. Esto puede hacerse con cualquier catéter guía en uso.

Se puede llevar a cabo la evaluación con FFR, ya que solo requiere el avance de cuerdas guía y no tiene limitantes, pero deben respetarse ciertos principios para evitar falsos positivos o negativos y pensar en el FFR cuando usamos un solo stent.

El OCT es más difícil de ejecutar dado que requiere lavado y el TCI tiene una gran área. Además, el OCT tiene menos capacidad de lectura en cuanto a profundidad y se halla demasiado en el límite de operatividad.

Selección del stent

Debemos pensar en aquellos modelos que permitan la mayor expansión posible, ya que el diámetro del TCI es siempre mayor que 3,5 mm (ver tabla). El límite que nos indica el fabricante es aquel que, si se supera, implica riesgo de fractura de algún conector o corona y se incrementa la probabilidad de reestenosis en ese punto.

A eso hay que sumarle la capacidad de compliance de las coronas, recordando que a menor ángulo, mayor apertura de estas. Si tenemos que “abrir” la celda en una bifurcación (y más si es un ángulo cerrado), debemos pensar en stents de celdas abiertas, pero estos también pierden algo de cobertura al incrementar mucho el diámetro. Por ejemplo, el stent Biomatrix posee una estructura de celda abierta y en bifurcación permite pasar mejor la cuerda, pero si se incrementa en demasía su diámetro (más de 6 mm), se puede romper alguna unión.

Siempre hay que sopesar las ventajas y las desventajas. No todos los modelos se comportarán de forma similar.

	SYNERGY	XPEDITION	RES. ONIX	ULTIMASTER	BioMATRIX	ORSIRO	INTEGRITY
2,25	Vaso pequeño (8 coronas, 2-4 conectores)	Vaso pequeño vasos (6 coronas, 3 celdas) MÁX.: 4,4 mm	Vaso pequeño vasos (6,5 coronas, 2 conectores) MÁX.: 3,3 mm	Vaso pequeño (8 coronas, 2 conectores) MÁX.: 4,3 mm	Vaso pequeño (6 coronas, 2 conectores) MÁX.: 4,6 mm	Vaso pequeño (6 coronas, 3 conectores) MÁX.: 4,0 mm	Vaso pequeño (7 coronas, 2 conectores) MÁX.: 4,9 mm
2,50	MÁX.: 3,6 mm						
2,75							
3,00	Vaso mediano (8 coronas, 2-4 conectores)		Vaso mediano (8,5 coronas, 2 conectores) MÁX.: 4,4 mm				
3,50	MÁX.: 4,2 mm						
4,00	Vaso grande (10 coronas, 2-5 conectores)	Vaso grande (9 coronas, 3 conectores) MÁX.: 5,6 mm	Vaso grande (9,5 coronas, 2,5 conectores) MÁX.: 4,6 mm	Vaso grande (8 coronas, 2 conectores) MÁX.: 5,8 mm	Vaso grande (9 coronas, 3 conectores) MÁX.: 5,9 mm	Vaso grande (6 coronas, 3 conectores) MÁX.: 5,3 mm	Vaso grande (10 coronas, 2 conectores) MÁX.: 5,4 mm
4,50	MÁX.: 5,7 mm		Vaso muy grande (10,5 coronas, 2,5 conectores) MÁX.: 6,0 mm				
5,00							

Existen stents dedicados, como el autoexpandible StentysXposition, que llega a los 6 mm, posee una gran capacidad de adaptarse a diferentes diámetros y tiene uniones rompibles que hacen que se no se deforme al abrirse los puntales sobre el otro vaso. Además, al ser autoexpandible, es poco probable que lo dañemos con el catéter guía o en eventuales procedimientos ulteriores.

El otro stent es el BiosLim C, que viene montado sobre un balón de dos diámetros, lo que permite realizar POT simultáneo y, de esa manera, posibilita cruzar a la rama de manera más fácil (ver capítulo “Stents dedicados”).

Bibliografía

Farooq, V.; Serruy, P. W.; Stone, G.; Virmani, R., “Left main coronary artery disease”, *PCR-EAPCI Textbook. Volume II, Intervention 1, Part III*.

Foin, N.; Sen, S.; Allegria, E.; Petraco, R., et al., “Maximal expansion capacity with current DES platforms: A critical factor for stent selection in the treatment of left main bifurcations?”, *EuroIntervention*, 2013, 8:1315-1325. Published online ahead of print October 2012. DOI: 10.4244/EIJV8I11A200

Ikari, Y.; Nagaoka, M.; Kim, J. Y.; Morino, Y., et al., “The physics of guiding catheters for the left coronary artery in transfemoral and transradial interventions”, *J Invasive Cardiol*, 2005, 17: 636-641.

Naber, C. K.; Schmitz, T.; Grube, E. y Sabin, G. V., “Ostial lesions”, *PCR-EAPCI Textbook. Volume II, Intervention 1, Part III*.

BIFURCACIONES CORONARIAS: CLASIFICACIÓN Y EVALUACIÓN TÉCNICA

Dr. Horacio Maffeo

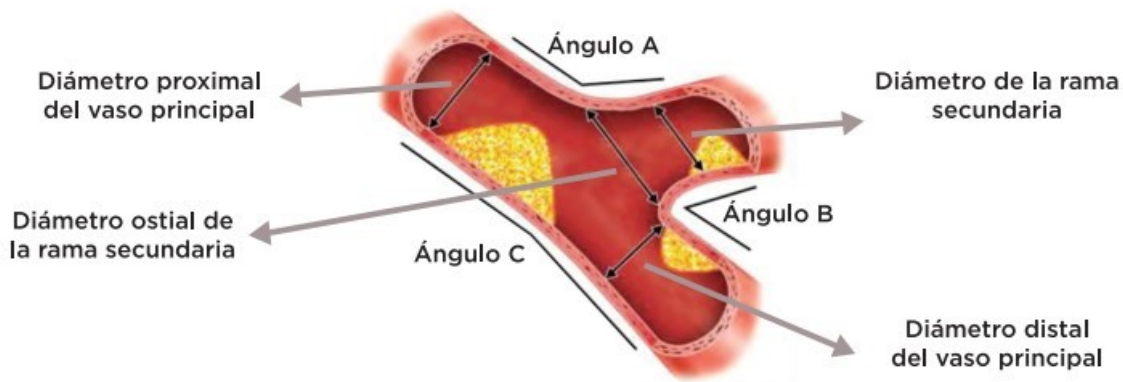
Las lesiones coronarias en bifurcación constituyen un grupo de lesiones con características únicas. Esto ha requerido prestarles especial atención, intentando clasificarlas y evaluarlas para su posterior tratamiento. El 20 % de los pacientes que se realizan angioplastia presentan lesiones coronarias en bifurcaciones, que tienen una técnica dificultosa, con relativamente menor tasa de éxito y con mayor tasa de complicaciones. Además, demandan más tiempo para su realización y más sustancia de contraste, exigen mayor habilidad técnica y los resultados muchas veces no son óptimos.

En primer lugar, deberíamos definir correctamente qué es una lesión coronaria de bifurcación. Se trata de una lesión que se encuentra adyacente a una rama lateral de por lo menos 2 mm. Las lesiones de bifurcación pueden denominarse verdaderas o falsas según si afectan o no la rama secundaria y la rama principal a nivel proximal y/o distal.

Dentro de la calificación de lesiones coronarias del American College of Cardiology son consideradas de riesgo intermedio cuando su tratamiento amerita el uso de doble guía, o de alto riesgo si se presentara incapacidad de proteger el vaso lateral.

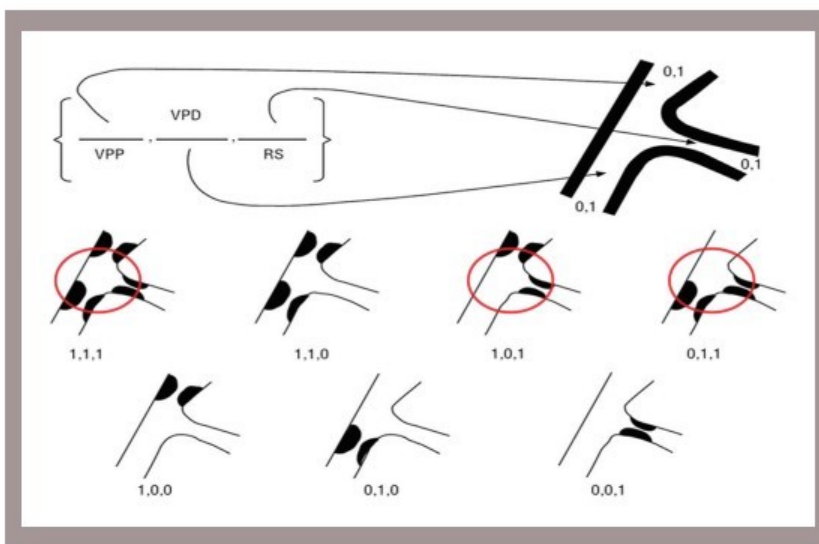
Según el último registro del National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), tienen menor tasa de éxito con mayor incidencia de oclusión de ramas secundarias y un aumento del riesgo de muerte, infarto, CRM y eventos combinados.

Las bifurcaciones coronarias están compuestas de tres segmentos y tres ángulos. Según los grados del ángulo B, las bifurcaciones se pueden dividir en tipo V o Y (ángulo 70°), o tipo T (ángulo $>70^\circ$). La angulación tiene importancia en la selección de la estrategia de tratamiento.



Se han intentado numerosas maneras de clasificar las lesiones de bifurcaciones. La clasificación de Duke (1994) fue una de las primeras que trató de ordenar las distintas variables de localización de la lesión. Posteriormente, Lefevre describió una nueva clasificación con algunas variantes. Luego apareció la clasificación del estudio SINTAX (2005), en donde la presencia de bifurcaciones penaliza de manera importante los resultados esperables con el intervencionismo coronario percutáneo. Por último, la clasificación de Medina ofrece algunas ventajas con respecto a las enumeradas previamente, ya que es simple y directa, y mantiene toda la información contenida en otros sistemas. Implica registrar cualquier estrechamiento superior al 50 % en cada uno de los tres segmentos arteriales de una bifurcación en el siguiente orden: vaso principal proximal, vaso principal distal y rama lateral. El número 1 se utiliza para indicar la presencia de una estenosis significativa y el 0 indica la ausencia de estenosis.

Clasificación de medina



BIFURCACIÓN VERDADERA:

Ambos 1,1,1
 Proximal 1,0,1
 Distal 0,1,1

Rev Esp Cardiol, 2006, 59(2):183-184.
Rev Esp Cardiol, 2009, 62(6):595-598.

Las lesiones clasificadas como 1,1,1; 1,0,1 y 0,1,1 se consideran bifurcación verdadera, ya que implican una rama lateral significativamente enferma. Las bifurcaciones simples son aquellas que respetan el origen del ramo secundario ({110},{100},{010} de la clasificación de Medina). Su tratamiento es sencillo, puesto que, en ocasiones, basta con implantar un stent en el vaso principal cubriendo el origen del ramo secundario. No existen muchos datos sobre el uso de la clasificación de Medina para orientar la técnica de implantación del stent.

Valoración de las bifurcaciones coronarias

Para valorar las bifurcaciones coronarias, se deben tener en cuenta variables estructurales, como el tamaño de los vasos implicados, la afectación del ostium de la rama lateral, la morfología de la carina, el volumen y, por último, la distribución y características de la placa de ateroma que condiciona la estenosis luminal. También hay consideraciones anatómicas, como el ángulo en forma de Y (menor del 70 %), que brinda un acceso más fácil a la rama lateral, pero con posibilidad de que se produzca un mayor desplazamiento de la placa, y, por el contrario, el ángulo en forma de T, con un ingreso más dificultoso a la rama, pero con menores posibilidades de desplazamiento de la placa.

Es muy importante no perder de vista el contexto global del paciente: síntomas, ubicación de la isquemia, rama responsable de los síntomas o isquemia, viabilidad, vaso que brinda colaterales, función del ventrículo izquierdo, etc.

Al igual que en el resto de los segmentos coronarios, la estimación visual en la angiografía de las lesiones en bifurcación adolece de una gran variabilidad intraobservador e interobservador. Se han desarrollado paquetes de software específicos para el análisis de las bifurcaciones coronarias, pero no suelen utilizarse en nuestro medio.

Instrumentos de valoración de las bifurcaciones

IVUS

Se ha incorporado a la práctica clínica para el tratamiento de lesiones de bifurcación desde hace muchos años, especialmente en las lesiones de TCI. Permite una evaluación detallada de la carga de placa en la rama principal y en la rama lateral, lo que ayuda a decidir la necesidad de una estrategia inicial de uno o dos stents. Valora el tamaño real del vaso y de la luz en ambas ramas, permite el análisis de la carga de placa, su tamaño, morfología y distribución a lo largo de la bifurcación, la importancia de la estenosis y valoración del remodelado del vaso, la valoración de la longitud de las lesiones y la comprobación de enfermedad difusa coronaria no detectable en la angiografía.

También se utiliza para el recuce de la guía hacia la rama secundaria enjaulada a través del stent implantado en la rama principal, como valoración de la correcta colocación del stent en la pared del vaso ("aposición" del stent) y de su correcta expansión. Es útil para la comprobación de la cobertura de toda la lesión con el stent en la rama principal y en la rama secundaria (esta valoración es muy deficiente en la angiografía). Por último, posibilita la valoración de imágenes

angiográficas de difícil interpretación durante el procedimiento (disecciones, trombos, desplazamientos de placa, etc.).

Tomografía de coherencia óptica

Es otro método de utilidad en la valoración de lesiones de bifurcación. Permite una medición precisa del ángulo, la carga y las características de la placa, la aposición del stent y las complicaciones mecánicas durante la intervención. Crea reconstrucciones tridimensionales de estructuras de stent implantadas con una calidad excelente y con una resolución más alta que las actualmente disponibles con IVUS. Permite evaluar el riesgo de cambio de carina o cierre de la rama lateral, además de que posibilita visualizar la presencia y la distribución de la placa de ateroma con respecto a la luz vascular, como las características de la carina.

Reserva fraccional de flujo (FFR)

Es un parámetro fisiológico fácilmente obtenible, confiable y reproducible que permite determinar la severidad fisiológica de una estenosis intermedia. Juega un papel definido en las intervenciones de lesiones de bifurcación. Se ha utilizado para evaluar la gravedad de la estenosis residual en la rama secundaria después del implante del stent en el vaso principal, cuando se emplea la técnica de stent "provisional".

Koo y colaboradores demostraron que solo el 30 % de las lesiones que aparecen >75 % en la angiografía coronaria cuantitativa son fisiológicamente significativas cuando se evalúan mediante FFR. El operador debe resistir la tentación de mejorar la apariencia angiográfica final.

Conclusiones

P Definir bien la anatomía: localización, severidad y longitud de las lesiones, los diámetros del vaso principal y de la rama secundaria, la distribución de la placa en el vaso principal con respecto al origen de la rama secundaria, y viceversa, la carga de placa, el grado de calcificación de las lesiones y el ángulo existente entre el vaso principal y el secundario.

P Las técnicas complementarias han enriquecido sustancialmente el conocimiento en lo referido al grado de compromiso del ramo secundario tras el tratamiento con stent provisional, aunque su complejidad limita su uso en la práctica intervencionista diaria.

P Plantear una estrategia acorde y evaluar disponibilidad de materiales.

Bibliografía

Al Suwaidi, J.; Yeh, W.; Cohen, H. A., et al., "Immediate and one-year outcome in patients with coronary bifurcation lesions in the modern era (NHLBI Dynamic Registry)", Am J Cardiol, 2001, 87(10):1139-1144.

Popma, J. J.; Leon, M. B. y Topol, E. J., "Strategic approaches in coronary intervention", en *Atlas of Interventional Cardiology*, WB Saunders Company, PA, USA, 1994.

Lefevre, T.; Louvard, Y. y Morice, M. C., "Stenting of bifurcation lesions: Classification, treatments, and results", *Cathet Cardiovasc Inter*, 2000, 49:274-283.

Serruys, P. W.; Morice, M. C.; Kappetein, P.; Colombo, A., et al., "Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease", *N Engl J Med*, 2009, 360:961-972.

Medina, A.; Suárez de Lezo, J., et al., "A new classification of coronary bifurcation lesions", *Rev Esp Cardiol*, 2006, 59(2):183.

Davies, J. E.; Sen, S.; Dehbi, H-M.; Al-Lamee, R., et al., "Use of the instantaneous wave-free ratio or fractional flow reserve in PCI", *N Engl J Med*, 2017, 376:1824-34. DOI: 10.1056/NEJMoa1700445

ANGIOPLASTIA DE BIFURCACIÓN. STENTS DEDICADOS

Dr. Dionisio Chambre

En el tratamiento de la bifurcación, la técnica provisional es la de elección cuando puede emplearse. Pero si debemos implantar un segundo stent, existen múltiples controversias sobre cómo usar técnicas complejas. Los estudios que compararon las técnicas se realizaron en poblaciones seleccionadas, con obstrucciones “verdaderas” y “no verdaderas”, con diferentes ángulos y diámetros, con técnicas de crush (aunque es difícil definir este concepto de crush, mini crush o nano crush) u otras. Está claro que con los DES de puntales finos, con polímeros que no se craquean y con la depuración de las técnicas (menor superposición de metal, balones no complacientes), se obtendrán mejores resultados. También se observaron mejores resultados cuando el diámetro de la rama lateral era mayor y la reestenosis fue más frecuente con el implante de stents provisionales.

En las obstrucciones en bifurcación verdaderas, la necesidad de tener que implantar un segundo stent es alta, ya que cuando la rama es grande, debe tratarse en forma óptima (16 %).

Además, la observación de que la rama lateral tiene un flujo conservado no es una evaluación fidedigna y debería realizarse un FFR a esta rama para decidir no tratarla.

Limitaciones de los stents usados actualmente

Los stents han sido diseñados para tratar lesiones en un vaso de diámetro constante, pero no en una bifurcación que tiene ángulos y diámetros diferentes, y la necesidad de deformar al stent.

En una bifurcación, el stent “trata” el vaso y no su rama. Si tenemos que “tratar” la rama, debemos deformar los struts obligatoriamente y “compensar” esta deformación en la cara opuesta del stent. Si las celdas del stent no tienen compliance, corremos el riesgo de ruptura o colapso de este. La deformación debe tratarse, ya que conlleva la no correcta aposición, lo que aumenta la posibilidad de trombosis.

Por estas razones, es muy importante disponer de stents dedicados para tratar en forma adecuada esta problemática. Su uso debe ser simple, seguro y eficaz. Como ocurre con las técnicas de dos stents, no hay una para todas las bifurcaciones, y tampoco existe un dispositivo para todas, sino que debemos adecuarnos a cada situación.

En la Argentina hubo varios dispositivos, pero actualmente disponemos de tres: el Xposition S (Stentys), el Nile Sir (Stentys) y el BiOSS LIM C (Balton).

Dispositivos

Xposition S

- Autoexpandible, balón liberable
- Compatible con catéter guía 6 Fr
- Tipo rapid-exchange
- Rama principal primero
- De nitinol, con sirolimus: 1,4 μ g/mm²
- Polímero biodegradable
- Puntales de 102 μ m para el modelo S y de 133 para los modelos M y L

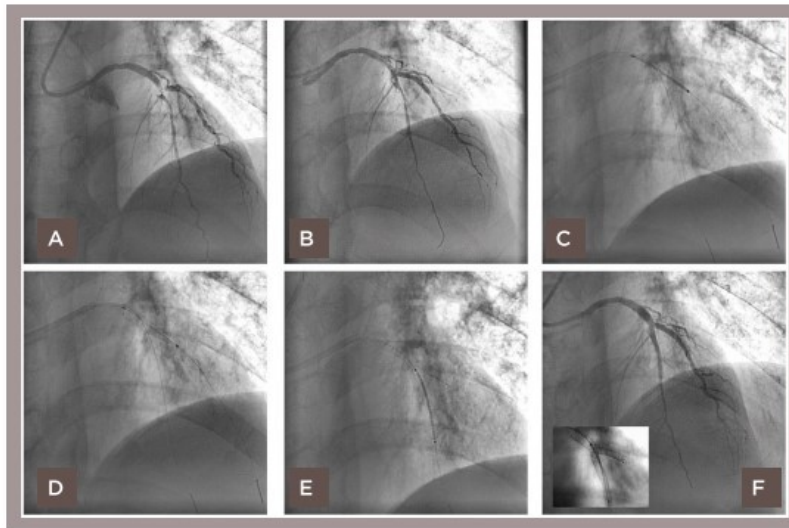
El sistema de entrega se cambió con respecto al modelo anterior para permitir una liberación más precisa. Consta de un balón sobre cual va montado el stent que posee sitios de ruptura predecibles y luego una funda que retiene el stent. Al inflar el balón, rompe la funda que luego se retira con el balón (foto 1). El dispositivo se ubica en la lesión guiándose por las marcas del balón. Se libera entre 8 y 10 atm y luego se retira suavemente el balón con la funda, teniendo cuidado de que el catéter guía no se “sumerja” en la arteria coronaria. Al ser autoexpandible, se adapta a diferentes diámetros del vaso tratado (figura 1).

Foto 1



Una vez liberado el stent, se puede avanzar la cuerda guía y un balón a través de un strut y romper las uniones sin deformar el stent (foto 1), y avanzar e implantar con normalidad un segundo stent. La técnica es similar a la técnica provisional con la ventaja de no deformar el stent.

Figura 1



A. Medina 1.1.1. B. Posbalón. C. Implante de Xposition. D. Pasaje de la cuerda y visualización de la adaptación a los dos diámetros. E. Implante del segundo stent (nótese la apertura de la celda). F. Resultado (en el recuadro, el resalto de los stents)

Dada la posibilidad de tratar vasos de gran diámetro (hasta 6 mm), se ha realizado un estudio prospectivo, observacional y multicéntrico para el tratamiento del tronco coronario izquierdo (TCI): el TRUNC Trial. Este estudio incluyó a 205 pacientes con obstrucciones del TCI, con un score Syntax promedio de 20,8. En el 92,7 % de los casos, se trató el TCI distal (bifurcación) y en el 61 % no había afectación de la arteria circunfleja (Cx). (Medina 1.1.0 61 %; 1.1.1 20 %; 1.0.1 7,4 %; 0.1.0 4,7 % y 0.1.1, 1.0.0 y 0.0.1 0,5 %). Luego del implante del Xposition S, se realizó la apertura de la Cx en el 74 % (balón en el 54 % y stent en el 20 % T o TAP 92,7 %). Se realizó posdilatación en el 84 % con una presión promedio de 16 atm. Se realizó kissing final en el 26 %. El éxito primario fue del 97 %. Se evaluó con IVUS un 65 % de los casos. Resultados a 12 meses:

- TLF: 8,3 % (rama lateral: 5,4 %)
- ST: 0,5 %
- Muerte: 2 %

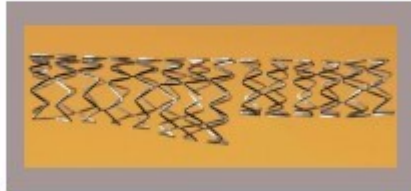
El estudio TRUNC fue presentado en el TCT 2018. Tiene CE Mark desde 2016. Se dispone de tres diámetros: S (para vasos de 2,5 a 3,0 mm), M (para vasos de 3,0 a 3,5 mm) y L (3,5 mm o más), y de 4 longitudes: 17, 22, 27 y 37 mm.

Nile Sir

- Dispositivo balón expandible
- Compatible con catéter guía 6 Fr
- Rama principal primero
- Cromo-cobalto L605, puntales de 73 μ

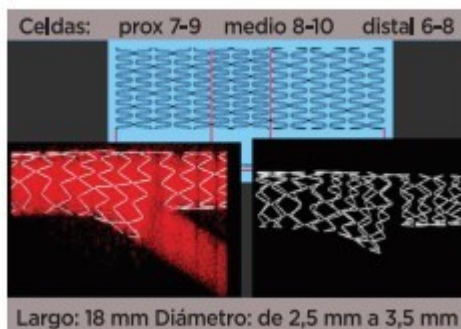
- Sirolimus (1,4 $\mu\text{g}/\text{mm}^2$), polímero bioabsorbible
- Doble balón, de los cuales uno es cónico (para la rama secundaria)
- Cobertura parcial del ostium de la rama secundaria

Foto 2 a



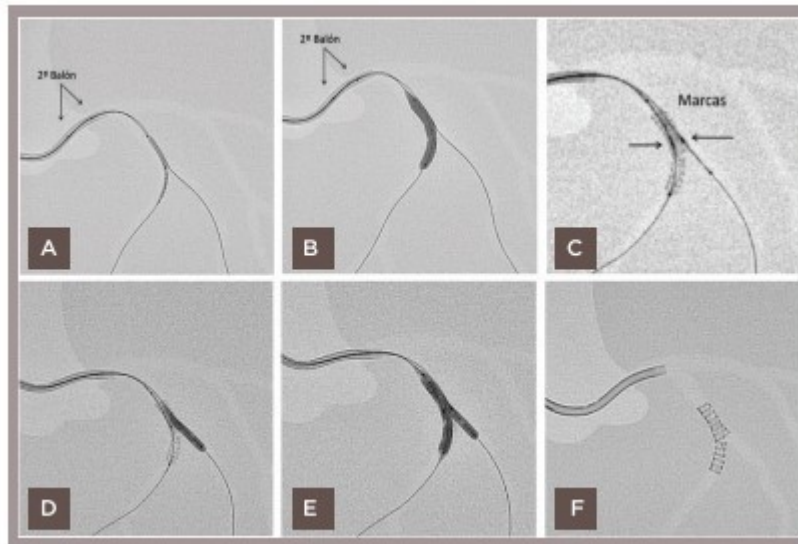
La principal característica de este stent (foto 2 a y b) es que posee diferentes coronas para cubrir los distintos diámetros y permitir una apertura hacia la rama lateral, y dos balones, uno de ellos cónico para respetar la geometría de los dos vasos al realizar el kissing final.

Foto 2b



Con las cuerdas guías posicionadas en las dos ramas, se montan los dos extremos en sendas cuerdas y se avanza el conjunto. El posicionamiento es fácil y lo hace automáticamente, quedando a horcajadas en la carina. Se libera el stent y luego se avanza el segundo balón respetando las marcas. Se termina el procedimiento con un kissing. No requiere un cambio de cuerda ni de balón (figura 2).

Figura 2



A. Posicionamiento del dispositivo. B. Implante del stent. C. Avance y posicionamiento del segundo balón, respetando las marcas. D. Inflado del balón cónico. E. Kissing final. F. Obsérvese cómo queda cubierto el ostium de la rama y cómo puede colocarse un segundo stent sin gap.

Se realizó un estudio para esta tercera generación. Es un estudio multicéntrico, *first in man*. Se incluyó a 37 pacientes con 38 lesiones, con seguimiento angiográfico. Las lesiones, según la clasificación de Medina, fueron 1.1.1 24 %, 1.0.0 24%, 1.1.0 13 %, 0.1.1 13 %. El 74 % fueron bifurcaciones DA/Diag y el 26 % CX/Lat. Los diámetros de referencias: RPproximal 3,2 mm, RPdistal 2,5 mm y RL 2,0 mm. En el 3 % se implantó un stent en la rama lateral. A los 6 meses no hubo eventos mayores. A los 12 meses se informaron 3 muertes no cardíacas.

En el grupo estudiado con angiografía, a los 12 meses se reportó una pérdida tardía de $0,15 \pm 0,15$ mm en la RPproximal, $0,10 \pm 0,27$ mm en la RPdistal y $0,08 \pm 0,21$ en la RL. Se dispone en dos largos (18 y 24 mm) con combinaciones de RP y RL de 2,5 y 2,0 mm hasta 3,5 y 3,0 mm.

BIOSS LIM C

- Dispositivo balón expandible
- Compatible con catéter guía 5Fr
- Rama principal primero
- CroCo, puntales de 70 μm
- Sirolimus ($1,4 \mu\text{g}/\text{mm}^2$), polímero bioabsorbible
- Balón de dos diámetros

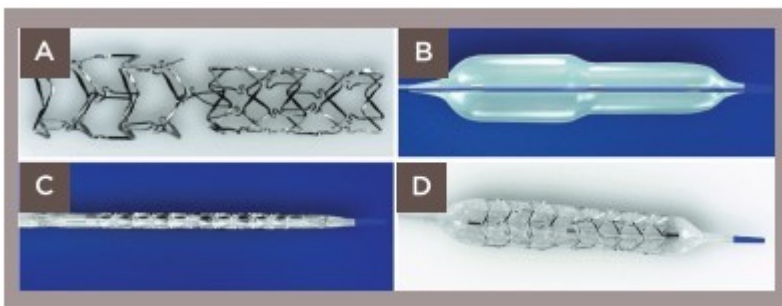
Foto 3a



El *stent*, (foto 3 a y b) montado sobre el balón de dos diámetros (Bottle®), tiene dos secciones vinculadas por dos uniones, con una marca en el medio del balón que se sitúa en el centro de la bifurcación (carina). Al liberarse el stent, el balón se expande con sus dos diámetros diferentes y en el mismo acto se realiza un POT, lo cual facilita luego el avance a la rama lateral y completar con técnica de T o TAP.

En la siguiente (foto 3b) se puede observar lo siguiente: en A, cómo se expande el stent, con la apertura hacia la rama bien expuesta; en B, podemos ver el balón de doble diámetro; en C, el conjunto balón-stent cerrado, y en D, el conjunto expandido.

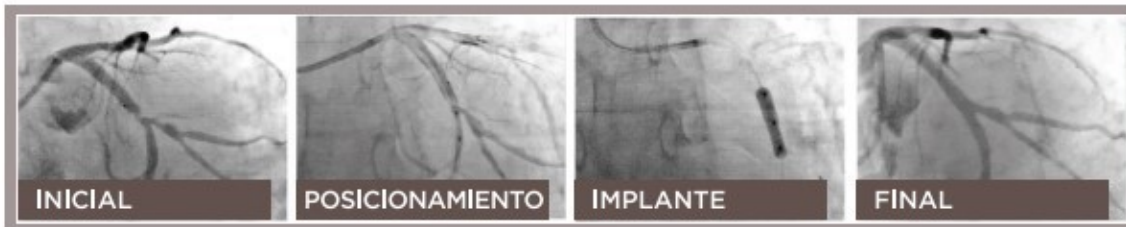
Foto 3b



En el estudio POLBOS II el stent BiOSS LIM se comparó con un DES. Se enrolaron 243 pacientes. En el 8 % de los casos, se implantó un stent en la RL. A los 12 meses (seguimiento completo en 95 %), el punto final primario compuesto fue de 13,5 % en el grupo de BiOSS y de 17,9 % en el grupo de DES. En el grupo de BiOSS no hubo muerte cardíaca, y en el grupo de DES hubo tres. Las tasas de IAM, TLR y TVR fueron las siguientes: 2,2 %, 11,5 %, 14,5 % (BiOSS) y 3,4%, 11,2%, 13,5 % (DES), respectivamente. La tasa de TLR (clínica) fue de 5,2 % y 3,4 %, respectivamente.

Está disponible en tamaños de entre 3,25-4,50 mm (proximal) y 2,50-3,75 mm (distal). En los tamaños grandes (4,5/3,75 mm y 4,25/2,5 mm), la longitud de la parte proximal es de 6,6 mm (dispositivo de 15 mm) o 9,6 mm (18 y 23 mm de longitud), mientras que la longitud de la parte distal es de 7 mm (15 mm y 18 mm de longitud) o 12 mm (dispositivo de 23 mm), (figura 3).

Figura 3



Implicancias en el uso diario

Al observar las características de los tres dispositivos (los datos clínicos son insuficientes), pareciera que sucede lo siguiente:

- El Xposition S se adapta mejor para grandes vasos, de diámetro variable y ángulos abiertos (TCI, Cx/OM, DP/PL).
- El Nile Sir se adapta mejor para vasos más pequeños y ángulos más cerrados (DA/Diag).
- El BiOSS LIM C se adapta mejor para vasos habituales, de dos diámetros y ángulos amplios (Cx/OM).

Bibliografía

Derimay, F.; Finet, G.; Souteyrand, G.; Maillard, L., et al., "Benefit of a new provisional stenting strategy, the re-proximal optimisation technique: the rePOT clinical study", EuroIntervention, 2018, 14:e325-e332, vol. 14, N° 3, June 2018.

Dubois, C.; Bennett, J.; Dens, J., et al., "Complex coronary bifurcation lesions: Randomized comparison of a strategy using a dedicated self-expanding biolimus-eluting stent versus a culotte strategy using everolimus-eluting stents: primary results of the COBRA trial", EuroIntervention, 2016, 11:1457-1467.

Gil, R. J.; Bil, J.; Grundeken, M. J., et al., "Regular drug-eluting stents versus the dedicated coronary bifurcation sirolimus-eluting BiOSS LIM® stent: The randomised, multicentre, open-label, controlled POLBOS II trial", EuroIntervention, 2015, 11:p11: 20140419-05.

Lassen, J. F.; Burzotta, F.; Banning, P.; Lefèvre, T., et al., "Percutaneous coronary intervention for the left main stem and other bifurcation lesions: 12th consensus document from the European Bifurcation Club". *EuroIntervention*, Volume 13, Number 13, 2018.

Mitomo, S.; Demir, O. M. y Chieffo, A., "Bifurcation percutaneous coronary intervention: Novel techniques and devices, what is their future application? *EuroIntervention*, 2018, 14: e255- e257, June 2018.

Serruys, P. y Rensing, B. J., *Handbook of coronary stent*, Fourth edition, Ed. Martin Dunitz, 2002.

Steigen, T. K.; Maeng, M.; Wiseth, R., et al., "Randomized study on simple versus complex stenting of coronary artery bifurcation lesions: The Nordic bifurcation study", *Circulation*, 2006, 114:1955-1961.

The EBC TWO Study (European Bifurcation Coronary TWO), "A randomized comparison of provisional t-stenting versus a systematic 2 stent culotte strategy in large caliber true bifurcations", *Circ Cardiovasc Interv*, 2016, 9:e003643.

LESIONES DE BIFURCACIÓN

Dr. Carlos Alejandro Álvarez

Introducción

Las lesiones de bifurcación (BIF) de las arterias coronarias son frecuentes y representan un 20 % de todas las intervenciones percutáneas coronarias. Continúan siendo un subgrupo de lesiones desafiantes en la cardiología intervencionista desde el punto de vista terapéutico debido a la complejidad anatómica, responsable de una menor incidencia de éxito del procedimiento y a un mayor riesgo de eventos cardíacos adversos a largo plazo en comparación con las lesiones coronarias de no bifurcación.¹

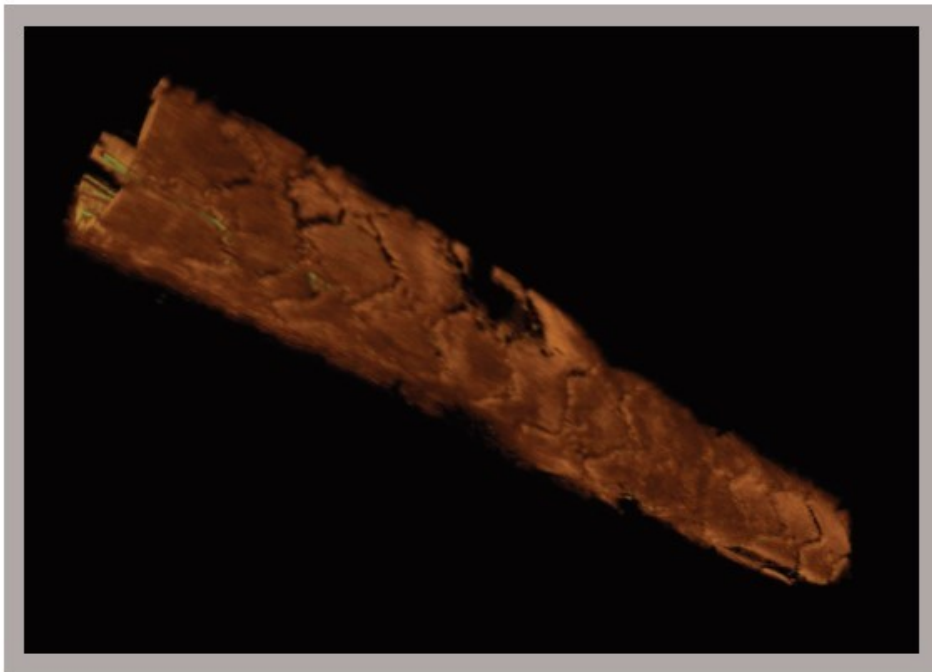
A pesar del gran interés del cardiólogo intervencionista en este subgrupo complejo y desafiante de lesiones coronarias, su tratamiento está sujeto a controversias y se han propuesto múltiples estrategias terapéuticas. Un aspecto fundamental para adentrarnos en la terapéutica de este subgrupo de lesiones es conocer muy bien la anatomía y función de las BIF.

Anatomía y función

Desde el punto de vista anatómico, es importante destacar la morfología cónica de la bifurcación, que explica el menor diámetro distal del vaso de referencia principal y el mayor diámetro proximal del vaso de referencia principal, concepto de gran importancia práctica, que nos explica por qué debemos elegir el diámetro del stent en función del diámetro distal del vaso principal con el objetivo de reducir el riesgo de sobredimensionamiento y, en consecuencia, de disección o ruptura vascular (figura 1).²⁻³

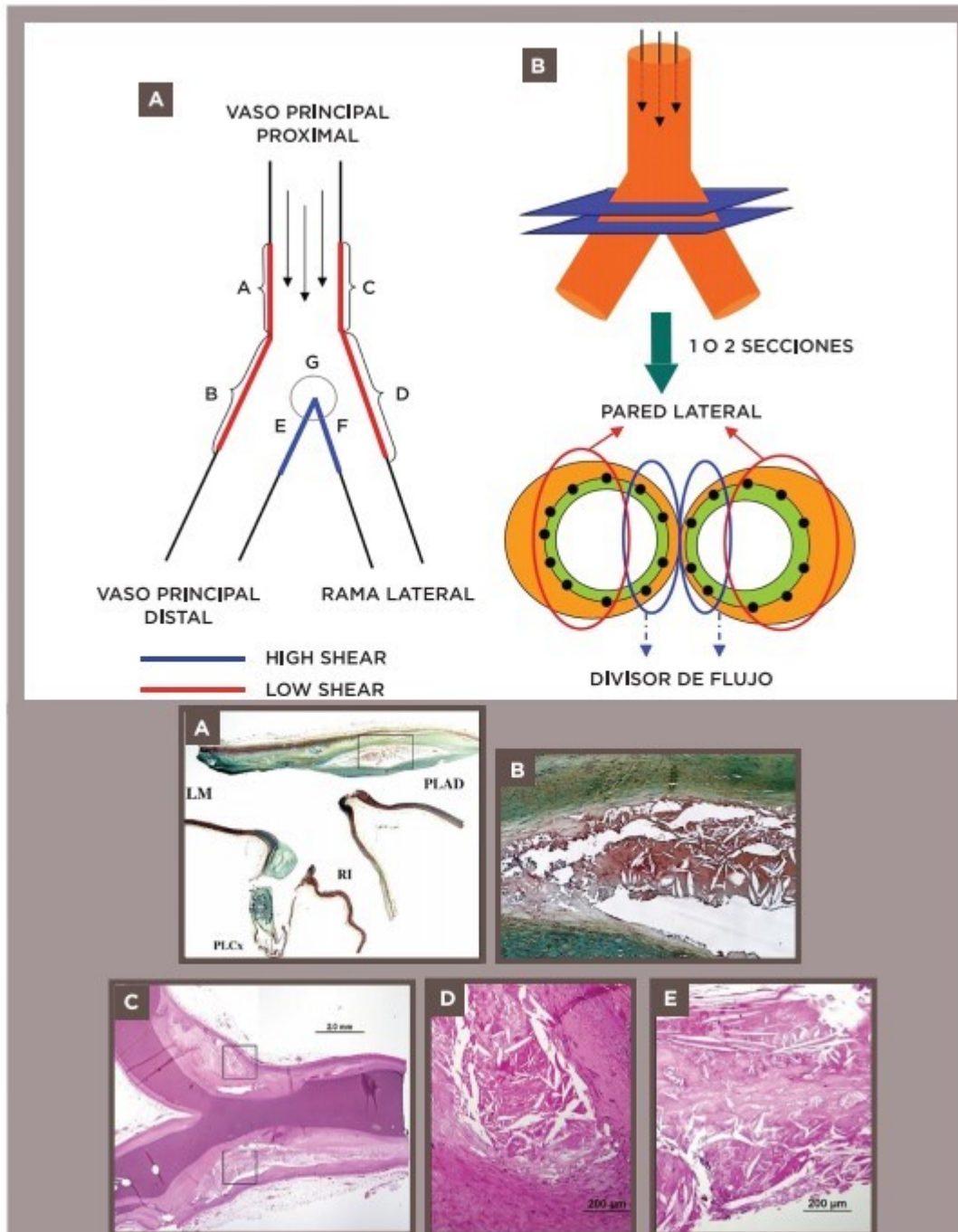
La bifurcación coronaria es vulnerable al desarrollo de aterosclerosis como resultado de patrones de flujo sanguíneo locales y del consecuente impacto de la tensión y cizallamiento endotelial sobre las paredes vasculares que estos ocasionan (shear stress), desencadenando el desarrollo de placas de ateroma. A lo largo de las paredes laterales del vaso principal (VP) y del vaso colateral (VC), se observa un patrón de flujo sanguíneo que ocasiona un bajo shear stress, responsable del desarrollo de placas de ateroma (aterosclerosis) en las paredes vasculares laterales u opuestas a la carina, mientras que a nivel de la carina, el patrón de flujo local produce un alto shear stress, que explica la ausencia de ateroma a nivel de la carina en la mayoría de los casos (figura 2).⁴

Figura 1



Morfología cónica de la bifurcación

Figura 2



Patrón fisiológico de flujo sanguíneo que explica el desarrollo de enfermedad aterosclerótica en las paredes laterales u opuestas a la carina y la ausencia de enfermedad en la carina en la mayoría de los casos.

Definición y clasificación de las lesiones de bifurcación

El Club Europeo de Bifurcaciones (EBC) define a la BIF como un estrechamiento de la arteria coronaria que ocurre adyacente al origen de un VC importante o que lo involucra. Un VC

importante es una rama cuya pérdida es determinante para un paciente debido a que irriga una gran extensión de miocardio.⁵

Se han propuesto muchas clasificaciones de BIF sobre la base de la angiografía. La clasificación de Medina es la más simple y la más utilizada.⁶ Indica la localización de estenosis significativa (>50 %) en el BIF. Sin embargo, no tiene en cuenta los ángulos de bifurcación, la calcificación, la longitud de la lesión y la importancia funcional de las lesiones que pueden ser importantes para cualquier estrategia de colocación de stents. Esta clasificación se puede refinar mediante ecografía intravascular o reserva de flujo fraccional.

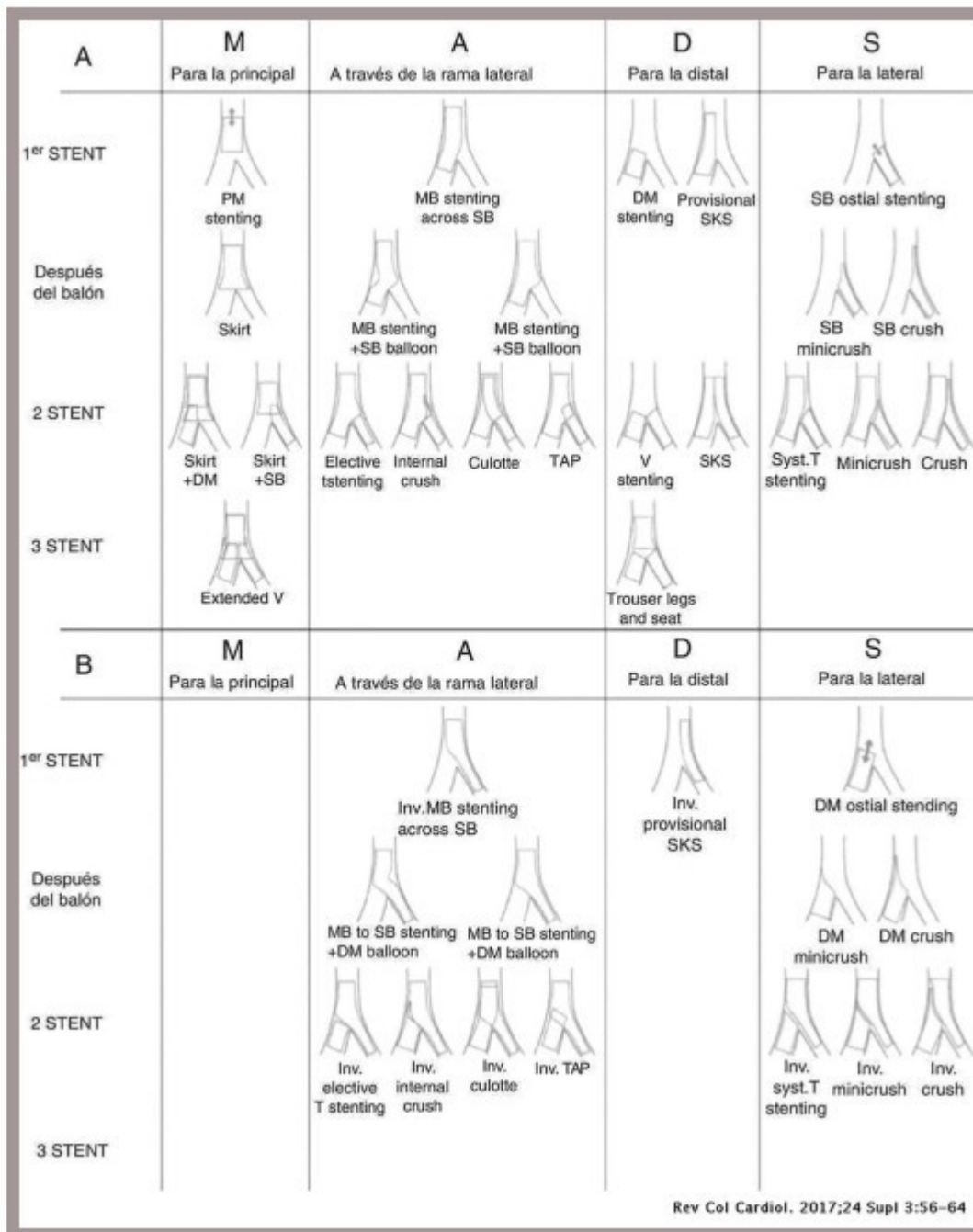
Aunque se han descrito múltiples técnicas para el tratamiento de BIF en la literatura, el Club Europeo de Bifurcación (EBC) ha formalizado una clasificación teniendo en cuenta la colocación de stents. Se trata de la clasificación MADS: Main (principal), Across (a través), Double (doble), Side (vaso colateral) (figura 3).⁷

Esta clasificación se basa en dos principios: la posición del stent o de los stents (1 a 3) en la bifurcación y el orden de implantación. Hay cuatro estrategias designadas en MADS: la estrategia M (main) comienza con un stent en el segmento proximal del VP; en la estrategia A (across), el primer stent se implanta en el VP través del VC; en la estrategia D (double), uno o dos stents se liberan por una o dos guías sin recuzar los struts de los stents, y en la estrategia S (side), el primer stent se implanta en el VC con o sin protrusión en el VP.

Después de la implantación inicial del stent o de los stents, se pueden implantar stents adicionales utilizando diferentes técnicas.

En la clasificación MADS no se describen las distintas maniobras de protección del SB como guía o balón en el SB, ni tampoco las distintas técnicas de aplastamiento del stent del SB (kissing, balloon crush, double kissing crush, etc.).

Figura 3



Clasificación MADS. El primer stent puede corresponder a una de cuatro técnicas de implante: M (vaso principal proximal), A (vaso principal a través de la bifurcación), D (distal, estrategia de doble stent, simultáneo o no) y S (rama lateral). A: descripción de la técnica. B: descripción de la técnica “reversa”. EuroIntervention, 2015, 11:V23-V26

Evidencia científica

Muchos ensayos, aleatorizados y no aleatorizados, han comparado el uso de 1 versus 2 stents liberadores de fármacos (DES) en el tratamiento de las lesiones de bifurcación fuera del tronco

coronario izquierdo. La mayoría de los ensayos aleatorios que comparan el uso de las técnicas simples de 1 stent con las técnicas complejas de 2 stents no han mostrado ninguna ventaja a favor de implantar 2 stents, más allá del tipo de lesión.^{1, 8, 12}

Un metaanálisis¹³ de estos ensayos aleatorizados demostró que ambas estrategias de tratamiento arrojaron resultados similares en términos de riesgo de muerte cardíaca, revascularización de la lesión target (TLR) y trombosis del stent. Sin embargo, la tasa de infarto agudo de miocardio periprocedimiento fue significativamente mayor en las técnicas complejas con 2 stents en comparación con las estrategias simples, sobre la base del metaanálisis de los ensayos Nordic I y BBC 1 (British Bifurcation Club 1)¹⁴; a los 9 meses, se observó una menor tasa de muerte, infarto de miocardio y revascularización del vaso target a favor de la estrategia simple con 1 stent. Además, los resultados de los ensayos Nordic IV y EBC TWO (European Bifurcation Club 2) no mostraron diferencias entre las técnicas provisionales y complejas con 2 stents respecto a los eventos adversos cardiovasculares.^{15, 16} Más recientemente, el ensayo DK-Crush II (técnica de doble kissing crush versus técnica de stenting provisional para el tratamiento de lesiones de bifurcación coronaria)¹⁷ comparó ambas estrategias en pacientes con lesiones de bifurcación (Medina 1,1,1 o 0,1,1). En este ensayo aleatorizado, que incluyó a 185 pacientes en cada grupo de técnica de tratamiento, no se observaron diferencias clínicas significativas a los 6 meses, pero sí diferencias significativas en el TLR y la revascularización del vaso culpable a los 12 meses, a favor de la estrategia de 2 stents (DK-Crush) luego del seguimiento angiográfico sistemático a los 8 meses.

En vista de los resultados logrados con cada técnica individual, una estrategia simple con colocación de 1 stent (stenting provisional) se ha convertido en la estrategia preferida y recomendada.

Por mi experiencia profesional, considero que no podemos generalizar este concepto para el tratamiento de todas las bifurcaciones. Con esto quiero decir que la técnica simple de stent provisional debe emplearse cuando la lesión de bifurcación es simple y esta técnica es la adecuada, pero cuando la lesión de bifurcación es compleja y esté indicado, deben emplearse obligatoriamente las técnicas complejas de 2 stents, de las cuales —estoy convencido— la mejor es el DK-crush, utilizando siempre las técnicas de POT (técnica de optimización proximal), antes del primer kissing balloon y luego del segundo kissing balloon. El mejor abordaje terapéutico depende siempre del análisis individualizado de cada lesión de bifurcación, y de acuerdo con el conocimiento de la anatomía, funcionalidad y diferentes técnicas de tratamiento, podremos planificar la terapéutica que logre el mejor resultado en términos de eficacia y seguridad.

Técnica de optimización proximal

La técnica de optimización proximal (POT) consiste en optimizar el resultado de implantación del segmento proximal del stent en el vaso principal. Debido al concepto de conicidad de las lesiones de bifurcación, debemos seleccionar el diámetro del stent que vamos a implantar en el VP en función del diámetro distal de referencia del VP, para evitar disecciones y otro tipo de complicaciones vasculares, motivo por el cual el segmento proximal del stent en el vaso principal no va a quedar bien apuesto ni tampoco expandido. Para realizar la POT, debemos seleccionar

un balón no complaciente de un diámetro 0,5 mm mayor que el diámetro del stent elegido, de corta longitud, para posicionarlo distalmente a nivel de la carina y proximalmente dentro del segmento proximal del stent, e insuflarlo a altas atmósferas, a fin de lograr tres objetivos: conseguir una apropiada expansión, alcanzar una adecuada aposición de todos los struts del stent en el segmento proximal del vaso principal, y empujar los struts a nivel de la carina hacia el ostium del VC, para facilitar el recruce de la guía coronaria distal, y vecino a la carina hacia el vaso colateral (figura 4).

Figura 4



Estrategia de stenting provisional

Acceso

En la mayoría de los casos se pueden realizar por acceso radial con catéter guía de 6 Fr, pensar en utilizar de 7 Fr en caso de realizar rotablator con olivas >1,75 mm, usar técnica de 2 stents o 3 balones simultáneamente.

Wiring

El primer paso es pasar una guía al vaso principal y otra al vaso colateral para protegerlo. La primera guía que se debe pasar es al ramo de acceso más dificultoso. La segunda guía debe insertarse con poca o nula rotación, para evitar el entrecruzamiento. La guía del ramo colateral será enjaulada por el stent implantado en el ramo principal, a fin de cumplir tres objetivos: en algunos casos, abre el ángulo de la bifurcación, que facilitará el recruce de otra guía si fuera necesario; mantiene permeable el vaso colateral, y, si este se ocluyera, sirve de guía para el recruce de una segunda para recuperar el vaso ocluido.

Preparación de placa

Dependiendo del cuadro clínico y la anatomía de la placa, se realizará o no modificación de placa con balón, cutting, Rotablator, otros dispositivos de corte, etc. No se recomienda la dilatación rutinaria del ostium del vaso colateral. Se aconseja posdilatar o modificar la placa del ostium del ramo colateral cuando hay lesión severa ostial, mucha calcificación o acceso difícil al ramo colateral con el riesgo de disección y necesidad de tratar con stent el ramo colateral; dependiendo del ángulo con el vaso principal, podremos realizar las técnicas de T-Stent, TAP.

Stenting

Debido a la conicidad anatómica de la bifurcación, debemos elegir el diámetro del stent farmacoactivo en función del diámetro distal del vaso principal (DDVP) y a esto lo conocemos como "técnica de optimización distal" (DOT). Si el DDVP no tiene enfermedad, debemos seleccionar el mismo diámetro; si tiene mucha enfermedad o calcificación, debemos seleccionar un diámetro menor para evitar disección distal. Debido a la DOT, el segmento proximal del stent queda subexpandido, motivo por el cual debemos realizar una optimización proximal (POT: técnica de optimización proximal) con un balón no complaciente 0,5 mm mayor que el stent seleccionado o en función del diámetro proximal del vaso principal (DPVP) y que permita una adecuada expansión, aposición del stent y protrusión del strut más distal a nivel de la carina de BIF, facilitando el recruce distal de la guía en caso de necesitar realizar dilatación del VC, kissing balloon o requerir un stent.

Prevenir la oclusión del ramo colateral

El compromiso del ramo colateral se asocia a un incremento en el riesgo de mortalidad cardíaca periprocedimiento e infarto agudo de miocardio.

Los predictores independientes del compromiso del ramo colateral son lesión severa ostial VC, longitud de la lesión VC, lesión severa en el segmento proximal del VP, síndrome coronario agudo y BIF que no sean lesiones de tronco. Sin embargo, el principal mecanismo responsable de compromiso del ostium VC es el desplazamiento de la carina (carina shift), que en la mayoría de los casos no es funcionalmente significativo debido a que el compromiso del ostium es corto y excéntrico, y está relacionado con la expansión del segmento distal del stent.

El desplazamiento de la placa (plaque shift) es el principal mecanismo funcionalmente significativo del compromiso del VC y está relacionado con la carga de placa en el segmento proximal VP. Por lo tanto, una adecuada DOT, una modificación de placa del segmento proximal del VP y una apropiada POT permitirían prevenir el compromiso funcional del VC.

Dilatación del ramo colateral

La indicación de dilatar con balón el ramo colateral luego del stenting VC es flujo <TIMI III, y en las lesiones BIF de tronco lesión residual >70 %.

La dilatación del ramo colateral con balón deforma los struts del stent en el VP frecuentemente no bien corregido por el kissing balloon final (FKB); por este motivo, se sugiere realizar la POT llamada re-POT, con un balón corto, no complaciente, que logra una adecuada expansión circular proximal del stent, corrige la aposición y mantiene permeable el ostium VC. Los tests in vitro han demostrado que gracias al re-POT se consigue una adecuada aposición y expansión más circular del stent en el sector proximal del stent en comparación con el FKB.

Stenting del ramo colateral en la estrategia provisional

El consenso actual del EBC recomienda la colocación de stent en VC solo en lesiones muy complejas con VC grandes, muy calcificadas, con enfermedad ostial, que se extienden a más de 5 mm de la carina, y en bifurcaciones con VC cuyo acceso es particularmente difícil. Esta recomendación no se basa en evidencias, sino en el consenso de expertos.

Cuál es la mejor técnica con 2 stents

La mayoría de las lesiones de bifurcación pueden tratarse con un enfoque provisional, pero en la práctica diaria de la vida real, vemos casos en los que debemos considerar la técnica de 2 stents.

Hay varios ensayos para encontrar las mejores técnicas electivas de 2 stents, pero los resultados son bastante variables. El ensayo de bifurcaciones Bad Krozingen (BBK) II descubrió que la técnica de culotte es mejor que la colocación de stent T en términos de tasa de reestenosis. Pero la técnica de culotte mostró un resultado similar en comparación con la técnica de crush-stent en el estudio NORDIC (42) e incluso fue inferior a la técnica de doble balón crush en el ensayo DK-Crush III (43). Es cierto que la mejor técnica de 2 stents es aquella con la cual el intervencionista esté más familiarizado. Quizás el resultado óptimo, especialmente en términos de expansión de stent, es mucho más importante que la selección de una técnica específica de 2 stents. Actualmente, las técnicas más populares son la técnica de TAP (T y protrusión), la técnica de mini crush, la técnica de mini culotte y la técnica DK-Crush.

Personalmente, en la mayoría de los casos de BIF de tronco y no tronco, prefiero la técnica de DK-Crush y —cuando es apropiada— la técnica de stenting provisional con o sin T-Stent o TAP.

Referencias bibliográficas

1Steigen, T. K.; Maeng, M.; Wiseth, R., et al., "Randomized study on simple versus complex stenting of coronary artery bifurcation lesions: The Nordic bifurcation study", *Circulation*, 2006, 114:1955-1961.

2Choy, J. S. y Kassab, G. S., "Scaling of myocardial mass to flow and morphometry of coronary arteries", *J Appl Physiol*, 2008, 104:1281-1286.

3Kassab, G. S. y Finet, G., "Anatomy and function relation in the coronary tree: from bifurcations to myocardial flow and mass", *EuroIntervention*, 2015, 11 Suppl V:V13-17.

4Chatzizisis, Y. S.; Jonas, M.; Coskun, A. U., et al., "Prediction of the localization of high-risk coronary atherosclerotic plaques on the basis of low endothelial shear stress: an intravascular ultrasound and histopathology natural history study", *Circulation*, 2008, 117:993-1002.

5Louvard, Y.; Thomas, M.; Dzavik, V., et al., "Classification of coronary artery bifurcation lesions and treatments: time for a consensus", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2008, 71:175-183.

6Medina, A.; Suarez de Lezo, J.; Pan, M., "A new classification of coronary bifurcation lesions", *Rev Esp Cardiol*, 2006, 59:183. Colombo A, Moses JW, Morice MC, et al.

7Louvard, Y. y Medina, A., "Definitions and classifications of bifurcation lesions and treatment", *EuroIntervention*, 2015, 11 Suppl V:V23-26.

8Colombo, A.; Bramucci, E.; Sacca, S., et al., "Randomized study of the crush technique versus provisional side-branch stenting in true coronary bifurcations: the CACTUS (Coronary Bifurcations: Application of the Crushing Technique Using Sirolimus-Eluting Stents) Study", *Circulation*, 2009, 119:71-78.

9Pan, M.; de Lezo, J. S.; Medina, A., et al., "Rapamycin-eluting stents for the treatment of bifurcated coronary lesions: a randomized comparison of a simple versus complex strategy", *Am Heart J*, 2004, 148:857-864.

10Ferenc, M.; Gick, M.; Kienzle, R. P., et al., "Randomized trial on routine vs. provisional T-stenting in the treatment of de novo coronary bifurcation lesions", *Eur Heart J*, 2008, 29:2859-2867.

11Colombo, A.; Bramucci, E.; Sacca, S., et al., "Randomized study of the crush technique versus provisional side-branch stenting in true coronary bifurcations: the CACTUS (Coronary Bifurcations: Application of the Crushing Technique Using Sirolimus-Eluting Stents) Study", *Circulation*, 2009, 119:71-78.

12Hildick-Smith, D.; de Belder, A. J.; Cooter, N., et al., "Randomized trial of simple versus complex drug-eluting stenting for bifurcation lesions: the British Bifurcation Coronary Study: old, new, and evolving strategies", *Circulation*, 2010, 121:1235-1243.

13Katrtsis, D. G.; Siontis, G. C.; Ioannidis, J. P., "Double versus single stenting for coronary bifurcation lesions: a meta-analysis", *Circ Cardiovasc Interv*, 2009, 2:409-415.

14Behan, M. W.; Holm, N. R.; Curzen, N. P., et al., "Simple or complex stenting for bifurcation coronary lesions: a patient-level pooled-analysis of the Nordic Bifurcation Study and the British Bifurcation Coronary Study", *Circ Cardiovasc Interv*, 2011, 4:57-64.

15Kumsars, I.; Niemelä, M., et al., "Randomized comparison of provisional side-branch stenting versus a 2-stent strategy for treatment of true coronary bifurcation lesions involving a large side branch. Two-year results in the Nordic-Baltic Bifurcation Study IV", presentado en EuroPCR, 21 de mayo de 2015, París, Francia.

16Hildick-Smith, D.; Pan, M., et al., "A European bifurcation coronary study: a randomized comparison of provisional T-stenting versus a systematic 2-stent strategy in large caliber true bifurcations", presentado en EuroPCR, 21 de mayo de 2015, París, Francia.

17Chen, S. L.; Santoso, T., Zhang, J. J., et al., "A randomized clinical study comparing double kissing crush with provisional stenting for treatment of coronary bifurcation lesions: results from the DKCRUSH-II (Double Kissing Crush versus Provisional Stenting Technique for Treatment of Coronary Bifurcation Lesions) trial", *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57:914-920.

ANGIOPLASTIA DE BIFURCACIONES: TÉCNICAS

Dr. Alejandro Diego Fernández

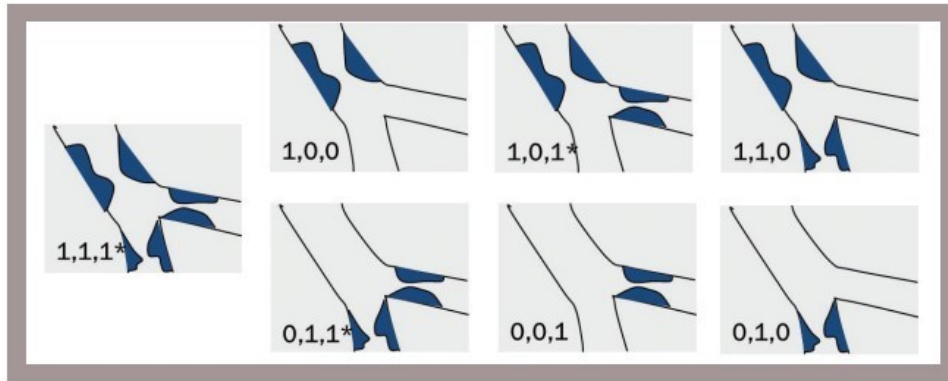
Introducción

A la hora de tratar una bifurcación, son muchas las técnicas que se pueden aplicar según las Guías ACC/AHA/SCAI. La técnica provisional con la utilización de un solo stent debería ser la técnica de elección en aquellos casos donde la rama secundaria no es de gran tamaño y presenta solo enfermedad leve o moderada a nivel de su ostium. A su vez, una técnica de doble stent electiva sería razonable en aquellos casos de bifurcaciones complejas, donde la rama secundaria es de gran tamaño y el riesgo de oclusión de esta es muy alto. Es importante tener en cuenta que el conocimiento de las diferentes técnicas de tratamiento con doble stent no solo es de utilidad para abordar aquellos casos complejos en los que planteamos la utilización electiva, sino también a la hora de resolver una intervención en la que planeamos la utilización de técnica provisional y, por compromiso severo o disección del ramo secundario, nos vemos obligados a convertirla en técnica de doble stent.

Clasificación de las bifurcaciones

Se han propuesto numerosas formas de clasificar las bifurcaciones, pero sin duda alguna la clasificación de Medina, por su simpleza y claridad, es la más aplicada en todo el mundo. Esta se basa en la asignación de tres números para cada componente de la bifurcación, donde el primer número representa al vaso principal proximal a la bifurcación; el segundo, al vaso principal distal a la bifurcación, y el tercero, al vaso secundario, dándole a cada uno un valor de 0 si no presenta enfermedad o de 1 si presenta enfermedad. Los distintos tipos de bifurcación quedan englobados en las diferentes combinaciones de tres números, que se muestran en la figura 1.

Figura 1

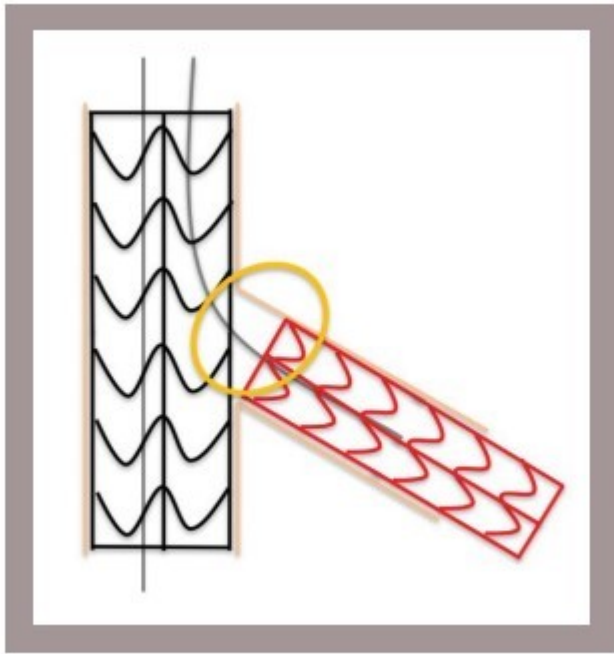


En este capítulo vamos a describir en forma detallada las diferentes técnicas para el tratamiento de bifurcaciones.

Técnica de T *stent*

Esta técnica consiste en colocar un stent en el vaso principal, para luego recuzar con una segunda cuerda hacia el ramo secundario, poniendo especial cuidado en intentar recuzar a través del strut más distal, ya que esto, luego de efectuada la predilatación, generará que parte de los struts se desplacen hacia el ramo secundario, mejorando la cobertura de la bifurcación. A continuación, se efectuará una predilatación de este ramo con la consiguiente apertura de los struts del stent previamente implantado. Una vez realizado esto, se procederá a colocar un segundo stent en la rama secundaria, dejando un balón desinflado posicionado en la rama principal. El stent del ramo secundario debe ser posicionado a ras del stent previamente implantado. Esta técnica tiene como limitación que brinda una cobertura óptima de la bifurcación solo cuando el ramo secundario tiene un nacimiento cercano a los 90 grados, ya que, si este ángulo es mayor, siempre quedará una zona sin cubrir (figura 2).

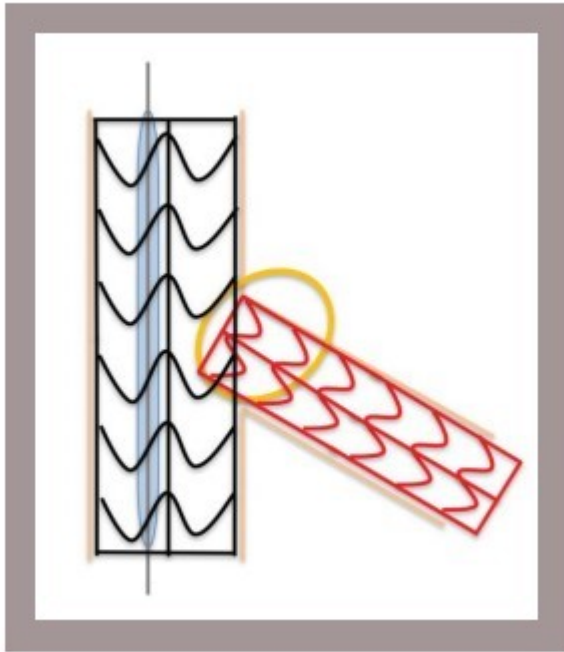
Figura 2



Técnica de TAP (T And Protrusión)

Esta técnica consiste en colocar un stent en el vaso principal, para luego recruzar con una segunda cuerda hacia el ramo secundario, y a continuación efectuar una predilatación de este ramo con la consiguiente apertura de los struts del stent previamente implantado. Una vez realizado esto, se procederá a colocar un segundo stent en la rama secundaria, dejando un balón desinflado posicionado en la rama principal. El stent del ramo secundario debe ser posicionado de tal manera que quede con una mínima protrusión hacia el ramo principal (figura 3). Este posicionamiento resulta mucho más preciso si se utiliza algún sistema de realce de stent (Stent Boost, Clear Stent, Stent Vizz o similar). Una vez en la posición deseada, se procederá al implante de este, para luego finalizar con kissing balloon.

Figura 3

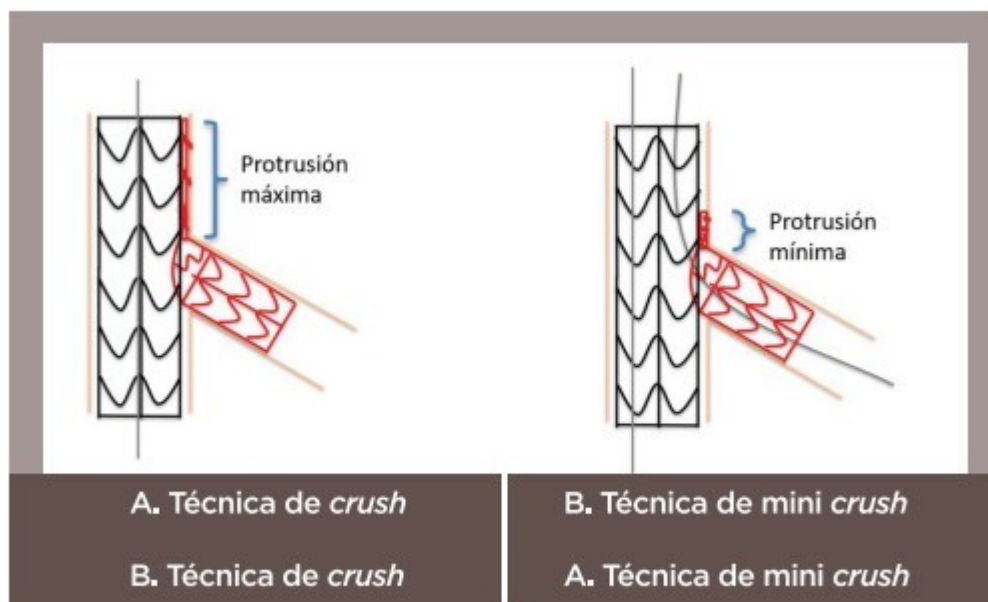


Técnicas de crush y mini crush

Esta técnica se basa en el posicionamiento de dos stents simultáneamente, uno de ellos en el ramo principal y otro en el ramo secundario, dejando este último ligeramente protruido hacia el ramo principal. Según cuán protruido esté, se tratará de una técnica de crush si la protrusión es mucha o de mini crush si la protrusión es mínima (figura 4 A y B). Para la realización de esta técnica es mandatorio efectuar una óptima predilatación de las dos ramas.

Una vez posicionados ambos stents, se procederá a implantar, en primer lugar, el stent de la rama secundaria; una vez implantado y luego de comprobar su permeabilidad, se procederá a retirar el balón y la cuerda del ramo secundario, dejando en posición el stent del ramo principal. Una vez retirados balón y cuerda, se implantará el stent del ramo principal, de tal manera que este último aplaste sobre la pared del vaso principal la porción del stent del vaso secundario que se encontraba protruyendo en este. Finalizado esto, se procederá al recruce del ramo secundario a través de la doble capa de struts que quedó cubriendo su ostium, para finalizar luego con técnica de kissing balloon. Las dos grandes limitaciones de esta técnica son la necesidad de utilizar cateteres guía de 7 Fr como mínimo y la dificultad en el recruce de la rama secundaria, motivada por la doble capa de struts a nivel del ostium. Justamente para evitar este inconveniente es que se desarrolló la técnica de double kissing/double crush (DK Crush), que pasaremos a describir a continuación.

Figura 4

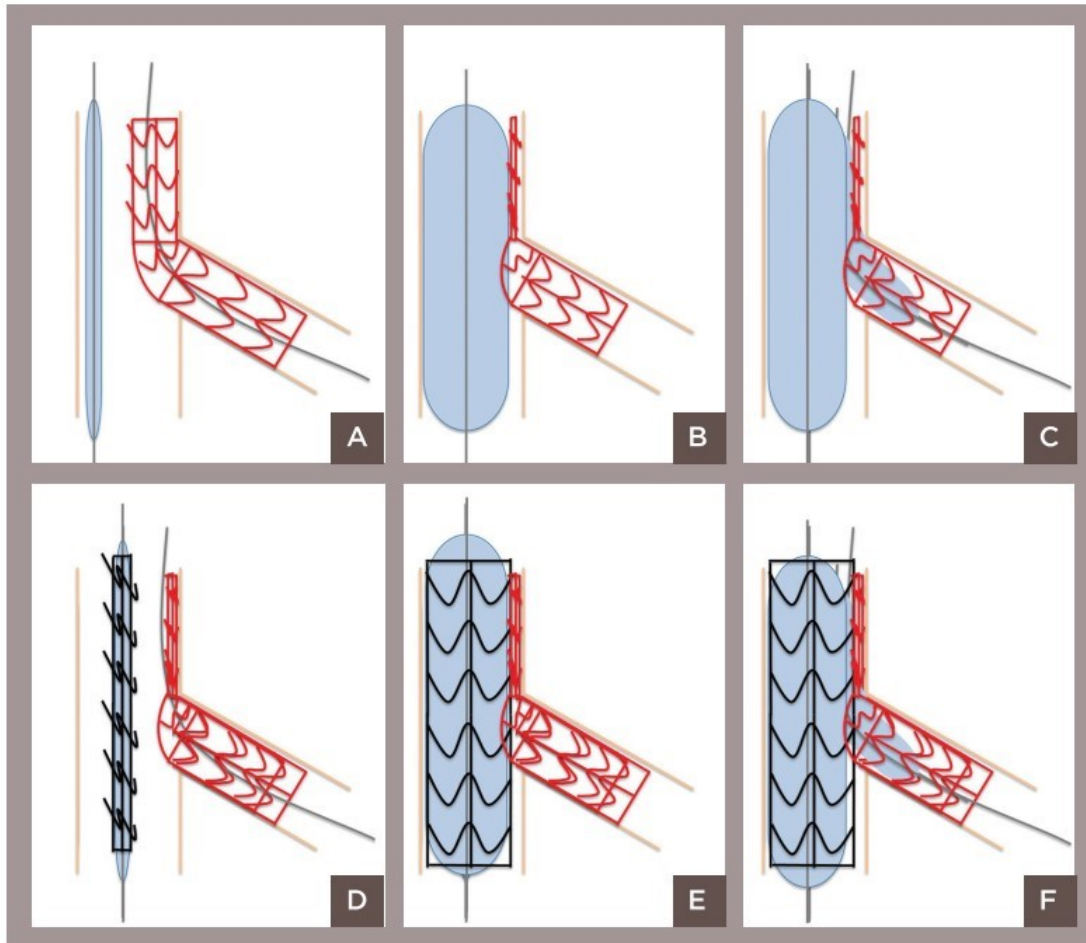


Técnica de double kissing/double crush (DK crush)

Esta técnica es una modificación de la técnica de crush, que si bien requiere de más pasos y más intercambios de material, tiene la gran ventaja de facilitar el acceso a la rama lateral y, por lo tanto, la tasa de finalización con kissing final es mucho más alta que en la técnica de crushing convencional; por otra parte, también tiene como ventaja el poder realizarla a través de catéteres guía de 6 Fr, ya que no requiere el pasaje de dos stents simultáneos.

La técnica consiste en posicionar el stent de la rama secundaria, dejando un balón posicionado en el ramo principal (figura 5 A). Se procede a implantar el stent del ramo secundario para, luego de comprobar la permeabilidad de este, retirar el balón y la cuerda de ese ramo y, así, realizar el primer crush (figura 5 B), insuflando el balón del ramo principal. Cuando se haya realizado esto, se procederá al primer recruce de cuerda hacia el ramo secundario, para pasar luego un balón y realizar el primer kissing (figura 5 C). El siguiente paso será posicionar un stent en el ramo principal (figura 5 D), para luego retirar la cuerda del ramo secundario e implantarlo "segundo crush" (figura 5 E). Acto seguido, se procederá al segundo recruce hacia el ramo secundario, para finalizar con el "segundo kissing" (figura 5 F).

Figura 5



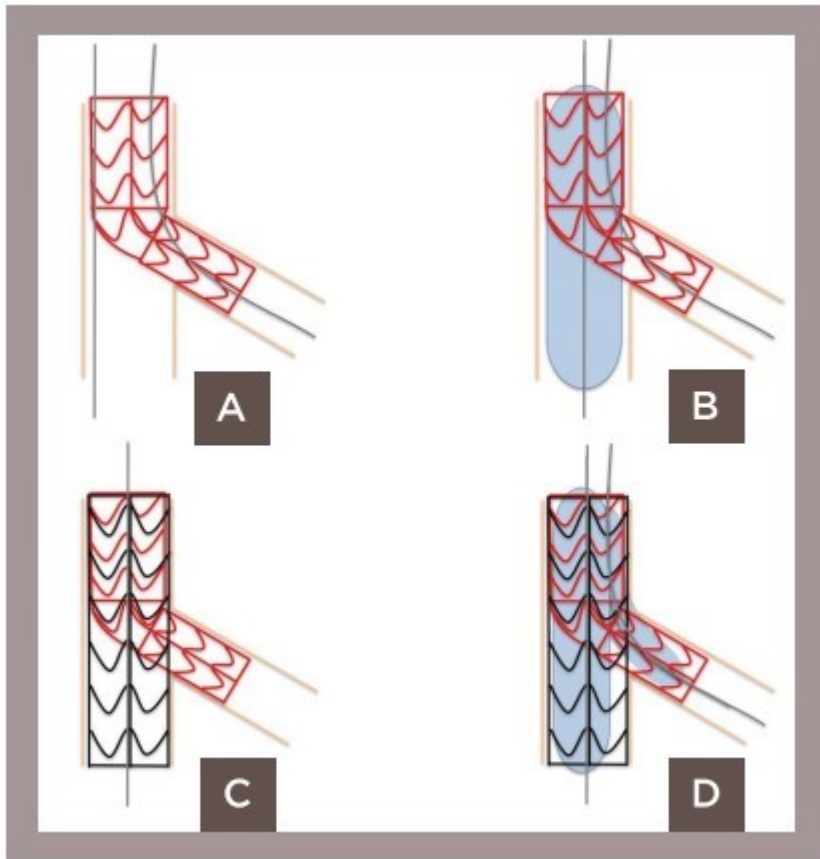
Técnica de *culotte*

Esta técnica se basa en la colocación de dos stents de tal manera que uno quede sobre el otro, de modo que en el sector próximo a la bifurcación el vaso quedará cubierto con una doble capa de stent.

Para realizar esta técnica, es condición fundamental haber predilatado correctamente ambas ramas de la bifurcación. La técnica consiste en colocar primero el stent de la rama secundaria (figura 6 A) y, luego de haber comprobado la correcta permeabilidad de ambos vasos, retirar la cuerda de la rama principal para después recruzar con esta a través del stent hacia la misma rama principal. A continuación, se procederá a dilatar con balón los struts de ese stent (figura 6 B). Una vez realizado esto, el siguiente paso será retirar la cuerda del ramo secundario para proceder luego a colocar el segundo stent, posicionándolo en el ramo principal, cruzando a través de los struts del stent del ramo secundario y de tal manera que, en la porción del vaso proximal a la bifurcación, queden ambos stents superpuestos (figura 6 C). Continuaremos entonces con la liberación de este último stent para luego recruzar con una cuerda hacia el ramo secundario y finalizar con kissing (figura 6 D).

Esta técnica solo puede emplearse cuando no exista mucha diferencia entre los diámetros del vaso principal y el vaso secundario.

Figura 6



Técnica SKS (Single Kissing Stent)

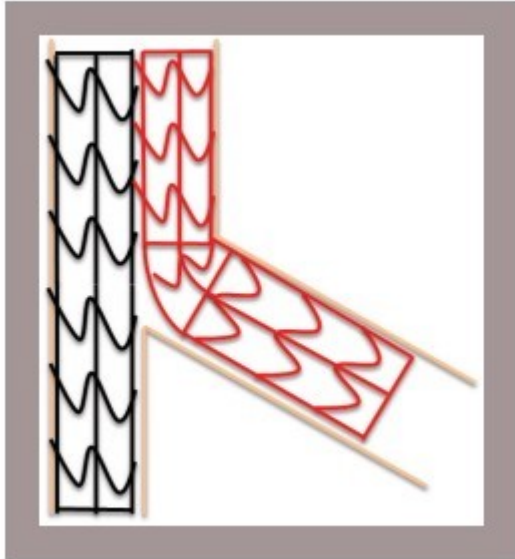
Esta técnica tiene como ventaja su simplicidad y rapidez, pero presenta el inconveniente de dejar un territorio muy complicado de abordar si fuera necesario un retratamiento de la bifurcación en caso de restenosis. Para realizarla, es necesaria la utilización de catéteres guía de 7 Fr o más, dado que se basa en el posicionamiento simultáneo de dos stents.

Consiste en posicionar ambos stents, el de la rama principal y el de la rama secundaria, en forma simultánea, e implantarlos también en forma simultánea, de tal manera que, en la porción de vaso proximal a la bifurcación, ambos stents queden formando un caño de escopeta (figura 7).

Como mencionamos antes, es justamente este caño de escopeta formado por los stents el que dificultará un abordaje ulterior de la bifurcación en caso de restenosis, ya que resulta muy difícil lograr que dos cuerdas transcurran exclusivamente a través del lumen de los stents sin pasar por entre los struts de alguno de ellos. Por otra parte, dada la forma oval que toman estos stents,

siempre existirá un cierto grado de mal aposición de estos en la porción de vaso proximal a la bifurcación.

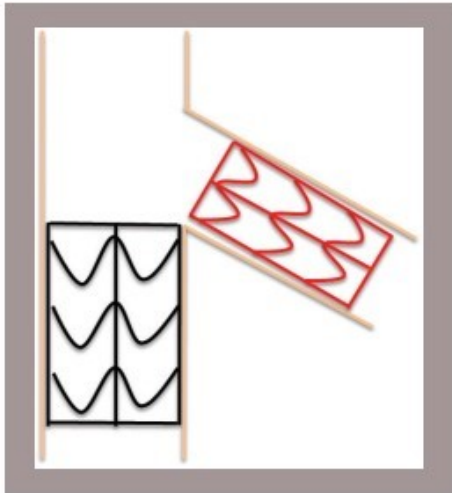
Figura 7



Técnica de V stent

Esta técnica, al igual que la anterior, tiene la ventaja de su simpleza y rapidez, y requiere el uso de catéteres guía de 7 Fr o superiores, dado que también se basa en el posicionamiento simultáneo de dos stents. Sin embargo, en este caso, ambos stents deberán quedar al ras del ostium de ambas ramas, sin protruir hacia el vaso proximal a la bifurcación (figura 8). Esta técnica puede aplicarse solo para el tratamiento de bifurcaciones del tipo Medina 0,1,1.

Figura 8



Bibliografía

Chen, Shao-Liang; Zhang, Jue-Jie y Han, Yaling, "Double Kissing Crush versus provisional stenting for left main distal bifurcation lesions, DKCRUSH-V Randomized Trial", *JACC*, 2017, 11-28, Volume 70, Issue 21, 2605-2617.

Hildick-Smith, D.; Lassen, J. F.; Albiero, R., et al., "Consensus from the 5th European Bifurcation Club meeting", *EuroIntervention*, 2010, 6:34-38.

Iakovou, I. y Colombo, A., "Two-stent techniques for the treatment of coronary bifurcations with drug eluting stents", *Hellenic J Cardiol*, 2005 May-Jun, 46(3)188-98.

Latib, A.; Moussa, I., Sheiban, I. y Colombo, A., "When are two stents needed? Which technique is the best? How to perform?", *EuroIntervention*, 2010 Dec, 6 Suppl J:J81-7.

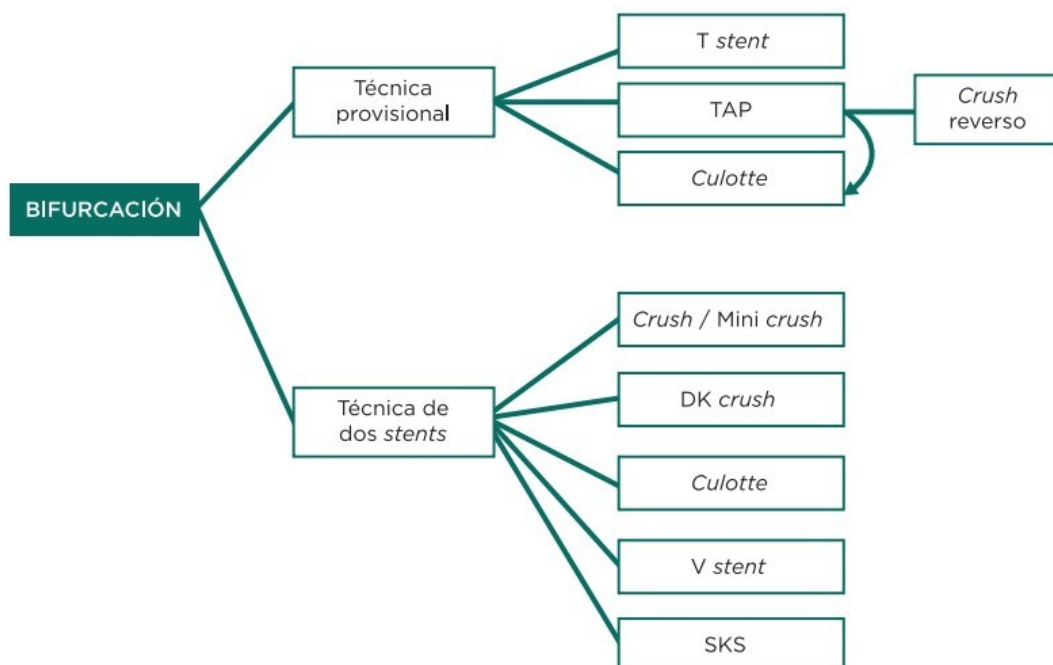
Porto, I.; van Gaal, W. y Banning, A., "'Crush' and 'reverse crush' technique to treat a complex left main stenosis", *Heart*, 2006, 92:1021.

Sharma, S. K.; Sweeny, J.; Kini, A. S., "Coronary bifurcation lesions: A current update", *Cardiol Clin*, 2010 Feb, 28(1):55-70.

ALGORITMO DE DECISIÓN EN ANGIOPLASTIA DE BIFURCACIÓN

Dr. Alejandro Diego Fernández

La primera pregunta que se nos plantea ante la necesidad de tratar una bifurcación es qué tipo de técnica emplearemos y si utilizaremos uno o dos stents. Según las Guías ACC/AHA/SCAI, la técnica provisional con un solo stent debería ser la elección inicial cuando el ramo lateral no es de gran tamaño y presenta solamente enfermedad leve o moderada. Por otra parte, sería razonable utilizar una técnica de doble stent en los casos de bifurcaciones complejas, que involucren un ramo lateral de gran tamaño, cuando el riesgo de oclusión del ramo lateral es alto o la posibilidad de acceder nuevamente a ese ramo es baja. Basándonos en esto, proponemos el siguiente algoritmo a la hora de elegir alguna técnica para el tratamiento de bifurcaciones.



De esta manera, la primera pregunta que nos haremos es si, de acuerdo con las Guías, vamos a optar por la técnica provisional o por la técnica de dos stents. Si optamos por la técnica provisional, debemos tener presente que, en caso de compromiso severo del ramo lateral y ante la necesidad de tener que convertir la estrategia para pasar a una técnica de dos stents, existen tres opciones posibles para la conversión: la técnica de T stent, la técnica de TAP (T And Protrusion) y la de *culotte*. A su vez, si eligiéramos la técnica de TAP y se nos presentara una falla en esta (lo veremos

en detalle en el capítulo sobre técnicas), las opciones para corregir esta falla son dos: convertir a culotte o convertir a un crush reverso.

Si optamos por la técnica de doble stent, lo primero que debemos considerar es qué tipo de bifurcación estamos tratando (según la clasificación de Medina) y qué tanta diferencia de diámetro hay entre el ramo principal y el ramo secundario (*mismatch*). De esta manera, existen técnicas como la de V stent, que está reservada solo para bifurcaciones de tipo Medina 0,1,1, o sea, para lesiones biostiales. La técnica de culotte es excelente cuando los diámetros del ramo principal y el ramo secundario son similares, y las técnicas de crush, mini *crush*, o DK *crush* se adaptan muy bien a todo tipo de anatomías. La última tiene como ventajas que se pueden utilizar catéteres guía de menor calibre y que brinda mayor facilidad a la hora de recuzar la rama.

Bibliografía

Chen, Shao-Liang; Zhang, Jue-Jie y Han, Yaling, "Double kissing crush versus provisional stenting for left main distal bifurcation lesions, DKCRUSH-V Randomized Trial", *JACC*, 2017, 11-28, Volume 70, Issue 21, 2605-2617.

Hildick-Smith, D.; Lassen, J. F.; Albiero, R., et al., "Consensus from the 5th European Bifurcation Club meeting", *EuroIntervention*, 2010, 6:34-38.

Iakovou, I. y Colombo, A., "Two-stent techniques for the treatment of coronary bifurcations with drug eluting stents", *Hellenic J Cardiol*, 2005 May-Jun, 46(3)188-198.

Latib, A.; Moussa, I., Sheiban, I. y Colombo, A., "When are two stents needed? Which technique is the best? How to perform?", *EuroIntervention*, 2010 Dec, 6 Suppl J:J81-7.

Porto, I.; van Gaal, W. y Banning, A., "Crush and reverse crush technique to treat a complex left main stenosis", *Heart*, 2006, 921021.

Sharma, S. K.; Sweeny, J.; Kini, A. S., "Coronary bifurcation lesions: A current update", *Cardiol Clin*, 2010 Feb, 28(1):55-70.

UTILIDAD DEL ULTRASONIDO INTRACORONARIO EN BIFURCACIONES

Dr. Maximiliano Rossi

Las lesiones coronarias en bifurcación representan del 15 a 20 % de todas las angioplastias coronarias y son muy desafiante no solo técnicamente, sino también en términos de resultados a corto y largo plazo. Por lo tanto, es necesario caracterizarlas anatómicamente en forma correcta con angiografía y con la utilización de otros métodos de imágenes invasivos, como el IVUS u OCT, para así poder elegir la mejor estrategia de tratamiento y evaluar el resultado final de este.

En síntesis, lo que se expone aquí es el rol del IVUS en la angioplastia de lesiones de bifurcación y en qué medida puede este hacer cambiar nuestra estrategia inicial en pos de un mejor resultado no solo inmediato, sino también a largo plazo.

IVUS preprocedimiento

Brinda información que es común a todas las lesiones, como la composición de la placa, los diámetros de referencia, y un análisis preciso de la landing zone del stent, pero además aporta datos fundamentales específicos de las lesiones en bifurcación, como las características de la distribución longitudinal de la placa y la evaluación del ostium de la rama secundaria, lo que nos permite establecer predictores de compromiso de la rama secundaria y así decidir por una estrategia simple, con protección o no de la rama, o por una estrategia compleja de dos stents.

IVUS posprocedimiento

Como en cualquier angioplastia, nos permite determinar con certeza la correcta expansión y aposición del stent, evaluar la completa cobertura de la placa y diagnosticar y tratar problemas con los bordes del stent. Además, nos brinda información específica de procedimientos en bifurcaciones coronarias, como controlar el recruzamiento de la cuerda hacia la rama secundaria enjaulada a través de los struts del stent, y evaluar la rama secundaria y la zona de superposición de los struts de los stents en técnicas de tratamiento complejas con dos stents.

Evidencia clínica

Existe abundante evidencia sobre los beneficios -en términos de eventos duros en el tratamiento de bifurcaciones de tronco de coronaria izquierda, así como de otras bifurcaciones-, de la angioplastia guiada con IVUS por sobre la guiada solo con angiografía.

Bibliografía

Bekeredjian, R.; Hardt, S.; Just, A., et al., "Influence of catheter position and equipment related factors on the accuracy of intravascular ultrasound measurements", J Inv Cardiol, 1999; 11:207-212.

Costa, R., Mintz, G. S.; Carlier, S. G.; Lansky, A. J., et al., "Bifurcation coronary lesions treated with the 'crush' technique: an intravascular ultrasound analysis", J Am Coll Cardiol, 2005; 46:599-605.

Kang, S. J.; Lee, J. Y.; Ahn, J. M., et al., "Intravascular ultrasound-derived predictors for fractional flow reserve in intermediate left main disease", J Am Coll Cardiol Int, 2011; 4:1168-1174.

Kang, S. J.; Ahn, J. M.; Kim, W. J., Lee, J. Y., et al., "Functional and morphological assessment of side branch after left main coronary artery bifurcation stenting with cross-over technique", Catheter Cardiovasc Interv, 2014; 83:545-1552.

Lassen, J. F.; Holm, N. R.; Stankovic, G.; Lefèvre, T., et al., "Percutaneous coronary intervention for coronary bifurcation disease: consensus from the first 10 years of the European Bifurcation Club meetings", EuroIntervention, 1014 Sep; 10(5):545-1560.

Oviedo, C.; Maehara, A.; Mintz, G. S.; Araki, H., et al., "Intravascular ultrasound classification of plaque distribution in left main coronary artery bifurcations: where is the plaque really located?", Circ Cardiovasc Interv, 2010; 3:105-112.

Sano, K.; Mintz, G. S.; Carlier, S. G.; de Ribamar Costa, J. Jr, et al., "Assessing intermediate left main coronary lesions using intravascular ultrasound", Am Heart J, nov. 2007; 154(5):983-8.

Suarez de Lezo, Javier; Medina, A.; Martín, P.; Novoa, J.; Suarez de Lezo, José, et al., EuroIntervention, 2012; 7:1147-1154.

Jianqiang Xu, Joo-Yong Hahn, Young Bin Song, Seung-Hyuk Choi, et al., "Carina Shift Versus Plaque Shift for aggravation of side branch ostial stenosis in bifurcation lesions", Circ Cardiovasc Interv, 2012; 5:657-662.

COMO REALIZAR UNA CORRECTA EVALUACIÓN ANGIOGRÁFICA DE UNA OCLUSIÓN CORONARIA CRÓNICA. SCORES ANGIOGRÁFICOS

Dr. Juan Arellano

Al realizar el estudio angiográfico de una oclusión coronaria crónica (CTO), se deben tomar en cuenta ciertos aspectos que permitirán obtener una adecuada información sobre sus características, de modo de poder planear la estrategia a seguir durante la angioplastia. Es necesario tener en cuenta que disponemos de una oportunidad y debemos aprovecharla al máximo para obtener toda la información necesaria.

Aspectos técnicos

Hay varios aspectos técnicos que debemos considerar al realizar este tipo de angiografías:

- La calidad de imagen del angiógrafo que se va a utilizar debe ser óptima.
- Ubicar el catéter angiográfico lo más selectivo posible, en el ostium del vaso que se va a estudiar, buscando una adecuada tinción.
- Adquirir imágenes segundos antes de inyectar el contraste (brinda información sobre el grado de calcificación del vaso y del trayecto ocluido) y extenderla hasta que se elimine completamente el contraste de la fase venosa o deje de verse la circulación colateral del vaso ocluido.
- Durante la adquisición de imágenes, centrar el vaso y evitar realizar magnificaciones.
- En lo posible, no mover la camilla (panning) durante la adquisición de imágenes.
- Adquirir imágenes a 25-30 cuadros por segundo.
- Utilizar proyecciones específicas en las cuales se pueda ver el vaso ocluido, ya sea por circulación homocoronariana o heterocoronariana.
- De ser posible, realizar inyecciones simultáneas de ambas coronarias (esto puede ser factible antes de la angioplastia).
- Considerar realizar proyecciones no convencionales para evaluar correctamente el sitio proximal de la oclusión (cap proximal). Se sugiere evaluarlo en al menos 3 proyecciones ortogonales.

Información que debemos buscar

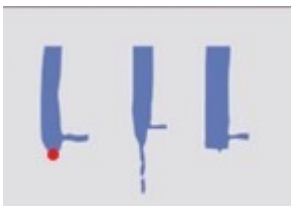
Una vez adquiridas las imágenes coronarias el operador o el equipo que actuará en la angioplastia debe evaluar minuciosamente la coronariografía. De ser posible, en la estación de trabajo, habitualmente equipada con monitores de alta definición y software que permite posprocesar imágenes, realizar mediciones, etc. Los centros especializados en este tipo de intervenciones recomiendan siempre diferir el procedimiento terapéutico del diagnóstico. Esto permite reducir la exposición del paciente a una elevada cantidad de material de contraste, radiación, tiempo prologado de intervención, etc. También permite planear con tranquilidad la estrategia de trabajo, realizando consultas o complementando la información angiográfica con la que brindan otros estudios complementarios (angiotomografía o resonancia cardíaca, spect, ecocardiografía, etc).

Al analizar una angiografía de CTO, debemos considerar lo siguiente:

1. Cap proximal
2. Longitud y trayecto de la oclusión
3. Cap distal
4. Circulación colateral

Cap proximal

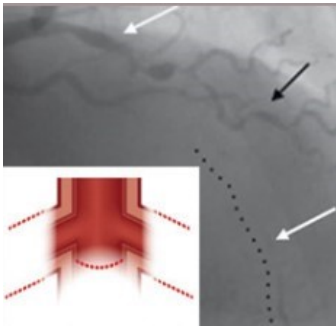
Se describen tres tipos fundamentales:



El bien definido, cónico o tapered: en este tipo de cap, se puede ver su forma en cuña, de fondo irregular o con presencia de un microcanal sobre la CTO. Suelen permitir un fácil abordaje por vía anterógrada.



El romo o blunt: en este tipo de cap, el sitio de inicio de la CTO es romo, y suele nacer de él un ramo colateral que generará un sitio de desvío de la cuerda guía. Por lo general, habla de un cap fibroso, duro y antiguo. Suelen ser difíciles para cruzar por vía anterógrada, por lo que en muchos casos requieren un abordaje retrogrado.



Ambiguo: es el cap en el que no está bien definido el curso de la arteria. A ese nivel, suele observarse la presencia de ramas colaterales o colaterales en puente.

A los fines prácticos, los caps cónicos y romos podrían agruparse como no ambiguos. Los caps romos y ambiguos son más fibrosos, duros, y tienen menor tasa de éxito durante la angioplastia coronaria. Cuando se evalúa un cap proximal, es importante describir la presencia de ramos colaterales, el grado de calcificación y la presencia de stent proximal, distal o sobre el mismo cap. Todos estos elementos tienen relevancia al momento del procedimiento terapéutico.

Longitud y trayecto de la oclusión

La longitud real de la oclusión es en ocasiones difícil de establecer solo con inyecciones unilaterales; muchas veces se requiere que sean bilaterales o en simultáneo. Para determinar con exactitud la longitud real, se sugiere identificar referencias anatómicas angiográficas, como ramos colaterales, curvaturas, etc. Se define por consenso que una CTO es larga cuando mide más de 20 mm de longitud. Durante esta evaluación, es importante tener en cuenta no solo la longitud, sino también las características del trayecto ocluido, como la presencia de calcificaciones parietales, angulaciones importantes, presencia de stents, de ramos colaterales, y todo aquello que pueda interferir en el avance de la cuerda guía durante la angioplastia. En caso de que no quede clara la longitud de la lesión ni sus características, algunos autores sugieren realizar una angiotomografía coronaria multicorte.

Cap distal

Al igual que en el cap proximal, debemos identificar si es ambiguo o no ambiguo, blunt o tapered. En esta instancia, es importante evaluar el diámetro y las características del lecho distal, sobre todo la zona más proximal al cap (landing zone o zona de aterrizaje). La presencia de enfermedad severa o difusa distal será un gran obstáculo para el procedimiento. La presencia de bifurcaciones a este nivel también puede interferir en los resultados. Para la adecuada evaluación del vaso distal a la oclusión es fundamental realizar inyecciones sostenidas por vía contralateral, con adquisiciones prolongadas para que se llene adecuadamente ese segmento.

Circulación colateral

La evaluación de la circulación colateral es fundamental para los casos en los que sea necesario un acceso retrógrado. En líneas generales, se puede identificar circulación colateral epicárdica, a través de ramos septales o a través de puentes aortocoronarios o mamarios. De todos ellos, el operador deberá identificar la que mejor acceso le proporcione para llegar al sitio de la CTO. Se prefiere, en primera instancia, utilizar ramos septales para el acceso retrógrado, dado que la ruptura de alguno de ellos, durante la intervención, puede ocasionar un hematoma a nivel septal que habitualmente se autolimita y no acarrea consecuencias graves. En cambio, la lesión de un ramo epicárdico puede llevar al desarrollo de hemopericardio o taponamiento cardíaco. Al evaluar los ramos colaterales, debemos determinar angiográficamente su accesibilidad para el procedimiento, para lo cual hay que tener en cuenta la angulación proximal y distal, el diámetro, el grado de tortuosidad, la distancia al cap proximal y distal, etc. En algunos casos, durante la intervención terapéutica, es necesaria la inyección selectiva de algunos de estos ramos con microcatéter para una evaluación más detallada.

A fin de describir las propiedades de vasos colaterales, pueden utilizarse las definiciones de McEntegart et al.:


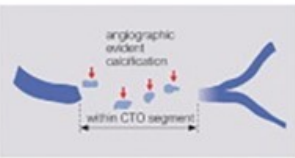
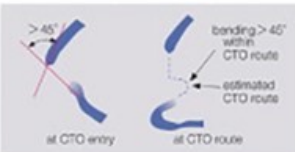
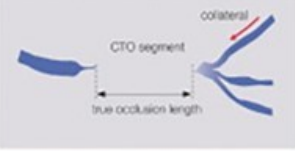
- Tortuosidad de colaterales: presencia de ≥ 2 curvaturas significativas (>180 grados) sucesivas (<2 mm) en colaterales epicárdicas y ≥ 1 curvatura significativa en colaterales septales que no se desenrollen en diástole.
- Tamaño de la arteria: se definen como colaterales pequeñas aquellas <1 mm dado que no permiten la navegación de los materiales.
- Entrada a la colateral: se define como una entrada adversa cuando el ángulo de entrada es <45 grados o cuando hay enfermedad o un stent implantado previamente asociados.
- Salida de la colateral: se define como una salida adversa cuando el ángulo de entrada es <45 grados o cuando hay enfermedad o un stent implantado previamente asociados.
- Colaterales de alto riesgo: vasos epicárdicos menores o iguales que la mitad del diámetro del microcatéter.

Scores de predicción de éxito y complicaciones

Con la información recabada en el estudio angiográfico, se han diseñado varios scores predictores de éxito y/o de complicaciones durante la intervención. En los últimos años, se han descrito y validado varios de ellos, de los cuales los más utilizados son los que figuran a continuación.

J CTO Score

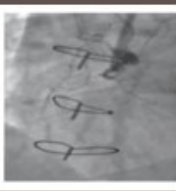




Diseñado para estratificar la complejidad (definida como la probabilidad de atravesar la lesión con la cuerda guía coronaria en menos de 30 minutos) y el éxito final del procedimiento. Se confeccionó a partir del registro japonés de CTO, analizando más de 500 lesiones. Se encontraron 5 predictores independientes: calcificación, ángulo >45 grados en el segmento de la CTO, cap proximal romo (blunt), longitud del segmento ocluido >20 mm e intento previo fallido.

J - CTO SCORE VARIABLES Y DEFINICIONES		
	<p>Entrada con punta cónica o con un canal indicando la dirección del verdadero lumen se categoriza como cónico o <i>tapered</i>.</p>	<p>Forma de entrada</p> <p>Cónica (0) Roma (1)</p>
<p>CALCIFICACIÓN</p> 	<p>Sin importar la severidad, se le asigna 1 punto si se detecta calcificación en el trayecto de la CTO.</p>	<p>Angulación >45</p> <p>Ausencia (0) Presencia (1)</p>
<p>ÁNGULO >45 GRADOS</p> 	<p>Se le asigna 1 punto si tiene ángulo de >45 grados en el segmento de la CTO. Tortuosidades separadas del segmento de la CTO se excluyen de esta evaluación, se le asigna 1 punto si se detecta calcificación en el trayecto de la CTO.</p>	<p>Longitud de CTO</p> <p>Menos de 20 mm (0) Más de 20 mm (1)</p>
<p>LONGITUD DE LA OCLUSIÓN</p> 	<p>Usando buenas imágenes por colaterales, intente medir la verdadera distancia de la oclusión, que tiende a ser más corta que la primera impresión.</p>	<p>Longitud de CTO</p> <p>Menos de 20 mm (0) Más de 20 mm (1)</p>
<p>REINTENTO DE LA LESIÓN Si este es el segundo reintento de angioplastia. Previamente se intentó, pero falló.</p>		<p>Reintento</p> <p>No (0) Sí (1)</p>

Con estos datos se desarrolló una puntuación que otorga 1 punto por cada uno de estos predictores independientes cuando están presentes. La complejidad del caso de CTO se estratificó en fácil (puntaje J-CTO = 0), intermedio (puntaje = 1), difícil (puntaje = 2) y muy difícil (puntaje = 3-5). Este score se ha validado exitosamente en varios trabajos; sin embargo, cuando se utiliza un enfoque híbrido como estrategia, el poder predictivo de este score no fue tan bueno. En líneas generales, un J-CTO Score de 0 tiene una tasa de éxito en cruzar la lesión en menos de 30 minutos de alrededor del 90 %; en cambio, en un J-CTO Score de 3, la tasa se reduce a menos del 30 %. En la actualidad, utilizando nuevas estrategias, puntuaciones bajas del J-CTO (0-1) alcanzan una alta tasa de éxito del procedimiento (97-92 %); en cambio, J-CTO Scores de 3 o más alcanzan cifras cercanas al 73 %.

PROGRESS Score

Este score predice el éxito técnico de algoritmo híbrido (algoritmo terapéutico empleado para CTO que se basa en la utilización de técnicas anterógradas y retrogradas en forma progresiva). Se basa solo en variables angiográficas.

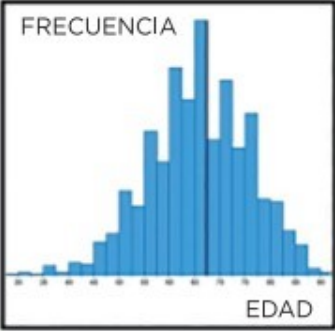
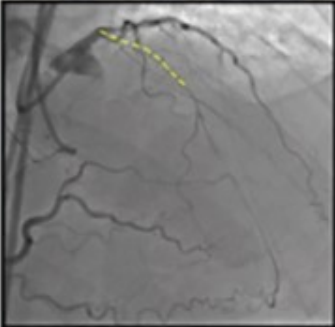

<p>Cap proximal ambiguo (1 punto)</p>		<p>Mala visualización del cap o ausencia de un claro cap cónico</p>
<p>Ausencia de colaterales intervenibles (1 punto)</p>	<p>COLATERALES INTERVENIBLES</p> 	<p>COLATERALES NO INTERVENIBLES</p> 
<p>Ausencia de colaterales intervenibles (1 punto)</p>		<p>2 ángulos de >70 grados o 1 de >90 grados</p>
<p>Angioplastia de CTO de arteria circunfleja (1 punto)</p>		

Modificado de Christopoulos, *et al.*, The PROGRESS Score for CTO PCI, *JACC Cardiovascular Interventions*, vol. 9, no. 1, 2016, January 11, 2016:1-9.

Al igual que el J-CTO Score, el PROGRESS Score permite predecir éxitos superiores al 92 % en puntajes bajos (0-1) y del 76 % en scores de 3 o más. El grado de correlación entre ambos scores es muy elevado.

PROGRESS CTO Complications SCORE

Tomando variables angiográficas y clínicas, con los datos del registro PROGRESS se elaboró este score que permite predecir complicaciones intrahospitalarias durante una angioplastia de CTO utilizando como estrategia el enfoque o algoritmo híbrido. Las complicaciones intrahospitalarias incluyeron cualquiera de los siguientes eventos adversos antes del alta hospitalaria: muerte, infarto de miocardio, revascularización urgente del vaso tratado, con angioplastia o cirugía de revascularización coronaria, taponamiento que requiere pericardiocentesis o cirugía, y accidente cerebrovascular.

SISTEMA DE SCORE	RIESGO DE COMPLICACIONES
 <p data-bbox="584 819 791 898">Edad del paciente: >65 años +3 puntos</p>	<p data-bbox="1002 835 1182 887">≥5 puntos Riesgo de 6,6 %</p>
 <p data-bbox="584 1200 770 1279">Largo de la CTO: >23 mm +2 puntos</p>	<p data-bbox="1002 1211 1182 1263">3-4 puntos Riesgo de 2,0 %</p>
 <p data-bbox="584 1559 746 1637">Uso de técnica retrógrada +1 punto</p>	<p data-bbox="1002 1570 1182 1621">0-2 puntos Riesgo de 0,2 %</p>

Modificado de Danek, B. A., et al., *PROGRESS CTO Complications Score*, *J Am Heart Assoc*, 2016.

Conclusiones

El estudio angiográfico de un paciente portador de una CTO debe realizarse siguiendo determinados lineamientos, lo que hace necesario que se sistematice. Una correcta angiografía permite obtener datos de sumo interés para planear una correcta estrategia de tratamiento percutáneo. El análisis minucioso de la angiografía brinda información que, incluida en los diferentes scores predictivos, permite estimar la tasa de éxito o complicaciones del procedimiento.

Bibliografía

Christopoulos, et al., The PROGRESS Score for CTO PCI, JACC Cardiovascular Interventions, vol. 9, no. 1, 2016, 2016:1-9.

Danek, B. A., et al., "PROGRESS CTO Complications SCORE", J Am Heart Assoc, 2016.

"Desarrollo de un Programa de Oclusiones Totales Crónicas en la República Argentina – Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas", Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista, 2018, 9(1):15-38.

Di Mario, C.; Werner, G. S.; Sianos, G., et al., "European perspective in the recanalisation of chronic total occlusions (CTO): consensus document from the EuroCTO Club", EuroIntervention, 2007, 3:30-43.

Fefer, P.; Knudtson, M. L.; Cheema, A. N., et al., "Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry", J Am Coll Cardiol, 2012, 59:991-997.

Galassi, A. R.; Tomasello, S. D.; Reifart, N., et al., "In-hospital outcomes of percutaneous coronary intervention in patients with chronic total occlusion: insights from the ERCTO (European Registry of Chronic Total Occlusion) registry", EuroIntervention, 2011, 7(4):472-479.

Grantham, J. A.; Jones, P. G.; Cannon, L. y Spertus, J. A., "Quantifying the early health status benefits of successful chronic total occlusion recanalization: Results from the FlowCardia's Approach to Chronic Total Occlusion Recanalization (FACTOR) Trial", Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2010, 3:284-290.

Habara, M.; Tsuchikane, E.; Muramatsu, T., et al., "Comparison of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion outcome according to operator experience from the Japanese retrograde summit registry", Catheter Cardiovasc Interv, 2016, 87(6):1027-1035.

Harding, S. A.; Wu, E. B.; Lo, S., et al., "A new algorithm for crossing chronic total occlusions from the Asia Pacific Chronic Total Occlusion Club", JACC Cardiovasc Interv, 2017, 10(21):2135-2143.

Jang, W. J.; Yang, J. H.; Choi, S. H.; Song, Y. B., et al., "Long-term survival benefit of revascularization compared with medical therapy in patients with coronary chronic total occlusion and well-developed collateral circulation", JACC Cardiovasc Interv, 2015, 8.

Joyal, D.; Afilalo, J.; Rinfret, S., "Effectiveness of recanalization of chronic total occlusions: A systematic review and meta-analysis", Am Heart J, 2010, 160:179-187.

Lee, et al., "Successful recanalization of native coronary chronic total occlusion is not associated with improved long-term survival", *JACC Cardiovasc Interv*, 2016, 9(6):530-538.

Morino, et al., "Predicting successful guidewire crossing through chronic total occlusion of native coronary lesions within 30 minutes. The J-CTO (Multicenter CTO Registry in Japan) Score as a difficulty grading and time assessment tool", *J Am Coll Cardiol Interv*, 2011, 4(2):213-221.

Sapontis, et al., "The outcomes, patient health status, and efficiency in chronic total occlusion hybrid procedures registry: Rationale and design. OPEN CTO Study Group", *Coron Artery Dis*, 2017, 28(2):110-119.

Shah, et al., "Management of coronary chronic total occlusion", *Circulation*, 2011, 123:1780-1784.

Strauss, B. H.; Shuvy, M. y Wijeyesundera, H. C., "Revascularization of chronic total occlusions time to reconsider?", *JACC*, 2014, 64.

Werner, G. S., et al., "A randomized multicentre trial to compare revascularization with optimal medical therapy for the treatment of chronic total occlusions. EURO CTO", *Eur Heart J*, 2018, May 2.

Materiales para el tratamiento de las oclusiones coronarias crónicas

Dr. Dionisio Chabre

Al realizar una angioplastia de OTC, debemos saber que tenemos que “vencer” un tejido fibrosado y/o calcificado que se halla ocluido en por lo menos tres meses y, para eso, debemos disponer de un material diferente de la ATC convencional.

Catéter guía

Debe ser, en general, de mayor luz interna para poder manejar varios elementos en su interior, además de proveer mayor soporte. Obviamente, las curvas Extra Back Up son de preferencia y, en lo personal, prefiero los que brindan apoyo activo. El mayor diámetro interno (que se asocia con mayor diámetro externo o directamente French) permite avanzar varias cuerdas, balones o microcatéteres (tabla 1).

Tabla 1

	5 Fr.	6 Fr.	7 Fr.	8 Fr.
1 MC o OTW y CG	X	X	X	X
Técnica de anclaje o <i>Trapping</i>		X	X	X
Guiado por IVUS		X	X	X
CART; R-CART; disec y reentrada			X	X
MC: microcatéter; CCG: cuerda guía				

Existen además catéteres más cortos (80 cm) para realizar accesos retrógrados, ya que el recorrido es mayor, y dispositivos de alargue del catéter guía, tipo mother in a child.

De cualquier forma, los que se aprovecharán serán los catéteres guía de uso en la ATC convencional, buscando siempre que se alineen con el vaso que se va a tratar y que brinden el soporte adecuado.

Cuerdas guías

En este caso, existe una gran diferenciación. Debemos observar muy bien lo siguiente:

- El gramaje (que indica la fuerza que se requiere para doblar la punta), ya que una cuerda no ahusada necesita mayor peso y, en cambio, una ahusada, al tener menos diámetro en su punta, requiere menos pero su respuesta será diferente.
- La cobertura, que permita un mayor o menor deslizamiento (hidrofílica y/o hidrófuga).

En general, si tenemos que penetrar una capa fibrosa, debemos elegir una cuerda de 3 a 12 gramos, como la cuerda guía Miracle. Si debemos navegar en una anatomía tortuosa y calcificada, es preferible una cuerda tipo floppy pero con cobertura polimérica, como la cuerda guía Pilot. Las hidrofílicas con cobertura polimérica buscarán el camino de menor resistencia, con pobre respuesta táctil, por lo que pueden perforar más fácilmente el vaso, como la cuerda guía PT2. Cuando observamos microcanales, la selección se orientará hacia las cuerdas de punta ahusada, como la cuerda guía tipo Fielder o las de la línea Sentai (Hornet).

Existe una nueva generación de cuerdas con doble bobina en la punta que les confiere mayor memoria de curva, con punta ahusada, tipo Gaia.



Esquema que indica la relación de lubricidad vs. retroalimentación.

Al incrementar la lubricidad, la mano del operador va perdiendo sensibilidad.

Como se ve, la oclusión crónica representa un desafío al momento de elegir la cuerda adecuada, ya que cada oclusión presenta características diferentes. Es recomendable usar una sola familia porque la respuesta va a variar según las marcas y no se puede retener a todas en

la memoria táctil. En la tabla 2, se detallan las cuerdas disponibles en la Argentina (la lista se basa en lo que presentaron las empresas en el Vademecum del CACI).

Tabla 2

CUERDA GUÍA	MARCA	GRAMAJE (g)	DIÁMETRO DE LA PUNTA	COBERTURA
Shinobi	Cordis	2	0,014"	PTFE
Cross-It	Abbott	1,7/4,7/6,2	0,010"	No
Choice PT	BSC	1,7	0,014"	Hidrofílica
Crosswire	Terumo	5,5	0,014"	Hidrofílica
Provia	Medtronic	3/6	0,014"	Hidrofílica
Provia	Medtronic	9/12/15	0,009"	Hidrofílica
Fielder XT	Asahi	0,8	0,009"	Hidrofílica/Polimérica
Gaia	Asahi	1,7/3,5/4,5	0,010"/0,011"/0,012"	Hidrofílica
Sion	Asahi	0,7	0,014"	Hidrofílica
Hornet	BSC	1/10/14	0,008"	No
Pilot 50/100/200	Abbott	3/4/6	0,014"	Polimérica
Runthrough NS	Terumo	1,1	0,014"	No
Miracle	Asahi	3/4,5/6/12	0,014"	Hidrofóbica
RG3	Asahi	3	0,010"	Hidrofílica

Microcatéteres y balones

En líneas generales, es preferible tener a disposición balones over the wire por sobre el tipo rapid exchange, ya que esto permite el intercambio de cuerda o el cambio de la curva de la punta, además de brindar mayor soporte (figura 1). Los microcatéteres, además, al poseer un diámetro interno mayor, posibilitan una mayor maniobrabilidad, con la ventaja de tener la marca radioopaca en la punta que permite ubicar perfectamente su posición, lo cual no es posible con un catéter balón, ya que los de más bajo perfil tienen la marca central al balón y alejado de la punta en alrededor de 1 cm (figura 2).

Figura 1

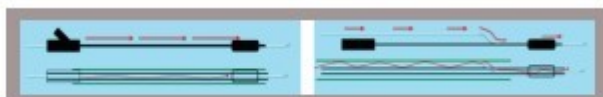
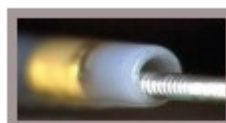


Figura 2



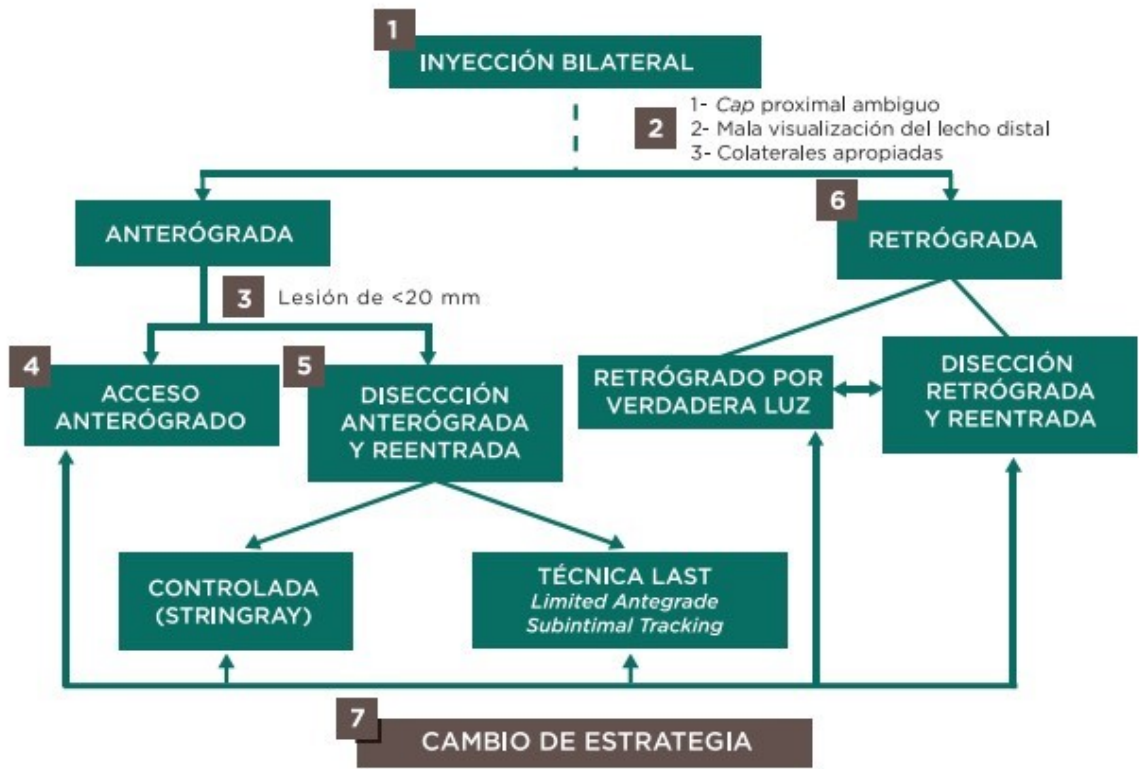
En la Argentina, específicamente para Cardiología, disponemos del microcatéter Finecross MG y el Progreat, ambos de Terumo, y del Corsair, de Asahi (este último es más largo para acceso retrógrado). Obviamente, existen otros microcatéteres en uso en Neurología Intervencionista. En cuanto a balones, disponemos del Threader, de Boston Scientific, con un shaft metálico flexible que le confiere mayor pushability, además de ser más largo.

Dispositivos especiales

Existen dispositivos específicos para el tratamiento de una oclusión crónica, como el Cross Boss y el Stingray, de Boston Scientific, que son dispositivos de disección anterógrada y reentrada. El Cross Boss es un catéter metálico con una punta redondeada que se avanza dentro de la oclusión, buscando el camino de menor resistencia. El Stingray, en cambio, posee un balón que se avanza y se infla en la disección y posee una salida excéntrica que permite el avance de una cuerda específica que penetra hacia la luz verdadera. El uso de este dispositivo requiere tener experiencia.

Balones de bajo perfil disponibles en la Argentina

Boston Scientific:	Apex Push 1,5 mm (OTW y Rx) Emerge 1,2 mm (OTW y Rx) 18 ATM
Biosensors (Technology):	Powerline 1,5 mm (Rx)
IHT (Medical World):	Fairway 1,5 mm (Rx) Crossway 1,5 mm (Rx)
Medtronic:	Euphora 1,5 mm (Rx) Sprint Legend 1,25 mm (Rx)
SIS Medical (Nexmedici):	NIC Nano 0,85 mm (OTW y Rx) NIC Nano 1,1 mm (OTW y Rx)
Vascular (EMECLAR):	Xperience 1,25 mm (OTW y RX)



Emmanouil S. Brilakis, *J Am Coll Cardiol Intv.*, 2012.

Bibliografía

Brilakis, Emmanouil, *Manual of Chronic Total Occlusion Intervention*, 2ª edición, Londres, Elsevier, 2017.

Werner, Gerald S., *Chronic Total Occlusions, PCR-EAPCI Textbook*, 2018.

EVIDENCIA ACTUAL SOBRE EL TRATAMIENTO DE LAS OCLUSIONES CORONARIAS TOTALES CRÓNICAS. QUÉ PACIENTES SE BENEFICIAN CON LA ATC

Dr. Arturo José Fernández Murga

Introducción

La angioplastia coronaria (ATC) de una oclusión total crónica (OTC) era años atrás un procedimiento infrecuente con una tasa de éxito baja y alta incidencia de complicaciones. Sin embargo, con el avance tecnológico de los materiales, nuevos métodos de imágenes y mayor experiencia de los cardiólogos intervencionistas, se ha transformado en una práctica relativamente frecuente en algunos centros. Por otro lado, una mayor tendencia a la revascularización completa y a la realización de forma percutánea ha permitido una mayor utilización de la angioplastia para el tratamiento de este tipo de lesiones.

Definición

Las oclusiones totales crónicas se definen como aquellas lesiones en las que se documenta angiográficamente la interrupción completa del flujo coronario anterógrado (flujo TIMI 0) de ≥ 3 meses de evolución o aquellas oclusiones de reciente diagnóstico no atribuibles a eventos isquémicos dentro de los últimos tres meses.^{1,2}

Las lesiones con flujo TIMI I se definen como oclusiones totales funcionales (oclusiones subtotales anatómicas), mientras que aquellas lesiones con luz residual pero con ausencia de flujo anterógrado por flujo competitivo proveniente de colaterales se denominan seudooclusiones.³

Epidemiología

La prevalencia de OTC varía según diferentes series, reportándose en un amplio rango; en general, se acepta que varía entre un 15 y 52 % de las coronariografías diagnósticas.^{1,4,5,6} La presencia de una OTC indica una población más enferma y de mayor riesgo, ya que suele estar asociada a una mayor presencia de factores de riesgo, antecedentes de infarto, revascularización previa y comorbilidades.^{7,8}

Presentación clínica

En general, pacientes con OTC aislada se presentan con angina crónica estable (ACE), menos frecuentemente como isquemia silente o insuficiencia cardíaca isquémica. Sin embargo, no es infrecuente en pacientes con síndrome coronario agudo en quienes una OTC se revela como un hallazgo incidental.²

Evaluación preprocedimiento

La evaluación es el aspecto más desafiante e importante en la enfermedad coronaria con OTC. Los síntomas deben ser cuantificados y se tiene que considerar la angina atípica, disnea e ICC isquémica. Es importante hacer pruebas de estrés apropiadas cuantificando la carga isquémica/viabilidad, siendo la presencia de circulación colateral un prerrequisito para la revascularización de una OTC. Una adecuada terapia médica, estratificación del riesgo no invasivo, respuesta a la doble terapia antianginosa, posibilidad de recibir tratamiento antiplaquetario dual y determinación de una anatomía angiográfica favorable que prediga posibilidad de éxito son de vital importancia para el caso en que se planee una angioplastia coronaria de una OTC.⁹

Objetivo del tratamiento

Los objetivos de la apertura de una OTC son mejorar los resultados clínicos y el pronóstico al lograr una mayor tasa de revascularización completa, disminuir la carga isquémica y los síntomas, preservar o mejorar la función ventricular y aumentar la capacidad física.² Sin embargo, el impacto que tiene la intervención en el pronóstico de estos objetivos es motivo de controversia en la actualidad.

Mejora en la supervivencia

En un metaanálisis de estudios observacionales, se vio que la apertura exitosa de una OTC reducía la mortalidad en casi un 48 %, en comparación con aquellos pacientes en los que el procedimiento no fue exitoso.¹⁰ Otros estudios también mostraron una mejoría en la mortalidad, en particular cuando el vaso tratado era la arteria descendente anterior.¹¹

El Registro Italiano de 1777 pacientes con OTC comparó tres estrategias de tratamiento, ATC 43,7 %, TMO 46,5 % o CRVM 9,8 %. La incidencia de muerte cardíaca (1,4 % vs 4,7 % vs 6,3 %, $P < 0,001$) y de eventos cardíacos mayores (2,6 % vs. 8,2 vs. 6,9 % $P < 0,001$) a un año fue significativamente menor en el grupo de angioplastia.¹² En el estudio Euro-CTO, no mostró un beneficio significativo en la mortalidad.¹³

Mejora de la función ventricular izquierda

Un metaanálisis¹⁴ (n = 2243) demostró un aumento significativo de la fracción de eyección (FE) de 4,44 % (p <0,01) luego de una angioplastia exitosa y redujo la remodelación adversa del ventrículo¹⁸ confirmado por otros estudios posteriores.^{15,16} Sin embargo, el Estudio EXPLORE¹⁷ no halló diferencias en la FE y volumen diastólico del VI a los 4 meses.

Mejora de los síntomas y calidad de vida

En un metaanálisis que comparó a pacientes con ATC exitosa (71 %) vs. fallida (29 %) en OTC (n = 28.486), la ATC exitosa estuvo asociada a menor mortalidad, menor angina y necesidad de CRVM.¹⁸ El OPEN-CTO Registry¹⁹ (n = 1000) y el estudio de Rosello et al.²⁰ han encontrado similares resultados.

El EURO-CTO²¹ (n = 396) comparó ATC de OTC más TMO vs TMO solo y confirmó mejora significativa en el control de los síntomas al año de seguimiento.

Análisis del riesgo-beneficio de la intervención

El verdadero beneficio derivado de la angioplastia en una OTC dependerá de los síntomas, la probabilidad de alcanzar el éxito, de las complicaciones periprocedimiento y a largo plazo. L. Shaw et al., en un subestudio del COURAGE,²² cuantificaron el monto isquémico mediante perfusión miocárdica y observaron que un área isquémica >10 % sería el punto de corte por encima del cual la ATC muestra un claro beneficio de supervivencia. En el mismo sentido, D. M. Safley et al.²³ vieron que los pacientes con un 12,5 % de carga isquémica en el territorio de la OTC experimentaban mejora significativa.

Estudios multicéntricos randomizados

Se han presentado tres ensayos controlados aleatorios (ECA) de angioplastia (ATC) en oclusiones totales crónicas (OTC) vs. terapia médica óptima (TMO) (ver tabla 1).

El ensayo EXPLORE³⁰ (n = 304) incluyó a pacientes con IAM tratados mediante angioplastia primaria y que tenían concomitantemente una OTC. Después de la ATC primaria, fueron asignados a ATC de la OTC vs. TMO. El resultado no mostró diferencias en FE o dimensiones del VI por RMN a los 4 meses. Sin embargo, se observó mejoría de la FE cuando se recanalizaba la arteria descendente anterior (p = 0,002).

Igualmente, en el estudio REVASC²⁴ 205 pacientes con enfermedad coronaria estable y una OTC fueron randomizados a ATC de la OTC o no. A los 6 meses, no se encontraron diferencias entre ambos grupos en el engrosamiento segmentario parietal en el territorio de la OTC ni en la FE regional o global entre ambos grupos por RMN.

El DECISION-CTO25 (n = 834) que aleatorizó a ATC más TMO vs. TMO solo fue finalizado antes de tiempo por el lento reclutamiento. Estenosis no oclusivas concurrentes se trataron en ambos grupos en dos tercios de los pacientes. Los resultados clínicos primarios (muerte, IAM, ictus y revascularización) fueron similares en ambos grupos a unos 4 años.

El EuroCTO26 (n = 396), que comparó a 259 pacientes a ATC de OTC vs 137 pacientes a TMO (2:1), también fue finalizado precozmente. A pesar del menor poder estadístico, mostró que la ATC mejoraba las limitaciones físicas (p = 0,022), la frecuencia de angina (p = 0,003) y la calidad de vida (p = 0,007) a 1 año.

Tabla 1: Cuadro comparativo de los estudios randomizados en angioplastia de oclusiones totales coronarias crónicas

ESTUDIO	EXPLORE (2007-20015)	EXPLORE (2007-20015)	EURO-CTO (2012-2015)
Nº DE PACIENTES	304	304	396
DISEÑO	Randomizado	Randomizado	Randomizado
SEGUIMIENTO	4 meses	4 meses	12 y 36 meses
RAMAS	Pacientes con IAM y OTC ATC precoz OTC vs. TMO	Pacientes con IAM y OTC ATC precoz OTC vs TMO	OTC: ATC vs. TMO
PUNTOS FINALES PRIMARIOS	Fe y volúmenes del VI	Fe y Volúmenes del VI	Determinación isquemia
RESULTADOS	Sin diferencias Mace: 5,4 vs 2,6 %	Sin diferencias MACE: 5,4 vs 2,6 %	ATC: Mejora la calidad de vida según escala de Seattle.

Recomendaciones

Las guías americanas de 2011 (ACCF / AHA / SCAI)²⁷ y europeas de 2014 (ESC y la Asociación Europea de Cirugía Cardiorádica)²⁸ recomiendan la angioplastia de una OTC con un nivel de evidencia Clase IIa, Nivel de evidencia B.

En los recientes criterios de uso apropiado para revascularización ACC-AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS de 2017, no hay criterios separados de acuerdo con el tipo de lesiones, sean o no OTC, como fue en el pasado.²⁹

La recanalización de una OTC debería ser intentada solo en centros de alto volumen, por operadores expertos, con cirugía cardíaca disponible y siempre que la probabilidad de éxito sea moderada o alta y el riesgo de complicaciones sea bajo. Debe tenerse presente que la tasa de

complicaciones son más altas (~3 %) que en una ATC convencional. Los pacientes deberían tener isquemia documentada y síntomas significativos a pesar del TMO.

Bibliografía

1Tajti, P.; Burke, M. N.; Karpaliotis, D., et al., "Update in the percutaneous management of coronary chronic total occlusions", *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, 11:615-625.

2Sianos, G.; Werner, G. S.; Galassi, A. R.; Papafaklis, M. I. et. al., for the Euro CTO Club, "Recanalisation of chronic total coronary occlusions: 2012 consensus document from the Euro CTO Club", *EuroIntervention*, 2012, 8:139-145

3Padilla, L. T.; Abud, M. A.; Alvarez Iorio, A., et al., "Development of a program of chronic total occlusions in the Argentine Republic - Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas", *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista*, 2018, 9(1):15-38.

4Konstantinidis, N. V.; Werner, G. S.; Deftereos, S.; Di Mario, C., et al., for the Euro CTO Club, "Temporal trends in chronic total occlusion interventions in Europe", *Circ Cardiovasc Interv*, 2018, 11:e006229.

5Fefer, P.; Knudtson, M. L.; Cheema, A. N., et al., "Current perspectives on coronary chronic total occlusions: The Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry", *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59:991-997.

6Sathanathan, J. y Dzavik, V., "Coronary intervention for chronic total occlusion, current indications and future directions", *Coronary Artery Disease*, 2017, 28:426-436.

7Fefer, P.; Knudtson, M. L.; Cheema, A. N., et al., "Current perspectives on coronary chronic total occlusions: The Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry", *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59:991-997.

8Brilakis, E. S.; Banerjee, S.; Karpaliotis, D.; Lombardi, W. L., et al., "Procedural outcomes of chronic total occlusion percutaneous coronary intervention: A report from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry)", *JACC Cardiovasc Interv*, 2015, 8:245-253.

9Kearney, K.; Hira, R. S.; Riley, R. F.; Kalyanasundaram, A., et al., "Update on the management of chronic total occlusions in coronary artery disease", *Curr Atheroscler Rep*, 2017, 19:19.

10Hoebbers, L. P.; Claessen, B. E.; Elias, J.; Dangas, G. D., et al., "Meta-analysis on the impact of percutaneous coronary intervention of chronic total occlusions on left ventricular function and clinical outcome", *Int J Cardiol*, 2015, 187:90.

11Choi, I. J.; Koh, Y. S.; Lim, S.; Choo, E. H., et al., "Impact of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion in non-infarct-related arteries in patients with acute myocardial infarction (from the COREA-AMI Registry)", *Am J Cardiol*, 2016, 117(7):1039-1046.

12Tomasello, S. D.; Boukhris, M.; Giubilato, S.; Marza, F., et al., "Management strategies in patients affected by chronic total occlusions: Results from the Italian Registry of chronic total occlusions", *Eur Heart J*, 2015, 36:3189-3198.

13Werner, G. S.; Martin-Yuste, V.; Hildick-Smith, D.; Boudou, N., et al., "A randomized multicentre trial to compare revascularization with optimal medical therapy for the treatment of chronic total coronary occlusions", *Eur Heart J*, 2018, 39:2484-2493.

14Hoebbers, L. P.; Claessen, B. E.; Elias, J., et al., "Meta-analysis on the impact of percutaneous coronary interventions of chronic total occlusions on left ventricular function and clinical outcomes", *Int J Cardiol*, 2015, 187:90-96.

15Kirschbaum, S. W.; Baks, T.; van den Ent, M.; Sianos, G., et al., "Evaluation of left ventricular function three years after percutaneous recanalization of chronic total coronary occlusions", *Am J Cardiol*, 2008, 101(2):179-185.

16Anantha-Narayanan, M. y García, S., "Coronary artery disease: Contemporary approach to chronic total occlusion interventions", *Curr Treat Options Cardio Med*, 2019, 21:1.

17Henriques, J. P.; Hoebbers, L. P.; Råmunddal, T.; Laanmets, P.; Eriksen, E., et al., "Percutaneous intervention for concurrent chronic total occlusions in patients with STEMI: The EXPLORE trial", *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68(15):1622-1632.

18Christakopoulos, G. E.; Carlino, M.; Jeroudi, O. M.; Roesle, M., et al., "Meta-analysis of clinical outcomes of patients who underwent percutaneous coronary interventions for chronic total occlusions", *Am J Cardiol*, 2015, 115:1367-1375.

19Sapontis, J.; Salisbury, A. C.; Yeh, R. W.; Cohen, D. J., et al., "Early procedural and health status outcomes after chronic total occlusion angioplasty: A report from the OPEN-CTO Registry (Outcomes, Patient Health Status, and Efficiency in Chronic Total Occlusion Hybrid Procedures)", *JACC Cardiovasc Interv*, 2017, 10:1523-1534.

20Rossello, X.; Pujadas, S.; Serra, A.; Bajo, E., et al., "Assessment of inducible myocardial ischemia, quality of life, and functional status after successful percutaneous revascularization in patients with chronic total coronary occlusion", *Am J Cardiol*, 2016, 117(5):720-726.

21Werner, G. A., "Randomized multicentre trial to evaluate the utilization of revascularization or optimal medical therapy for the treatment of chronic total coronary occlusions (EuroCTO)", *EuroPCR*, 2017.

22Shaw, L. J.; Berman, D. S.; Maron, D. J.; John Mancini, G.B., et al., for the COURAGE Investigators, "Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden results from the clinical outcomes utilizing revascularization and aggressive drug evaluation (COURAGE) Trial Nuclear Substudy", *Circulation*, 2008,117:1283-1291.

23Safley, D. M.; Koshy, S.; Grantham, J. A.; Bybee, K. A., et al., "Changes in myocardial ischemic burden following percutaneous coronary intervention of chronic total occlusions", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2011, 78(3):337-343.

24Mashayekhi, K.; Nuhrenberg, T. G.; Toma, A.; Gick, M., et al., "A randomized trial to assess regional left ventricular function after stent implantation in chronic total occlusion: The REVASC trial", *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, 11:1982-1991.

25Seung-Whan Lee, Pil Hyung Lee, Jung-Min Ahn y Duk-Woo Park, "Randomized trial evaluating percutaneous coronary intervention for the treatment of chronic total occlusion. The DECISION-CTO Trial", *Circulation*, 2019, 139:1674-1683.

26Werner, G. S.; Martin-Yuste, V.; Hildick-Smith, D.; Boudou, N., et al., for the EUROCTO trial investigators, "A randomized multicentre trial to compare revascularization with optimal medical therapy for the treatment of chronic total coronary occlusions", *European Heart Journal*, 2018, 0, 1-10.

27Levine, G. N.; Bates, E. R.; Blankenship, J. C.; Bailey, S. R., et al., "2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2013, 82(4):E266-355.

28Windecker, S.; Kolh, P.; Alfonso F.; Collet, J. P., et al., "2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAATC)", *Eur Heart J*, 2014, 35(37):2541-2561.

29Patel, M. R.; Calhoun, J. H.; Dehmer, G. J.; Grantham, J. A., et al., "ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2017 Appropriate use criteria for coronary revascularization in patients with stable ischemic heart disease: A report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society of Thoracic Surgeons", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(17):2212-2241.

ESTRATEGIAS DE ANGIOPLASTIA EN OCLUSIONES CRÓNICAS TOTALES. TÉCNICA RETRÓGrADA y de disección y reentrada

Dr. Pablo Salinas. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Relevancia del tema y de su aplicación en la sala de cateterismo

Las técnicas de abordaje retrógrado y de disección y reentrada son, hoy en día, parte de los recursos que un operador debe manejar, al menos en sus aspectos más básicos, para considerarse un operador de oclusiones crónicas. El uso de estas técnicas ha sido limitado en el pasado, debido a varios factores: su desconocimiento, su complejidad, el encarecimiento del procedimiento por el material específico, y el aumento de complicaciones (especialmente al inicio de la curva de aprendizaje). Sin embargo, deben romperse estos mitos. En primer lugar, porque estas técnicas se han estandarizado en cierta medida, lo que contribuye a su difusión y a la demostración de que son enseñables (y posibles de aprender) de una forma reglada, mediante cursos y proctoring, de forma que se pueden incorporar de forma progresiva al arsenal de estrategias de un operador determinado. Segundo, porque si bien es cierto que se necesitan de forma ineludible materiales específicos sin los cuales no se pueden realizar los procedimientos, también es cierto que, una vez incorporadas estas técnicas, la tasa de éxito de los procedimientos aumenta de manera significativa, lo que amortigua los costos por un ahorro de tiempo y de procedimientos fallidos o repetidos. Tercero, porque es cierto que la tasa de complicaciones es ligeramente superior a los procedimientos puramente anterógrados, pero también se asocia con mayores tasas de éxito; por tanto, es imprescindible conocer los límites de uno mismo como operador y valorar los riesgos y beneficios de forma individualizada con cada paciente. En la actualidad, estas técnicas son métodos de intervencionismo razonablemente estandarizados y reproducibles sin los cuales no podemos ofrecer al paciente cifras realistas y actuales de las posibilidades de recanalizar su oclusión crónica.

Técnica retrógrada

La técnica retrógrada se basa en el uso de las colaterales para avanzar material hacia el cap distal. Para su realización, es imprescindible un doble acceso arterial y material específico, tanto de guías específicas para cruce de colaterales como de microcatéteres (esencialmente, perfiles de alta flexibilidad y/o dilatador septal). En el momento en que disponemos de un sistema guía-microcatéter en los extremos opuestos de la oclusión (uno anterógrado en el cap proximal y uno retrógrado en el cap distal), se utilizarán distintas maniobras (escalado de guías, guías paralelas, disección y reentrada, etc.) con el objetivo de cruzar uno de los sistemas a la luz verdadera del otro extremo de la oclusión, o bien de situar ambos sistemas en paralelo para conectarlos (típicamente mediante un reverse-CART). Una vez cruzada la oclusión, se avanza una guía

específica de 300 cm, que hace un asa arterio-arterial cruzando la oclusión y permite realizar la angioplastia con un soporte excelente. Se finaliza comprobando la integridad del circuito y descartando complicaciones, retirando ambos sistemas, con especial cuidado del sistema retrógrado. Las características de la oclusión que favorecen el abordaje retrógrado son ambigüedad marcada en el cap proximal, oclusión larga con recorrido incierto, landing zone distal próximo a bifurcación o difusamente enfermo, y, por supuesto, la disponibilidad de colaterales aptas para intervencionismo.

Técnica de disección y reentrada

La técnica de disección y reentrada consiste en el avance intencionado de material hacia el espacio subintimal a nivel del cap proximal, o bien en algún segmento intraclusión. Una vez logrado el acceso, es fundamental la “protección del espacio subintimal”, que se resume en mantener limitada la extensión de la disección o hematoma (realizar avance subintimal suave y controlado, evitar dilataciones innecesarias e inyecciones anterógradas de contraste). Mediante técnicas (knuckle) o materiales (catéter Crossboss™) especiales, se avanza el material, o bien hasta la luz verdadera distal (aproximadamente un tercio de los casos), o bien hasta más allá del cap distal (dos tercios de los casos). En este último caso, se debe finalizar haciendo una “reentrada” a la luz verdadera, lo que constituye típicamente el paso más complejo y crucial de la técnica. Se puede realizar con una guía coronaria (guías de gran capacidad de penetración y direccionalidad), con una guía coronaria asistida por IVUS o mediante un catéter-balón de doble luz dedicado (sistema Stingray™). Una vez logrado el acceso a la luz verdadera distal, se prosigue con la angioplastia, que tendrá necesariamente un trayecto subintimal. Hoy, la evidencia apoya que las técnicas actuales de disección y reentrada (a diferencia de las antiguas, en las que la disección era agresiva y extensa, como LAST o STAR) no tienen peores resultados que la angioplastia con técnicas de cruce a luz verdadera. Las características de la oclusión que favorecen la disección y reentrada son la presencia de un cap proximal definido, el trayecto incierto de la oclusión y la presencia de un buen vaso distal a la oclusión, en lo posible sin bifurcaciones cercanas.

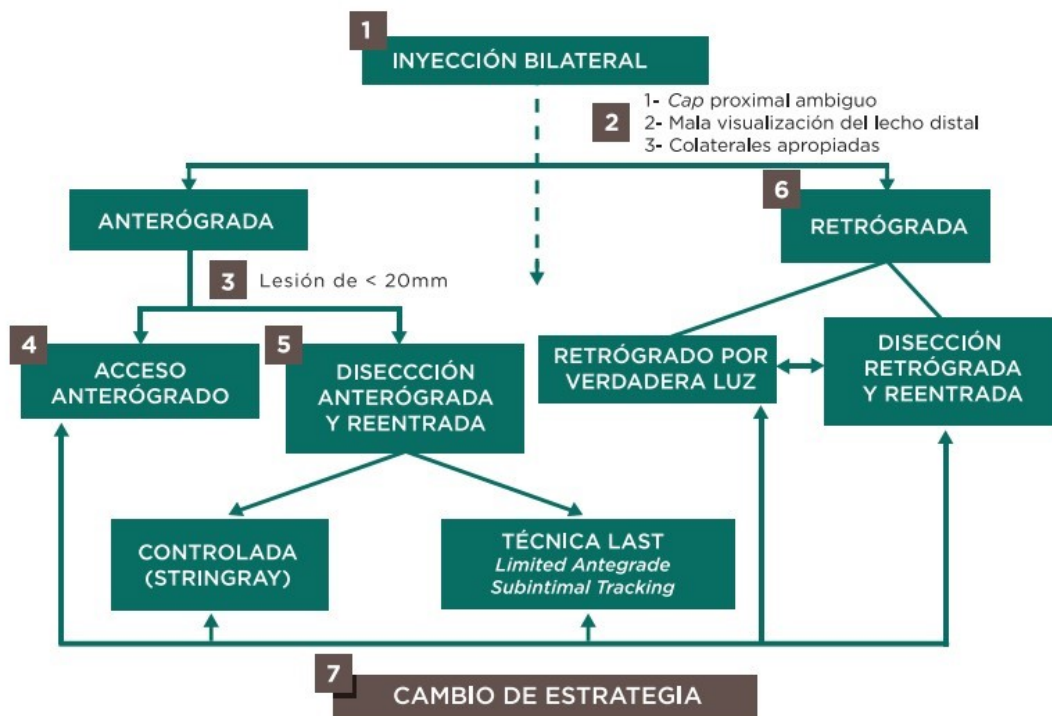
Abordaje híbrido

El abordaje híbrido se podría definir como la “utilización de todas las técnicas necesarias para lograr abrir la oclusión crónica total con éxito y seguridad”, e introduce dos conceptos novedosos. El primero es la zona o “base de operaciones”, que representa la zona de trabajo en la oclusión de un determinado momento; es una zona cambiante (cap proximal, cap distal, espacio subintimal, etc.) durante el transcurso de la intervención (se dedica un tiempo a una zona y/o técnica, y cuando no se logran avances, se cambia a otra zona y/o técnica rápidamente). El segundo concepto es el de seamless transition, o transición sin interrupciones, que exige tener una planificación avanzada por adelantado y la disponibilidad inmediata de todo el material necesario para poder cambiar, por ejemplo, de abordaje anterógrado con escalado de guía a retrógrado o a disección y reentrada, y de nuevo retomar el abordaje anterógrado. Desde el algoritmo híbrido propuesto inicialmente en 2012 (figura 1), han aparecido algunas variaciones, pero en esencia el concepto es el de utilizar de forma ágil y en un único procedimiento todas las herramientas para lograr el éxito en la recanalización. Existe evidencia que respalda la mayor eficacia y seguridad de este abordaje en comparación con abordajes singulares, así como también evidencia que apoya que se puede

transmitir y entrenar, con lo que se logra mejorar los resultados de un operador individual o de un equipo de operadores.

Diagrama de flujo

Figura 1



Algoritmo híbrido propuesto en 2012 por E. S. Brilakis, et al. (*JACC Cardiovasc Interv*, 2012, 5:367-79).

Bibliografía

Referencias “clásicas”

Brilakis E. S.; Grantham, J. A.; Rinfret, S., et al., “A percutaneous treatment algorithm for crossing coronary chronic total occlusions”, *JACC Cardiovasc Interv.*, 2012, 5(4):367-379. doi:10.1016/j.jcin.2012.02.006

Joyal, D.; Thompson, C. A.; Grantham, J. A.; Buller, C. E. H., y Rinfret, S., “The retrograde technique for recanalization of chronic total occlusions: a step-by-step approach”, *JACC Cardiovasc Interv.*, 2012, 5(1):1-11. doi:10.1016/j.jcin.2011.10.011

Michael, T. T.; Papayannis, A. C.; Banerjee, S.; Brilakis, E. S., "Subintimal dissection/reentry strategies in coronary chronic total occlusion interventions", *Circ Cardiovasc Interv.*, 2012, 5(5):729-738. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.969808

Referencias "recientes"

Azzalini, L.; Dautov, R.; Ojeda, S. y Brilakis, Emmanouil S., "Impact of crossing strategy on mid-term outcomes following percutaneous revascularization of coronary chronic total occlusions", *EuroIntervention Journal*. doi:10.4244/EIJ-D-16-01010.

Karacsonyi J, Tajti P, Rangan BV, et al., "Randomized comparison of a crossboss first versus standard wire escalation strategy for crossing coronary chronic total occlusions: The CrossBoss First Trial", *JACC Cardiovasc Interv.*, 2018, 11(3):225-233. doi:10.1016/j.jcin.2017.10.023.

Maeremans, J.; Dens, J.; Spratt, J. C., et al., "Antegrade dissection and reentry as part of the hybrid chronic total occlusion revascularization strategy: a subanalysis of the RECHARGE Registry (Registry of CrossBoss and Hybrid Procedures in France, the Netherlands, Belgium and United Kingdom)", *Circ Cardiovasc Interv* 2017;10(6). doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004791.

Maeremans, J.; Walsh, S.; Knaapen, P., et al., "The hybrid algorithm for treating chronic total occlusions in Europe: The RECHARGE Registry", *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68(18):1958-1970. doi:10.1016/j.jacc.2016.08.034.

McEntegart, M. B.; Badar, A. A.; Ahmad, F. A., et al., "The collateral circulation of coronary chronic total occlusions", *EuroIntervention*, 2016, 11(14):e1596-1603. doi:10.4244/EIJV11I14A310.

Sharma, V.; Jadhav, S. T.; Harcombe, A. A., et al., "Impact of proctoring on success rates for percutaneous revascularization of coronary chronic total occlusions", *Open Heart*, 2015, 2(1):e000228. doi:10.1136/openhrt-2014-000228.

Tajti, P.; Burke, M. N.; Karpaliotis, D.; et al., "Update in the percutaneous management of coronary chronic total occlusions", *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, 11(7):615-625. doi:10.1016/j.jcin.2017.10.052.

Eventos no deseados durante una angioplastia de oclusión coronaria crónica. Prevención, diagnóstico y tratamiento

Dr. Gustavo Andersen

Introducción

La oclusión coronaria crónica (OCC), que siempre ha sido un desafío para la terapéutica endovascular, se define como una obstrucción completa del vaso, con flujo TIMI 0 y un tiempo estimado de evolución mayor o igual que tres meses. No es infrecuente el hallazgo de una OCC en pacientes con coronariopatía. En un registro realizado en Canadá, cerca del 20 % de los pacientes con enfermedad coronaria, excluyendo los síndromes coronarios agudos y los pacientes con cirugía de revascularización (CRM) previa, presentaron al menos una OCC.¹ Este porcentaje varía de manera significativa en diferentes registros. Kahn encontró una prevalencia de OCC del 35 % entre los pacientes que presentaban al menos una estenosis coronaria ≥ 50 %.² Christofferson y cols. informaron una prevalencia de OCC del 52 % entre los pacientes que tenían al menos una obstrucción >70 %.³ El hallazgo de una OCC con frecuencia orienta el tratamiento para la CRM o el tratamiento médico; es históricamente bajo el porcentaje de pacientes enviados a angioplastia coronaria (ATC).⁴

Los beneficios potenciales de la ATC de la OCC han sido y siguen siendo controvertidos dada la escasez de estudios randomizados. Sin embargo, en los últimos diez años, ha habido un renovado e intenso interés en la ATC de las OCC, impulsado en gran parte por la difusión de técnicas avanzadas que se asocian con un mayor éxito y un riesgo aceptable de complicaciones. El abordaje híbrido propuesto por Brilakis y cols. es un claro ejemplo de esto.⁵ Distintas sociedades científicas han establecido guías y programas para el tratamiento de las OCC, y el CACI ha publicado recientemente el suyo.⁶

Frecuencia de las complicaciones de la angioplastia de las OCC

Las OCC son, por definición, lesiones más complejas (tipo C), en general asociadas a enfermedad extensa con alta prevalencia de calcio, en pacientes más enfermos, y la angioplastia requiere materiales rígidos y mayor número de maniobras. Esto hace que la presencia de complicaciones sea mayor que en las angioplastias de otros tipos de lesiones. Sin embargo, la frecuencia de eventos adversos reportados, sobre todo en los registros uni o multicéntricos, ha sido clásicamente baja (mortalidad: 0,2 %, CRM: 0,1 %, ACV: 0,01%, nefropatía por contraste: 3,8 %, perforación coronaria: 2 % y taponamiento: 0,3%)⁷, pudiendo haber un subregistro de estos eventos. En el registro OPEN CTO, publicado más recientemente con un seguimiento clínico sistemático y

estricto, se observó una tasa de eventos adversos francamente mayor (mortalidad: 0,9 %, perforación: 8,8 %, con más de la mitad de significancia clínica, IAM: 2,6 %, cirugía de urgencia: 0,7 %).⁸ La técnica retrógrada agrega también la posibilidad de compromiso del vaso dador de colaterales, o del vaso contralateral.

Todo esto debe tenerse especialmente en cuenta debido a que el beneficio clínico de la recanalización de las OCC es limitado, por lo que es necesario minimizar el riesgo de complicaciones y estar preparados para reconocerlas y solucionarlas.

Tipos de complicaciones, medidas preventivas y tratamientos

Dentro de las complicaciones asociadas a esta intervención (ver figura 1),⁹ tenemos las habituales de todo procedimiento endovascular, relacionadas con los accesos, la exposición radiológica y la nefropatía por contraste. A estas dos últimas tenemos que prestarles especial atención, ya que son procedimientos potencialmente largos, con alta exposición radiológica y volumen de contraste. Se deben tomar las medidas preventivas y terapéuticas recomendadas. En los últimos años, ha habido un creciente interés en la seguridad de estos procedimientos, con reducciones significativas en la dosis de radiación del paciente, al usar bajas tasas de fluoroscopia (6-7,5 cuadros por segundo), sistemas de rayos X más modernos, que administran una dosis de radiación más baja, y mejores técnicas de seguridad radiológica.¹⁰ Además, es necesario tener en cuenta que con cierta frecuencia se requieren intentos reiterados, por lo que es importante el examen físico de las zonas de exposición antes y luego de cada tratamiento.

Entre las complicaciones cardíacas (coronarias o no coronarias), hay dos que cobran especial relevancia:

1. El infarto periprocedimiento, que puede ser causado por la oclusión trombótica de ramas colaterales, ramas contralaterales (acceso retrógrado o controles angiográficos), embolia, espasmo, disección y otros mecanismos. Para evitar fenómenos trombóticos, es importante mantener un apropiado nivel de anticoagulación con controles cada 3 minutos para garantizar un ACT >300" en el acceso anterógrado y >350" en el retrógrado. Debe corroborarse el correcto reflujo de los catéteres antes de inyectar, teniendo en cuenta que se utilizan sistemas coaxiales con tiempos prolongados de maniobras. En caso de compromiso del flujo de la rama contralateral, o de la porción proximal con compromiso de ramas importantes, debe ponerse de inmediato el foco en resolver este problema, ya que la tolerancia puede ser mala. En las disecciones coronarias, debemos asegurarnos de la correcta ubicación de la cuerda en la luz verdadera, para lograr el sellado con el implante de stent.

2. La perforación coronaria con extravasación de sangre al pericardio con o sin taponamiento cardíaco. Las perforaciones coronarias se clasifican en tres tipos según la severidad (clasificación de Ellis): Tipo I: lesión extraluminal, sin extravasación; Tipo II: blush pericárdico o miocárdico sin jet de extravasación de contraste; Tipo III: extravasación a través de una perforación franca (≥ 1 mm). A esta clasificación se suman dos tipos más: Tipo IV: perforación con pasaje de contraste directamente hacia una cavidad o seno coronario (no hacia el pericardio) y Tipo V: perforación distal de una rama provocada por la guía coronaria.

Las consecuencias clínicas de estas perforaciones se resumen en la figura 2 y son detalladas en la presentación. Es importante reconocer rápidamente el mecanismo de la perforación (ruptura del vaso por el avance de cuerdas pesadas u otros dispositivos, por el inflado de balones coronarios, Rotablator, perforación distal de rama, perforación de ramas colaterales en la técnica retrógrada, etc.).

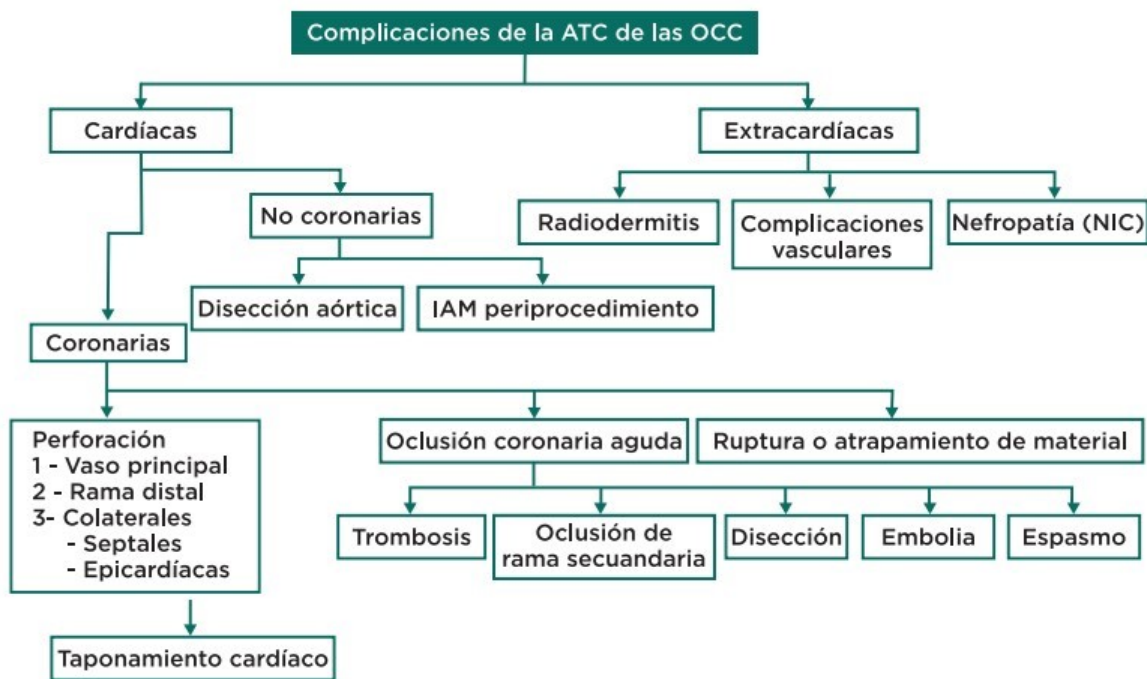
Si se produce una perforación significativa, el primer paso es prevenir la pérdida continua de sangre con el inflado de un balón coronario (tamaño 1:1) en la porción proximal del vaso con fuga, planificando rápidamente las medidas para solucionar el problema. Hay que tener en cuenta que las perforaciones de ramas colaterales epicárdicas pueden “alimentarse” de varias fuentes y esto puede dificultar el control de la hemorragia. Debemos estar muy atentos a la aparición de compromiso hemodinámico para llegar al diagnóstico de taponamiento cardíaco (el ecocardiograma de urgencia puede ayudar) y realizar una pericardiocentesis de inmediato.

Tenemos que contar con distintos materiales para poder darles una solución rápida a estas complicaciones. Las perforaciones de los segmentos proximales pueden resolverse con el implante de un stent forrado, pero es necesario tener la cuerda avanzada distalmente. En la actualidad, disponemos de stents forrados con PTFE o poliuretano (compatibles con cuerdas 0,014”), que tienen excelente perfil de avance y vienen en distintas longitudes y diámetros (información en el vademécum del CACI). Contar con estos stents en el servicio de Hemodinamia es muy útil, ya que nos permite dar una solución rápida a las perforaciones coronarias potencialmente más catastróficas. Las perforaciones de ramas secundarias o ramas colaterales, ocasionadas en general por las cuerdas, pueden solucionarse con la oclusión del lecho del vaso lesionado. En este caso, es importante estar trabajando con cuerdas largas o contar con extensiones. Podemos avanzar por estas un microcatéter o un balón over the wire que nos permita posicionarnos distalmente para ocluir el vaso. Se pueden utilizar diferentes materiales, como partículas, emboesferas calibradas, trombina, microcoils, etc. Los microcoils resultan muy efectivos, pero debemos asegurarnos de que generen loops pequeños (2 o 3 mm) y de que sean cortos para evitar que se extiendan a nivel proximal comprometiendo ramas de manera innecesaria. Los microcoils fibrados tienen una alta capacidad trombótica y logran ocluir el vaso a pesar de que el paciente esté anticoagulado. Cuando utilizamos partículas o trombina, debemos asegurarnos de que la perforación no sea hacia una cavidad cardíaca, ya que podríamos estar embolizando accidentalmente a nivel pulmonar o sistémico.

Conclusiones

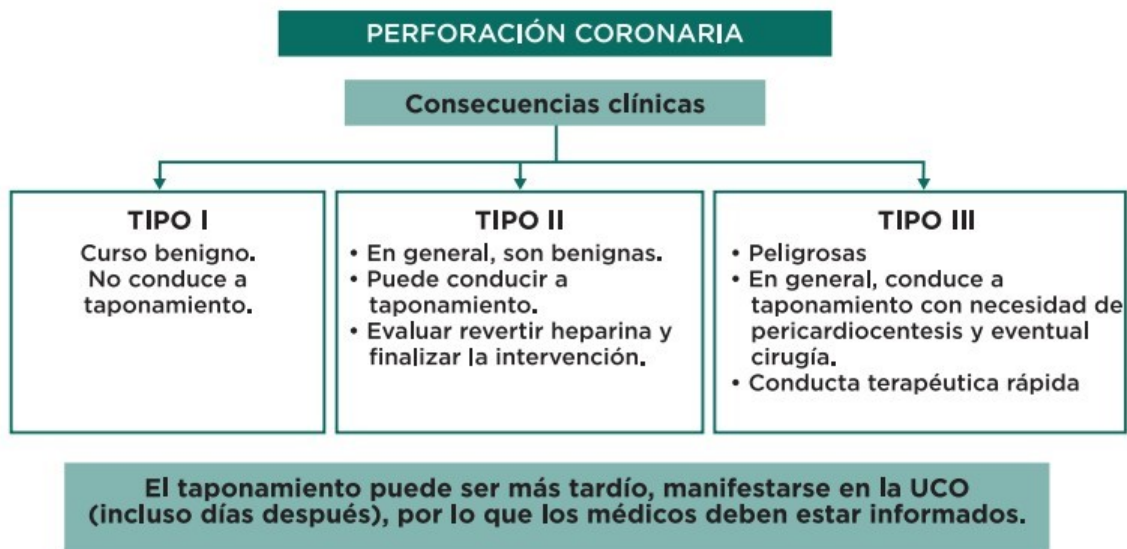
En medicina, todas las decisiones deben basarse en la relación riesgo-beneficio. Hasta la fecha, el beneficio principal y mejor documentado de la ATC de la OCC es la mejora en los síntomas. Frente a este beneficio, debemos hacer nuestra intervención lo más segura posible, detectando los casos de mayor riesgo y tomando las medidas necesarias para prevenir o disminuir al mínimo las complicaciones. Además, es necesario que estemos familiarizados con estas complicaciones a fin de poder detectarlas precozmente e implementar las medidas necesarias para solucionarlas. En nuestro servicio, tenemos que contar con los materiales necesarios, no solo para lograr la recanalización con una alta tasa de éxito, sino para solucionar las complicaciones que puedan surgir.

Figura 1



Complicaciones (modificado de Johannes Rigger *et al.*)⁹

Figura 2



Perforaciones coronarias. Consecuencias clínicas

Referencias bibliográficas

1Fefer, P.; Knudston, M. L.; Cheema, A. N., et al., "Current perspectives on coronary chronic total occlusions. The Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry", *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59:991-997.

2Kah, J. K., "Angiographic suitability for catheter revascularization of total coronary occlusions in patients from a community hospital setting", *Am Heart J*, 1993, 126:561-564.

3Christofferson, R. D.; Lehmann, K. G.; Martin, G. V.; Every, N., et al., "Effect of chronic total coronary occlusion on treatment strategy", *Am J Cardiol*, 2005, 95:1088-1091.

4Ludman, P., en nombre de la British Cardiovascular Intervention Society, "BCIS audit returns. Adult interventional procedures January 2016 to December 2016". Available at: www.bcis.org.uk/resources/audit-results/ (accessed 23 August 2018).

5Brilakis, E. S.; Grantham, J. A.; Rinfret, S., et al., "A percutaneous treatment algorithm for crossing coronary chronic total occlusions", *JACC Cardiovasc Interv*, 2012, 5:367-379.

6Abud, M. A., et al., "Programa de Oclusiones Totales Crónicas en la República Argentina", *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista*, 2018, 9(1):15-38. Doi: 10.30567/RACI/201801/0015-0038

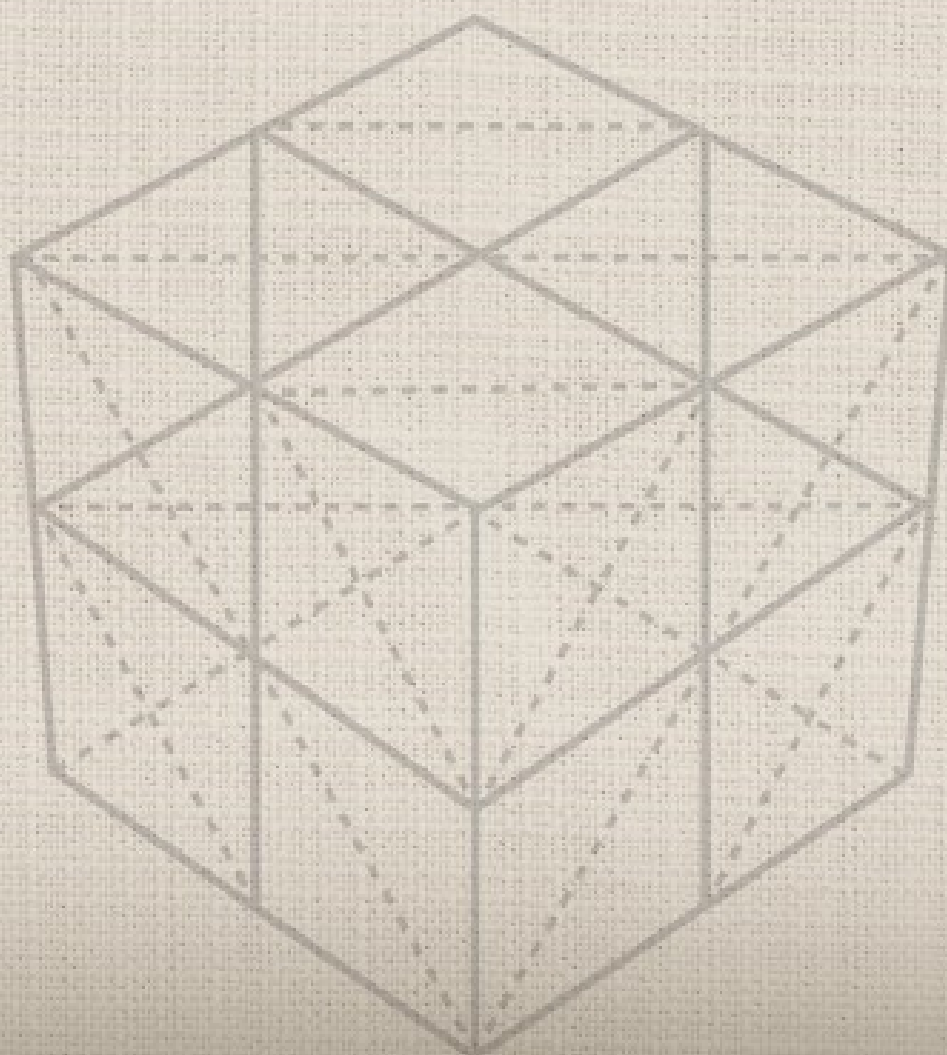
7Patel, V. G.; Brayton, K. M. y Tamayo, A., "Angiographic success and procedural complications in patients undergoing percutaneous coronary chronic total occlusion interventions: a weighted meta-analysis of 18,061 patients from 65 studies", *JACC Cardiovasc Interv*, 2013, 6:128-136.

8Sapontis, J.; Salisbury, A. C.; Yeh, R. W., et al., "Early procedural and health status outcomes after chronic total occlusion angioplasty. A report from the OPEN-CTO Registry (Outcomes, Patient Health Status, and Efficiency in Chronic Total Occlusion Hybrid Procedures)", *J Am Coll Cardiol Intv*, 2017, 10:1523-1534.

9Rigger, J.; Hanratty, Colm G. y Walsh, Simon J., "Common and uncommon CTO complications", *Interventional Cardiology Review*, 2018, 13(3):121-125.

10Christopoulos, G.; Makke, L.; Christakopoulos, G., et al., "Optimizing radiation safety in the cardiac catheterization laboratory: a practical approach", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2016, 87:291-301.

CONSENSOS Y REGISTROS



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 respaldada por la evidencia, base de las decisiones médicas científicamente demostradas, que permite obtener la mejor ecuación riesgo-costo/beneficio para nuestros pacientes.

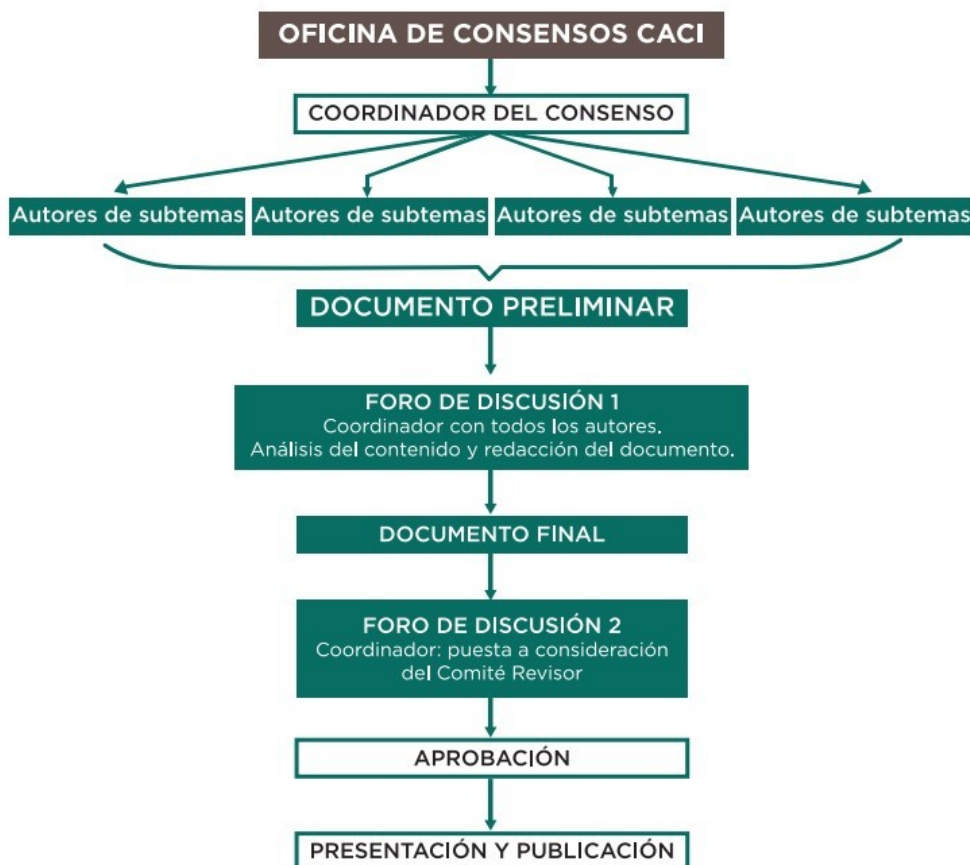
Sin embargo, cuando la información no es concluyente, sea por su escasez o porque los estudios no son de buena calidad, los consensos o guías han ayudado a la comunidad médica al hacer recomendaciones basadas en la combinación de la información disponible con la mejor experiencia.

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, a la que solo pueden acceder los miembros participantes mediante una clave de acceso, y en la 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.



Consenso de ultrasonido intravascular (IVUS)

RESUMEN

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

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

Autores:

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

Comité de Revisión:

- Jorge Leguizamón
- Dionisio Chambre
- Antonio Pocoví
- Alejandro Diego Fernández
- Daniel Berrocal
- Claudio Cigalini
- Aníbal Damonte
- Gustavo Pessah
- Alberto Sampaolesi

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

Introducción

El ultrasonido intravascular coronario (IVUS) es una herramienta diagnóstica invasiva para el estudio de la patología coronaria y su tratamiento, complementaria de la angiografía coronaria (AC). La AC produce una silueta del vaso en estudio (luminograma) que no permite obtener detalles de defectos intraluminales o proveer información sobre las características de las placas o

de la pared del vaso. La AC puede ser imprecisa para la evaluación cuantitativa de una lesión dado que el segmento de referencia sobre el cual se realizarán las mediciones comparativas puede tener enfermedad difusa en el 70% de los casos. La AC tampoco permite detectar el remodelamiento positivo del vaso, que es la capacidad de albergar placa (hasta un 40%) sin llegar a tener compromiso de la luz. También hay situaciones donde su interpretación puede ser dificultosa (lesiones de tronco de coronaria izquierda, bifurcaciones, lesiones excéntricas, lesiones ostiales, calcificaciones severas, artefactos de turbulencia por el contraste, etc.).

El IVUS visualiza la arteria en un corte transversal y longitudinal, que permite la evaluación tomográfica de la placa y de las diferentes capas de la pared arterial, que aporta información cualitativa sobre la composición de la placa aterosclerótica, detalles cuantitativos respecto a las dimensiones de la luz y del tamaño del vaso y puede ser utilizado para la toma de decisiones antes de la intervención y como guía en la selección de estrategias terapéuticas tales como la implantación de stents, especialmente en angioplastias complejas como las del tronco de coronaria izquierda (TCI) y las bifurcaciones coronarias^{1,2}.

PRINCIPIOS BÁSICOS

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

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

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

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

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

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

Técnica de realización de ivus

1. Se posiciona un catéter guía en el vaso que se desea explorar, de 5 Fr (lumen gigante) o 6 French de diámetro y se realiza una AC de control.
2. Se anticoagula al paciente con heparina endovenosa, con régimen similar al utilizado para angioplastia coronaria (70-100 UI/kg) o para alcanzar un ACT igual o mayor a 250-300 segundos.

3. Se introduce una guía de 0,014 pulgadas, flexible, se traspone la lesión o segmento a estudiar y se la posiciona distalmente en el vaso.

4. Se administran 200 microgramos de nitroglicerina intracoronaria para evitar el espasmo coronario.

5. Se introduce el catéter de IVUS, que ya fue correctamente purgado con solución salina para evitar la presencia de burbujas (se aplica sólo para los transductores mecánicos) y cuyo funcionamiento ya fue verificado.

6. Se coloca el catéter de IVUS bajo fluroscopia al menos 10 mm distal a la lesión que se desea explorar.

Tener en cuenta no avanzar el catéter en vasos de muy pequeño calibre para evitar complicaciones vasculares, atrapamiento o fractura de la punta del catéter.

7. Es conveniente retirar el catéter guía del ostium de la coronaria para poder realizar la correcta evaluación de este segmento.

8. Se enciende el motor que hace rotar el transductor a una velocidad de 1800 revoluciones por minuto.

Este último produce la emisión del ultrasonido y como se encuentra conectado a la consola que tiene el monitor de video comienzan a visualizarse las imágenes. Dichas imágenes pueden ser analizadas directamente en tiempo real desde el monitor o pueden ser grabadas y archivadas en discos compactos o DVD para ser analizadas con posterioridad.

9. Luego se conecta el transductor a un dispositivo móvil que produce una retirada del catéter a una velocidad determinada constante (usualmente 0,5 mm/s o 1 mm/s). Aunque el retiro del catéter también puede realizarse en forma manual, es decir sin este dispositivo, la retirada automática asegura que todo el segmento del vaso haya sido explorado a igual velocidad y evita que existan zonas que no hayan sido bien analizadas debido a una retirada rápida del catéter. Además este dispositivo permite que las imágenes obtenidas sean uniformes y reproducibles, especialmente cuando se realizan con fines de investigación en estudios clínicos. El dispositivo automático también habilita la posibilidad de medir longitud o distancia de la lesión o segmento de interés.

10. Se administra nuevamente nitroglicerina intracoronaria a dosis habituales.

11. Se realiza una angiografía de control³.

Complicaciones

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

Indicaciones de IVUS

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

1. Diagnósticos

A. Evaluación de lesiones intermedias en vasos epicárdicos mayores

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

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

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

El ALM > de 4 mm² predice la ausencia de isquemia y tiene correlación con una FFR > 0,75, con una sensibilidad y especificidad del 92% y 56%, respectivamente.

Este criterio numérico de 4 mm permite diferir con seguridad la intervención de lesiones intermedias dado que se observan bajas tasas de eventos en lesiones intermedias cuando se difiere la intervención con ALM > 4 mm².⁵

En un estudio reciente, el valor de corte para correlacionar ALM con FFR < 0,75, y por ende con isquemia miocárdica, es de 2,9 mm², con sensibilidad y especificidad del 64% y 66%, respectivamente.⁶

Se concluye que un ALM > 4 mm² se relaciona con ausencia de isquemia miocárdica. Un ALM < 3,0 mm² podría correlacionarse con la presencia de isquemia miocárdica aunque con las limitaciones que ya fueron mencionadas con anterioridad (baja especificidad y sensibilidad).

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

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

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

B. Evaluación de lesiones intermedias de tronco de coronaria izquierda

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

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

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

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

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

C. Evaluación de lesiones ambiguas y morfologías inusuales

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

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

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

D- Evaluación de vasculopatía postrasplante

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

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

2. Intervención

Con fines didácticos los subdividimos en preintervención y posintervención.

A. Preintervención

A1. Evaluación del tamaño del vaso

El IVUS es útil dado que proporciona información acerca del diámetro de referencia de la luz, longitud de la lesión y tamaño apropiado del stent⁹.

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

A2. Evaluación de las características de la placa

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

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

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

A3. Evaluación del mecanismo de reestenosis intrastent

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

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

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

A4. Evaluación del mecanismo de trombosis del stent

El IVUS puede ayudar a identificar el mecanismo subyacente a la trombosis del stent (subexpansión, problemas a la entrada o salida del stent, mala aposición tardía adquirida, etc.) y ayudar a definir el tratamiento adecuado^{9,10}.

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

B. Posintervención

Guía para la correcta implantación de stents

Se consideran tres criterios

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

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

a. Criterio absoluto: el ALM del stent debe ser $> 7,5 \text{ mm}^2$.

b. Criterio relativo: el ALM del stent debe ser $> 80\%$ del promedio entre el diámetro de referencia proximal y distal del vaso o $> 90\%$ del diámetro de referencia distal.

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

- El ALM para stent convencionales es $> 6,5$ a $7,5 \text{ mm}^2$.
- El ALM mínimo para stent liberadores de droga es $> 5,0$ a $5,5 \text{ mm}^2$.
- El ALM mínimo para stent de TCI es $> 8,7 \text{ mm}^2$.

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

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

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

Adicionalmente, el IVUS permite estimar con mayor precisión la longitud de la lesión de forma tal que se obtenga la cobertura completa de la placa y que la carga de placa en los bordes del stent sean inferiores al 50-55%. También el IVUS permite reconocer la presencia de complicaciones como la disección, el prolapso de placa y el hematoma intramural.

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

Otro metaanálisis de estudios que comparan la estrategia guiada con IVUS vs. angiografía en pacientes tratados con stents liberadores de droga que incluye 24.889 pacientes en 3 estudios

aleatorizados y 12 estudios observacionales muestra una disminución significativa de MACE (OR=0,79) a favor de la estrategia guiada por IVUS a expensas de una disminución de mortalidad global (OR=0,64), infarto agudo de miocardio (OR=0,57), necesidad de nuevas revascularizaciones (OR=0,81) y de la trombosis del stent (OR=0,56)¹⁶.

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

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

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

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

Bibliografía

1. Lee C. *Intravascular Ultrasound Guided Percutaneous Coronary Intervention: A practical Approach.* *J Interven Cardiol* 2012;25:86-94.
2. McDaniel MC, Eshtehardi P, Sawaya FJ, Douglas JS Jr, Samady H, et al. *Contemporary Clinical Applications of Coronary Intravascular Ultrasound.* *JACC Interv* 2011;4:1155-65.
3. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, Bailey SR, Erbel R, Fitzgerald PJ, et al. et al. *American College of Cardiology. Clinical Expert Consensus Documents on Standards for Acquisition, Measurements and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS).* *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1478-92.
4. Hausman D. *the safety of intravascular ultrasound. A multicenter survey of 2207 examinations.* *Circulation* 1995;91:623-29.
5. Abizaid A, Mintz G, Mehran R et al. *Long Term follow up alter percutaneous transluminal coronary angioplasty was not performed based on intravascular ultrasound finding: Importance of lumen dimentions .* *Circulation* 1999;1000:256-61.
6. Waksman R, Legutko J, Singh J, et al. *FIRST. Fractional flow reserve and intravascular ultrasound relationship study.* *J Am Coll Cardiol* 2013;61:917-23.
7. De la Torre Hernandez J, Hernandez Hernandez F, Alfonso F. et al. *For the LITRO Study Group. Perspective application of predefi ned Intravascular Ultrasound criteria of assesment of intermediate Left main coronary artery lesions: Results from the multicenter LITRO study.* *J Am Coll Cardiol* 2011;58:351-8.
8. Kang SJ, Lee JY, Ahn JM, et al. . *Intravascular ultrasound derived predictors for fractional flow reserve in intermediate left main disease.* *J Am Coll Cardiol Interv* 2011;11:1168-74.

9. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 2011;58 (24) e44-2122.
 10. Lotfi A, Jeremias A, Fearon WF, et al. Expert consensus Statement on the Use of Fractional Flow Reserve, Intravascular Ultrasound and Optical Coherence Tomography. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013;01:01-10.
 11. Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of Transplants recipients. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:914-56.
 12. Yoon HJ, Hur SH. Optimization of Stent Deployment by Intravascular Ultrasound. *Korean J Intern Med* 2012;27:30-38.
 13. Mintz GS, Weissman NJ. Intravascular ultrasound in the Drug Eluting Stent Era. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:421-429.
 14. De Ribamar Costa J, Mintz GS, Carlier SG et al. Intravascular ultrasound assesment of drug eluting stent expansion. *Am Heart J* 2007;153:297-303.
 15. Parise H, Maehara A, Stone GW, Leon MB, Mintz GS. Metanalysis of randomized studies comparing Intravascular ultrasound versus angiographic guidance of percutaneous coronary interventions in pre drug eluting stent era. *AM J Cardiol* 2011;107:374-382.
 16. Jang JS, Song YJ, Kang W, et al. Intravascular ultrasound guided implantation of drug eluting stents to improve outcome: A metanalysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014(3)233-243.
 17. Park SM, Kim Y, Park DW, et al. Impact of intravascular ultrasound guidance on long term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2009;2:167-177.
 18. Kim JS, Hong MK, Ko YG, et al. Impact of Intravascular Ultrasound guidance on long term clinical outcome in patients treated with drug eluting stents for bifurcation lesions: data from the Korean Multicenter bifurcation Registry. *Am Heart J* 2011(1)180-7.
-

Consenso de uso de tomografía de coherencia óptica (OCT/OFDI)

RESUMEN

El presente artículo es una guía para la utilización de la tomografía de coherencia óptica (OCT), incluyendo sus ventajas sobre otros métodos de imágenes endovasculares y las recomendaciones de seguridad para los pacientes con falla renal.

Autores:

- Alejandro Diego Fernández
- Diego Guzzanti
- Leandro Lasave
- Carlos Fernández Pereira
- Ernesto Torresani.

Comité Revisor:

- José Álvarez
- Daniel Berrocal
- Dionisio Chambré
- Alejandro Cherro
- Arturo Fernández Murga
- Diego Grinfeld
- Jorge Leguizamón
- Antonio Pocoví
- Alfredo E. Rodríguez

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2015;6(4):191-193

Introducción

La tomografía de coherencia óptica (OCT) ha surgido en los últimos años como uno de los instrumentos de diagnóstico intracoronario más prometedores^{1,2}. Esta técnica, basada en luz

cercana a la infrarroja, permite generar imágenes ópticas de la arteria coronaria con un nivel de resolución de 10 μm , lo cual supera 10 veces la resolución de una angiografía coronaria convencional, 15 veces a las imágenes coronarias por tomografía computada de múltiples cortes o la resonancia magnética nuclear y 8 veces al ultrasonido intravascular (IVUS), si bien cabe aclarar que este último cuenta con la ventaja de una mayor penetración en profundidad de los tejidos (4-8 mm contra 1-2 mm del OCT).

Esto ha abierto nuevas perspectivas respecto de la evaluación anatomopatológica de la placa aterosclerótica, así como la respuesta aguda y a largo plazo de la pared del vaso a la implantación del stent^{3,4}.

Su elevada resolución in vivo permite realizar una evaluación exacta de la interacción mecánica entre el stent y la pared vascular, incluida la aposición de los struts, las disecciones perintervención^{3,5}, la presencia de trombos sumada a sus características, la reendotelización de los stents o su reestenosis y finalmente, la eventual aparición tardía de neoaterosclerosis por dentro de estas prótesis. Esta evaluación de la estructura coronaria y su interacción con los stents podría por un lado ser útil para prevenir los episodios de trombosis del stent, poniendo en evidencia la cicatrización incompleta, el fallo mecánico del stent o la cobertura incompleta de lesiones ricas en lípidos o con núcleo necrótico^{3,6-8}, todas características relacionadas con la trombosis tardía de estos dispositivos.

Podríamos identificar cuatro escenarios para su uso:

- **Evaluación de la severidad de la estenosis.**
- **Caracterización de la placa.**
- **Guía durante angioplastia.**
- **Seguimiento posangioplastia.**

Evaluación de la severidad de las lesiones

Es una alternativa al IVUS en vasos ≤ 4 mm o ≥ 2 mm.

Ambos son de gran utilidad si consideramos que podremos contar con esta herramienta para el procedimiento terapéutico que pudiera surgir. Sin embargo, el flujo de reserva fraccional (FFR) es superior a la OCT para evaluar placas limítrofes.

De esta forma recomendamos OCT para:

IIb.

Evaluación de la severidad de las lesiones coronarias en vasos coronarios ≤ 4 mm o ≥ 2 mm cuando creamos necesaria la guía de imágenes intravasculares en el procedimiento terapéutico que pueda surgir (Evidencia C).

Caracterización de la placa

Si bien las imágenes de OCT son diferentes de las obtenidas con cortes anatomopatológicos, debido a su alta resolución, comparten algunas similitudes con la histopatología. Es por esto que las imágenes correspondientes a las placas de ateroma se describen con términos histológicos, siguiendo la clasificación de Virmani.

Las placas de ateroma pueden observarse mediante OCT y aparecen como una imagen de engrosamiento con pérdida de la estructura de tres capas de la pared arterial normal. En algunas placas fibrosas se pueden identificar perfectamente la membrana elástica externa y la membrana elástica interna, delimitándolas; pero en las placas con alto contenido lipídico estas estructuras no pueden verse debido al alto grado de atenuación de la luz provocado por los tejidos blandos, y son observadas como lesiones con bordes no delineados y señal de baja intensidad. Por sobre estas placas se puede observar una zona lineal con señal de alta intensidad que es la cápsula fibrosa.

Las placas fibrocálcicas aparecen como lesiones de baja intensidad pero con bordes perfectamente delineados.

Mediante las imágenes de OCT también puede observarse la presencia de vasculatura intimal, cristales de colesterol y acúmulos de macrófagos.

También es posible observar la presencia de trombos, que tienen aspecto diferente mediante OCT si se trata de trombo rojo (blando y poco organizado) o trombo blanco (muy organizado)^{9,10}.

De esta forma recomendamos OCT para:

Ila.

Evaluación de las características de las lesiones coronarias en vasos coronarios ≤ 4 mm o ≥ 2 mm cuando creamos necesario diferenciar componentes de la placa

(Evidencia B).

Diferenciación de trombos (Evidencia B).

Evaluación de la enfermedad vascular del injerto cardíaco: caracterizada por la proliferación fibroelástica de la íntima y remodelado vascular con engrosamiento difuso. Su diagnóstico en el primer año del trasplante es predictor independiente de mortalidad al quinto año. En el seguimiento del paciente con trasplante se aconseja realizarlo antes y después del año, es un predictor más temprano para observar principios de rechazo incluso antes que el IVUS debido a su definición y a poder diferenciar la enfermedad aterosclerótica que muchas veces coexiste. Se tiene en cuenta una relación íntima/media mayor a 1 (>1) como parámetro de proliferación significativa o la clasificación de Stanford para IVUS, que determina severidad con más de 0,5 mm en los 180°. Convendría realizar OCT entre la cuarta y sexta semana postrasplante y luego una por año (Evidencia B).

IIb.

Alternativa del IVUS.

Identificación de placas vulnerables: Dada su alta resolución, es un excelente método para la medición del espesor de la capa fibrosa y así determinar la presencia de fibroateromas de cápsula delgada (menor de 65 μm). Si bien hasta el momento no existe evidencia alguna para recomendar ninguna intervención sobre estas placas, más que la optimización del tratamiento médico que ha demostrado la conversión de las mismas a fibroateroma de capsula gruesa¹¹ (Evidencia B).

Guía durante angioplastia y seguimiento posangioplastia

Debido a que los struts metálicos son opacos a la luz, solo la superficie de los stents es visualizada con claridad.

La opacidad del metal genera una sombra que oscurece a los tejidos más profundos. Los parámetros que pueden evaluarse mediante OCT luego del implante de un stent son los siguientes:

Prolapso: se lo define como la proyección de tejido dentro del lumen por entre los struts.

Aposición: la correcta aposición de un stent con la pared arterial puede ser perfectamente evaluada gracias a la alta resolución de la OCT. Se puede definir que un strut se encuentra malposicionado cuando la distancia entre el strut y la pared es mayor que el espesor del strut.

Presencia de trombo: pueden observarse trombos protruyendo por entre los struts o por encima estos.

Disección: suelen verse imágenes de disección en los extremos de los stents.

Cobertura de los struts: gracias a la alta resolución de las imágenes, se puede determinar si la superficie de un strut está o no cubierta por tejido.

Reestenosis: mediante OCT se puede diferenciar si el tejido presente por dentro de los struts es hiperplasia neointimal o neoaterosclerosis, gracias a la posibilidad de poder observar la presencia o no de neovasos intimales.

Plataformas bioabsorbibles: las plataformas bioabsorbibles no solo pueden ser visualizadas en detalle mediante el uso de OCT, sino también se puede realizar seguimiento de estas para determinar en qué etapa del proceso de bioabsorción se encuentran; se pueden diferenciar cuatro etapas: 1) box preservado, 2) box abierto, 3) box reabsorbido brillante y 4) box reabsorbido negro¹². De esta forma, recomendamos OCT para:

I.

Implante de plataformas bioabsorbibles no radiopacas con clearance de creatinina mayor de 30 ml (Evidencia B).

IIb.

Alternativa del IVUS.

Recomendamos OCT en el seguimiento posangioplastia para:

I.

Determinar nivel de endotelización en pacientes que requieren suspensión de la doble antiagregación antes del año de implantado un stent liberador de fármacos o antes del primer mes en un stent convencional (Evidencia C).

Determinar en qué etapa del proceso de reabsorción se encuentra una plataforma bioabsorbible (Evidencia B).

IIb.

Reestenosis o trombosis intrastent (Evidencia C).

Recomendaciones de seguridad para los pacientes con insuficiencia renal

Si bien la presencia de insuficiencia renal no contraindica la administración de material de contraste, en estos casos se debe limitar el volumen a utilizar. Al ser necesaria la administración de contraste para la obtención de imágenes de OCT, se recomienda utilizar para adquirir la OCT la misma inyección que para la angiografía a fin de no repetir inyecciones, utilizar mandatoriamente bomba de inyección para optimizar el volumen a administrar, elegir medios de contraste de baja osmolaridad.

Si bien no están validados hasta el momento, existen ya algunos reportes sobre la utilización de inyección de manitol o geles de expansión para la adquisición de imágenes de OCT.

Bibliografía

1. Regar E, Van Leeuwen A, Serruys PW, editores. *Optical coherence tomography in cardiovascular research*. London: Informa Healthcare; 2007.
2. Gonzalo N, Serruys PW, Regar E. *Optical coherence tomography: clinical applications and the evaluation of DES*. *Minerva Cardioangiol*. 2008;56:511-25.
3. Bouma BE, Tearney GJ, Yabushita H, Shishkov M, Kauffman CR, DeJoseph Gauthier D, et al. *Evaluation of intracoronary stenting by intravascular optical coherence tomography*. *Heart*. 2003;89:317-20.
4. Gonzalo N, García-García HM, Regar E, Barlis P, Wentzel J, Onuma Y, et al. *In vivo assessment of high-risk coronary plaques at bifurcations with combined intravascular ultrasound and optical coherence tomography*. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2:473-82.

5. Gonzalo N, Serruys PW, Okamura T, Shen ZJ, Onuma Y, Garcia-Garcia HM, et al. Optical coherence tomography assessment of the acute effects of stent implantation on the vessel wall: a systematic quantitative approach. *Heart*. 2009;95:1913-9.
 6. Prati F, Zimarino M, Stabile E, Pizzicannella G, Fouad T, Rabozzi R, et al. Does optical coherence tomography identify arterial healing after stenting? An in vivo comparison with histology, in a rabbit carotid model. *Heart*. 2008;94:217-21.
 7. Matsumoto D, Shite J, Shinke T, Otake H, Tanino Y, Ogasawara D, et al. Neointimal coverage of sirolimus-eluting stents at 6-month follow-up: evaluated by optical coherence tomography. *Eur Heart J*. 2007;28:961-7.
 8. Finn AV, Joner M, Nakazawa G, Kolodgie F, Newell J, John MC, et al. Pathological correlates of late drug-eluting stent thrombosis: strut coverage as a marker of endothelialization. *Circulation*. 2007;115:2435-41.
 9. Tearney GJ, Regar E, Akasaka, et al. Consensus standards for acquisition, measurement, and reporting of intravascular optical coherence tomography studies: a report from the International WorkingGroup for Intravascular Optical Coherence Tomography Standardization and Validation. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Mar 20;59(12):1058-72.
 10. Radu M, Raber L, Garcia Garcia H, Serruys P. *The Clinical Atlas of Optical Coherence Tomography*. Europa Edition 2012
 11. Gregg W. Stone et al. A Prospective Natural-History Study of Coronary Atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011;364:226-35.
 12. Ormiston et al. A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system for patients with single de-novo coronary artery lesions (ABSORB): a prospective open-label trial. *Lancet*. 2008 Mar 15;371(9616):899-907
-

Consenso de Medición de la fracción de reserva de flujo coronario (FFR)

Palabras clave: fracción de reserva de flujo coronario, lesiones coronarias, angioplastia coronaria.

Autores:

- José Álvarez
- Alejandro Cherro
- Alejandro Diego Fernández
- Leandro Lasave
- Alejandro Palacios
- Ernesto Torresani

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2016;7(2):078-082

Introducción

La angiografía coronaria permite visualizar la luz arterial e inferir la presencia de lesiones obstructivas a través de la disminución localizada o difusa de la luz.

Sin embargo, especialmente en obstrucciones intermedias, el significado funcional de una estenosis está relacionado no solo al grado de estrechamiento de la luz sino a la longitud de ese estrechamiento, a la cantidad de miocardio dependiente del vaso comprometido y a la circulación colateral, en caso de que estuviera presente^{1,2}.

Lo expuesto precedentemente más la gran variabilidad interobservador y el hecho de que los sistemas computarizados de angiografía cuantitativa solo tienen valor marginal para definir el grado de significancia de una lesión hacen de la coronariografía un método impreciso para identificar qué lesiones producen isquemia miocárdica cuando el compromiso de la luz es intermedio (40 a 70% del diámetro).

Las pruebas funcionales tienen una especificidad limitada y no permiten identificar lesión responsable cuando más de una placa obstruye la luz en grado intermedio en el mismo territorio.

En este contexto y considerando la elevada prevalencia de ateromatosis coronaria, especialmente de lesiones intermedias, la falta de un diagnóstico funcional más preciso puede derivar en una cantidad de revascularizaciones innecesarias.

La medición de la Fracción de Reserva de Flujo Coronario, conocida como FFR por su acrónimo en inglés, permite determinar el grado de significación funcional de las lesiones obstructivas coronarias y definir con mayor precisión la necesidad de tratamiento de las mismas.

Fracción de reserva de flujo coronario (ffr):

En condiciones normales los vasos coronarios de diámetro superior a las 400 μm no ofrecen resistencia al paso de sangre, son los denominados vasos de conductancia.

La regulación del flujo de sangre al miocardio tiene lugar en los vasos de menor diámetro llamados vasos de resistencia, especialmente a nivel arteriolar y en mínima proporción en el lecho capilar.

En situaciones de alto consumo en que el flujo coronario puede aumentar hasta 4 o 5 veces el basal no existe gradiente de presiones entre la aorta y los vasos coronarios superiores a los 400 μm . En estas condiciones la presencia de una estenosis localizada inducirá un gradiente que será proporcional al grado de obstrucción y limitación para incrementar el flujo distal³.

Se denomina Reserva de Flujo a la capacidad del lecho coronario de mantener una adecuada irrigación miocárdica a través del aumento del flujo sanguíneo por vasodilatación de arteriolas y capilares en situaciones de alta demanda o de menor perfusión.

La Fracción de Reserva de Flujo Coronario (FFR) es definida como el cociente entre el máximo flujo posible antes y después de una estenosis coronaria y se mide como gradiente de presión media entre la aorta y el lecho distal a la lesión en condiciones de máxima hiperemia. El valor normal es de 1 y se considera que una estenosis no es significativa cuando esta relación es mayor o igual a 0,80.

Una FFR de 0.70 significa que el flujo sanguíneo máximo que puede entregarse a la porción de músculo cardíaco irrigado por la arteria distal a la estenosis examinada es de solo el 70% de lo que podría aumentar si no existiera esa estenosis.

El valor de FFR es poco dependiente de cambios hemodinámicos y no presenta variabilidad interobservador, aunque sí puede modificarse por una mala técnica en su realización.

TÉCNICA

Para la medición de la FFR se registra el gradiente de presiones en la aorta, a través del catéter guía, y la arteria distal a la estenosis a través de una guía con un microtransductor cercano a su extremo distal en condiciones de máxima hiperemia.

Para lograr la máxima hiperemia se utilizan diferentes agentes y regímenes de administración.

• Adenosina intravenosa

La adenosina es un nucleótido endógeno formado por la unión de la adenina y una pentosa que actúa sobre la adenil-ciclasa a distintos niveles del organismo; en las arterias coronarias su acción

vasodilatadora se debe a su acción sobre los receptores A_{2A}. Su efecto es de corta duración porque es metabolizada en la sangre.

La dosis utilizada es de 140 µg/kg/min y puede ser administrada por una vena central o periférica, aunque en este último caso se tarda un poco más en alcanzar la hiperemia⁴⁻⁶. El pico de acción es de 1 a 2 minutos. La presencia de efectos adversos sistémicos (hipotensión, dolor precordial, mareos y broncoespasmo) limitan algunas veces su utilización. Mientras se realiza la administración sistémica se deben evitar las maniobras de Valsalva porque pueden interferir con el retorno venoso y por consiguiente, con la disponibilidad de la droga.

Durante la infusión se produce un descenso de la tensión arterial de entre un 10-20%, y un aumento similar en la frecuencia cardíaca. El incremento de la dosis más allá de la mencionada no parece modificar los resultados⁷.

• Adenosina intracoronaria

Se administran en forma progresiva entre 30 y 60 µg en la arteria coronaria izquierda y de 20 a 30 µg en la arteria coronaria derecha. Esta dosificación tiene su pico de acción entre los 5 y los 10 segundos, con una vida media de entre 30 y 60 segundos. No produce efectos adversos graves, a excepción de bloqueo AV transitorio luego de inyección en la coronaria derecha. Sin embargo, este estímulo puede ser sub-máximo en algunos pacientes que pueden requerir inyecciones repetidas y no estaría aconsejada en pacientes que presenten lesiones aorto-ostiales, dado que podría no ser segura su biodisponibilidad a nivel intracoronario. Por la misma razón, tampoco se recomienda el uso de catéteres guía con agujeros laterales.. Existe evidencia de que aumentando la dosis hasta los 720 mcg se aumenta la sensibilidad de la FFR que en estos valores podría ser igual o superior a la administración intravenosa^{8,9}.

• Reganedoson

Es un agonista selectivo de los receptores A_{2A}, responsable del efecto vasodilatador de la adenosina pero con menos efectos adversos. Se administra por vía EV y la dosis validada como equivalente es de 400 mcg en bolo, con lo que se consigue una hiperemia entre los 19 y 58 segundos de la administración¹⁰.

• Otros fármacos

El nitroprusiato de sodio y la dobutamina han sido utilizados por vía intracoronaria pero no hay demasiada evidencia de equivalencia al respecto.

ESTUDIOS DE VALIDACIÓN

Tres estudios prospectivos randomizados han demostrado la utilidad clínica de la medición de la reserva de flujo coronario (FFR).

El ensayo DEFER randomizó a 181 pacientes con enfermedad coronaria estable y lesiones intermedias con FFR igual o mayor a 0,75 a intervención percutánea o tratamiento médico. En el seguimiento a 5 años la tasa de infarto de miocardio fue significativamente menor en el grupo que recibió tratamiento conservador sin diferencias en mortalidad, por lo que se consideró seguro diferir el tratamiento de lesiones intermedias con FFR > 0,75. Los resultados de seguimiento a 15 años muestran similar resultado^{11,12}.

En el estudio FAME se compararon en forma aleatorizada 1005 pacientes con angina estable, angina inestable o infarto sin elevación ST a una estrategia de angioplastia guiada por angiografía vs FFR. A dos años de seguimiento el evento combinado de muerte e infarto fue menor en el grupo que guió la intervención por la medición de la reserva de flujo^{13,14}.

En el estudio FAME 2 se estudió la evolución de 888 pacientes con enfermedad coronaria estable randomizados a ICP guiada por FFR más tratamiento médico óptimo vs una estrategia conservadora de solo tratamiento médico óptimo. El ensayo fue detenido prematuramente por una significativa diferencia en el punto final primario; el beneficio se produjo por una disminución en la necesidad de revascularización urgente sin diferencias en mortalidad o infarto de miocardio¹⁵.

En un metanálisis de cuatro estudios prospectivos y tres retrospectivos que involucran un total de 49.517 pacientes y en comparación con la angioplastia guiada por FFR, la intervención guiada solo por angiografía tuvo mayor incidencia de Eventos Cardiovasculares Mayores (MACE) ((OR 1.71, 95% CI 1.31 a 2.23), de mortalidad (OR 1.64, 95% CI 1.37 a 1.42), de infarto de miocardio (OR 2.05, 95% CI 1.61 a 2.60), y de nueva revascularización (OR 1.25, 95% CI 1.09 a 1.44)¹⁶.

Finalmente, un análisis económico del estudio FAME 2 con un año de seguimiento muestra que, debido a la menor cantidad de stents farmacoactivos utilizados, la revascularización guiada por reserva de flujo resultó costo-efectiva a pesar del costo de la guía de presiones y la adenosina¹⁷.

En pacientes con enfermedad coronaria estable la FFR es útil para evaluar y decidir la revascularización de lesiones intermedias (50 a 70%) o más severas (menores a 90%) en las siguientes situaciones:

- **Cuando las pruebas de esfuerzo están contraindicadas, no están disponibles o no son concluyentes (Clase I nivel de evidencia A).**
- **En pacientes con enfermedad de múltiples vasos que serán sometidos a un procedimiento de angioplastia múltiple (Clase IIa nivel de evidencia B).**

ESCENARIOS ESPECIALES

Lesión del tronco de la coronaria izquierda

La lesión del Tronco de la Coronaria Izquierda está presente en el 4 a 9% de las coronariografías diagnósticas y puede estar localizada en el ostium, en el cuerpo o comprometer la bifurcación. Su interpretación es en ocasiones difícil, especialmente para las lesiones ostiales y difusas, y se ha descrito una gran variabilidad inter-observador. La revascularización de las lesiones no significativas se asocia a una elevada tasa de oclusión de los injertos.

La medición de FFR ha demostrado ser útil en la evaluación de lesiones intermedias del TCI y un valor mayor a 0.80 se asocia a buena evolución alejada bajo tratamiento médico^{18,19}.

Con respecto a la técnica se debe tener en consideración:

- En las lesiones de ostium o proximales del cuerpo el catéter guía debe estar coaxial a la lesión, se debe evitar la “amortiguación” de la presión aórtica, se deben ecualizar las presiones aórtica y de la guía sin cateterizar el tronco en forma selectiva y la hiperemia debe realizarse con la administración de drogas por vía endovenosa.
- En las lesiones que comprometen la bifurcación se deben interrogar ambas ramas y la lesión se considera significativa si se obtiene FFR $<0,80$ en alguna de ellas.
- En presencia de lesiones distales es aún posible examinar la lesión del tronco si se coloca la guía de presiones en un vaso coronario mayor sin lesiones significativas, pero deben considerarse dos situaciones, por un lado existe alguna evidencia que sugiere que la presencia de lesiones severas en la arteria Descendente Anterior puede tener como consecuencia una subestimación de la lesión intermedia del TCI, por otro la presencia de lesiones significativas distales lleva a una sobreestimación de la FFR por lo que un valor <0.75 indica una lesión significativa.

Lesiones en serie

En presencia de dos lesiones en serie en el mismo vaso, el flujo hiperémico y el gradiente de presiones a través de la lesión más proximal será atenuado por la presencia de la lesión distal y viceversa. Esta interacción entre ambas lesiones dependerá esencialmente del grado de severidad de las mismas, aunque también de la distancia entre ambas y del flujo sobre ese vaso.

Se define como FFR aparente a la relación de presiones a ambos lados de una lesión secundaria, y como FFR real a la relación de presiones a ambos lados de esta lesión secundaria luego de haber tratado la lesión principal.

Si bien es posible calcular la FFR real de cada una de una serie de lesiones sobre la misma arteria esto exige la medición de la presión de enclavamiento. En la práctica el método más utilizado, cuando luego de una serie de lesiones la FFR es menor a 0,80, consiste en realizar un pull-back de presiones bajo condiciones de máxima hiperemia con adenosina endovenosa, tratar la lesión en donde se observa la máxima caída de presión y repetir la evaluación y el procedimiento en el caso de existir más de dos lesiones en serie²⁰.

Lesiones de Bifurcación

La evaluación de la severidad de estenosis en el vaso lateral de una lesión de bifurcación es en muchas ocasiones difícil, con ciertas particularidades a tener en cuenta:

- La cantidad de miocardio irrigado por el vaso lateral puede ser muy variable,
- El óstium de ese vaso lateral tiene un remodelamiento negativo y la placa es habitualmente excéntrica, con menor compromiso de la carina
- El mecanismo por el cual se compromete la luz del vaso lateral luego de la angioplastia del vaso principal obedece a diversos factores como presencia de placa nativa, corrimiento de placa del vaso principal, desplazamiento de la carina, trombosis, presencia de un “strut” del stent, espasmo o disección.

La medición de FFR en el vaso lateral de una lesión de bifurcación es posible pero debe considerar el impacto que la presencia de placa en el vaso principal pueda tener en el resultado final; una FFR menor a 0,75 en el vaso lateral puede ser el resultado de la sumatoria del compromiso de ambos.

Luego de la colocación de un stent en la rama principal la angiografía sobreestima la severidad de la estenosis en el vaso lateral enjaulado. En estas ocasiones la medición de FFR permite identificar un grupo de pacientes en los que no es necesario realizar intervenciones sobre el vaso lateral. De el mismo modo que en el resto de las lesiones, una técnica de angioplastia del vaso lateral guiada por FFR resulta en similar evolución clínica que la técnica guiada por angiografía, con menos intervenciones^{21,22}.

En lesiones intermedias del tronco de la coronaria izquierda y en ausencia de otro marcador de riesgo una FFR mayor a 0,80 permite identificar a aquellos pacientes que tendrán buena evolución sin tratamiento de revascularización (Clase IIb nivel de evidencia C).

En lesiones de bifurcación y luego de tratar con stent el vaso principal, una FFR mayor de 0,80 en el vaso lateral indica que no es necesario tratar este vaso lateral (Clase IIa nivel de evidencia B).

Síndromes coronarios agudos

En síndromes coronarios agudos con elevación del ST el valor de la FFR aún no ha sido definido. En el vaso culpable la medición de la reserva de flujo podría ser útil para evaluar lesiones no responsables de la oclusión; en lesiones localizadas en vasos no culpables podría servir para evaluar la necesidad de revascularización en casos de decidirse una estrategia de revascularización completa inmediata. Sin embargo las alteraciones de la microcirculación por embolismo, edema, cambios neurohumorales y los cambios hemodinámicos con incremento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo pueden interferir sobre la respuesta vasodilatadora necesaria para la medición. En el recientemente publicado DANAMI 3 - PRIMULTI STEMI Trial la revascularización completa de lesiones no responsables guiada por **FFR** resultó en una menor necesidad de futuras revascularizaciones guiadas por isquemia (23)

A la fecha de esta publicación se esperan los resultados del COMPARE-ACUTE Trial en el que 885 pacientes son randomizados a revascularización completa inmediata guiada por FFR vs tratamiento por test de isquemia, y de un subestudio del COMPLETE Trial en el que en un subgrupo de pacientes randomizados a revascularización completa se realizará FFR para guiar el tratamiento (24, 25)

En síndromes coronarios agudos sin elevación del ST si bien persisten los reparos acerca de la influencia que los eventos asociados a la inestabilidad de la placa pueden tener sobre la posibilidad de lograr una máxima hiperemia, algunos estudios sugieren que la medición de la reserva de flujo puede ser una alternativa válida tanto para la evaluación de lesiones intermedias consideradas responsables como para una estrategia de revascularización completa en pacientes con enfermedad de múltiple vasos (26, 27, 28, 29).

En el estudio FAME la tercera parte de los pacientes incluidos tenían angina inestable o IAM no ST y si bien en la evolución a dos años esta población tuvo más eventos que la población de pacientes con angina estable, la diferencia a favor de la utilización de FFR fue similar (30)

En el estudio FAMOUS-NSTEMI 350 pacientes con IAM sin ST fueron randomizados a tratamiento guiado por angiografía o por FFR, observándose que en el grupo que recibió la evaluación funcional invasiva más pacientes recibieron solo tratamiento médico con similar incidencia de eventos cardíacos adversos mayores al año de seguimiento. (31)

En el Infarto agudo con supradesnivel ST no debe realizarse medición de la reserva de flujo en el vaso responsable (Clase III nivel de evidencia C).

En el Infarto agudo con supradesnivel ST la medición de la reserva de flujo en un vaso no responsable puede servir para identificar lesiones que no requieren ser tratadas en una estrategia de revascularización inmediata (Clase IIb con nivel de evidencia B).

En síndromes coronarios agudos sin supradesnivel ST la medición de la reserva de flujo en lesiones no responsables permite identificar aquellas que no requieren tratamiento de revascularización (Clase IIa nivel de evidencia B).

Bibliografía

1. Iguchi T MD, Hasegawa T MD, Nishimura S MF PhD, et. al., *Impact of Lesion Length on Functional Significance in Intermediate Coronary Lesions* *Clinical Cardiology* 2012; 36(3): 172-177.
2. Leone AM, De Caterina AM, Basile E, et. al., *Influence of the Amount of Myocardium Subtended by a Stenosis on Fractional Flow Reserve* *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6:29-36.
3. Pijls NHJ, Van Gelder B, Van der Voort P, et. al., *Fractional Flow Reserve. A useful index to evaluate the influence of an epicardial coronary stenosis on myocardial blood flow.* *Circulation* 1995;92:3183-93.
4. Pim A.L. Tonino, M.D., Bernard De Bruyne, M.D., Ph.D. et. al., *Fractional Flow Reserve versus Angiography for Guiding Percutaneous Coronary Intervention* *N Engl J Med* 2009; 360:213-224

5. Seo MK, Koo BK, Kim JH et. al., Comparison of Hyperemic Efficacy Between Central and Peripheral Venous Adenosine Infusion for Fractional Flow Reserve Measurement. *Circ Cardiovasc Interv.* 2012 Jun;5(3):401-5.
6. Scott P, Sirker A, Dworakowski R Fractional Flow Reserve in the Transradial Era: Will Hand Vein Adenosine Infusion Suffice? : A Comparative Study of the Extent, Rapidity, and Stability of Hyperemia From Hand and Femoral Venous Routes of Adenosine Administration *J Am Coll Cardiol Intv* 2015;8(4):527-535.
7. De Bruyne B MD PhD, Pijls NHJ MD, PhD, Barbato E MD et. al., Intracoronary and Intravenous Adenosine 5₂-Triphosphate, Adenosine, Papaverine, and Contrast Medium to Assess Fractional Flow Reserve in Humans. *Circulation.* 2003;107:1877-1883
8. G. De Luca, Venegoni L, Iorio S et. al., Effects of Increasing Doses of Intracoronary Adenosine on the Assessment of Fractional Flow Reserve *J Am Coll-Cardiol Intv* 2011;4(10):1079-84.
9. López-Palop R, Carrillos P, Frutos A, et. al., Comparison of Effectiveness of High-Dose Intracoronary Adenosine Versus Intravenous Administration on the Assessment of Fractional Flow Reserve in Patients With Coronary Heart Disease. *Am J Cardiol* 2013;111:1277-1283.
10. Van Nunen L, Lenders G, Scghampaert S et. al., Single bolus intravenous regadenoson injection versus central venous infusion of adenosine for maximum coronary hyperaemia in fractional flow reserve measurement. *Euro Intervention.* 2015 Dec 22;11(8):905-13
11. Pijls NHJ, van Schaardenburgh P, Manoharan G, et. al., Percutaneous coronary intervention of functionally non significant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2105–2111
12. Pijls NHJ. 15-year follow-up of the DEFER trial. Presented at: EuroPCR; May 19, 2015; Paris, France.
13. Tonino PAL, De Bruyne B, Pijls NHJ, Siebert U, Ikeno F, Van 't Veer M, Klauss V, Manoharan G, Engstrom T, Oldroyd KG, Ver Lee PN, McCarthy PA, Fearon WF. Fractional Flow Reserve versus angiography for guiding PCI in patients with multivessel coronary disease (FAME study). *N Engl J Med* 2009;360:213–224.
14. Pijls NH, Fearon WF, Tonino PA, et. al., Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: 2-year follow-up of the FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation) study. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:177– 184.
15. De Bruyne B, Pijls NHJ, Kalesan B et. al., Fractional Flow Reserve–Guided PCI versus Medical Therapy in Stable Coronary Disease *N Engl J Med* 2012; 367:991-1001
16. Zhang D, Lv S, Song X et al Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *Heart.* 2015 Mar;101(6):455-62.
17. Fearon WF, Bornschein B, Tonino PAL, et. al., Economic evaluation of fractional flow reserve guided percutaneous coronary intervention patients with multivessel disease. *Circulation* 2010;122: 2545–2550.
18. Rishi Puri, MBBS, Samir R. Kapadia, MD, Stephen J. Nicholls, MBBS, PHD, Optimizing Outcomes During Left Main Percutaneous Coronary Intervention with Intravascular Ultrasound and Fractional Flow Reserve. *J Am Coll Cardiol Intv* 2012; 5(7):697-707

19. Michalis H, Olivier M, Thomas C, Argyrios N, Gregory C, Giovanna S, Olivier N, Jozef B, Marc V, Eric W, Emanuele B, Guy RH, William W, Bernard DB. Long-Term Clinical Outcome After Fractional Flow Reserve–Guided Treatment in Patients With Angiographically Equivocal Left Main Coronary Artery Stenosis. *Circulation* 2009;120:1505-1512
 20. Hack-Lyong Kim, MD,* Bon-Kwon Koo, MD, PHD,* Chang-Wook Nam, MD, PHD,†Clinical and Physiological Outcomes of Fractional Flow Reserve- Guided Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Serial Stenoses Within One Coronary Artery. *J Am CollCardiolIntv* 2012; 5:1013–8
 21. Kumsars I et. al., Nordic-Baltic PCI study group. Side branch fractional flow reserve measurements after main vessel stenting: a Nordi-Baltic Bifurcation Study III substudy. *Eurointervention* 2012;7:1155-1161.
 22. Jung-Min Ahn, MD; Jong-Young Lee, MD; Soo-Jin Kang, MD, PhD et. al., Functional assessment of jailed side branches in coronary bifurcation lesions using FFR. *J Am CollCardiolIntv*. 2012;5(2):155-161.
 23. Engstrom T, Henning K, Steffen H, et. al., Complete revascularization vs treatment of the culprit lesion only in patients with ST segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI 3 – PRIMULTI): an open label randomized controlled trial. *Lancet*. 2015 Aug 15;386(9994):665-71.
 24. Smits PC, Vlachojannis GJ, Lunde K, et. al., TCT-328 FFR-guided complete revascularization during primary PCI: preliminary data from the COMPARE ACUTE trial. *J Am CollCardiol*. 2014;64(11_S).
 25. Complete vs Culprit-only Revascularization to Treat Multi-vessel Disease After Primary PCI for STEMI <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01740479>
 26. López-Palop R, Carrillo P, Frutos A, Castillo J, Cordero A, Toro M, Bertomeu- Martínez V. Utilidad de la reserva fraccional de flujo obtenida mediante guía intracoronaria de presión en la valoración de lesiones angiográficamente moderadas en el síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63:686–94.
 27. Ntalianis A, Sels JW, Davidavicius G, Tanaka N, Muller O, Trana C, et. al., Fractional flow reserve for the assessment of nonculprit coronary artery stenoses in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol Intv*. 2010; 3:1274–81.
 28. Pilar Carrillo, Ramón López-Palop, Francisco Torres, Iñigo Lozano, Araceli Frutos. Resultados del empleo de la reserva fraccional de flujo en la valoración de lesiones no causales en el síndrome coronario agudo. *Rev. Esp. Cardiol*. 2012; 65(2):164–170.
 29. Carrick D, Behan M, Foo F, Hillis W, Norrie J, Keith G, Colin B et. al., Usefulness of fractional flow reserve to improve diagnostic efficiency in patients with non-ST Elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2013; 111:45-50.
 30. Jan-Willem E, Pim A, Tonino L, Siebert U, Fearon F, Van't Veer M, De Bruyne B et. al., Fractional Flow Reserve in Unstable Angina and Non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am CollCardiol* 2011;4: 1183-9.
 31. Layland J, Oldroyd KG, Curzen N, et. al., Fractional flow reserve vs. angiography in guiding management to optimize outcomes in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation FAMOUS- NSTEMI randomized trial. *Eur Heart J*. 2015 Jan 7;36(2):100-11.
-

Desarrollo de un Programa de Oclusiones Totales Crónicas en la República Argentina - Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas

Coordinador:

- Lucio Tiburcio Padilla

Autores:

- Marcelo Ángel Abud
- Alejandro Álvarez Iorio
- Miguel Ballarino
- Claudio Cigalini
- Ignacio Cigalini
- Fernando Cohen
- José Cruzado
- Aníbal Damonte
- Alejandro Fernández
- Arturo Fernández Murga
- Alejandro Goldsmit
- Pablo Kantor
- Paola Kushnir
- Guillermo Migliaro
- Gustavo Pedernera
- María Paz Ricapito
- Agustina Sciancalepore

Comité Revisor:

- José Amadeo Álvarez
- Daniel Berrocal
- Alejandro Cherro
- Ricardo A. Costantini
- Fernando Cura
- José Oscar Gómez Moreno
- Hugo Londero
- Oscar Mendiz
- Alberto Sampaolesi
- Ernesto Torresani

PROGRAMA DE OCLUSIONES TOTALES CRÓNICAS. ¿CÓMO INICIARLO?

La angioplastia a una oclusión total crónica (OTC) es, sin lugar a dudas, el procedimiento más desafiante en el intervencionismo coronario. Los avances tecnológicos que están llevando esta práctica a lugares probablemente impensados en épocas anteriores, sumado al creciente interés de los cardiólogos intervencionistas en el tratamiento de estas lesiones, han aumentado francamente la eficacia de esta intervención en los últimos años.

Sin embargo, la percepción de altas tasas de fracaso y de la alta complejidad del procedimiento frecuentemente impiden que los médicos deriven a los pacientes con OTC al cardiólogo intervencionista¹.

Para superar esta reticencia, es necesario contar con un programa de OTC que involucre a intervencionistas experimentados para construir habilidades en el procedimiento y demostrar los resultados y la calidad del operador²⁻⁶.

Asimismo, un programa exitoso se acompañará de beneficios financieros permitiendo ayudar a superar algunas de las barreras operativas más significativas para el empleo de estas técnicas.

Por esto, su implementación requiere de una amplia infraestructura constituida por: operadores dedicados que tengan la libertad para desarrollar sus habilidades y aprender nuevas técnicas; laboratorios de cateterismo capaces de brindar los recursos materiales y soportar el tiempo procesal de estos tratamientos complejos; equipos de trabajo que consten de enfermeras/os, técnicos radiólogos, cuidados intensivos, cuidados posteriores al procedimiento y cuestiones periprocesales, como la exposición a la radiación y la dosis de contraste.

Es así que la recanalización de OTC exige habilidades particulares y un equipo especializado, con puntos específicos que se desarrollan a continuación.

Operadores

La primera aproximación debe estar centrada en el paciente.

Es decir, la selección de este es fundamental. Cerca del 15-30% de los pacientes remitidos para coronariografía (CCG) tienen una OTC y muchos de ellos son elegibles para angioplastia. Múltiples variables serán tomadas en cuenta en este momento, como, por ejemplo, el cuadro clínico, edad, características angiográficas, frecuencia de los síntomas y comorbilidades (ver más adelante).

Asimismo, el operador deberá realizar un aprendizaje completo sobre angioplastia a OTC en términos de técnicas, familiarizarse con la nomenclatura y el arsenal de materiales a través de la bibliografía, libros de texto, simuladores, cursos, demostraciones en vivo y la industria.

El obstáculo más significativo para el desarrollo de un programa de estas características es la inexperiencia del operador, lo que afecta los resultados y la rentabilidad del procedimiento. Los estudios han demostrado que los operadores necesitan como mínimo 75 procedimientos/año para asegurar resultados de alta calidad y mantener su competencia^{7,8}. Además, es necesario contar con experiencia en por lo menos 1000 angioplastias no OTC, manejo de accesos vasculares múltiples y procedimientos complejos (como angioplastia de tronco de la coronaria izquierda no protegido, bifurcaciones, perforaciones y tratamiento de calcificación coronaria).

Es muy importante asistir a cursos dedicados a angioplastia a OTC con casos en vivo. Esto es un gran motivador para iniciar un programa. Los casos son realizados por operadores experimentados, permitiendo la participación interactiva con los participantes y el panel.

Por otra parte, es recomendable contar con la supervisión de un proctor en angioplastia a OTC al inicio de la curva de aprendizaje, especialmente al implementar las más exigentes técnicas de cruce, como la anterógrada por disección/reentrada y la retrógrada; de esta forma se realiza el procedimiento con más seguridad y eficiencia. Por otra parte, ayuda a establecer una red que puede utilizar para apoyo y asesoramiento en casos posteriores. Un papel clave del proctor es ayudar a identificar los peligros específicos del caso, así como la prevención activa de las complicaciones.

El enfoque con dos operadores por institución es el más aceptado porque permite acelerar el aprendizaje, identificar más técnicas alternativas y, por lo tanto, pueden mejorar el éxito primario, así como alternar con el operador principal ya que son procedimientos más largos, en donde el cansancio y la fatiga pueden generar errores. Por otra parte, un segundo operador es muy valioso cuando se producen complicaciones que requieren más de una acción inmediata⁹⁻¹¹.

Una conferencia de OTC local o club a intervalos regulares, dependiendo del volumen de los casos, debe ser un elemento integral de un programa exitoso.

Sala de cateterismo

Educar al personal del laboratorio de cateterismo ayuda y contribuye al ámbito adecuado para este tipo de procedimientos, no solo para la resolución más rápida de diferentes casos sino también para vigilar cuidadosamente la exposición a la radiación (anunciando la dosis de radiación de Kerma en aire), monitoreo de anticoagulación (medir tiempo de coagulación activado cada 30 minutos) y la cantidad de contraste empleado¹².

Todo el personal identificado debe estar debidamente informado sobre los aspectos técnicos del procedimiento, incluyendo terminología, equipos y complicaciones potenciales. Asimismo estará a cargo de la comodidad del paciente y la sedación ya que la duración de las intervenciones es prolongada. Es ideal identificar uno o dos técnicos con interés en OTC que estén motivados en aprender el procedimiento y obtener más experiencia.

El soporte avanzado de imágenes es crucial, con sistemas que tengan una calibración periódica de la calidad de las mismas. Los sistemas digitales ofrecen procesamiento de imagen y protocolos de radiación dedicados (generalmente 7,5 frames/s).

Se recomienda designar “Días OTC” permitiendo el enfoque intensivo e ininterrumpido de estos procedimientos, a menudo complejos, para que no afecte de manera negativa la agenda del día. Sería que los centros cuenten con una sala disponible backup ya que la presencia simultánea de emergencias como infarto agudo de miocardio para angioplastia primaria, dificultaría el normal desarrollo del procedimiento. Es recomendable comenzar lentamente con uno o a lo sumo dos casos programados¹³.

La cirugía cardíaca en el centro es deseable pero no obligatoria.

En caso de contar con ella, el operador deberá decidir qué casos de OTC podrían ser los más apropiados para abordarlos. Entre las complicaciones que pueden surgir durante estos procedimientos complejos se encuentran la disección, perforación y ruptura del vaso. Por lo tanto, es mandatorio contar con un plan de acción para tales eventualidades.

Formalizar una vía para manejar tales complicaciones, además de tener fácilmente disponibles las herramientas básicas para su resolución como kit de pericardiocentesis, stents recubiertos y dispositivos de embolización (ver más adelante).

Administración

El apoyo de la administración de la institución es clave para el éxito de un programa de angioplastia a OTC, especialmente en la etapa temprana de la curva de aprendizaje, cuando las tasas de éxito no pueden ser tan altas como serán más tarde¹⁴.

Se trata en principio de procedimientos prolongados, con utilización de materiales dedicados, algunos de costo incrementado y que requieren de una mayor utilización de la sala que procedimientos no OTC. Sin embargo, es de fundamental importancia resaltar que si una institución es buena en angioplastia a OTC, también será buena en todos los demás procedimientos coronarios. Además, cuando una institución obtiene reconocimiento por hacer angioplastia a OTC, las derivaciones de casos complejos no OTC también aumentan.

Los médicos y pacientes

No es infrecuente que cardiólogos clínicos e incluso algunos intervencionistas puedan tener una percepción negativa con respecto a la viabilidad, el riesgo potencial de complicaciones y los beneficios de la angioplastia a OTC. La educación sobre el procedimiento y la técnica se dará a lo largo del camino. Asimismo, es importante educar a los pacientes sobre los riesgos y beneficios del procedimiento.

Una planificación cuidadosa, metódica, aprendizaje continuo e implementación de etapas son claves para el éxito¹⁵.

CÓMO JUSTIFICAR LA REVASCULARIZACIÓN DE OCLUSIONES TOTALES CRÓNICAS

Definición

Las OTC se definen como aquellas lesiones en las que se documenta angiográficamente la interrupción del flujo coronario anterógrado (TIMI 0) de ≥ 3 meses de evolución o aquellas oclusiones de reciente diagnóstico no atribuibles a eventos isquémicos recientes. Aquellas lesiones con flujo TIMI I se definen como oclusiones subtotales o funcionales, mientras que aquellas lesiones con luz residual pero con ausencia de flujo anterógrado por flujo competitivo proveniente de colaterales se denominan pseudooclusiones.

Es importante destacar que en la práctica cotidiana podría resultar complejo diferenciar oclusiones funcionales y pseudooclusiones de una OTC verdadera. Una estrategia ampliamente recomendada para definir con precisión las características de la lesión es realizar una inyección dual por vía anterógrada y retrógrada con el fin de obtener una interpretación más completa de la misma.

Epidemiología

La prevalencia de OTC varía según diferentes series, reportándose en el 18-52% de las angiografías diagnósticas^{4,16}.

Sin embargo, en la actualidad la mayor parte de las instituciones solo realizan angioplastia en estas lesiones en el 5-22% de los casos¹⁷, existiendo una marcada variabilidad entre diferentes grupos de intervencionistas (entre el 6-9% en Estados Unidos y hasta el 60% en Japón)¹⁸. Esto, a pesar de que en manos expertas la tasa de éxito alcanza el 90%^{16,15,19}. En la actualidad, la estrategia elegida más frecuentemente para el tratamiento de las OTC continúa siendo la cirugía de revascularización miocárdica, mientras que la angioplastia se reserva para los casos en los que la OTC es la única lesión o en pacientes con enfermedad de múltiples vasos simple²⁰.

Beneficios de la angioplastia a oclusiones totales crónicas

En el año 2006, Werner y cols. publicaron un trabajo emblemático en el que demostraron que aun en presencia de circulación colateral, el lecho distal a las OTC presenta isquemia independientemente del grado de desarrollo de las colaterales²¹. Se ha observado que la revascularización de estas lesiones mejora la carga isquémica de estos pacientes²², aunque debe destacarse la marcada heterogeneidad en los métodos de estudio empleados, así como la falta de estudios randomizados que hayan demostrado impacto de la angioplastia en puntos finales duros¹⁶.

El principal objetivo de la angioplastia a OTC es el alivio de los síntomas y subsecuentemente de la calidad de vida del paciente. El impacto que tiene la intervención en el pronóstico de estos es motivo de controversia en la actualidad. Por ello, la adecuada selección del paciente es fundamental en la obtención de resultados adecuados, particularmente aquellos con síntomas persistentes (considerar la presencia de síntomas atípicos) a pesar del tratamiento médico óptimo (TMO). Aquellos pacientes con evidencia de isquemia extensa en cámara gamma tienen un peor

pronóstico y podrían beneficiarse de la intervención²³. En función de este último criterio, considerar la angioplastia en pacientes asintomáticos con isquemia significativa en pruebas funcionales.

Un metaanálisis de 6 estudios (n=1030) publicado en 2010 demostró que en pacientes bajo TMO, la revascularización exitosa de la OTC mejoró significativamente el estado anginoso²⁴. El estudio TOAST GISE incluyó 376 pacientes con OTC. Aquellos con angioplastia exitosa estuvieron más frecuentemente libres de angina (89 vs. 75%; p=0,008) y tuvieron una prueba de esfuerzo negativa para isquemia (73 vs. 43%; p=0,001) a 1 año de seguimiento, comparados con los que tuvieron una ATC fallida². En el estudio FACTOR (n=125) se demostró que desde el primer mes se evidencia una mejora de los episodios anginosos y de la calidad de vida en los aquellos los pacientes con angioplastia exitosa²⁵.

En el estudio OPEN-CTO, en el que se incluyeron 1000 pacientes tratados con angioplastia a OTC utilizando el abordaje híbrido, encontraron que la tasa de éxito del procedimiento ha sido alta (86%), impactando positivamente en la calidad de vida de los pacientes con mejoría de la disnea e, incluso, en los niveles de depresión²⁶.

Recientemente se conocieron los resultados de dos estudios randomizados de amplia relevancia, los cuales aún no han sido publicados formalmente en la literatura que compararon la angioplastia a OTC y el TMO.

En el primero de ellos, el estudio EURO-CTO (A Randomized Multicenter Trial to Evaluate the Utilization of Revascularization or Optimal Medical Therapy for the Treatment of Chronic Total Coronary Occlusions), se randomizaron 259 pacientes a angioplastia de OTC vs. 137 pacientes asignados a TMO. El punto final primario de eficacia fue el estado de salud a 12 meses y el de seguridad fue el combinado de muerte e infarto no fatal a 36 meses. Con respecto a este último no se observaron diferencias significativas.

Con respecto a la revascularización guiada por isquemia fue numéricamente mayor en el grupo TMO aunque no se alcanzó la significación estadística (TMO 6.7% vs. ATC OTC 2.9%; p=0,10). Con respecto al end point de seguridad, los pacientes tratados con angioplastia tuvieron una marcada mejora en la limitación física (p=0,022), en la frecuencia de angina (p=0,009) y en la calidad de vida (p=0,049).

Por su parte el estudio DECISIÓN-CTO realizado en Corea randomizó 834 pacientes a angioplastia de OTC vs. TMO. Como punto final se evaluó mortalidad, infarto no fatal, accidente cerebrovascular y necesidad de nuevas revascularizaciones. A pesar de que su diseño tuvo grandes críticas (sesgo de selección, falta de potencia, cruzamiento significativo), no se alcanzó un resultado significativo en favor de la angioplastia coronaria.

Otro efecto reportado de la angioplastia a OTC es la mejora de la función ventricular. Un metaanálisis de 34 estudios (n=2243) demostró un aumento significativo de la fracción de eyección de 4,44% (IC95%: 3,52-5,35; p<0,01) luego de una angioplastia exitosa²⁷. Recientemente se publicaron los resultados del estudio EXPLORE en el que 304 pacientes con Infarto agudo con elevación del segmento ST y la presencia concomitante de una CTO fueron randomizados a angioplastia de OTC o a tratamiento médico posangioplastia primaria. A los cuatro meses, el volumen de fin de diástole y la fracción de eyección evaluados por resonancia magnética nuclear fueron similares en ambos grupos, aunque se observó un marcada mejoría de la FE en pacientes

que recibieron una angioplastia a OTC de la arteria descendente anterior ($\Delta=6,8$; IC95%: 1,1-12,6; $p=0,002$)²⁸. Resultados similares se observaron en el estudio COREA-AMI²⁹.

Como se mencionó previamente, el efecto de la angioplastia a OTC sobre la mortalidad es controvertida. Evidencia proveniente de estudios observacionales y metaanálisis que compararon la angioplastia exitosa de la OTC vs. revascularización fallida se ha reportado una disminución de la mortalidad con un odds ratio (OR) de 0,52 (IC95%: 0,43-0,62; $p<0,01$)²⁷. En la base de datos del Reino Unido, que analizó 14.000 angioplastias de OTC, la ATP exitosa estuvo vinculada a una mejoría de la supervivencia con un hazard ratio (HR) de 0,72 (IC95%: 0,62-0,85; $p<0,0001$)³⁰. Por su parte, un registro japonés de 1424 pacientes reportó una disminución de la mortalidad cuando la recanalización estaba asociada a la arteria descendente anterior y la arteria coronaria derecha pero no en la arteria circunfleja³¹.

Recomendaciones de las guías en la revascularización de oclusiones totales crónicas

En el año 2009, las sociedades americanas de cardiología publicaron una guía de criterios de uso apropiado en la toma de decisiones en la revascularización de los pacientes con enfermedad coronaria, las cuales fueron actualizadas en el año 2012. Estas recomendaciones toman en cuenta múltiples escenarios incluyendo, los síntomas del paciente, la presentación clínica, el perfil del riesgo, la presencia de TMO y las características angiográficas de las lesiones, entre ellas, la presencia de OTC. En general la revascularización de una OTC es apropiada en pacientes de riesgo intermedio-alto, quienes persisten sintomáticos a pesar del TMO³².

Por su parte, las guías europeas le dan a la angioplastia de una OTC una recomendación de clase IIa nivel de evidencia B, teniendo en cuenta las características clínicas del paciente, la factibilidad anatómica y la experiencia del operador³³.

Como resultado de la gran divergencia que existe entre la postura de las guías societarias más importantes y la experiencia en la práctica cotidiana, el manejo de pacientes con OTC continúa siendo muy heterogéneo entre las diferentes instituciones a lo largo del mundo.

Consideramos que la decisión de efectuar una angioplastia a una OTC deberá centralizarse en el paciente, su condición clínica y las capacidades del centro interviniente con el único objetivo de mejorar la calidad de vida del mismo.

DESCRIPCIÓN DEL ALGORITMO HÍBRIDO EN EL MANEJO DE OCLUSIONES TOTALES CRÓNICAS

En el año 2012, Brilakis y cols. desarrollaron un algoritmo para cruzar las OTC en forma segura, efectiva y eficiente, empleando todas las técnicas disponibles ajustadas a cada caso en particular, denominado abordaje híbrido¹³ (Figura 1).

La introducción del mismo ha modificado la manera de pensar la angioplastia a OTC por parte de los cardiólogos intervencionistas. Este proceso "mental" abarca cada paso del procedimiento, desde la selección de los accesos, el tamaño del introductor, el catéter guía adecuado para lograr un buen soporte, la necesidad de dispositivos para mejorar el soporte, la guía coronaria inicial en función de las características angiográficas de la placa, definir las colaterales aptas para un eventual abordaje retrógrado, entre otras variables.

Actualmente contamos con tres técnicas específicas para cruzar una OTC: vía anterógrada con escalonamiento de guías coronarias, vía anterógrada con estrategia de disección/reentrada y la vía retrógrada³⁴, y son la base de las diferentes alternativas propuestas en el algoritmo.

Todo esto ha permitido optimizar el tiempo del procedimiento así como las dosis de radiación y de contraste empleados.

Así también, exige que el operador sea un experto en el manejo de las diferentes técnicas que son necesarias para realizar ATC para poder recorrer el algoritmo en su totalidad.

Primer paso: doble inyección

El uso de la doble inyección es el primer paso para abordar este algoritmo y constituye una condición esencial para llevarlo a cabo. La doble inyección permite obtener una definición angiográfica de la lesión más clara, lo que resulta fundamental para la toma adecuada de decisiones y así aumentar el éxito de la intervención manteniendo un adecuado perfil de seguridad³⁵.

Los objetivos principales de esta técnica son:

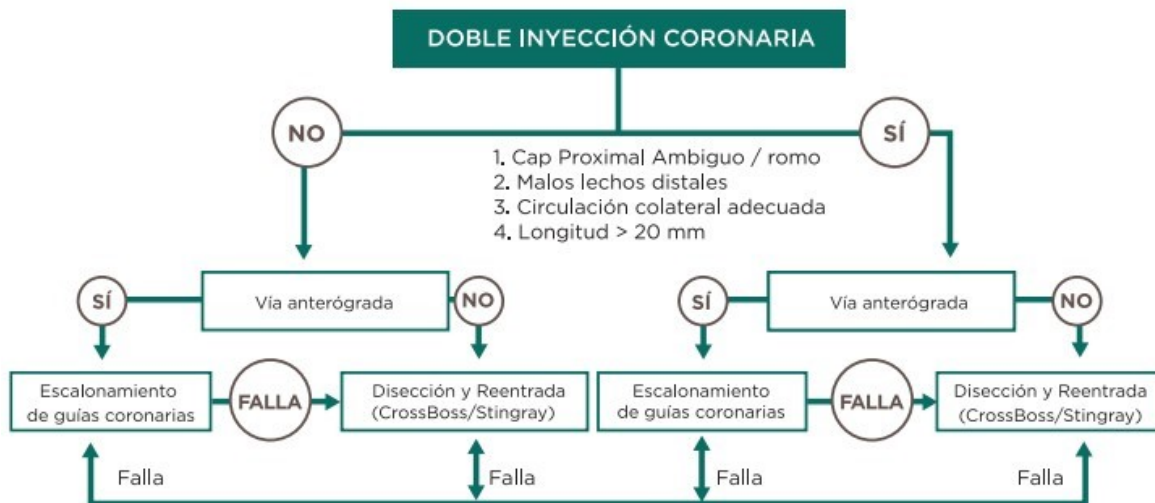
- Mejorar la caracterización del cap proximal y distal.
- Definición precisa de la longitud de la lesión.
- Reconocer el tamaño del vaso distal a la oclusión.
- Identificar la presencia de bifurcaciones distales a la oclusión.
- Evaluación de la circulación colateral.
- Identificar la localización de la guía coronaria en el intento de cruzar la lesión.

La técnica de doble inyección recomendada por los expertos es inyección inicial en el vaso donante y luego de 2-3 segundos una inyección en la arteria diana, en una proyección que permita la entera visualización de la anatomía coronaria³⁴.

Segundo paso: evaluación de la anatomía de la OTC

El siguiente paso se basa en la evaluación exhaustiva de la lesión, lo cual debería ser llevado a cabo por todo el equipo de intervencionistas, técnicos y enfermeros participantes, para que todo el equipo conozca la estrategia de antemano. Se recomienda dedicar al menos 20-30 minutos para identificar la anatomía de la OTC y planificar adecuadamente la estrategia. Por esta razón es que se sugiere no realizar una angioplastia en OTC ad hoc.

La importancia de este segundo paso radica en que, de acuerdo a la morfología de la lesión y sus diferentes características, elegiremos una u otra técnica de cruce, así como nos inclinaremos por el uso de determinados materiales dedicados para cada caso en particular.



Descripción del algoritmo híbrido.

Morfología del cap proximal

Definir la morfología del cap proximal tiene una influencia fundamental en la elección de la técnica de cruce, particularmente en evaluar la factibilidad de la vía anterógrada.

En líneas generales se definen tres morfologías:

- Romo, conocido en la literatura anglosajona como blunt stump.
- Cónico, conocido en la literatura anglosajona como tapered tip.
- Ambiguo, es decir que no es bien definido el curso subsiguiente del vaso. La principal causa de “ambigüedad” es la presencia de ramas laterales o colaterales en puente a nivel proximal.

La presencia de blunt stump o de un cap ambiguo son predictores de ATC no exitosa para la vía anterógrada. En el primer caso, el estudio J-CTO encontró que aumentaba entre 2-3 veces la probabilidad de ATC fallida³⁶. En el segundo caso, la presencia de un cap ambiguo motivó el empleo de técnicas de disección/reentrada anterógrada en el estudio RECHARGE³⁷ mientras que los expertos recomiendan acceder por vía retrógrada como estrategia inicial.

Por su parte, la presencia de tapered tip suele asociarse a lesiones con menor contenido de colágeno y los microcanales suelen disponerse en posición central, en clara relación con la luz real del vaso. En este contexto, el abordaje anterógrado debería ser la primera opción.

Como se mencionó recientemente, la definición del cap proximal tiene una clara correlación con la histología de la lesión. Esto ha sido ampliamente estudiado por diferentes técnicas: necropsias, tomografía computada intravascular y ultrasonido intravascular. Un aspecto histopatológico destacable es la preservación de la arquitectura vascular en la que la túnica íntima (en conjunto con la placa) puede distinguirse adecuadamente de la túnica media y la túnica adventicia. Incluso la lámina elástica externa suele encontrarse intacta. Esto permite la revascularización percutánea mediante técnicas de disección y reentrada.

En el trabajo de Katsuragawa y cols. realizaron autopsias a 10 corazones con OTC³⁸. Los segmentos ocluidos fueron cortados en láminas de 10 µm de espesor. Como hallazgos de relevancia destacamos que a nivel del cap proximal se evidencia la mayor densidad de placa y la

mayor evidencia de remodelado vascular. Por otra parte, las lesiones tipo tapered tip presentaron un mayor porcentaje de tejido conectivo no compacto, con microcanales que suelen atravesar por el centro de la oclusión hasta en el 80% de los casos y suelen tratarse de trayectos más cortos. Contrariamente, las lesiones tipo blunt stump presentan un mayor porcentaje de tejido fibroso en su constitución, no presentan microcanales que atraviesan la lesión, sino que se dirigen hacia el espacio subintimal.

Por su parte, los trabajos de Srivatsa y cols. demostraron que las oclusiones jóvenes (entre 3 meses y un año) presentan una composición predominante de colesterol y células espumosas, mientras que el componente fibrocálcico aumenta con la edad de la lesión³⁹. Otros investigadores encontraron que cuanto más definido es el blunt stump más crónica es la oclusión⁴⁰.

Remarcamos estas diferencias en las características histológicas de la lesión para enfatizar la importancia de comprender correctamente la anatomía angiográfica y como la obtención de información exhaustiva contribuye en la toma de decisiones. Las lesiones de punta cónica presentan tejido menos compactado, son más “blandas”, presentan más frecuentemente recanalización central y suelen ser más cortas. Esto explica por qué es factible emplear la vía anterógrada para cruzar este tipo de lesiones con altas probabilidades de éxito. Por otra parte, las lesiones con un cap romo tienden a presentar tejido conectivo más compactado, con mayor calcificación, lo que hace que estas lesiones sean más “resistentes” y adicionalmente suelen ser de mayor longitud. En estos casos, cruzar la lesión por vía anterógrada es menos factible, por lo que ante la presencia de este tipo de lesiones el operador deberá planificar de antemano el uso potencial de una estrategia de disección o reentrada o directamente por vía retrógrada. A su vez, esto es de fundamental importancia para la elección de las guías coronarias. En lesiones tipo blunt stump será recomendable emplear guías coronarias con mayor fuerza de penetración desde el inicio.

Es importante que los operadores consideren realizar proyecciones no convencionales en caso de que el inicio de la lesión no esté adecuadamente definido, logrando evaluar el cap proximal en al menos 3 proyecciones ortogonales fijas. Si de este modo no se logra una adecuada visualización, podría colocarse un microcatéter proximal al cap (no en el cap) e inyectar, preferentemente con jeringa de 3 cc. En algunos casos la CCG puede resultar insuficiente para cumplir con este requisito, por lo que complementar con información proveniente de imágenes intravasculares es una opción recomendable o incluso realizar una angiotomografía coronaria multicorte.

Longitud de la lesión

Cuanto más larga es la oclusión, menor es la probabilidad de cruzar la lesión en forma exitosa. El punto de corte empleado actualmente es de 20 mm y tanto en el estudio J-CTO como en el estudio RECHARGE este valor se asoció significativamente a ATC fallida^{36,37} además de que aumenta las posibilidades de cruzar inadvertidamente por el espacio subintimal cuando se avanza por vía anterógrada⁴¹.

Por esto, la presencia de oclusiones de longitud significativa deberá sugerirle al operador la necesidad potencial de emplear técnicas de disección y reentrada o abordaje por vía retrógrada, dado que la probabilidad de cruce por vía anterógrada con escalonamiento de guías coronarias es menor, más aún si se asocia a tortuosidad o calcificación severas.

La longitud de la lesión será una medida de la dificultad del procedimiento y la duración del mismo. Siguiendo con el concepto del abordaje híbrido, no es aconsejable disponer de largos períodos de tiempo intentando cruzar con técnica anterógrada, dado que, los tiempos de intervención podrían

prolongarse significativamente y además la disección y la generación de un hematoma en la pared de la arteria podrían condicionar eventualmente la factibilidad de las siguientes técnicas, además de aumentar el riesgo de perforación⁴².

Como se mencionó recientemente, la inyección dual es fundamental para determinar la longitud real de la lesión durante el diagnóstico. En caso de que no quede clara la longitud de la lesión ni las características de la misma, sugerimos realizar una angiotomografía coronaria multicorte (ver más adelante).

Características del vaso distal a la oclusión

Dos aspectos relevantes son tamaño del vaso distal a la oclusión, así como la presencia de una bifurcación cercana al cap distal. En el primer caso, cuando el vaso es de fino calibre, existe una posibilidad elevada de cruzar la lesión por falsa luz cuando se accede por vía anterógrada por lo que en estos casos acceder por vía retrógrada en primera instancia sería recomendable. En el segundo caso, frente a la presencia de una bifurcación cercana al extremo distal sería conveniente evitar la técnica de disección y reentrada por el alto riesgo de ocluir la rama latera⁴³.

Para la evaluación del vaso distal a la oclusión es fundamental realizar inyecciones fuertes por vía contralateral, con adquisiciones prolongadas para que se llene adecuadamente este segmento del vaso.

Circulación colateral

La valoración adecuada de la circulación colateral es altamente relevante en la planificación de la intervención dado que representa el camino a seguir durante el abordaje retrógrado. La misma deberá incluir el tipo de circulación (septal, epicárdica, by-pass), el tamaño del vaso, la tortuosidad, el ángulo con el vaso donante y el sitio por el cual ingresa a la arteria que se desea tratar.

Los vasos colaterales se definen como aquellos que conectan un territorio suplido por una arteria coronaria epicárdica con otro territorio suplido por otra arteria coronaria⁴⁴.

De este modo representan una fuente alternativa de irrigación en territorios miocárdicos amenazados por la presencia de una oclusión en el vaso fuente. Trabajos en animales demostraron que, si bien este bypass natural podría ser suficiente en la irrigación en el reposo, no suele satisfacer la demanda de irrigación durante el esfuerzo⁴⁵.

En el contexto de OTC ya se ha comentado previamente la experiencia de Werner y col utilizando doppler intracoronario.

Para cuantificar la circulación colateral existen numerosos métodos. El más sencillo es mediante angiografía y fue propuesto por Rentrop y col en el año 1985 [46].

- **Grado 0:** no se visualiza circulación colateral.
- **Grado 1:** la circulación colateral llena ramas laterales de la arteria pero el contraste no alcanza la arteria epicárdica.
- **Grado 2:** la circulación colateral llena parcialmente la arteria epicárdica.
- **Grado 3:** la circulación colateral llena completamente la arteria epicárdica.

Esta escala tiene importantes limitaciones: en primer lugar no es una medida objetiva del flujo a través de las colaterales. Además, es dependiente de la presión arterial, de la fuerza de inyección y de la duración de la adquisición.

Otra escala empleada es la de Werner⁴⁷ que establece la circulación colateral de la siguiente manera:

- **Grado 0:** ausencia de conexión continua.
- **Grado 1:** conexión continua tipo filiforme.
- **Grado 2:** conexión continua tipo rama lateral pequeña

Para cuantificar con mayor precisión la circulación colateral podría aplicarse el índice de flujo por colaterales, el cual puede obtenerse por medio de ediciones de velocidad del doppler intravascular o por mediciones de presión.

Un valor >0.30 ha sido considerado como suficiente para mantener una irrigación adecuada en reposo, aunque no ha sido rigurosamente validado.

Finalmente, la realización de un electrocardiograma (ECG) intracoronario es otra metodología empleada, principalmente en investigación básica. Los tres métodos mencionados (Rentrop, índice de flujo y ECG intracoronario) han sido predictores de eventos adversos. Un metaanálisis publicado en el año 2012 (n=6529) encontró que en pacientes con oclusiones agudas, subagudas y crónicas la presencia de circulación colateral se asoció significativamente a menor mortalidad en el seguimiento⁴⁸.

A los fines de este documento, nos referiremos a las colaterales que son aptas para ser intervenidas, es decir, capaces de aceptar el material dedicado al cruce retrógrado: cuerdas, microcatéteres y balones. Desde ya que la colateral utilizada y las dificultades para acceder a la misma variarán según los operadores y el escenario clínico.

Podemos definir cuatro "vías" de conexión entre arterias coronarias nativas:

- **Vía de septales:** conectan la arteria descendente anterior con la descendente posterior de la coronaria derecha o circunfleja. Son las más utilizadas para el acceso retrógrado en OTC. Una gran ventaja técnica es que como transcurren por el septum interventricular, la ruptura de las mismas raramente predispone a un alto riesgo de taponamiento cardíaco.
- **Vía epicárdica desde el ápex:** se trata de la conexión entre la arteria descendente anterior y la descendente posterior de la coronaria derecha o circunfleja por medio de las arterias apicales. Se trata, por lo general, de ramos muy tortuosos, tendientes a torcerse con el paso de guías y microcatéteres y provocar isquemia. No suelen utilizarse para el acceso retrógrado.
- **Vía epicárdica desde el surco auriculoventricular:** sirven de conexión entre la circunfleja y la descendente posterior de la coronaria derecha. En general, son vasos muy finos y tortuosos con riesgo de ruptura. No se recomienda utilizarlos en el abordaje retrógrado.
- **Vía a través de puentes quirúrgicos.**

Siguiendo las definiciones de McEntegart y cols., definiremos los siguientes términos para describir las propiedades de vasos colaterales⁴⁹:

- **Tortuosidad de colaterales:** presencia de ≥ 2 curvaturas significativas ($>180^\circ$) sucesivas (<2 mm) en colaterales epicárdicas y ≥ 1 curvatura significativa en colaterales septales que no se desenrollen en diástole que ocurren en una longitud de la arteria $<3 \times$ el diámetro de la colateral.
- **Tamaño de la arteria:** se define como colaterales pequeñas aquellas <1 mm dado que no permiten la navegación de los materiales.
- **Entrada a la colateral:** se define como una entrada adversa cuando el ángulo de entrada es $<45^\circ$ o cuando hay enfermedad o un stent implantado previamente asociados.
- **Salida de la colateral:** se define como una salida adversa cuando el ángulo de entrada es $<45^\circ$ o cuando hay enfermedad o un stent implantado previamente asociados.
- **Colaterales de alto riesgo:** vasos epicárdicos \leq a la mitad del diámetro del microcatéter.

En las oclusiones de la arteria coronaria derecha se han descrito alrededor de 20 patrones de circulación colateral. Los más frecuentes fueron⁴⁹:

- Desde la arteria DA a la DPCD por vía de septales en el 72%..
- Desde la arteria Cx a la PVCD por vía de vasos epicárdicos del surco AV en el 46.9%.
- Colaterales en puente en el 19.3%.
- Desde la arteria DA a la DPCD por vía de colateral epicárdicas apicales en el 15.4%.
- Desde la arteria DA a una rama de la CD en el 11,6%.
- Desde la arteria auricular de la CD a la CD distal en el 9,1%.
- Desde la obtusa marginal de la CD a la DPCD en el 8,4%

Cuando la OTC se encuentra en la arteria descendente anterior se han descrito 13 conexiones colaterales, siendo las más frecuentes⁴⁹:

- Desde la DPCD a la DA vía de septales en el 52,3%.
- Desde una rama de la CD a la DA por vía epicárdica en el 26,8%.
- Desde la obtusa marginal de la CD a un ramo DG en el 22,9%.
- Desde un ramo DG a la DA distal en el 20,9%.
- Desde la arteria auricular de la CD a la DA en el 17,6%.
- Desde un ramo septal de DA hacia otro ramo septal de DA distal o apical en el 15,7%.

Finalmente, cuando la OTC se presenta en la arteria circunfleja se han descrito 12 vías colaterales; destacando las más frecuentes, hallamos⁴⁹:

- Desde un ramo DG a un ramo Mx en el 32,9%.
- Desde un ramo PV al ramo AV de la Cx en el 20,7%.
- Colaterales en puente en el 18,4%.
- Desde un ramo Mx hacia otro ramo Mx (autocolaterales) en el 10,5%.
- Desde el ramo DPCD hacia un ramo Mx en el 9,2%.
- Desde el ramo auricular de la CD a un ramo Mx en el 8%.

Es importante evitar, de ser posible las colaterales epicárdicas por mayor riesgo de perforación, como así también los vasos severamente tortuosos y/o con enfermedad severa. La preferencia por la vía septal queda de manifiesto en el trabajo de Sianos y cols. que involucraron 7 centros europeos especializados en abordaje retrógrado de OTC que en el 79,4% de los casos se utilizó

la vía septal y en los restantes alguna vía epicárdica⁵⁰, mientras que en la serie de Rathore y cols. la vía de septales se empleó en el 67,5% de los casos⁵¹. En el trabajo de McEntegart identificaron que en el 63,5% de las OTC se observaron colaterales que podrían utilizarse en el abordaje retrógrado⁴⁹.

Recomendamos una evaluación exhaustiva de la circulación colateral mediante múltiples proyecciones para lograr desplegar adecuadamente el trayecto de las mismas, como así también para evaluar correctamente el sitio de unión con el vaso a tratar. Se ha descrito que colaterales de grado ≥ 1 , tortuosidad del vaso colateral $< 90^\circ$ y un ángulo de conexión entre la colateral y el vaso receptor $< 90^\circ$ fueron predictores independientes de éxito del cruce por vía retrógrado⁵¹.

Un aspecto técnico relevante es seleccionar la colateral que llegue a la arteria diana a una distancia importante del cap distal para permitir que la guía coronaria y el microcatéter se presenten adecuadamente y con buen soporte frente al mismo.

La presencia de circulación colateral bien desarrollada debería sugerirle al operador rotar al abordaje retrógrado con mayor antelación o incluso utilizarlo como primera opción para llevar adelante un procedimiento eficiente.

Tercer paso: decidir la estrategia inicial

El tercer paso del algoritmo es definir la técnica de cruce inicial, en función de la morfología de la lesión evaluada tomando en cuenta la composición de la placa, la anatomía del paciente y fundamentalmente las características de la lesión.

En resumen, el abordaje anterógrado se prefiere como estrategia inicial en lesiones cortas (< 20 mm), con cap proximal bien definido, principalmente tipo cónico y cuando no hay calcificación severa. La vía anterógrada con escalamiento de cuerdas es la estrategia inicial en la gran mayoría de los casos. La guía coronaria inicial podría variar en función de las preferencias del operador y las características de la lesión. El concepto de escalonamiento de guías coronarias se refiere a comenzar con cuerdas de punta más suave, progresando en la rigidez de las mismas tras un intento fallido de cruzar con la seleccionada inicialmente.

En cualquier caso, se recomienda el uso de microcatéter para mejorar el soporte y no perder la posición en el cambio de las mismas.

La estrategia de disección y reentrada es una alternativa muy útil, particularmente en lesiones largas (> 20 mm) o ante la presencia de un cap proximal complejo. En líneas generales se recomienda el uso de técnicas controladas que generen disecciones limitadas para disminuir el riesgo de ocluir un ramo lateral, disminuir la longitud de stents implantados y la probabilidad de reestenosis⁵². La técnica STAR (subintimal tracking and re-entry) no está recomendada dado que se asocia a mayores tasas de reestenosis⁵³.

Por su parte, la vía retrógrada ha sido en gran medida responsable del aumento en la tasa de éxito global de la intervención.

Este abordaje se prefiere en lesiones con blunt stump/cap proximal ambiguo, severamente calcificadas, con malos lechos distales, ante la presencia de buenos vasos colaterales y, dado que se utiliza una menor cantidad de contraste, en pacientes con insuficiencia renal³⁴.

Uno de los conceptos más importantes introducidos por del abordaje híbrido es el de rotar rápidamente de una técnica de cruce a otra cuando la estrategia inicial no nos permite cruzar la

lesión en un tiempo razonable¹³. La concepción con la que abordar estas lesiones debería basarse en un proceso dinámico, que nos permita avanzar a diferentes etapas en forma expeditiva evitando bajo todos los medios posibles la inducción de injuria en la pared arterial que dificulte aún más el procedimiento. Esto suele ser frecuente de ver en lesiones severamente calcificadas y largas, en las que el paso de la cuerda a través de una falsa luz puede inducir la formación de hematoma de la pared bloqueando las potenciales vías de cruce.

Otro aspecto de fundamental importancia en la planificación de la intervención y en la toma de decisiones terapéuticas es la posibilidad de predecir el éxito del procedimiento.

Con esta finalidad, el sistema de puntuación más empleado actualmente es el J-CTO. Brevemente, fue introducido en el año 2011 por Morino y cols. enfatizando en la probabilidad de cruzar la lesión por vía anterógrada en ≤ 30 minutos. Desde entonces se ha convertido en una herramienta extensamente empleada para predecir el éxito del procedimiento y ha sido validado recientemente en cohortes contemporáneas. Recientemente, el estudio RECHARGE encontró en 880 procedimientos que las variables asociadas a una ATC-OTC no exitosa en pacientes abordados bajo el algoritmo híbrido son: bypass previo al vaso tratado, blunt stump, calcificación severa, tortuosidad que genere angulaciones superiores a 45 grados, longitud de la lesión > 20 mm y enfermedad significativa en el landing zone, recibiendo cada variable 1 punto. Se obtuvo un AUC de 0,78 en la cohorte de derivación y de 0,71 en la cohorte de validación con una calibración adecuada en ambas cohortes. Cuando se comparó este sistema con el J-CTO score y el PROGRESS score, la capacidad predictiva del modelo generado en el estudio RECHARGE fue superior que la de estos últimos dos.

De esta forma se pretende optimizar los tiempos de procedimiento con una alta tasa de éxito. Es importante que cada grupo adopte su propia "mirada", adoptando una sistemática de trabajo que sea capaz de acomodarse a los desafíos particulares que plantee cada lesión.

Importancia del algoritmo híbrido en la actualidad

La introducción del abordaje híbrido se asoció a una mayor tasa de éxito técnico definida como lesión residual menor a 30% con flujo TIMI 3 y del procedimiento (éxito técnico sin desarrollo de complicaciones cardiovasculares mayores) ⁵⁴.

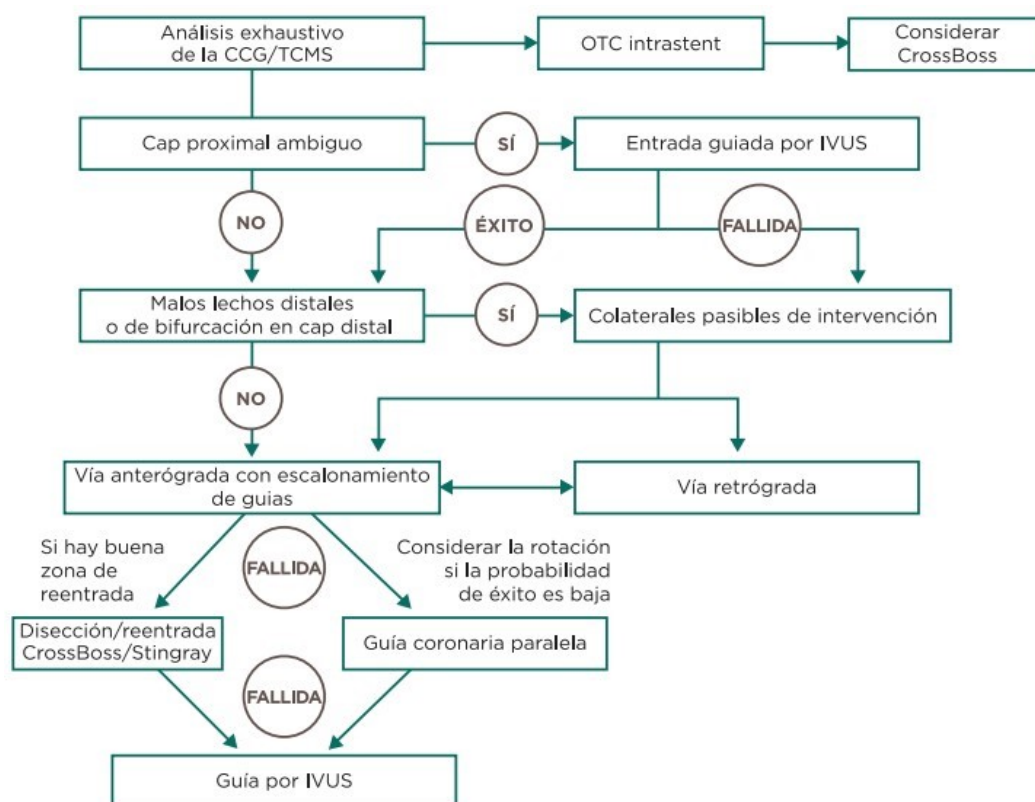
Mientras que previamente se reportaban tasas de éxito de alrededor del 76%, el desarrollo de este algoritmo asociado a las mejoras en los dispositivos llevó a una tasa de éxito sustancialmente superior (91%, aproximadamente).

En este trabajo el éxito del cruce se alcanzó por vía anterógrada en el 40%, por vía retrógrada en el 32% y por la técnica disección y reentrada en el 28%. Esto pone de manifiesto la necesidad de manejar adecuadamente las diferentes técnicas de cruce. Datos más recientes reportados por el estudio RECHARGE han evidenciado que con la incorporación de técnicas de disección y reentrada por vía anterógrada con el empleo del sistema CrossBoss-Stingray, el cruce exitoso por la vía anterógrada alcanzó el 74%⁵⁵.

Otro concepto de importancia es decidir cuándo dar por finalizado el procedimiento. El grupo de intervencionistas en OTC Asia-Pacífico ha establecido las siguientes recomendaciones⁵⁶:

- Más de 3 horas de procedimiento.
- $> 3,7$ x eGFR de ml de contraste.
- Kerma en aire > 5 Gy.

Figura 2



Algoritmo Asia-Pacífico.

ALGORITMO ASIA-PACÍFICO

Otro algoritmo muy completo, que representa la visión de la escuela japonesa es el algoritmo Asia-Pacífico.

Como características distintivas, en él se utiliza ampliamente la angiotomografía coronaria multicorte para la evaluación de la anatomía coronaria, como también el ultrasonido intravascular para definir un cap ambiguo y para guiar la re-entrada de la guía coronaria a luz verdadera cuando se emplean técnicas de disección. Por otra parte, enfatizan en el estudio profundo de las colaterales y limitan la utilización de técnicas de reentrada en favor de técnicas de cruce por luz real⁵⁶.

MÉTODOS DE IMÁGENES COMPLEMENTARIOS PARA VALORAR LAS OCLUSIONES TOTALES CRÓNICAS

Rol del ultrasonido intracoronario en la angioplastia de las OTC

El ultrasonido intracoronario (IVUS), nos proporciona imágenes del corte transversal de las arterias coronarias, que nos permiten conocer información anatómica valiosa respecto a la luz, la pared, así como la composición y la distribución de las placas ateromatosas en las arterias coronarias.

Además, el IVUS puede ser muy útil para clarificar estructuras anatómicas, que no pueden ser identificadas satisfactoriamente por la angiografía, como puede ser el cap proximal de una OTC.

Es también particularmente útil en procedimientos complejos de intervenciones de OTC cuando por ejemplo debemos identificar el trayecto o la posición de una cuerda coronaria durante un acceso retrógrado. Asimismo, luego de la recanalización de una OTC, la dimensión real del vaso distal es frecuentemente subestimada y la elección del tamaño del/los stents basada solamente en la angiografía puede derivar en subexpansión del mismo.

En estos casos, el implante de stents guiado por IVUS puede resultar en mejores resultados a largo plazo.

A pesar de lo mencionado, y que las más recientes guías europeas recomiendan el uso de IVUS para optimizar los resultados del implante de stents (Clase IIa, nivel de evidencia B), el IVUS es utilizado en una minoría de casos de intervenciones en OTC. En el Registro Europeo de OTC de 2011 (n=1914), el IVUS fue utilizado sólo en 2,9% de casos⁵⁷.

Evidencia clínica para el uso de IVUS en OTC

El IVUS ofrece el potencial para superar desafíos técnicos en el tratamiento percutáneo de las OTC. Diferentes reportes de casos describen el avance del catéter de IVUS a una rama secundaria para identificar el punto de entrada de la obstrucción en la rama principal y también el avance del catéter de IVUS al falso lumen para permitir la visualización de la luz verdadera⁵⁸⁻⁶⁰.

Una serie pequeña de casos (n=31) mostró que la técnica de guiar la cuerda coronaria en casos de OTC sin muñón proximal es útil y segura, mientras que otra serie pequeña de casos, mostró elevado éxito del uso de IVUS para guiar la técnica de CART⁶¹.

Sin embargo, aún existen interrogantes y preocupación respecto a complicaciones potenciales y mayor duración del procedimiento de ATC en OTC con el uso de IVUS y los datos respecto a la relación entre el uso de IVUS para guiar la recanalización exitosa de una OTC y eventos clínicos posimplante de stent son escasos.

Típicamente, los estudios clínicos no han incluido el número de pacientes adecuado, para determinar el impacto del uso de IVUS sobre eventos clínicos en el seguimiento.

En el estudio AVIO (Angiography versus IVUS optimization), que incluyó pacientes con OTC, la utilización de IVUS no demostró ventajas en términos de reducción de eventos adversos cardíacos mayores a 24 meses de seguimiento⁶². En 2014, en un análisis del Registro Coreano de OTC, la angioplastia fue guiada por IVUS en 206 pacientes, que fueron comparados con un grupo control de 201 pacientes en los que se guió la intervención con angiografía⁶³.

A dos años el grupo guiado por IVUS mostró una trombosis del stent significativamente menor que el grupo de intervención guiada por angiografía (0 vs. 3%; p=0,014) y una menor incidencia de infarto de miocardio (1 vs. 4%; p=0,058) que no alcanzó significancia estadística, probablemente debido a un error β .

En un estudio del año 2015, 230 pacientes portadores de OTC fueron randomizados luego de la recanalización exitosa, a colocación de stent guiada por IVUS o angiografía⁶⁴. En el grupo guiado por IVUS, la pérdida luminal tardía y la estenosis angiográfica fue significativamente menor que en el grupo guiado por angiografía.

Sin embargo, esto no se acompañó de una menor incidencia de eventos cardíacos adversos mayores, probablemente debido a un tamaño de la muestra insuficiente.

En otro estudio de diseño similar al mencionado anteriormente, pero con mayor poder estadístico, 402 pacientes con OTC fueron aleatorizados a intervención guiada por IVUS (n=201) o intervención guiada por angiografía (n=201). A 12 meses de seguimiento la tasa de eventos cardíacos adversos serios fue significativamente menor en el grupo guiado por IVUS que en el grupo guiado por angiografía (2,6 vs. 7,1%; p=0,035)⁶⁵.

Recientemente un trabajo publicado por Song y cols. evaluaron por IVUS el trayecto de la cuerda en 219 pacientes en quienes se pudo cruzar exitosamente una OTC⁶⁶.

Como resultados relevantes el IVUS detectó que en el 52,1% de los casos la cuerda tuvo un trayecto subintimal (86,7% de las técnicas de disección y reentrada y en el 27,9% de la técnica de escalonamiento de guías coronarias).

Particularmente el grupo de trayecto subintimal se evidenció una mayor tasa de eventos combinados de muerte, infarto y revascularización de la lesión culpable (1,9 vs. 7,9%; p=0,04), mayor tasa de contraste retenido o extravasado (3,8 vs. 14%; p=0,01) y una tendencia con significancia marginal a perforación clínicamente significativa (1% vs. 6.1%, p 0.07). Estos resultados refuerzan la utilización del IVUS para efectuar un cruce endoluminal de la OTC en caso de ser posible. Merece la pena destacar que en este trabajo no se utilizó para disección y reentrada los sistemas CrossBoss y Stingray.

Uso práctico del IVUS en las intervenciones en OTC

Podríamos resumir que el uso de IVUS es beneficioso en las siguientes situaciones:

- En acceso anterógrado: Para ayudar en la identificación del cabo proximal de la OTC en situaciones angiográficas ambiguas y para guiar la cuerda coronaria hacia la luz verdadera, desde una posición subintimal.
- En acceso retrógrado: Para facilitar procedimientos de CART reverso, para prevenir el pasaje subintimal de una cuerda retrógrada en un vaso crítico, por ejemplo tronco de coronaria izquierda.
- Luego de la recanalización exitosa de la OTC: Para optimizar la expansión del stent, para clarificar la extensión de segmentos coronarios a cubrir con stent en caso de arterias difusamente enfermas.

ROL DE TOMOGRAFÍA CORONARIA MULTICORTE EN LA ANGIOPLASTIA DE LAS OTC

La tomografía computada multislice coronaria (TCMS) es un método que permite la evaluación no invasiva de las arterias coronarias, visualizando el trayecto del vaso, la longitud de la oclusión y las características morfológicas de la placa en el sitio de oclusión. La TCMS cuenta con múltiples herramientas de reconstrucción como el análisis multiplanar curvo, el análisis longitudinal del vaso y la reconstrucción tridimensional.

Una oclusión total se define tomográficamente como la ausencia completa de contraste luminal.

Existen diferentes variables tomografías que permiten predecir el éxito de la revascularización percutánea de las OTC, entre ellas las que han demostrado mayor poder son:

- Longitud de la OTC.

- Composición de la placa (características morfológicas):
 - Placa blanda
 - Placa mixta con calcificación protruyente (ocupación por la placa cálcica, de la luz coronaria >50%).
 - Placa mixta con calcificación no protruyente (ocupación por la placa cálcica de la luz coronaria <50%).
 - Placa cálcica pura.
- Oclusión abrupta o progresiva de la luz arterial al inicio y final de la lesión (blunt stop vs tapered stop).

En cuanto a la longitud, lesiones <15 mm medidas por TCMS han demostrado mayor tasa de éxitos así como la composición predominantemente blanda o placas mixtas sin presencia de calcio protruyente y las lesiones tipo tapered.

Otras variables tomográficas con potencial utilidad en el planeamiento de la revascularización es la visualización de ramas y sus ángulos de emergencia, calibre de vasos, presencia y composición de otras lesiones obstructivas significativas y la presencia de circulación colateral.

De esta manera la TCMS constituye un método sumamente útil a la hora de valorar las posibilidades de éxito y planeamiento en el tratamiento percutáneo de las OTC, principalmente a través de la determinación de la longitud de las lesiones y la composición de las placas responsables de las OTC, con excelente repetitividad dada por la mínima variabilidad intra- e interobservador registrada.

ABORDAJE ANTERÓGRADO CON ESCALAMIENTO DE GUÍAS CORONARIAS

El abordaje anterógrado representa la estrategia más frecuente y la selección de la cuerda guía es una decisión basada entre las características de las mismas, herramientas de soporte y la anatomía arterial.

Actualmente la mayoría de los casos OTC se realizan con éxito por abordaje anterógrado con escalamiento de guías coronarias⁵⁷. El concepto fundamental en esta técnica se basa en el avance de la cuerda con menor fuerza sobre el microcatéter y progresando a cuerdas de mayor gramaje con el fin de conectar el cap proximal y distal⁴¹.

Existen diferentes factores anatómicos que favorecen el abordaje anterógrado. Estos puntos son los descritos en el J-CTO score (longitud de la oclusión, características del cap proximal, tortuosidad >45°, calcificación, intentos de recanalización).

Longitud de la lesión

La longitud de la OTC es un predictor independiente de fracaso y aumenta la tasa de cruce subintimal de la guía³⁶.

Con lesiones mayores de 20 mm se podría implementar técnicas de disección o abordaje retrógrado.

Anatomía del CAP proximal

La determinación del cap proximal es fundamental para el éxito del procedimiento. Es la zona con mayor contenido de tejido fibroso y calcificación. Un cap proximal romo o ambiguo es más probable de ser resistente a la penetración que el cónico, con una mayor necesidad implícita para guías coronarias con una alta fuerza de penetración.

Tortuosidad

La tortuosidad dentro del segmento de OTC se asocia tanto con un mayor riesgo de paso de la guía subintimal como con perforación del vaso, sobre todo cuando se asocia a calcificación⁴². En muchos de estos casos se debe rotar de estrategia^{67,68}.

Calcificación

La presencia de calcio indica una mayor necesidad de guías de penetración. Cuando el calcio es muy severo y se asocia a un cap proximal romo, puede que no sea posible penetrar con la actual generación de cuerdas.

Intentos de recanalización

Existen diferentes factores aditivos relacionados con el procedimiento inicial, que pueden crear dificultades subsiguientes, tales como la creación de planos de disección.

Otros factores

Grado de la enfermedad en la “zona del cap distal”. Una zona distal del cap altamente enferma puede afectar negativamente a la posibilidad de cualquier estrategia anterógrada y puede favorecer, en caso extremo, un procedimiento retrógrado primario. Asimismo, puede afectar el reingreso en el cap distal.

Selección de la guía coronaria

Una selección de cuatro cuerdas dedicadas para OTC cubrirá la mayor parte de las anatomías. Se pueden dividir en:

Guías revestidas de polímero

La cuerda recubierta de polímero le permite negociar entornos de placa densa. El bajo peso en gramos, combinado al recubrimiento de polímero distal le confiere menor tasa de perforación o disección inadvertida, por lo que son a menudo elegidas como la guía de primera de elección⁵⁷.

Ejemplos de ellas son la Fielder XT, Fielder XT-A o Fielder XT-R.

Guías de gramaje medio

Estos tipos dependen de la punta, recubrimiento y la capacidad de transmisión. Generalmente permiten atravesar el cap, cuando las cuerdas de polímero de bajo gramaje no han logrado progresar. Ejemplo Pilot 150 o 200.

Guías de alto gramaje

Estas cuerdas están diseñadas para penetrar una placa oclusiva, en particular cuando se encuentran severamente calcificadas. Ejemplos: Confianza Pro 12, o Progress.

Guías de gramaje medio, con torque rígido

Esta es la familia de guías Gaia. Éstas, tienen una punta cónica que a su vez las hace extremadamente rígidas y resistente con el torque, pero su punta seguirá siendo deflectiva cuando se empuja hacia adelante. Las rotaciones deben ser mínimas, limitadas a 90° en cada dirección. Se establece una combinación de empuje y giro. Se debe tener muy en cuenta por ejemplo cuando se utilizan en OTC con cap ambiguo.

Selección de guías: principios y fundamentos

Se sugiere elegir las guías sobre la base de la función y el curso de la OTC que se está atravesando, y dependen de los siguientes factores:

1. Guías recubiertas de polímero: estas se caracterizan por ser más lúbricas, pero con menor sensación táctil. Asimismo, presentan una menor distinción de paso entre luminal y subintimal, debiéndose aplicar una rotación suave. Se recomiendan en OTC tortuosas.
2. Fuerza de penetración: se relaciona íntimamente con el gramaje. Pudiendo aumentar al avanzar sobre un microcatéter o balón.
3. Sensación táctil: La sensación táctil de un alambre será mejorada si la punta está sin recubrimiento. Esto significa que la mayoría de la resistencia está en ese segmento.

Cruce del cap proximal

La presencia de un cap proximal cónico, puede ser a menudo cruzada con una combinación de una cuerda de bajo gramaje con polímero y una de medio gramaje.

La presencia de calcificación severa requerirá, guías de alto gramaje, que deben ser usadas selectivamente para la penetración, sólo cuando el rumbo del vaso es claro. La inyección de contraste a través del microcatéter es raramente útil (en ausencia de colaterales ipsilateral) y puede ser perjudicial ya que puede causar una disección hidráulica inducida por contraste, o mediante la ampliación de los planos de disección inadvertidas.

Cruce del cap distal

El avance fallido de balones a través de la OTC provoca un prolapso hacia atrás del catéter guía. Para ello se pueden tomar en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Balón de anclaje: Una cuerda se coloca en una rama lateral proximal con un balón de tamaño 1:1, el cual se infla a bajas atmósferas. Esto permite aumentar la fuerza para atravesar la oclusión.
- Guía de extensión y soporte: el GuideLiner o GuideZilla hasta el punto de la oclusión aumenta en gran medida la cantidad de fuerza coaxial que puede ser entregada⁶⁹.
- Soporte superior del microcatéter: El Tornus es un microcatéter que permite al rotar aumentar las oportunidades de cruce, al traducirse en avance del mismo⁷⁰.

Las mismas se realizan en sentido contrario, con un máximo de 20 giros, con el fin de no alterar la arquitectura del catéter.

TÉCNICA DE DISECCIÓN ANTERÓGRADA Y REENTRADA

Indicaciones

Si bien la mayoría de las OTC serán abordadas por la técnica anterógrada con escalamiento de guías coronarias (ver apartado anterior), el éxito de esta técnica es inversamente proporcional a la complejidad de las lesiones^{57,36}.

Además, si bien la técnica de recanalización retrógrada permite la reapertura del vaso a través de su lumen verdadero, muchas veces se ve limitada por la falta de colaterales apropiadas. Esto último no es menor, dado que aproximadamente el 36,5% de las OTC estudiadas no presentan colaterales apropiadas⁴⁹.

La técnica de disección anterógrada y reentrada (DAR) es una alternativa que ha demostrado una significativa tasa de éxito en casos en los que las otras estrategias han fallado⁷¹.

Incluso en la actualidad se ha empleado como la primera línea de abordaje en el 30% de los casos⁵⁵.

Como regla general, todas las características que constituyen desventajas para las técnicas de recanalización endoluminal se convierten en potenciales indicaciones para la técnica de DAR. Los casos ideales son aquellos con un cap proximal definido, trayectos ocluidos largos (>20 mm.), con vaso distal de buena calidad y que tenga adecuada visualización para permitir la reentrada. El vaso distal a la oclusión (en la literatura anglosajona landing zone) idealmente deberá presentar un buen calibre y ausencia de calcificación severa. Un factor determinante es que la landing zone no se encuentre en relación a una ramificación importante del vaso por el riesgo aumentado de oclusión de la misma⁷². Otras situaciones en las que las técnicas de DAR tienen indicación son la ausencia de circulación colateral para el abordaje retrógrado como bail out cuando se entra por disección subintimal durante el intento de cruzar por vía anterógrada⁷³.

TÉCNICA STAR Y SUS VARIANTES

La técnica de DAR ha experimentado significativos progresos con el tiempo. Inicialmente se empleaba la técnica conocida como STAR⁷⁴. La misma consiste en doblar la parte distal de una guía 0,014" hidrofílica creando un asa que es empujada hacia el lumen distal, con el apoyo de un microcatéter. De este modo, el asa progresará hacia el punto de menor resistencia en el espacio subintimal. La reconexión entre el lumen verdadero proximal y el distal se logrará en el punto de reentrada, típicamente en los sitios de bifurcación. Con esta técnica el punto de reentrada es impredecible, pudiendo generar trayectos subintimales muy largos, con la consiguiente oclusión de ramas laterales.

Asimismo, en otras ocasiones la reentrada no puede producirse en el lumen del vaso principal y hacerlo en el lumen de un vaso pequeño, con un outflow poco significativo y una landing zone inadecuada para un stent⁷⁴.

Para corregir esto, se implementó la técnica STAR con contraste, que consiste en inyectar material de contraste a través del microcatéter en el espacio subintimal para lograr una "disección hidráulica" y, a su vez, una mejor visualización que permita obtener una reentrada más controlada⁷⁵.

Otra modificación es la técnica LAST (Limited Antegrade Subintimal Tracking) en la que una vez que la guía y el microcatéter alcanzan el segmento distal de la lesión por el espacio subintimal, se utiliza una guía coronaria con fuerza de penetración, a la cual se le otorga una curvatura generosa⁷⁶.

Desafortunadamente, todas estas técnicas han resultado ser muy desafiantes e impredecibles. El fracaso generalmente es debido a la imposibilidad de reentrada al lumen verdadero distal, única vía para permitir la reconstrucción del vaso. La disrupción tisular generada por el avance de la guía con asa más la manipulación de la guía con punta rígida en sus intentos de perforación,

terminan produciendo un gran hematoma subintimal, el cual comprime a la luz verdadera del vaso distal a la oclusión, disminuyendo las chances de reentrar al mismo. Las inyecciones de contraste a través del microcatéter pueden generar aún más daño (contrastoma) y empeorar la situación⁷⁶.

Debido al poco control, tanto del avance de las guías como al proceso de reentrada, estas técnicas se asocian a una mayor tasa de perforaciones. A su vez, otras consecuencias técnicas indeseables, como la oclusión de ramas adyacentes y la necesidad de cubrir mayores longitudes con stents tienen su impacto clínico. En las series publicadas con seguimiento a largo plazo, las técnicas de DAR se asocian a una mayor tasa de TLR^{77,78}.

USO DEL CATÉTER CROSSBOSS Y EL BALÓN STINGRAY

El catéter CrossBoss y el balón Stingray (Boston Scientific) constituyen un sistema creado para permitir una disección anterógrada controlada que facilite la reentrada en un sitio deseado y seguro⁷¹.

El CrossBoss es un microcatéter de punta roma de 1 mm con cobertura hidrofílica y un cuerpo reforzado con un alambre dispuesto en forma espiralada. Es compatible con catéter guía 6 F y admite guías 0,014". Para avanzarlo se lo rota rápidamente a través de un torque proximal sin que la guía 0,014" sobrepase el extremo distal del mismo. El CrossBoss puede abrir su camino a través del lumen verdadero o el espacio subintimal. En ocasiones el mismo microcatéter reingresa al lumen distal.

En caso de imposibilidad de progresar el microcatéter, se puede avanzar una guía con asa a través del espacio subintimal, durante un corto trayecto. El avance de guía con asa genera mayor disrupción subintimal y hematoma con colapso de la luz verdadera por lo que se recomienda que el tramo final de la disección se realice con el catéter CrossBoss el cual genera un trayecto con menos disrupción y hematoma y por ende menor compresión en el sitio de reentrada.

Una vez elegido el sitio de reentrada mediante angiografías con doble inyección puede combinarse al catéter CrossBoss la utilización del balón Stingray. Se trata de un balón plano de 10 mm de longitud por 2,5 mm de ancho. El mismo se infla a baja presión (4 atmósferas) en el sitio elegido para la reentrada. La conformación plana del balón permite que una vez insuflado, abrace al lumen verdadero. El balón cuenta con dos orificios laterales orientados cada uno a las caras opuestas del mismo. Para la reentrada se recomienda el uso de la guía hidrofílica Stingray, con punta cónica de 0.09", aunque admite el tipo de guía de 0,014" a elección del operador.

La elección del sitio de reentrada y la elección de la óptima proyección de trabajo serán cruciales para el éxito del procedimiento. En primer lugar, se debe lograr una orientación que genere el menor acortamiento longitudinal del balón. El segundo punto será lograr, bajo control radioscópico, que las dos aletas del balón queden orientadas en forma paralela al haz de rayos. En otras palabras, debe verse solo una línea. Finalmente, el lumen distal debe ser perfectamente identificado a través de llenado retrógrado. De este modo uno de los dos orificios del balón siempre estarán orientados hacia la luz verdadera, siendo en esta dirección hacia donde debe dirigirse la guía de reentrada.

Una vez conseguida la reentrada, el balón Stingray puede removerse e intercambiarse por un microcatéter utilizando la técnica de Trapping insuflando un balón dentro del catéter guía. Una vez posicionado el microcatéter dentro de la luz verdadera puede intercambiarse la guía por una menos agresiva y controlable para terminar la angioplastia. La gran ventaja de esta técnica es que permite elegir el sitio de reentrada, evitando la oclusión de ramas laterales.

Cuando el vaso es reconstruido con stents, la permeabilidad de las mismas estará garantizada.

A su vez, los resultados a largo plazo de esta técnica son más comparables a los de las técnicas de recanalización endoluminal.

Los resultados del estudio RECHARGE publicados recientemente demostraron que el empleo de la técnica DAR controlada con CrossBoss y Stingray es segura y eficaz. La misma fue empleada en el 23% de los casos, particularmente en lesiones complejas (> J-CTO score, OTC asociada a reestenosis intrastent, lesiones > 20 mm, blunt stump, cap ambiguo, tortuosidad severa). El éxito de la DAR cuando fue la estrategia inicial fue del 67% mientras que cuando se utilizó como bail out fue del 63%. Finalmente, comparado con la vía anterógrada con escalonamiento de guías coronarias, la técnica DAR requirió de > tiempo y dosis de fluoroscopia, > dosis de contraste y > nº de guías coronarias⁵⁵.

Recientemente, Wilson y cols. publicaron una cohorte de 969 pacientes abordados mediante el algoritmo híbrido y que en el 47% de los casos se empleó alguna técnica de disección y reentrada (anterógrada o retrógrada).

La prevalencia de muerte, infarto no fatal y revascularización no planeada al año de la intervención fue similar en ambos grupos, con una mejoría similar de la sintomatología⁷⁹.

DISECCIÓN SUBINTIMAL ANTERÓGRADA Y RETRÓGRADA CONTROLADAS Y SIMULTÁNEAS

En algunos casos, podría darse la combinación de accesos subintimales tanto anterógrados como retrógrados. En estos casos, en el punto de encuentro suele insuflarse un balón pequeño (1,5 mm) en el espacio subintimal retrógrado para facilitar la perforación con la guía anterógrada y su acceso al lumen verdadero. Esta técnica es conocida como CART (controlled antegrade and retrograde subintimal tracking)¹¹.

Una variante a esta técnica, el CART inverso, consiste en la insuflación del balón en el espacio subintimal anterógrado, facilitando el pasaje de microcatéter y guía desde el espacio retrógrado.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS ESPECIALES

Catéter guía y vía de abordaje: si bien está descrita la factibilidad y el éxito de las intervenciones en OTC por vía radial, cuando se planea la utilización de una técnica de DAR o bien existe la

posibilidad de utilizarla como bail out, se recomienda la utilización de catéteres guía 8 F, por tanto la vía femoral con introductor largo de no menos de 45 cm serán la elección.

IVUS: el uso de ultrasonido intravascular no solo será de utilidad para la selección de la longitud y diámetros de los stents a utilizar para la reconstrucción del vaso sino que muchas veces resultará crucial utilizándolo en “tiempo real” para la correcta definición de un sitio de oclusión proximal ambiguo. Para esta última situación, un catéter guía 8 F permitirá el avance simultáneo de la sonda de ultrasonido y un microcatéter.

ABORDAJE RETRÓGRADO

Desde el primer reporte de abordaje retrógrado para el tratamiento de OTC, la recanalización a través de colaterales continúa siendo un desafío para la cardiología intervencionista⁸⁰.

Su incorporación a la práctica diaria trajo consigo un aumento en la tasa de éxito en el tratamiento de lesiones complejas, algunas de ellas no pasibles de abordaje anterógrado^{81,82}.

Como se describe más adelante, este tipo de abordaje requiere no solo de las destrezas para el tratamiento de las OTC por vía anterógrada, sino también del conocimiento de diversos materiales y técnicas que raramente se utilizan en la práctica diaria. Es por esto que se recomienda que la estrategia retrógrada sea utilizada por grupos dedicados al tratamiento de OTC, con un caudal de 125 casos/año (20 por vía retrógrada)^{7,82}. Thompson y cols. demostraron diferencias significativas en la tasa de éxito, tiempo de fluoroscopia y volumen de contraste utilizado entre grupos entrenados y aquellos no preparados para este abordaje⁷. Es así que en grupos entrenados, la tasa de éxitos se sitúa alrededor de 80%, siendo menor cuando es utilizada como bail-out ante un fracaso de la técnica anterógrada^{83,84}.

ELECCIÓN DE LA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

Como se ha comentado, el algoritmo híbrido es de elección para abordar la estrategia de recanalización de OTC¹³. Este comienza con inyección doble para evaluar parámetros angiográficos que permitan seleccionar el abordaje inicial. La estrategia inicial puede cambiar de acuerdo a la evolución del caso y al criterio del operador. La doble inyección nos provee de información crítica: no solo la longitud de la lesión, cap proximal, calcificación y tortuosidad (parámetros utilizados en el J-CTO score), sino también el tamaño del vaso distal, el monto de miocardio amenazado y la presencia y características de las colaterales⁸⁵. Sobre este punto, vale diferenciar las colaterales epicárdicas de las septales: estas últimas son más seguras por lo que deberían ser la primera elección siempre que se pueda. Las colaterales epicárdicas en general son más largas y tortuosas, por lo que su utilización debería reservarse en casos donde no se pueda avanzar por vasos septales.

Respecto al diámetro del vaso distal a la oclusión, vale recordar que puede estar disminuido debido a un estado de hipoflujo y es común que crezca luego de la angioplastia, o en el seguimiento a mediano plazo. Por esto es muy importante tener en cuenta el monto de miocardio amenazado a la hora de encarar el tratamiento de una OTC¹³.

PREPARACIÓN PARA EL ABORDAJE RETRÓGRADO

Se deben tener en cuenta algunos puntos antes de comenzar un abordaje retrógrado. En primer lugar debemos considerar la elección de los catéteres guías; es preferible utilizar catéteres guía de 7 F en el lado anterógrado, dado que es conveniente tener en ese lado el mejor lumen posible, no solo para facilitar el uso de materiales tales como IVUS o extensores de catéteres sino también porque teniendo un catéter de mayor lumen será mucho más fácil ingresar al guía con la cuerda retrógrada. Por otro lado, el catéter guía a utilizar en el lado retrógrado puede ser de menor diámetro, ya sea 5 o 6 F. El uso de estos catéteres facilita la realización de maniobras de intubación profunda, si fuera necesario para obtener un mejor apoyo.

En el apartado de abordaje híbrido se describieron con detalle los conductos que pueden emplearse para el abordaje retrógrado:

- Vasos colaterales.

Estos pueden ser septales, epicárdicos o intramiocárdicos.

- Puentes quirúrgicos.

Estos pueden ser arteriales o venosos.

Vasos colaterales

Dentro de los vasos colaterales, siempre es preferible utilizar los colaterales septales, ya que son mucho más seguros, dado que ante una ruptura o perforación, usualmente generan hematomas septales que se autolimitan o bien drenan hacia la cavidad ventricular. En caso de ruptura y hematoma de ramo septal debemos seguir de cerca a estos pacientes dado que, aunque muy rara vez, pueden provocar trastornos de la conducción intraventricular o complicaciones mecánicas de tipo comunicación interventricular u obstrucción transitoria del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Por otra parte las colaterales epicárdicas suelen ser vasos más frágiles y por su localización, en caso de ruptura o perforación, drenan hacia la cavidad pericárdica con el consiguiente riesgo de taponamiento cardíaco.

Este tipo de colaterales deberían reservarse para los pacientes con cirugía cardíaca previa, que no conllevan riesgo de taponamiento y siempre y cuando se trate de colaterales de buen tamaño y poco tortuosas. Por último, las colaterales intramiocárdicas suelen ser de difícil acceso, y el avance de los microcatéteres suele resultar dificultoso debido a la compresión miocárdica, esto las transforma en canales colaterales de riesgo para ser abordados, dado que en caso de ruptura, suelen disecar el miocardio circundante y conducen al taponamiento cardíaco; al igual que las colaterales epicárdicas, no debieran ser utilizadas en pacientes con pericardio intacto.

Puentes venosos

Los puentes quirúrgicos ya sean venosos o arteriales pueden ser utilizados como vía de abordaje retrógrado en diversas circunstancias, como por ejemplo mejorar el flujo anterógrado a un ramo diagonal, abriendo una DA proximal ocluida a través de un puente mamario permeable, o utilizar el puente mamario como vía de ingreso a las septales para abrir una oclusión de coronaria derecha. También se puede utilizar como conducto retrógrado un puente venoso ya tratado con stents, el cual presentó reestenosis reiteradas, para abrir el vaso nativo ocluido, asumiendo una alta tasa de re-reestenosis del puente venoso. Al utilizar puentes quirúrgicos como conducto se debe prestar particular atención a: en el caso de puentes arteriales, no utilizarlos si presentan extremada tortuosidad, sobre todo si son la única fuente de flujo hacia el vaso tributario del puente; en el caso de los puentes mamarios, tener en cuenta que el ostium de la arteria mamaria interna es frágil y el riesgo de disección con el catéter guía no es menor, sobre todo si no se presta mucha atención en las maniobras de intubación.

En lo que respecta a los puentes venosos, tener en cuenta que si se trata de puentes de larga data el riesgo de desprendimiento de material friable de la pared es alto, con el consiguiente desarrollo de fenómeno de no reflow; este riesgo es menor en los puentes tratados previamente con stents.

Técnica recomendada para el abordaje retrógrado

La técnica de abordaje retrógrado siempre involucra el uso de un microcatéter, avanzado sobre una cuerda de punta blanda, utilizada para posicionarlo en la colateral. Una vez que el microcatéter se encuentra en posición, es recomendable cambiar a una cuerda hidrofílica de punta blanda y con ella avanzar sobre la colateral, en algunas ocasiones puede ser útil avanzar el microcatéter dentro de la colateral, quitar la cuerda y realizar una inyección de contraste a través del microcatéter para visualizar mejor el trayecto. Una vez que se logra avanzar la cuerda hacia el lecho distal el vaso ocluido a través de la colateral se debe avanzar el microcatéter. Los microcatéteres mallados con capacidad de rotación como el Corsaire son preferibles, sobre todo cuando se utilizan colaterales septales, ya que actúan como dilatadores. Los microcatéteres de bajo perfil como el FineCross son preferibles cuando se abordan colaterales epicárdicas o puentes arteriales, ya que en estos casos no es necesario dilatar el conducto y por su bajo perfil es menos probable que provoquen alteración del flujo.

El objetivo final de toda técnica retrógrada es llegar con la punta del microcatéter lo más cerca posible del cap distal de la oclusión. Una vez alcanzado este punto, se intercambiará la cuerda por una cuerda de mayor gramaje dedicada para OTC, y con esta se tratará de avanzar a través del cap distal, eligiendo alguna de las dos técnicas que se describen a continuación.

Punción retrógrada de luz verdadera

Es la técnica más utilizada cuando se trata de oclusiones cortas (menos de 20 mm). El objetivo es tratar de penetrar el cap distal y avanzar hacia la luz verdadera proximal. Es recomendable utilizar un dispositivo del tipo Mother and Child o Guidezilla desde el lado anterógrado para así acortar la distancia a recorrer con la cuerda de alto gramaje.

Una vez ganada la luz verdadera se ingresará con la cuerda en forma retrógrada dentro del catéter guía del lado anterógrado, para recuperarla desde este lado y continuar con la angioplastia de manera convencional.

Disección re-entrada retrógrada

En esta técnica la cuerda retrógrada es avanzada a través del espacio subintimal y por otro lado una cuerda anterógrada es avanzada también por el espacio subintimal, se procede luego a avanzar un balón por la cuerda anterógrada e insuflarlo para ampliar el espacio subintimal para luego intentar reentrar en este espacio con la cuerda retrógrada.

Cuando se utiliza esta técnica, es de suma utilidad el ultrasonido endovascular, para ayudar a diferenciar entre luz verdadera y luz falsa.

MATERIALES ¿QUÉ NO PUEDE FALTAR AL MOMENTO DE REALIZAR UNA ANGIOPLASTIA A OCLUSIONES TOTALES CRÓNICAS?

La implementación de un programa de OTC requiere no solo el conocimiento detallado de la técnica, sino también estar familiarizados con el creciente espectro de materiales dedicados al tratamiento de estas lesiones. Contar con el material adecuado no solo significa una mayor eficacia, sino también una mayor eficiencia operativa.

Acceso vascular

Siguiendo las pautas del algoritmo híbrido, es fundamental realizar doble acceso con el fin de guiar el procedimiento por inyección desde el vaso dador de circulación colateral y para poder rotar la técnica de abordaje cuando sea necesario.

En este sentido, los accesos empleados dependerán de las preferencias del operador y de cada caso en particular (por ejemplo, pacientes con enfermedad vascular periférica grave). Podrá optarse por acceso bifemoral, birradial o combinado.

El acceso bifemoral con introductores de 45 cm es el preferido por los expertos dado que brinda un soporte adecuado al catéter guía y mejora el torque del mismo al negociar la tortuosidad ilíaca. Además, acepta introductores y catéteres de mayor diámetro sin ninguna dificultad (7 F, 8 F), los cuales no son infrecuentes de utilizar en estas angioplastias.

En Europa alrededor del 90% de los operadores utiliza la vía femoral⁸⁶.

Sin embargo, con la creciente experiencia y el mayor repertorio de materiales dedicados, el acceso radial está cobrando mayor relevancia. En la actualidad el acceso radial se ha empleado con la misma seguridad y eficacia que el femoral en la angioplastia a OTC incluso en lesiones con mayor complejidad medida por el score J-CTO⁸⁷. No obstante, los pacientes del grupo femoral más frecuentemente recibieron un abordaje híbrido con doble inyección (80% vs. 53%; $p < 0,0001$). A pesar de esto, la tasa de éxito técnica y del procedimiento han sido altas y similares en ambos grupos. Si bien no se observaron diferencias significativas en cuanto a los desenlaces

cardiovasculares, el grupo radial presentó mayor tiempo de procedimiento y mayor tiempo de fluoroscopia.

Datos publicados recientemente del registro RECHARGE evidenciaron que el uso de abordaje completamente por vía radial fue del 24%⁸⁸. En este caso la complejidad de la lesión fue mayor en el grupo femoral aunque no se alcanzó significancia estadística. A su vez, las tasas de complicaciones vasculares mayores fueron similares entre ambos grupos y a diferencia del estudio descrito previamente, no se observaron diferencias significativas en cuanto a la dosis radiación aunque sí se observó una menor utilización de contraste por vía radial.

En caso de necesitar catéteres de gran diámetro (8 F), se han reportado cohortes con escaso número de pacientes en los que se utilizó exitosamente un catéter guía 8 F sin introductor por vía radial en forma exitosa y con un bajo número de complicaciones vasculares⁸⁹.

La complejidad anatómica de la lesión también tendrá un rol predominante en la elección del tamaño del acceso.

Recomendamos planificar la intervención inicialmente con accesos $\geq 7F$ en el caso de lesiones complejas (tipo blunt stump >20 mm, calcificación severa, planificación de utilizar IVUS), mientras que las lesiones de menor complejidad (punta cónica, bajo contenido de calcio, <20 mm) podrían abordarse con catéteres 6 F en primera instancia.

EL ACCESO RADIAL ES IMPORTANTE PARA EL ÉXITO DE LA ANGIOPLASTIA A OTC	EL ACCESO FEMORAL COMÚN ES PREFERIDO DURANTE UNA PCI DE OTC
<p>En pacientes con CRM previa cuando la ATC-OTC requiere más de dos accesos arteriales.</p> <p>La necesidad de utilizar dispositivos de soporte hemodinámicos por acceso femoral.</p> <p>Enfermedad arterial periférica con oclusión de la aorta, iliaca o arteria femoral común.</p> <p>Pacientes con alto riesgo de complicaciones por acceso femoral (anticoagulados).</p>	<p>Arteria radial anatómicamente ausente (ausencia de pulso).</p> <p>Arteria radial que no pueda acomodar un introductor 6 F (o mayor).</p> <p>Variación anatómica que impida el cruce desde el acceso radial con la guía o el catéter guía.</p> <p>Severa tortuosidad de la arteria subclavia o del tronco braquiocefálico</p> <p>Pacientes que puedan necesitar un acceso permanente para hemodiálisis.</p> <p>Oclusión total crónica ostial o muy proximal.</p>

Catéteres guía

Otro punto importante es la selección adecuada del catéter guía. Desde ya que la mejor opción dependerá de variables anatómicas, como así también de la preferencia del operador. Sin embargo, es innegociable el empleo de catéteres guía que brinden un soporte óptimo para llevar a cabo la intervención. La recomendación general es utilizar, de inicio, catéteres EBU o XB para la coronaria izquierda y catéter AL1 o AL2 para la coronaria derecha.

Muchos operadores utilizan catéteres guía de 8 F cuando acceden por vía femoral. Es importante contar con catéteres con orificios laterales cuando se introducen frenchs elevados para evitar el dampeo de presiones, principalmente cuando utilizamos AL1 en la coronaria derecha.

En caso de emplear catéteres que puedan resultar oclusivos para el ostium de la coronaria se podrían implementar orificios laterales al catéter.

Un aspecto de gran relevancia es evitar la pérdida de sangre durante el procedimiento utilizando llaves en Y con válvulas hemostáticas (por ejemplo: Co-Pilot, Abbot Vascular o Guardian, Vascular Solution).

Guías coronarias

Es fundamental contar con un amplio repertorio de guías coronarias, como también conocer al detalle sus propiedades y potencial utilidad según el tipo de lesión a cruzar y el momento de la intervención. El proceso de cruzar una OTC podría dividirse en tres pasos grosso modo: a) penetrar el cap proximal, b) atravesar el cuerpo de la lesión y alcanzar el cap distal y c) penetrar el cap distal. Para ello se han diseñado numerosas cuerdas con las propiedades adecuadas para cumplir esta función.

Las mismas podrán clasificarse según presenten o no cubierta con polímeros, la forma y la rigidez de la punta.

Las **cuerdas cubiertas de polímero o hidrofílicas** ofrecen una gran maniobrabilidad así como la capacidad de localizar y navegar a través de microcanales. Sin embargo, hay que ser muy cuidadosos dado que pueden provocar disección subintimal, incluso perforación coronaria.

La cuerda Fielder XT (Asahi Intecc) presenta punta cónica (0,010) y se trata de una cuerda suave con bajo gramaje (1,2 g). Es una de las cuerdas de primera elección para el abordaje anterógrado y también puede utilizarse para generar el asa con la cuerda para la disección y reentrada. Actualmente se presenta un diseño dedicado al abordaje anterógrado (Fielder XT-A) y otro para el retrógrado (Fielder XT-R). Otras guías hidrofílicas de punta recta y con baja rigidez de la punta son la Fielder FC (Asahi Intecc), Whisper LS, MS, ES (Abbot Vascular), Pilot 50 (Abbot Vascular) y Choice PT Floppy (Boston Scientific). Este grupo de cuerdas es especialmente útil para el abordaje retrógrado.

El último grupo de cuerdas hidrofílicas también presenta punta recta pero la rigidez de la punta es mayor. Entre los referentes encontramos: Pilot 150 y Pilot 200 (Abbot Vascular). Estas son útiles para el cruce anterógrado de la placa, especialmente cuando se trata de un cap ambiguo y también podrán utilizarse para realizar el asa para la disección y reentrada. No están diseñadas para navegar las colaterales, dado que su punta rígida puede romper estos vasos.

Las cuerdas no cubiertas con polímero o no hidrofílicas son más controlables, brindan una mejor sensación táctil y es menos probable que provoquen disección. Como tienen mayor fuerza de penetración son una buena opción para cruzar un cap fibroso.

Las cuerdas de este grupo con punta recta son las SION (Asahi Intecc). La misma presenta toque 1:1, con excelente conservación de la curva en la punta. Son de primera elección para navegar a través de colaterales. Otro grupo de cuerdas son las de punta cónica y con poca fuerza: Cross-it 100XT (0.010in, Abbot Vascular) y la Runthrough NS Tapered (0.008", Terumo). Otro grupo lo constituyen cuerdas de punta cónica con mayor rigidez: Confianza Pro9 y Pro12 (0.009", Asahi Intecc), PROGRESS 140 T, 200 T (Abbot Vascular). Estas cuerdas son adecuadas para la vía anterógrada cuando se conoce el trayecto del vaso.

Otro grupo está representado por las Gaia1, Gaia2, Gaia3 (Asahi Intecc). Presentan torque 1:1 y presentan punta cónica que disminuye según la generación. Está diseñada para desviarse si encuentra una resistencia y es fácilmente dirigible dentro de la oclusión.

Microcatéteres

Son de gran utilidad para aumentar el soporte de la guía. En el abordaje anterógrado son imprescindibles, mientras que en el retrógrado son útiles para no perder la posición en caso de cambiar la guía coronaria y mejorar el soporte para avanzar la misma hacia el lecho distal de la arteria tratada. Si bien, en su lugar podrían utilizarse balones sobre cuerda, estos últimos son menos resistentes al *kinking*.

Los microcatéteres más utilizados son:

- Corsair: presenta una gran respuesta al torque y luz interna cubierta de un polímero que facilita el avance de la guía. Su punta es cónica y suave y el extremo distal del catéter presenta una cubierta hidrofílica que aumenta la capacidad de cruce. Si bien puede avanzar rotándose en ambas direcciones, tiene más potencia cuando se rota en sentido antihorario, aunque debe evitarse la sobrerrotación dado que se puede deformar y la punta puede separarse del resto del catéter. Con el uso por tiempos prolongados puede sentirse una mayor resistencia en el paso de las guías coronarias, lo que se conoce como fatiga del Corsair y debe reemplazarse.
- Finecross: es el que presenta el menor perfil de cruce. De punta recta y suave, presenta una trenza de acero inoxidable que le brinda una gran capacidad de torque. Es especialmente útil para navegar vasos colaterales epicárdicos.
- Otros: *Venture, MultiCross, Turnpike y Prodigy* no están disponibles en Argentina.

Extensores de catéteres

Son de gran importancia para mejorar el soporte del catéter. Existen de dos tipos, unos rapid-exchange como el Guidezilla y el Guideliner. El primero solo se presenta en 6 F mientras que Guideliner viene en 4 tamaños: 5,5 F, 6 F, 7 F y 8 F. Otro sistema de extensión es el catéter Heartrail (Terumo) el cual es un segundo catéter guía 10 cm más largo que el primero. Si bien estos mejoran el soporte, hay algunos detalles que deberán ser tenidos en cuenta.

Primero, disminuyen el diámetro del catéter en aproximadamente 1 F. Segundo, se ha descrito deformación del sistema primario y la intubación dentro de la coronaria puede provocar disección.

MANEJO DE LA RADIACIÓN Y EL CONTRASTE EN ANGIOPLASTIA A OCLUSIONES TOTALES CRÓNICAS

El abordaje exitoso de las OTC implica la aplicación de técnicas complejas que requieren el uso intensivo de recursos de radiación y medio de contraste, con el consiguiente riesgo potencial para el paciente y los operadores. Afortunadamente existe una serie de medidas cuya aplicación contribuye sustancialmente a reducir el uso y el efecto de estos recursos, limitando las complicaciones y permitiendo la extensión de la práctica a mayor número de pacientes.

Radiación

Existen dos formas en que los equipos modernos expresan la radiación que producen:

1. Producto dosis área (grays/área): expresa la dosis total de radiación entregada al paciente y se relaciona con los efectos estocásticos a largo plazo (malignidad/alteraciones genéticas).
2. Dosis de entrada o air kerma (grays): expresa la dosis entregada al paciente en el punto aproximado de ingreso del haz de rayos al paciente y se relacionan con los efectos determinísticos como lesiones de la piel.

Ambas mediciones de dosis, al igual que el tiempo total de fluoroscopia están significativamente aumentados en los procedimientos de OTC en relación a otro tipo de procedimientos de cardiología intervencionista: 1,4 Gy para una sola lesión y 4,5 Gy para OTC90.

Es importante recordar que aunque rara vez hay toxicidad por radiación a dosis menores a 5 Gy, a partir de 2 Gy, 7 Gy y 12 Gy pueden producirse eritema transitorio, depilación permanente y necrosis dérmica, respectivamente, y que los efectos estocásticos a largo plazo están directamente relacionados con la dosis90.

Afortunadamente, es posible reducir significativamente la dosis de radiación para el paciente y los operadores siguiendo estrictamente las recomendaciones generales para los equipos emisores de rayos X91, adaptadas al tratamiento de OTC86,92, y referidas al equipamiento específico, la técnica radiológica y el monitoreo de dosis.

Equipamiento

- La disponibilidad de un angiógrafo actualizado con tubos de rayos X de alto rendimiento, fluoroscopia pulsada y filtro del haz de rayos (lo cual reduce la dosis de entrada al paciente y la radiación dispersa al operador) debería ser mandatoria86.
- La instalación y utilización sistemática de blindaje entre el tubo de rayos X, el paciente y el/los operadores: cortinas plomadas laterales inferiores y pantalla plomada suspendida, reduce la radiación dispersa o secundaria entre 4 y 10 veces.
- Utilización sistemática de prendas plomadas: gafas, delantal etc.

Técnica radiológica

- Utilización de baja dosis de fluoroscopia como default: como ejemplo, 100 kv cuando el preestablecido es 125 kv. Aunque esto puede aumentar el ruido de la imagen, si se mantiene un nivel de contraste adecuado puede ser suficiente para la mayoría de las etapas del procedimiento a la vez que reduce significativamente la radiación secundaria.
- Utilizar fluoroscopia pulsada a la frecuencia más baja posible como default: por ejemplo 7 o 15 cps en lugar de 25 o 30.
- Reemplazar la adquisición con cine digital por fluoroscopia pulsada a baja frecuencia puede reducir la dosis entre cuatro a 10 veces.
- Utilizar la menor magnificación posible y colimar sistemáticamente para reducir el campo a lo estrictamente necesario. Asegurar la mínima distancia entre el detector y el paciente y la mayor distancia entre el tubo de rayos X y la mesa.
- Evitar las proyecciones más extremas (como OAI caudal). Tratar de evitar la tendencia a realizar todo el procedimiento en solo dos proyecciones ortogonales y rotar las mismas siempre que sea posible para reducir la dosis en el sitio de ingreso del haz de rayos (air kerma) y los efectos sobre la piel.

Estas medidas de técnica radiológica requieren un compromiso activo por parte del médico y técnico durante el procedimiento para ser efectivas y adaptarse a cada etapa.

Como ejemplo, es posible que al momento de atravesar la oclusión con la guía en una coronaria derecha en proyección OAD, sea necesario un campo más grande, con alta frecuencia en la fluoroscopia pulsada (25 o 30 pps) para evitar la distorsión por el movimiento. Pasada esta etapa crítica se puede volver rápidamente a los criterios más restrictivos.

Monitoreo y reporte de dosis

- El límite de radiación tolerable para un procedimiento debe ser expresado en dosis de radiación en lugar de tiempo de fluoroscopia, ya que esta última no incluye la radiación durante la adquisición con cine. Por esto es necesario monitorear en forma permanente la dosis en el sitio de entrada (air kerma): 8 a 10 Gy es el límite de radiación tolerado y a partir de 5 Gy debe informarse al paciente los riesgos/beneficios de continuar^{13,86}.
- Dado que con frecuencia son necesarios más de un procedimiento, ya sea por tratamiento de otros vasos o segundo intento en la misma OTC, es importante reportar en el informe o historia clínica tanto la dosis total de radiación (producto dosis/área en grays/m) como la dosis en el punto de ingreso (Air Kerma en grays).

Contraste

La complejidad y duración de los procedimientos de OTC pueden requerir el uso de gran cantidad de material de contraste. El volumen de contraste yodado es, junto al antecedente de diabetes y

de insuficiencia renal preexistente, uno de los tres predictores más importantes para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste (NPC)^{93,94}.

Esta a su vez, aunque suele revertir completamente dentro de los tres meses, es un importante predictor de muerte y deterioro renal progresivo⁹⁵.

RECOMENDACIONES GENERALES PARA REDUCIR LA INCIDENCIA DE NPC EN TODOS LOS PACIENTES

- Identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar NPC. La edad avanzada, deterioro de función renal previa y la diabetes conforman las principales variables pronósticas. La utilización de scores de riesgo (como el Mehran score⁹⁶) puede ayudar a extremar en estos casos las medidas de prevención.
- Hidratación. Aunque el protocolo ideal no está claramente establecido, 1 ml/kg/h de solución fisiológica a 0,9% por 24 hs., comenzando 12 hs previo al procedimiento podría ser más efectivo que la SF a 0,45% y la hidratación en bolo durante el procedimiento o la hidratación oral⁹⁷.
- Preestablecer el monto máximo de contraste razonable para cada paciente, en relación a su función renal. Como regla general: cuatro veces la tasa de filtrado glomerular⁹⁸. Así, para un paciente con función renal normal el volumen máximo de contraste no debería exceder los 400 ml.
- Utilizar contraste no iónico de baja osmolaridad y mantener estabilidad hemodinámica para mantener adecuada perfusión renal.

RECOMENDACIONES PARA REDUCIR LA UTILIZACIÓN DE CONTRASTE EN EL CONTEXTO DE OTC

- Utilizar catéteres guía y catéteres para inyección contralateral del diámetro menor posible.
- Utilizar inyecciones a través del microcatéter retrógrado para la evaluación de colaterales, en lugar de inyección contralateral.
- Utilizar una guía 0,014 en el lecho distal en posición retrógrada como referencia para reducir controles con material de contraste.
- Utilizar IVUS para guiar el procedimiento una vez atravesada la lesión y predilatado y para redireccionar la guía hacia la luz verdadera en disecciones anterógradas o CART y reverse CART.
- Preferir acceso retrógrado (que requiere menor cantidad de contraste) en caso de pacientes en riesgo de NPC.

PREVENCIÓN Y MANEJO DE COMPLICACIONES EN ANGIOPLASTIA A OCLUSIONES TOTALES CRÓNICAS

La angioplastia en oclusiones totales crónicas (OTC) constituye uno de los escenarios más desafiantes de la cardiología intervencionista. Esto trae aparejado una tasa de complicaciones mayor respecto a las angioplastias de rutina.

Sin embargo, con el advenimiento de materiales dedicados y una adecuada curva de aprendizaje tanto en la prevención como en el tratamiento de las complicaciones esta ha ido disminuyendo, llegando en la actualidad a ser las complicaciones mayores cercanas al 0,5%⁹⁹.

Las complicaciones agudas relacionadas a angioplastias en OTC pueden dividirse en cardíacas y extracardíacas.

Las extracardíacas son la nefropatía por contraste y la injuria por radiación, las que fueron tratadas en otra sección.

Abordaremos aquí las complicaciones cardíacas agudas que son la perforación o ruptura coronaria, las complicaciones isquémicas por injuria de los vasos coronarios, la disección aórtica y el atrapamiento de materiales.

Perforación coronaria

Constituye una de las complicaciones más graves ya que en muchos casos, de no ser tratada rápida y adecuadamente, conduce al taponamiento cardíaco. Otra consecuencia de la perforación coronaria es el hematoma miocárdico, especialmente en las perforaciones de ramos septales.

La incidencia va del 3 al 12% aproximadamente, dependiendo de la experiencia de los centros, por lo que es mandatorio su prevención y contar con el entrenamiento y materiales adecuados para su tratamiento.¹

Las perforaciones coronarias fueron clasificadas por el Dr. S. Ellis en grado I: orificio extraluminal sin tinción miocárdica ni extravasación o disección evidente (hematoma adventicial), grado II: orificio con tinción miocárdica o pericárdica sin extravasación y grado III: orificio con extravasación (la extravasación a una cavidad cardíaca constituye una variante más benigna). Las perforaciones grado I y II suelen asociarse a una evolución favorable (si bien el hematoma septal puede causar estenosis subaórtica), mientras que la tipo III requiere de mayor atención y es a la que nos referiremos en lo sucesivo¹⁰⁰.

Las perforaciones ocasionadas por las cuerdas guías suelen ser pequeñas y frecuentemente autolimitadas, sin embargo, el riesgo de complicaciones aumenta conforme sucedan eventos que incrementen el tamaño del mismo. Esos sucesos que pueden incrementar el orificio ocasionado por la cuerda guía son el avance de un microcatéter, un balón, un stent, o bien también puede ser consecuencia de la inyección anterógrada de contraste debido a la expansión hidráulica.

Otro mecanismo de perforación o ruptura coronaria está mediado por la dilatación de la arteria con el balón, ya que frecuentemente estos vasos presentan importante calcificación y remodelado negativo.

Los pacientes con cirugía cardíaca previa constituyen un grupo con menor incidencia de taponamiento debido a las adherencias del pericardio.

La mejor estrategia para evitar las perforaciones y sus consecuencias es la planificación adecuada del caso, reconociendo estructuras anatómicas predisponentes (circulación en puente, ramos laterales y tortuosidad) y evitando el uso de drogas que puedan agravar la situación (bivalirudina, inhibidores de la GP IIb/IIIa). La presencia de una oclusión proximal (ostial) o el uso de catéteres de mayor tamaño pueden generar el “damping” de presiones, de modo tal que la inyección rápida de contraste puede originar por sí mismo la disección coronaria y eventualmente la perforación. Es por esto que se recomienda limitar al máximo las inyecciones anterógradas y de ser necesario realizar inyecciones mínimas con muy poco contraste y de modo lento.

La gran mayoría de las perforaciones coronarias son generadas por la cuerda guía. Dentro del gran espectro de cuerdas utilizadas, representan mayor riesgo de perforación las cuerdas hidrofílicas (por menor sensibilidad manual), las que presentan extremos cónicos adelgazados (tapered) y aquellas de mayor rigidez. Generalmente, estas cuerdas utilizadas para cruzar la entrada a la oclusión (cap) suelen ser modeladas con una mínima curvatura, lo que las hace más agresivas aún. Para minimizar el riesgo de perforación, estas cuerdas no deben ser utilizadas para llegar hasta el sitio de oclusión, sino que se debe llegar con una cuerda blanda atraumática y luego intercambiar mediante el uso de microcatéter por la guía de cruce más agresiva.

Una vez en la oclusión el avance debe ser lento y controlado, visualizando su progresión con proyecciones ortogonales y mediante la visualización con inyecciones retrógradas (contralateral). Inmediatamente que estas cuerdas hayan logrado su propósito deben ser intercambiadas mediante el uso de microcatéteres a cuerdas menos agresivas.

En este sentido, es importante remarcar que las cuerdas más agresivas pueden ser sólo necesarias para cruzar la entrada (cap proximal) y no toda la extensión de la oclusión, la cual en su segmento medio suele presentar menos resistencia pudiendo ser atravesadas con cuerdas más seguras.

Ante la certeza de estar avanzando en el espacio subintimal y decidir continuar de este modo (técnica de disección y reentrada), el uso de cuerdas blandas hidrofílicas avanzadas de modo prolapsado (knukled wire) constituye la alternativa más segura para evitar perforaciones.

Como fuera mencionado previamente, la perforación coronaria por la cuerda guía suele ser una situación fácilmente controlable, pero debe tenerse especial atención al avance del microcatéter ya que de encontrarse la cuerda guía coronaria en una perforación, el avance del microcatéter tornará la situación en una más riesgosa. Por lo tanto, debe prestarse tanta atención al momento del avance de microcatéteres como al avance mismo de la cuerda guía.

En los casos de avance retrógrado, existe la posibilidad de perforación de los vasos que otorgan circulación colateral (vasos “donantes”). Como fuera mencionado, esta reviste menos gravedad en ramos intramiocárdicos (ramos septales) respecto a los vasos epicárdicos, por lo que es aconsejable el avance por esta última vía luego de una adecuada curva de aprendizaje. En algunos casos, la ruptura coronaria no la ocasiona la cuerda guía sino el microcatéter, principalmente en casos de circulación colateral con extrema tortuosidad. Habitualmente, la perforación de estos ramos suele ser evidente una vez retirado el microcatéter al finalizar el procedimiento, por lo que es recomendable al retirar el microcatéter dejar la cuerda guía retrógrada con su porción blanda a nivel de la circulación colateral y realizar una angiografía de control previo al retiro de la cuerda, manteniendo así la posibilidad de algún tratamiento frente a la eventualidad de una ruptura coronaria.

El tratamiento de la ruptura coronaria varía fundamentalmente en relación al sitio en el que ocurra, ya sea en el vaso tratado en sitios cercanos a la oclusión, en el vaso tratado o sus ramos laterales a nivel distal o terminal o en la circulación colateral en casos de acceso retrógrado.

a. Ruptura del vaso tratado en sitios cercanos a la oclusión.

Para el tratamiento de este tipo de rupturas la primera maniobra que debe realizarse siempre es la insuflación de un balón oclusivo a nivel proximal del sitio de ruptura o en el mismo sitio de ruptura con la intención de parar el sangrado. Este balón debe dejarse insuflado en forma prolongada y reiteradamente de persistir la fuga de contraste. Esta maniobra suele ser efectiva y suficiente en la mayoría de los casos, caso contrario, debe realizarse el implante de un stent cubierto (stent graft) en el sitio de la perforación¹⁰¹. En casos de rupturas con gran sangrado se sugiere implantar el stent cubierto con técnica de doble catéter (técnica de ping-pong) la que consiste en avanzar el stent cubierto por un segundo catéter guía mientras se mantiene insuflado el balón que frena el sangrado, desinflando este sólo para permitir el avance de la segunda cuerda y luego del stent cubierto. Los catéteres guía serán introducidos en la coronaria o retirados hacia la aorta en forma alternada según necesidad. [102]

b. Ruptura del vaso tratado o sus ramos laterales a nivel distal.

Esta ruptura es ocasionada por una cuerda guía agresiva (hidrofílica o con alto índice de penetrancia).

Esta perforación puede prevenirse mediante la inyección dual para evitar el avance distal en ramos secundarios sumado al inmediato intercambio de la cuerda guía por una más atraumática luego del cruce de la oclusión. Para su diagnóstico es importante abarcar en el control angiográfico el segmento terminal del vaso tratado y sus ramos, prestando especial atención a las imágenes ya que puede pasar desapercibido.

Nuevamente aquí la maniobra inicial debe ser el insuflado de un balón de modo que este sea oclusivo en forma prolongada y reiteradamente de persistir la fuga de contraste. Por lo general esta maniobra logra hacer hemostasis, de lo contrario debe avanzarse un microcatéter bien distal cercano al sitio de la perforación y luego de retirada la cuerda guía se realiza la oclusión del vaso mediante el implante de coils o por medio de la embolización de grasa subcutánea^{103,104}

En estos casos no es mandatorio revertir la anticoagulación, ya que de poder controlarse, es factible continuar con la angioplastia en caso que no haya sido finalizada al momento del diagnóstico de la perforación.

c. Ruptura de vasos donantes (circulación colateral).

Este escenario ocurre en el marco de angioplastia por acceso retrógrado. Como ya fuera mencionado, la perforación de ramos intramiocárdicos (ramos septales) se asocian a mejor evolución, si bien se debe estar atento a que grandes hematomas septales pueden ocasionar la presencia de gradiente subvalvular, trastornos de conducción eléctrica o bien evolucionar a la ruptura cardíaca (CIV)^{105,106}.

Contrario a esto, la perforación de vasos donantes epicárdicos pueden derivar en derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. Su tratamiento es más complejo y requiere de experiencia. La primera estrategia descrita es la de avanzar el microcatéter proximal al sitio de la perforación

y realizar aspiración a través del mismo. Esto genera el colapso del vaso colateral y en muchos casos se logra controlar el sangrado. Si esto no fuera suficiente se deberá proceder a la exclusión del vaso, la cual será diferente en la medida que la oclusión crónica haya sido resuelta o no. Si la oclusión no ha sido resuelta, la liberación de coil desde el vaso donante será suficiente, por el contrario, si la oclusión crónica desde el vaso donante y el vaso receptor para evitar el flujo sanguíneo en ambos sentidos. Si estas medidas de hemostasia no pudieran ser realizadas o no fueran suficientes se deberá considerar la cirugía cardíaca de urgencia.

En vista de lo antedicho resulta evidente que los centros que realicen oclusiones totales crónicas deberán tener rápidamente disponible en la sala de hemodinamia un kit de pericardiocentesis, stent cubiertos (stent graft) de diversos tamaños, coils, así como contar con la posibilidad de realizar ecocardiografía de urgencia en la sala de hemodinamia.

II. Complicaciones isquémicas

Las complicaciones isquémicas pueden ocurrir por injuria del vaso tratado, del vaso donante o de la circulación colateral, estas últimas en el caso de acceso retrógrado.

a. Injuria del vaso tratado. Es importante considerar que si bien el vaso a tratar se encuentra previamente ocluido, es posible que proximal a la oclusión la arteria de origen a ramos secundarios o bien sea fuente de ramos colaterales, los cuales podrían verse comprometidos frente al daño del vaso. La causa más común de injuria del vaso tratado es la disección

coronaria, la cual puede suceder por el manipuleo de las cuerdas guía coronaria, la inyección agresiva de contraste anterógrado, la utilización de catéter guía en forma agresiva o el daño por el uso de extensores de catéter guía (técnica de mother and child)¹⁰⁷.

Considerando estas potenciales causas de disección del vaso es lógico comprender las estrategias para su prevención, entre las que se destacan el uso cauteloso de catéter guía, evitando el damping de presiones y controlando el volumen y intensidad de las inyecciones de contraste.

Por otro lado, siempre deben utilizarse cuerdas guías blandas y sistema de microcatéter para alcanzar el sitio de la oclusión, evitando el paso de materiales más agresivos por los segmentos proximales del vaso.

Los extensores de catéter guía no deben avanzarse en forma agresiva, de ser necesaria la dilatación con balón esta deberá realizarse, progresando luego el extensor sobre el soporte del balón. Las disecciones coronarias ocasionadas por el manipuleo del catéter guía o el daño hidráulico de la inyección agresiva pueden comprometer el segmento aorto-coronario y evolucionar hacia la disección de la aorta la cual generalmente compromete en el inicio el seno coronario y luego progresar hacia la aorta ascendente. Una mención especial merece la técnica de disección y reentrada, ya que en este caso la disección se genera como parte de la técnica, siendo por lo tanto muy importante limitar la disección únicamente al segmento de la oclusión, evitando así comprometer innecesariamente ramos funcionantes. El tratamiento de la injuria del vaso tratado requiere por lo general del implante de stent, siendo necesario en el caso de disección aortocoronaria el implante cubriendo completamente el ostium coronario.

b. *Injuria del vaso donante.* Esta complicación puede suceder más frecuentemente en la técnica de revascularización por vía retrógrada. El daño del vaso donante suele ser de extrema gravedad y potencialmente mortal ya que por lo general este vaso irriga un gran territorio miocárdico (el propio y el del vaso ocluido por colaterales). Las principales causas de injuria del vaso donante son las disecciones mediadas por el manipuleo del catéter, por el avance de materiales hacia el vaso receptor o por trombosis. Para prevenir la trombosis se sugiere un monitoreo frecuente del estado de coagulación (ACT), ya que por lo general estas prácticas son prolongadas y requieren de administración adicional de Heparina durante el procedimiento. La disección requerirá de la urgente reparación mediante el implante de stent, lo que a veces puede ser complejo por la presencia de materiales (cuerdas y catéteres) transcurriendo hacia el vaso receptor.

c. *Injuria de la circulación colateral.* La oclusión de ramos colaterales pueden darse secundariamente al pasaje de la cuerda guía o el microcatéter durante procedimientos de revascularización por vía retrograda. La oclusión de estos vasos también puede ser consecuencia del tratamiento con coils debido a la presencia de una perforación¹⁰⁸. La circulación colateral epicárdica suele ser mas tortuosa y es más factible de ser dañada, por lo que a modo de prevención de esta complicación se recomienda el uso de cuerdas guías con puntas extremadamente atraumáticas, evitar forzar el avance de dispositivos y dejar el acceso por colaterales epicárdicas como última opción⁸⁵.

III. Atrapamiento de materiales

Dada las características de la anatomía coronaria en las OTC existe un riesgo aumentado de atrapamiento de los materiales en las arterias coronarias, aunque podría decirse que la probabilidad de esta complicación es relativamente baja, siendo aproximadamente del 0,3%¹⁰⁹.

a. *Atrapamiento de la cuerda guía coronaria:* la cuerda guía puede quedar atrapada al atravesar placas con alto contenido cálcico, como consecuencia del pasaje en sitios de extrema tortuosidad o por el “anudamiento” producto de una excesiva rotación. Para su extracción la maniobra recomendada es el avance de un microcatéter hasta el sitio del atrapamiento y luego intentar ingresar la cuerda dentro del microcatéter para su extracción. La maniobra debe ser lenta y cuidadosa para evitar la fractura de la cuerda o el avance agresivo del catéter guía hacia la arteria coronaria.

b. *Atrapamiento de microcatéteres o balones:* El atrapamiento del microcatéter o de un balón dentro del vaso coronario requiere de maniobras controladas para evitar la ruptura o perforación del vaso. Para ello, es recomendable cortar el conector proximal y avanzar cuidadosamente un catéter (o un extensor de catéter guía) con un lazo en el interior abrazando el cuerpo (shaft) del balón o microcatéter. Una vez avanzado lo más distalmente posible traccionar del lazo en forma controlada el material atrapado intentando capturarlo dentro del catéter o extensor de catéter para su posterior retiro. De ser posible se recomienda mantener una cuerda en paralelo para el tratamiento de una eventual ruptura del vaso.

MATERIALES NECESARIOS PARA RESOLUCIÓN DE COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO DE OTC

1. Disponibilidad de ecocardiografía en la Sala de Hemodinamia.
2. Set de pericardocentesis
3. Variedad de cuerdas guía coronaria y microcatéteres.
4. Stent cubiertos (stent graft) con variedad de medidas.
5. Coils.
6. Lazo coronario.

Referencias

1. Kahn JK. *Angiographic suitability for catheter revascularization of total coronary occlusions in patients from a community hospital setting. Am Heart J* 1993; 126(3): 561-4.
2. Olivari Z, Rubartelli P, Piscione F, et al. *Immediate results and one-year clinical outcome after percutaneous coronary interventions in chronic total occlusions: data from a multicenter, prospective, observational study (TOAST-GISE). Journal of the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol* 2003; 41(10): 1672-8.
3. Claessen BEPM, van der Schaaf RJ, Verouden NJ, et al. *Evaluation of the Effect of a Concurrent Chronic Total Occlusion on Long-Term Mortality and Left Ventricular Function in Patients After Primary Percutaneous Coronary Intervention. J Am Coll Cardiol Interv* 2009; 2(11): 1128-34.
4. Fefer P, Knudtson ML, Cheema AN, et al. *Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry. J Am Coll Cardiol.* 2012;59:991–7.
5. King SB, Aversano T, Ballard WL, et al. *ACCF/AHA/SCAI 2007 update of the clinical competence statement on cardiac interventional procedures a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/ American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training. J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 82-108.
6. Di Mario C, Werner GS, Sianos G, et al. *European perspective in the Recanalisation of Chronic Total Occlusions (CTO): consensus document from the EuroCTO Club. EuroIntervention.* 2007;3:30–43.
7. Thompson CA, Jayne JE, Robb JF, et al. *Retrograde Techniques and the Impact of Operator Volume on Percutaneous Intervention for Coronary Chronic Total Occlusions: An Early U.S. Experience. J Am Coll Cardiol Interv* 2009; 2(9): 834–42.
8. Habara M, Tsuchikane E, Muramatsu T, et al. *Comparison of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion outcome according to operator experience from the Japanese retrograde summit registry. Catheter Cardiovasc Interv.* 2016 May;87(6):1027-35.
9. Maiello L, Colombo A, Gianrossi R, et al. *Coronary angioplasty of chronic occlusions: Factors predictive of procedural success. Am Heart J* 1992; 124(3): 581-4.

10. Giokoglu K, Preusler W, Störger H, et al. The recanalization of chronic coronary artery occlusions: what factors influence success?. *Dtsch Med Wochenschr* 1994; 119(51-52): 1766-70.
11. Surmely J-F, Tsuchikane E, Katoh O, et al. New concept for CTO recanalization using controlled antegrade and retrograde subintimal tracking: the CART technique. *J Invasive Cardiol* 2006; 18(7): 334-8.
12. Stecker MS, Balter S, Towbin RB, et al. Guidelines for Patient Radiation Dose Management. *J Vasc Interv Radiol* 2009; 20(7): S263-73.
13. Brilakis ES, Grantham JA, Rinfret S, et al. A percutaneous treatment algorithm for crossing coronary chronic total occlusions. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012; 5:367–79.
14. Karpaliotis D, Lembo N, Kalynych A, et al. Development of a high-volume, multiple-operator program for percutaneous chronic total coronary occlusion revascularization: procedural, clinical, and cost-utilization outcomes. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82:1–8.
15. Rinfert S. *Percutaneous Intervention for Coronary Chronic Total Occlusions. The hybrid approach.* Editorial Springer, 2016.
16. Sathanathan J, Dzavik V. Coronary intervention for chronic total occlusion, current indications and future directions. *Coronary Artery Disease* 2017,28;426-436.
17. Azzolini L, Jolicœur EM, Pighi M et al. Epidemiology, management strategies, and outcomes of patients with chronic total coronary occlusion. *Am J cardiol* 2016,118;1128-1135.
18. Yamamoto E, Natsuaki M, Morimoto T, et al. Long Term outcomes after Percutaneous Coronary intervention for Chronic Total Occlusion (from the CREDO Kyoto registry). *Am J Cardiol* 2013,112:767-74.
19. Bardaji A, Rodriguez-Lopez J, Torres-Sanchez M. Chronic Total Occlusions: To treat or not to treat. *World J Cardiol* 2014;6(7):621-629.
20. Brilakis ES, Abdullah SM, Banerjee S. Who should undergo chronic total occlusion percutaneous coronary intervention? The exploration continues. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1633-1636.
21. Werner GS, Surber R, Ferrari M, et al. The functional reserve of collaterals supplying long-term chronic total coronary occlusions in patients without prior myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006,27:2406-2412.
22. Safley DM, Koshy S, Grantham JA, et al. Changes in myocardial ischemic burden following percutaneous, coronary intervention of chronic total occlusions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;78:337-343.
23. Galassi AR, Werner GS, Tomasello SD et al. Prognostic value of exercise myocardial scintigraphy in patients with coronary chronic total occlusions. *J Interv Cardiol* 2010;23:139-148.
24. Joyal D, Afilalo J, Rinfret S. Effectiveness of recanalization of chronic total occlusions: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J* 2010;160(1):179-87.
25. Grantham JA, Jones PG, Cannon L, et al. Quantifying the early health status benefits of successful chronic total occlusions recanalization: results from the FlowCardia's Approach to Chronic Total Occlusions Recanalization (FACTOR) Trial. *Circ Cardiovasc Qual outcomes* 2010;3:284-90.

26. Sapontis J, Salisbury AC, Yeh RW, et al. Early Procedural and Health Status Outcomes After Chronic Total Occlusion Angioplasty: A report From the OPENCTO Registry (Outcomes, Patient Health Status, and Efficiency in Chronic Total Occlusion Hybrid Procedures). *J Am Coll Cardiol Intv* 2017;10(15):1523-1534.
27. Hoebbers LP, Claessen BE, Elias J, et al. Meta-analysis on the impact of percutaneous coronary interventions of chronic total occlusions on left ventricular function and clinical outcomes. *Int J Cardiol* 2015;187:90-96.
28. Henriques JPS, Hoebbers LP, Ramunddal T, et al. Percutaneous Intervention for Concurrent Chronic Total Occlusions in Patients With STEMI. The EXPLORE Trial. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1622-1632.
29. Choi IJ, Koh YS, Lim S, et al. Impact of Percutaneous Coronary Intervention for Chronic Total Occlusion in non-infarct-related arteries in Patients with Acute Myocardial Infarction (from COREA-AMI Registry). *Am J Cardiol* 2016;117(17):1039-1046.
30. Geroge S, Cockburn J, Clayton TC, et al. Long-Term follow up of elective chronic total occlusions angioplasty: Analysis from the UK Central Cardiac Audit Database. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:235-243.
31. Motoma S. et al. *Int J Cardiol* 2017
32. Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al. Appropriate use criteria for coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:857-81.
33. Windecker S, Kolh P, Alonso F, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2014;35(37):2541-619.
34. Rangan BV, Kostia A, Christopoulos G, et al. The Hybrid Approach to Intervention of Chronic Total Occlusions. *Curr Cardiol Rev* 2014;11(4):299-304.
35. Singh M, Bell MR, Berger PB, et al. Utility of bilateral coronary injections during complex coronary angioplasty. *J Invasive Cardiol* 1999;11:70-74.
36. Morino Y, Abe M, Morimoto T, et al. Predicting successful guidewire crossing through chronic total occlusion of native coronary lesions within 30 minutes: the J-CTO (Multicenter CTO Registry in Japan) score as a difficulty grading and time assessment tool. *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4(2):213-221.
37. Maeremans J, Spratt JC, Knaapen P, et al. Towards a Contemporary, Comprehensive Scoring System for Determining Technical Outcomes of Hybrid Percutaneous Chronic Total Occlusion Treatment: The RECHARGE Score. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017.
38. Katsuragawa M, Fujiwara H, Miyamane M, et al. Histologic Studies in Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty for Chronic Total Occlusion: Comparison of Tapered and Abrupt Types of Occlusion and Short and Long Occluded Segments. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:604-611.
39. Srivatsa SS, Edwards WD, Boos CM, et al. Histologic Correlates of Angiographic Chronic Total Coronary Artery Occlusions. Influence of Occlusion Duration on Neovascular Channel Patterns and Intimal Plaque Composition. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:955-963.
40. Irving J. CTO pathology, how does this affect management. *Curr Cardiol Rev.* 2014;10(2):99–107.

41. Spratt JC, Wilson WM. The treatment of chronic total occlusions: advances in procedural techniques – antegrade. *Curr Cardiol Rev* 2014;31.
42. Muhammad KI, Lombardi WL, Christofferson R, et al. Subintimal guidewire tracking during successful percutaneous therapy for chronic coronary total occlusions: insights from an intravascular ultrasound analysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012;79(1):43-48.
43. Kotsia A, Christopoulos G, Brilakis ES. Use of the retrograde approach for preserving the distal bifurcation after antegrade crossing of a right coronary artery chronic total occlusion. *J Invasive Cardiol* 2014; 26: E48-9.
44. Pitt B. Interarterial coronary anastomoses. Occurrence in normal hearts and in certain pathologic conditions. *Circulation* 1959;20:816–822.
45. Bache RJ, Schwartz JS: Myocardial blood flow during exercise after gradual coronary occlusion in the dog. *Am J Physiol* 1983, 245:H131–H138.
46. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips RA: Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1985, 5:587–592.
47. Werner GS, Ferrari M, Heinke S, et al. Angiographic assessment of collateral connections in comparison with invasively determined collateral function in chronic coronary occlusions. *Circulation*. 2003;107:1972-7.
48. Meier P, Hemingway H, Lansky AJ, et al: The impact of the coronary collateral circulation on mortality: a meta-analysis. *Eur Heart J* 33(5):614–621, 2012.
49. McEntegart MB, Badar AA, Ahmad FA, et al. The collateral circulation of coronary chronic total occlusions. *Eurointervention* 2016;11:e1596-e1603.
50. Sianos G, Barlis P, Di Mario C et al. EuroCTO Club. European experience with the retrograde approach for the recanalization of coronary artery chronic total occlusions. A report on behalf of the EuroCTO Club. *EuroIntervention* 2008;4(1):84–92.
51. Rathore S, Katoh O, Matsuo H et al. Retrograde percutaneous recanalization of chronic total occlusion of the coronary arteries: procedural outcomes and predictors of success in contemporary practice. *Circ. Cardiovasc. Interv* 2009;2(2):124–132.
52. Mogabgab O, Patel VG, Michael TT, et al. Long-term outcomes with use of the crossboss and stingray coronary cto crossing and reentry devices. *J Invasive Cardiol* 2013; 25: 579-85.
53. Godino C, Latib A, Economou FI, et al. Coronary chronic total occlusions: midterm comparison of clinical outcome following the use of the guided-STAR technique and conventional anterograde approaches. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012; 79: 20-7.
54. Christopoulos G, Menon RV, Karmapallotis D, et al. The efficacy and safety of the “Hybrid” Approach to coronary chronic total occlusions: Insights from a Contemporary Multicenter US Registry and Comparison with Prior studies. *J Invasive Cardiol* 2014;26(9):427432.
55. Maeremans J, Dens J, Spratt JC, et al. Antegrade Dissection and Reentry as Part of the Hybrid Chronic Total Occlusion Revascularization Strategy: A Subanalysis of the RECHARGE Registry (Registry of CrossBoss and Hybrid Procedures in France, the Netherlands, Belgium and United Kingdom). *Circ Cardiovasc Interv* 2017;10(6).
56. Harding SA, Wu EB, Lo S, et al. A new algorithm for crossing chronic total occlusions from the Asia Pacific chronic total occlusion club. *J Am Coll Cardiol Intv* 2017;10:2135-2143.

57. Galassi AR, Tomasello SD, Reifart N, et al. In-hospital outcomes of percutaneous coronary intervention in patients with chronic total occlusion: insights from the ERCTO registry. *Eurointervention*.2011;7:472–9
58. Furuichi S, Airoidi F, Colombo A. Intravascular ultrasound-guided wiring for chronic total occlusion. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;70:856–9.
59. Ito S, Suzuki T, Ito T, et al. Novel technique using intravascular ultrasound-guided guidewire cross in coronary intervention for uncrossable chronic total occlusions. *Circ J* 2004;68:1088–92.
60. Park Y, Park HS, Jang GL, et al. Intravascular ultrasound guided recanalization of stumpless chronic total occlusion. *Int J Cardiol* 2011;148:174–8.
61. Rathore S, Katoh O, Tuschikane E, et al. A novel modification of the retrograde approach for the recanalization of chronic total occlusion of the coronary arteries intravascular ultrasound-guided reverse controlled antegrade and retrograde tracking. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3:155–64.
62. Chieffo A, Latib A, Caussin C, et al. A prospective, randomized trial of intravascular- ultrasound guided compared to angiography guided stent implantation in complex coronary lesions: the AVIO trial. *Am Heart J* 2013;165:65–72.
63. Hong SJ, Kim BK, Shin DH, et al. Usefulness of intravascular ultrasound guidance in percutaneous coronary intervention with second-generation drug-eluting stents for chronic total occlusions (from the Multicenter Korean-Chronic Total Occlusion Registry). *Am J Cardiol* 2014;114:534–40.
64. Tian NL, Gami SK, Ye F, et al. Angiographic and clinical comparisons of intravascular ultrasound- versus angiography-guided drug-eluting stent implantation for patients with chronic total occlusion lesions: two- year results from a randomised AIR-CTO study. *EuroIntervention* 2015;10:1409–17.
65. Kim BK, Shin DH, Hong MK, et al. Clinical impact of intravascular ultrasound- guided chronic total occlusion intervention with zotarolimus-eluting versus biolimus-eluting stent implantation: randomized study. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8:e002592.
66. Song L, Maehara A, Finn MT, et al. Intravascular Ultrasound Analysis of Intraplaque versus Subintimal Tracking in Percutaneous Intervention for Coronary Chronic Total Occlusions and Association with Procedural Outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2017;10:1011-1021.
67. Wilson WM, Hanratty C, Walsh S, Egred M, McEntagert M, Oldroyd K, Strange J, Spratt JC. Outcomes from the UK CTO Hybrid database. Presented @ TCT. 2014.
68. Pershad A, Eddin M, Girotra S, Cotugno R, Daniels D, Lombardi W. Validation and incremental value of the hybrid algorithm for CTO PCI. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;84(4):654–9.
69. Brilakis ES, Karpaliotis D, Werner GS, et al. Developments in coronary chronic total occlusion percutaneous coronary interventions: 2013 state-of- theart update. *J Invasive Cardiol*. 2014;26(6):261–6.
70. Reifart N, Enayat D, Giokoglu K. A novel penetration catheter (Tornus) as bailout device after balloon failure to recanalise long, old calcified chronic occlusions. *EuroIntervention*. 2008;3(5): 617–21.

71. Whitlow PL, Burke N, Lombardi WL, et al. Use of a novel crossing and re-entry system in coronary chronic total occlusions that have failed standard crossing techniques. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:393–401.
72. Soon KH, Cox N, Wong A, Chaitowitz I, Macgregor L, Santos PT, et al. CT coronary angiography predicts the outcome of percutaneous coronary intervention of chronic total occlusion. *J Interv Cardiol*. 2007; 20(5):359–66
73. Galassi AR, Tomasello SD, Costanzo L, Campisano MB, Barrano G, Ueno M, et al. Mini-STAR as bail-out strategy for percutaneous coronary intervention of chronic total occlusion. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;79:30-40.
74. Colombo A, Mikhail GW, Michev I, et al. Treating chronic total occlusions using subintimal tracking and reentry: the STAR technique. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;64:407–11.
75. Carlino M, Godino C, Latib A, Moses JW, Colombo A. Sub-intimal tracking and re-entry technique with contrast guidance: a safer approach. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;72:790–6.
76. Michael TT, Papayannis AC, Banerjee S, Brilakis ES. Subintimal dissection/reentry strategies in coronary chronic total occlusion interventions. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012;5:729-38.
77. Valenti R, Vegara R, Migliorini A, et al. Predictors of reocclusion after successful drug-eluting stent–supported percutaneous coronary intervention of chronic total occlusion. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:545–50.
78. Rinfret S, Ribeiro HB, Nguyen CM, et al. Dissection and re-entry techniques and longer-term outcomes following successful percutaneous coronary intervention of chronic total occlusion. *Am J Cardiol*. 2014;114:1354–60.
79. Wilson WM, Walsh SJ, Bagnall A, et al. One-Year Outcomes After Successful Chronic Total Occlusion Percutaneous Coronary Intervention: The impact of Dissection Re-Entry Techniques. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017.
80. Kahn JK, Hartzler GO. Retrograde coronary angioplasty of isolated arterial segments through saphenous vein bypass grafts. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*. Jun 1990;20(2):88-93.
81. Christopoulos G, Karpaliotis D, Alaswad K, et al. Application and outcomes of a hybrid approach to chronic total occlusion percutaneous coronary intervention in a contemporary multicenter US registry. *International journal of cardiology*. Nov 01 2015;198:222-228.
82. Tsuchikane E, Yamane M, Mutoh M, et al. Japanese multicenter registry evaluating the retrograde approach for chronic coronary total occlusion. *Catheterization and cardiovascular interventions: official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. Nov 01 2013;82(5):E654-661.
83. Galassi AR, Sianos G, Werner GS, et al. Retrograde Recanalization of Chronic Total Occlusions in Europe: Procedural, In-Hospital, and Long-Term Outcomes From the Multicenter ERCTO Registry. *Journal of the American College of Cardiology*. Jun 09 2015;65(22):2388-2400.
84. Karpaliotis D, Michael TT, Brilakis ES, et al. Retrograde coronary chronic total occlusion revascularization: procedural and in-hospital outcomes from a multicenter registry in the United States. *JACC. Cardiovascular interventions*. Dec 2012;5(12):1273-1279.

85. Joyal D, Thompson CA, Grantham JA, Buller CE, Rinfret S. The retrograde technique for recanalization of chronic total occlusions: a step-by-step approach. *JACC. Cardiovascular interventions*. Jan 2012;5(1):1-11.
86. Sianos G, Werner GS, Galassi AR. Recanalization of Chronic Total coronary Occlusions: 2012 consensus document from the EuroCTO club. *Eurointervention* 2012;8:139-145.
87. Alaswad K, Menon RV, Christopoulos G, et al. Transradial approach for coronary chronic total occlusion interventions: insights from a contemporary multicenter registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015;85(7):1123-1129
88. Bakker EJ, Maeremans J, Zivelonghi C, et al. Fully transradial versus transfemoral approach for percutaneous intervention of coronary chronic total occlusions applying the hybrid algorithm. Insights from RECHARGE Registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2017.
89. Dautov R, Ribeiro HB, Abdul-Jawad Altisient O, et al. Effectiveness and Safety of the transradial 8F Sheathless Approach for Revascularization of Chronic Total Occlusions. *Am J Cardiol* 2016;118(6):785-789.
90. Suzuki S1, Furui S, Kohtake H, Yokoyama N, Kozuma K, Yamamoto Y, Isshiki T. Radiation exposure to patient's skin during percutaneous coronary intervention for various lesions, including chronic total occlusion. *Circ J*. 2006;70:44-48.
91. ICRP, 2013. Radiological protection in cardiology. ICRP Publication 120. *Ann. ICRP* 42(1).
92. Suzuki S., Furui S., Isshiki T., et al. Methods to reduce patients' maximum skin dose during percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion. *Catheter Cardiovasc Interv* (2008)71:792–798.
93. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ, Singh M, Bell MR, Barsness GW, Mathew V, Garratt KN, Holmes Jr DR. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2002;105:2259–64.
94. James MT, Ghali WA, Tonelli M, Faris P, Knudtson ML, Pannu N, Klarenbach SW, Manns BJ, Hemmelgarn BR. Acute kidney injury following coronary angiography is associated with a long-term decline in kidney function. *Kidney Int*. 2010;78:803–19.
95. James MT, Ghali WA, Knudtson ML, Ravani P, Tonelli M, Faris P, Pannu N, Manns BJ, Klarenbach SW, Hemmelgarn BR, Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. Associations between acute kidney injury and cardiovascular and renal outcomes after coronary angiography. *Circulation*. 2011;123:409–16.
96. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, Mintz GS, Lansky AJ, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Dangas G. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1393–9.
97. Bader BD, Berger ED, Heede MB, Silberbauer I, Duda S, Risler T, Erley CM. What is the best hydration regimen to prevent contrast media-induced nephrotoxicity? *Clin Nephrol*. 2004;62:1–7.
98. Mager A, Vaknin Assa H, Lev EI, Bental T, Assali A, Kornowski R. The ratio of contrast volume to glomerular filtration rate predicts outcomes after percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011 Aug 1;78(2):198-201.

99. Patel VG, Brayton KM, Tamayo A, Mogabgab O, Michael TT, Lo N, et al. Angiographic success and procedural complications in patients undergoing percutaneous coronary chronic total occlusion interventions: a weighted meta-analysis of 18,061 patients from 65 studies. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6(2):128–36.
100. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, Popma JJ, Bittl JA, Eigler NL, Cowley MJ, Raymond RE, Safian RD, Whitlow PL. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation.* 1994;90:2725–30.
101. Al-Mukhaini M, Panduranga P, Sulaiman K, Riyami AA, Deeb M, Riyami MB. Coronary perforation and covered stents: an update and review. *Heart Views.* 2011;12(2):63–70.
102. Ben-Gal Y, Weisz G, Collins MB, Genereux P, Dangas GD, Teirstein PS, et al. Dual catheter technique for the treatment of severe coronary artery perforations. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75(5):708–12.
103. Oda H, Oda M, Makiyama Y, Kashimura T, Takahashi K, Miida T, et al. Guidewire-induced coronary artery perforation treated with transcatheter delivery of subcutaneous tissue. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005;66(3):369–74.
104. Ponnuthurai FA, Ormerod OJ, Forfar C. Microcoil embolization of distal coronary artery perforation without reversal of anticoagulation: a simple, effective approach. *J Invasive Cardiol.* 2007;19(8): E222–5.
105. Lin TH, Wu DK, Su HM, Chu CS, Voon WC, Lai WT, et al. Septum hematoma: a complication of retrograde wiring in chronic total occlusion. *Int J Cardiol.* 2006;113(2):e64–6.
106. Fairley SL, Donnelly PM, Hanratty CG, Walsh SJ. Images in cardiovascular medicine. Interventricular septal hematoma and ventricular septal defect after retrograde intervention for a chronic total occlusion of a left anterior descending coronary artery. *Circulation.* 2010;122(20):e518–21.
107. Shorrock D, et al. Frequency and outcomes of aortocoronary dissection during percutaneous coronary intervention of chronic total occlusions: a case series and systematic review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84(4):670–5.
108. Brilakis ES, et al. The retrograde approach to coronary artery chronic total occlusions: a practical approach. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;79(1):3–19.
109. Alomari I, Snider R, Ponce S, Ahmed B. Entrapped devices after pci. *Cardiovasc Revasc Med.* 2014;15:182–5.
-

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO IV: INTERVENCIONES EN CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES
ÍNDICE PRELIMINAR



IDEA Y COORDINACIÓN: DR. MARCELO RUDA VEGA
COLABORADORES: DR. JUAN ARELLANO - DR. DIONISIO CHAMBRE
DR. ALEJANDRO CHERRO - DR. GUILLERMO MIGLIARO
COLABORADORES INVITADOS:
DRA. CARLA R. AGATIELLO - DR. ANÍBAL DAMONTE

INDICE 4

INTERVENCIONES EN CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES

Indice preliminar

INTERVENCIONES EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Valoración hemodinámica y ecográfica de las valvulopatías

1. Estenosis aórtica. Historia natural. Fisiopatología

Dr. Pablo Stutzbach

2. Parámetros ecográficos en la evaluación doppler de la estenosis e insuficiencia aórticas

Dr. Pablo Oberti

3. Valoración hemodinámica y angiográfica de la válvula aórtica.

Mediciones de gradientes hemodinámicos y áreas

Dr. Rodrigo Blanco

4. Evaluación hemodinámica de la función ventricular en valvulopatías

Dr. Jorge Blüguermann

Válvula mitral: Fisiopatología, clínica e intervencionismo

Estenosis mitral

5. Fisiopatología de la estenosis valvular mitral

Dr. Ricardo Sarmiento

6. Cálculos e interpretación de áreas y gradientes en la estenosis mitral. Hipertensión pulmonar asociada

Dr. Jorge Wisner

Taller de punción transeptal (uso de simulador) “Así lo hago yo”

7. Técnica con ecotranseesofágico. Paso a paso

Dr. Marcelo Agüero

8. Técnica del electrofisiólogo. Paso a paso

Dr. Leonardo Celano

9. Técnica con radioscopia. Paso a paso

Dr. Jorge Wisner

10. Valvuloplastia mitral. Indicaciones y técnica en anatomía favorable

Dr. Ricardo Sarmiento

11. Valvuloplastia mitral. Indicaciones y técnica en anatomía desfavorable o situaciones difíciles: embarazo

Dr. Jorge Wisner

12. Valoración de la anatomía valvular mitral para técnica de valvuloplastia mitral percutánea. Experiencia de expertos internacionales

Dra. Deborah Nercolini (Brasil) Teleconferencia

Insuficiencia mitral

13. Fisiopatología de la insuficiencia valvular mitral. Clasificación y cuantificación angiográfica

Dr. Oscar Carlevaro

14. Parámetros ecográficos en la evaluación doppler de la insuficiencia mitral

Dra. Florencia Castro

15. Indicaciones de tratamiento de la insuficiencia mitral. A quiénes y cuándo

Dra. Florencia Castro

16. Fisiopatología de la insuficiencia mitral. Tratamiento. Cuándo intervenir

Dr. Silvia Makhoul

17. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral. Anatomía de la válvula enferma. Reemplazo y plástica mitral. A qué pacientes y cuándo

Dr. Pablo Ruda Vega

18. Dispositivos actuales para el tratamiento percutáneo de la válvula mitral

Dr. Fernando Cura

19. Mitraclip I: Estado actual. Evidencias en insuficiencia mitral orgánica y funcional. Indicaciones

Dr. Carlos Fava

20. Mitraclip II: Fundamentos de la interpretación por ecotransesofágico. Selección de pacientes

Dr. Walter García

21. Mitraclip III: Aspectos generales del dispositivo y de la técnica. Paso a paso del implante.

Dres. Marcelo Agüero y Walter García (Biosimulación en vivo)

22. Mitraclip. Complicaciones. Resultados

Dr. Marcelo Agüero

23. Implante percutáneo de válvula mitral. Dónde estamos y hacia dónde vamos. Dispositivos actuales

Dr. Hugo Londero

24. Implante percutáneo de válvula mitral. (Valve in valve). Presentación de un caso

Dr. Rodrigo Alderete

Valvulopatía tricuspídea

25. Valvulopatía tricuspídea. A qué pacientes podemos indicar un tratamiento percutáneo. Dispositivos actuales. Experiencia chilena

Dr. Gabriel Maluenda (Chile) (Videoconferencia)

26. Experiencia local. Técnica de implante valvular tricuspídeo. Casos clínicos

Dr. Carlos Fava

Valvulopatía pulmonar

27. Valvulopatía pulmonar. A qué pacientes podemos indicar un tratamiento percutáneo. Dispositivos actuales

Dr. José Alonso

28. Implante percutáneo de válvula pulmonar. Paso a paso

Dr. Diego Antoni

Valvulopatía aórtica

29. Indicaciones actuales de tratamiento de estenosis aórtica

Dr. Pablo Roura

30. Manejo quirúrgico de la estenosis e insuficiencia aórticas. Elección de la prótesis quirúrgica. Visión del cirujano

Dr. Vadim Kotowicz

31. Nacimiento de la valvuloplastia aórtica con balón: historia contada desde la visión de los pioneros

Dra. Carla Agatiello

32. Valvuloplastia aórtica con balón. Paso a paso

Dra. Carla Agatiello

33. Disfunción valvular protésica. Diagnóstico imagenológico

Dr. Martín Munín

34. Pannus vs. Mismatch. Diagnóstico diferencial

Dr. Diego Grinfeld

Implante transcatóter de válvula aórtica (TAVI)

35. Score de riesgo quirúrgico en pacientes candidatos a TAVI

Dr. Victorio Carosella

36. Valoración geriátrica del paciente candidato a TAVI

Dra. Mariela Cal

37. Indicaciones clínicas de TAVI

Dr. Pablo Stutzbach

38. Historia del TAVI. Primera válvula retrógrada

Dr. David Paniagua (EE. UU.) Videoconferencia

39. Estudios imagenológicos necesarios para un TAVI

Dr. Matías Szejfman

40. Prótesis valvulares aórticas percutáneas disponibles en la actualidad

Dra. Carla Agatiello

41. Técnica paso a paso del TAVI autoexpandible

Dr. Fernando Cura

42. TAVI y enfermedad coronaria

Dr. Fernando Cura

43. TAVI en válvula aórtica bicúspide

Dr. Aníbal Damonte

44. Valve in valve (VIV). Indicaciones y técnica

Dr. Diego Grinfeld

45. Elección de la bioprótesis aórtica correcta.

Dr. Hugo Londero (Videoconferencia)

46. TAVI en moderado y bajo riesgo desde la visión clínica

Dr. Arturo Cagide

47. AngioTC pre-TAVI: hallazgos incidentales

Dr. Mariano Falconi

48. TAVI desde la visión de un pionero

Prof. Dr. Alain Cribier (Francia) (Videoconferencia)

49. Simulación 3D para planear un TAVI en casos complejos

Dr. Lucas Ritacco

50. Nuevas prótesis valvulares aórticas para cirugía cardíaca. Elección y conductas actuales

Dr. Vadim Kotowicz

51. Antiagregación y anticoagulación en el TAVI

Dr. Navarro Estrada

INTERVENCIONES EN MIOCARDIOPATÍAS

52. Clasificación de las miocardiopatías. Aproximación terapéutica

Dr. Luciano Battioni

53. Perfiles hemodinámicos y angiográficos de las miocardiopatías

Dr. Jorge Blüguermann

54. Ablación septal en la miocardiopatía hipertrófica. Diagnóstico, técnica e indicaciones

Dr. Ricardo Sarmiento

INTERVENCIONES PERICÁRDICAS

55. Intervenciones pericárdicas percutáneas. Drenaje pericárdico y ventana pleuropericárdica. Indicaciones y técnica

Dr. Rubén Kevorkian

INTERVENCIONES EN PACIENTES CON TRANSPLANTE CARDÍACO

56. Trasplante cardíaco. Protocolo de estudio e indicaciones

Dra. María Luján Talavera

57. Biopsia endomiocárdica. Indicaciones y técnica

Dr. Gustavo Lev

58. Seguimiento angiográfico e imagenológico en el postrasplante

IVUS y OCT

Dr. Alejandro D. Fernández

INTERVENCIONES PARA EVITAR UN STROKE CARDIOEMBÓLICO

59. Stroke cardioembólico. Algoritmo de estudio

Dr. Adrián Lescano

60. Stroke cardioembólico. Visión del neurólogo

Dr. Juan Cirio

61. Fibrilación auricular y riesgo de stroke

Dr. Jorge González Zuelgaray

62. Anticoagulantes en la fibrilación auricular. (nuevos anticoagulantes orales)

Dr. Alejandro Lakowsky

63. Cierre de foramen oval. Qué nos dice la evidencia. Cuándo indicarlo

Dr. Dionisio Chambre

64. Evaluación ecográfica del FOP. Tipos. Técnica de estudio. Técnica de cierre paso a paso

Dr. Germán Henestrosa

65. Cierre de orejuela. Cuándo indicarlo. Dispositivos y técnica de implante

Dr. Aníbal Damonte

66. Cierre de orejuela de aurícula izquierda. Evidencias

Dra. Jackeline Saw (Universidad de Vancouver) (Videoconferencia)

67. Experiencia chilena en cierre de orejuela de aurícula izquierda

Dr. Gabriel Maluenda (Chile) (Videoconferencia)

68. Consenso TAVI 2019

69. Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares