BOLETÍN EDUCATIVO ProEducar

AGOSTO 2006 • Volumen 2 • Número N°8

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Hugo F. Londero
Dr. Expedito Ribeiro
Dr. Alejandro Martínez
Dr. José Manuel Gabay
Dr. Fernando Cura
Dr. Ricardo Sarmiento
Dr. Dionisio Chambré
Dr. Sergio Brieva
Dr. Alejandro Cherro

Secretaria
Mercedes Boero

Diseño Gráfico
Florencia Álvarez

CONTENIDO

EDITORIAL:
Dr. Hugo F. Londero ..... **02** VER

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS:
Intervenciones Cardíacas: Dr. Marcelo Casey
"Resistencia a los fármacos antiplaquetarios. ¿Cómo la detecto y cómo la trato?" ..... **03** VER

Intervenciones Extracardíacas: Dr. Ricardo García Mónaco
"Angioplastia de los accesos de diálisis" ..... **06** VER

PRESENTACIÓN DE CASOS: ..... **08** VER

NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS: ..... **10** VER

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... **10** VER

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... **11** VER

ASÍ LO HARÍA YO:
Opina el Dr. Ari Mandil
Caso: "Revascularización de femoral superficial" ..... **12** VER

Anterior
Siguiente
Indice

EDITORIAL: Dr. Hugo F. Londero

//
Dr. Hugo F. Londero
Director ProEducar

En octubre de 2005, dimos comienzo al Programa Educativo de SOLACI-ProEducar- con el primer número de este Boletín Educativo.

A la fecha, llevamos publicados nueve números logrando una continuidad en el tiempo y en el contenido que nos comprometemos a mantener.

Hemos consolidado nuestro primer paso y nos estamos preparando para dar el segundo:

Durante el Congreso de SOLACI en Porto Alegre (18 al 21de Julio de 2006) hemos grabado el audio y el video de las conferencias más destacadas de invitados extranjeros, cuyas imágenes serán editadas y traducidas con locución al español y al portugués.

Después de cada conferencia, habrá una Mesa Redonda de la que participará un grupo de expertos de Latinoamérica que la comentarán y darán su opinión personal sobre el tema de la conferencia.

Un Foro de Discusión posterior permitirá a los miembros de SOLACI hacer preguntas o debatir con los expertos el contenido.

De esta manera, todos los meses anunciaremos por e-mail una nueva conferencia a la que se accederá por Internet. Una producción profesional permitirá tener imágenes y sonido de excelente calidad.

Las conferencias serán archivadas en la Página Web de SOLACI para consulta posterior.

Planear y ejecutar esta nueva actividad, como también el Boletín u otras que estamos planeando emprenderemos en el futuro, llevan mucho tiempo y dedicación.

El esfuerzo de todo el grupo de ProEducar (médicos, secretaria, diseñadora, productores) y el de la industria que aporta los medios para financiar estas actividades se verá recompensado si estos pequeños logros son útiles para aumentar los conocimientos de los miembros de SOLACI.

Dr. Hugo F. Londero
Director ProEducar

Anterior
Siguiente
Indice

Anterior
Siguiente
Indice

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Intervenciones Cardíacas

Resistencia a los fármacos antiplaquetarios. ¿Cómo la detecto y cómo la trato?

//
Dr. Marcelo Casey
Médico hematólogo
Clínica Olivos. FLENI. Instituto
Médico de Alta Complejidad
Buenos Aires, Argentina

Los agentes antiplaquetarios son una clase terapéutica de las más utilizadas en el mundo, siendo la cardiopatía isquémica una de sus más importantes indicaciones.

La última revisión del uso de los agentes antiplaquetarios (*Antiplatelets Antithrombotic Trialists*) demostró que su utilización en la enfermedad aterotrombótica vascular reduce en un tercio la tasa de re IAM, en un cuarto la tasa de ACV y en un sexto la tasa de mortalidad.

Nadie duda del uso de estos agentes en la cardiología intervencionista: AAS a todos y por tiempo indefinido, clopidogrel sólo por 30 días en el contexto de una ATC programada con el uso de stent metálico, 9 a 12 meses en el caso de un síndrome isquémico o un stent liberador de drogas, inhibidores de la glicoproteína IIb IIIa en los síndromes isquémicos sin ST de alto riesgo o en casos seleccionados de síndromes con ST.

Más allá de la importante reducción de riesgo alcanzada con estos fármacos, existe un límite para la reducción de eventos isquémicos asociada a estos fármacos y una de las probables razones que se esgrimen es el fenómeno denominado resistencia a los antiplaquetarios.

Sin duda, es uno de los temas más publicados en la bibliografía actual y en el que se aducen motivos de intereses creados como se citó hace alrededor de un mes en el *Wall Street Journal,* haciendo mención a intereses de la industria farmacéutica y de instrumental de laboratorio como responsables de este fenómeno.

No existe una definición exacta para este término pero la más correcta es una mixta que incluye términos clínicos y de laboratorio: *es la falla en la prevención de eventos clínicos o en el poder de inhibir la función plaquetaria in vivo o in vitro asociada al uso de antiplaquetarios.*

Más allá de esos probables intereses creados, sin duda, el paciente resistente se acompaña de un mayor porcentaje de eventos clínicos: así recientemente Kabbani demostró un 40 % de eventos isquémicos asociados a este fenómeno en la ATC de IAM o más recientemente Lev demostró que se acompañan de una mayor elevación de marcadores de mionecrosis: dato de importancia que nos trae la necesidad de identificar a estos pacientes.

Las causas son múltiples e incluyen factores de naturaleza clínica, celular o genética tanto para la AAS como clopidogrel.

Dentro de los más importantes de naturaleza clínica figuran los síndromes isquémicos agudos, la diabetes, el sexo femenino y la interacción con determinados fármacos, así el uso crónico de ibuprofeno puede desencadenar una resistencia a AAS o, en el caso del clopidogrel, dada su necesidad de activación por el citocromo P 450 la interacción con las estatinas liposolubles, fenómeno de laboratorio aún no validado clínicamente. Las causas genéticas son de difícil estudio y son aquellos polimorfismos o trastornos de los receptores plaquetarios.

Con respecto a la metodología de laboratorio, aún no tenemos un método gold estándar y vemos desde metodologías muy simples como el tiempo de sangría hasta muy complicadas como la citometría de flujo, pero la metodología más empleada es la agregome-

Anterior
Siguiente
Indice

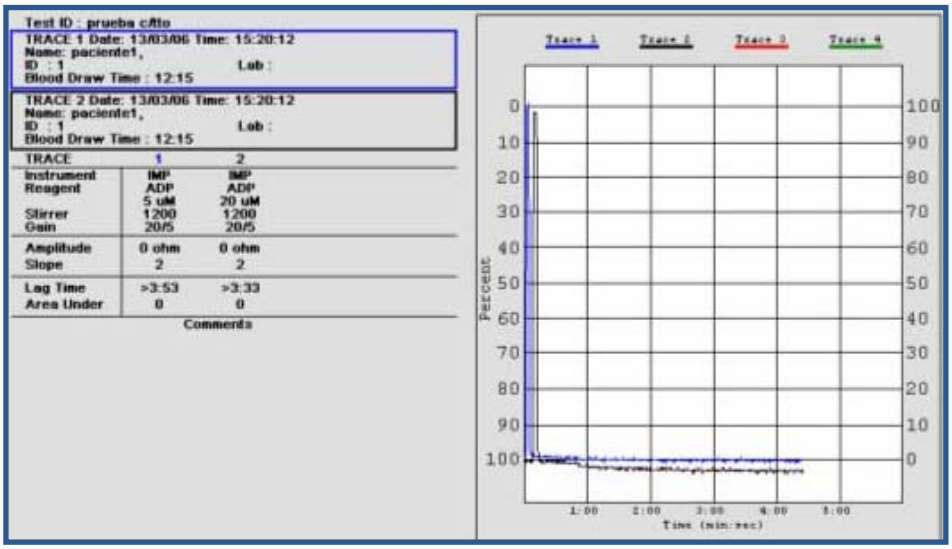
Anterior
Siguiente
Indice

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

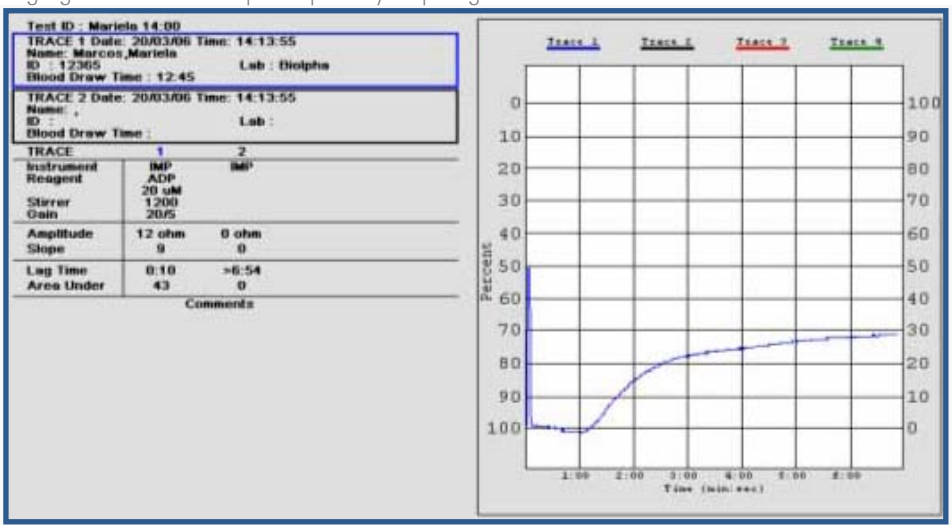
tría o el uso de métodos automáticos de agregometría o la determinación urinaria del 11 dehidro tromboxano B2 para la resistencia a AAS testeada en el ensayo HOPE. La agregometría es, hasta ahora, el mejor método con que contamos para definir este fenómeno.

La agregometría se puede hacer tanto en plasma como sangre entera, siendo la primera la de mayor validación aunque de naturaleza engorrosa y artificial ya que se manipulan en plasma las plaquetas, alterando la fisiología normal. Con respecto a la agregometría en sangre entera se aduce que la interacción con los otros elementos formes lleva a resultados de difícil interpretación aunque métodos más novedosos como la agregometría en sangre entera por impedancia poseen menos limitaciones y es la metodología en la que hemos iniciado nuestra experiencia clínica desde hace unos pocos meses.

A continuación, he incluido tres gráficos que muestran una curva normal, una curva inhibida por AAS y clopidogrel y un paciente resistente a ambos agentes que presentó la oclusión de un stent carotídeo.



Agregometría inhibida por aspirina y clopidogrel

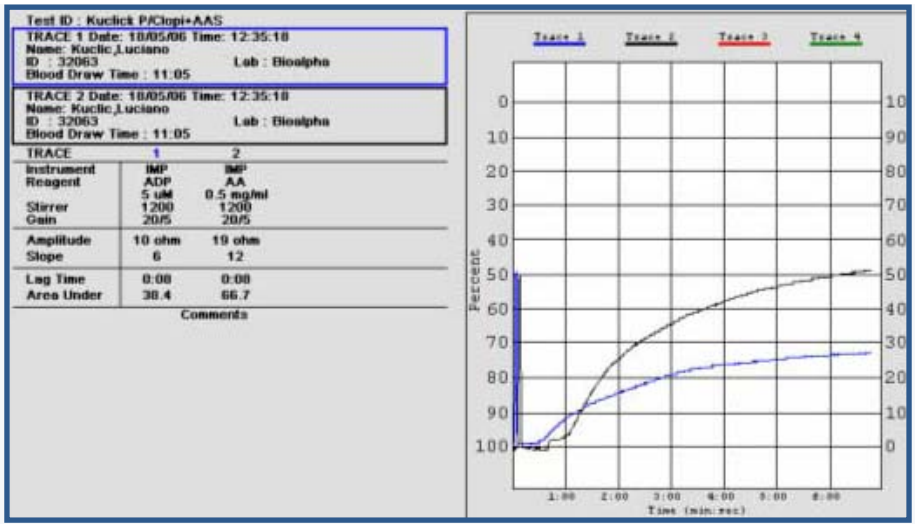


Anterior
Siguiente
Indice

Anterior
Siguiente
Indice

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Resistencia a aspirina y clopidogrel



Es difícil determinar la real incidencia de este fenómeno si utilizamos métodos automáticos como ACCUMETRICS (utilizado en el ensayo GOLD) que puede alcanzar hasta un 20 %; Serebruany lo detectó en un 5 % de los pacientes que recibían clopidogrel con agregometría en plasma y Paul Gurbel con igual metodología, sin duda la máxima autoridad del tema, lo detectó en el 30 % de los pacientes que recibían clopidogrel en las primeras 24 horas y se reducía a un 15 % en los primeros 30 días.

¿Qué opciones terapéuticas tenemos para este problema?: En aquellos pacientes que demostramos resistencia a AAS tenemos la opción de rotarlo a clopidogrel y la resistencia a clopidogrel es un fenómeno dosis dependiente, esto quiere decir que es menor con una carga de 600 que 300 y es aún menor si asociamos inhibidores de la glicoproteína GP IIb IIIa en agudo, como fue demostrado por Gurbel en el estudio CLEAR o en forma crónica administrando 75mg de clopidogrel cada 12 horas.

Los nuevos agentes antiplaquetarios en actual fase de estudios clínicos: Prasugrel en TRITON y AZD 6140 en PLATO de naturaleza oral o agentes parenterales como el CANGRELOR muestran una menor incidencia de este problema.

Sin duda, el mayor desafío que tenemos es determinar, por una lógica cuestión de costos, qué pacientes serían pasibles de agregometría plaquetaria y a la espera de ensayos multicéntricos uno debería incluir, en una primera aproximación, a aquellos que recurren bajo una adecuada terapia antiplaquetaria o aquellos con una mayor morbilidad o mortalidad como podrían ser los stents liberadores de drogas; esta experiencia clínica individual debería ser certificada por la evidencia de ensayos clínicos.

Conclusiones:

1- La resistencia a los antiplaquetarios responde a varias causas y su definición debe incluir términos clínicos y de laboratorio.
2- Hasta la fecha, la mejor metodología de estudio es la agregometría.
3- Es, sin duda, un importante factor de riesgo y su incidencia es muy variable.
4- Desde el punto de vista terapéutico a la espera de los nuevos agentes antiagregantes, la opción terapéutica a la resistencia a AAS es el clopidogrel y el uso de mayores dosis de clopidogrel para la resistencia al clopidogrel.
5- Debemos realizar un esfuerzo en el futuro para definir cuáles serían aquellos grupos de pacientes pasibles de determinación de agregometría plaquetaria y agregometría normal.

Anterior
Siguiente
Indice

Anterior
Siguiente
Indice

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Intervenciones Extracardíacas

Angioplastia de los accesos de diálisis

//
Dr. Ricardo García Mónaco
Profesor adjunto UBA Carrera Diagnóstico por Imágenes, Presidente de la Sociedad Argentina de Radiología, Jefe del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Italiano de Buenos Aires.

La angioplastia de los accesos de diálisis constituye una práctica frecuente, cuyo objetivo es prevenir la trombosis y prolongar la permeabilidad de los mismos. Esta técnica es una alternativa a la clásica revisión quirúrgica y presenta una serie de ventajas sobre ella por ser ambulatoria, poco invasiva, mantener el capital venoso y, además, permitir una diálisis inmediata utilizando el acceso vascular y evitando la necesidad de colocar un catéter central para diálisis temporal de los pacientes.

La angioplastia está indicada en las estenosis mayores al 50% del lumen de los accesos vasculares (tanto del sector venoso como arterial) siempre y cuando se encuentren asociadas a una disfunción clínica o fisiológica del acceso*. La disfunción de un acceso se detecta al evaluar a los pacientes durante las sesiones de diálisis por la existencia de una hipertensión venosa dinámica o estática, la disminución del flujo sanguíneo, un mayor tiempo de recirculación, edema del miembro superior, etc.

Se comprende, entonces, que para prevenir la trombosis del acceso es fundamental un monitoreo del funcionamiento del acceso vascular en forma rutinaria y periódica para detectar precozmente las estenosis vasculares. En la práctica clínica, cuando se detecta una disfunción del acceso vascular durante la sesión de diálisis, debe pensarse que existe una anormalidad del acceso vascular (y/o los vasos aferentes o eferentes) por lo cual debe indicarse una fistulografía con eventual angioplastia.

La fistulografía se realiza por punción directa ascendente del acceso bajo palpación manual y deben evaluarse angiográficamente el acceso vascular, todos los vasos eferentes (incluyendo vena axilar, subclavia, tronco innominado, cava superior y aurícula derecha) y los vasos aferentes (anastomosis arterial). Esta última se visualiza realizando una compresión externa del flujo venoso o con otra punción, pero en forma descendente. Habitualmente se utiliza contraste iodado diluido al 50% con solución fisiológica para realizar la fistulografia, eventualmente CO2 o gadolinio en pacientes que mantengan una función renal residual.

La mayoría de las veces, la fistulografía demostrará una lesión estenótica del lado venoso, en menos ocasiones del lado arterial. En tal caso, se intercambia la aguja de punción por un introductor valvulado y se introduce una guía angiográfica a través de la estenosis con su extremo en una vena central o vena cava. A continuación, se realiza la angioplastia (habitualmente con balones de 7mm en accesos con grafts sintéticos; 10-12mm en venas centrales) bajo heparina sistémica (3000-5000 UI). El control pos angioplastia es satisfactorio cuando la estenosis residual es menor al 30% del lumen*. No deben buscarse resultados más satisfactorios (ausencia de estenosis residual) por el peligro de rotura venosa, situación que ocurre más frecuentemente en estenosis largas o en la vena cefálica. La desaparición de la circulación colateral venosa después de la angioplastia es un excelente indicador de un buen resultado hemodinámico, aún en presencia de estenosis residual.

En ocasiones, las estenosis son muy resistentes a la angioplastia lo que requiere frecuentemente la utilización de balones de alta presión (25atm) e incluso de "*cutting balloons*". Los resultados esperados de la angioplastia son mantener por lo menos durante 6 meses la función normal del acceso vascular en

Anterior
Siguiente
Indice

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

el 50% de los pacientes sin nuevas intervenciones y no ser necesaria más de una angioplastia cada 3 meses en los pacientes*.

Los stents no deben utilizarse primariamente en el tratamiento de los accesos vasculares ya que está claramente comprobado que no producen mejores resultados que la angioplastia simple y suelen tener un impacto negativo de la permeabilidad del acceso en el mediano plazo. Ante el fracaso de una angioplastia por estenosis residual importante deberá evaluarse la posibilidad de una revisión quirúrgica antes de colocar un stent. La excepción la constituyen las estenosis centrales (vena subclavia, tronco innominado) donde el uso del stent está indicado ante el fracaso de una angioplastia ya que la cirugía es injustificada en este sector anatómico. Tampoco debe colocarse un stent primario en estas venas, sino solamente como fracaso del tratamiento de angioplastia, incluyendo las restenosis recurrentes en un período menor a 3 meses*. Los stents autoexpansibles son los preferidos por su mejor adaptación a las venas y su flexibilidad ante los movimientos del miembro superior. Cuando deban utilizarse, es importante preservar el orificio de entrada de la vena yugular, ya que es probable que en el futuro los pacientes crónicos requieran la inserción de catéteres centrales yugulares.

Una vez finalizado el procedimiento de angioplastia, debe realizarse una compresión externa del sitio de punción lo suficientemente importante para evitar un sangrado pero no demasiado profunda ya que puede ocluirse el acceso vascular. El paciente es enviado inmediatamente a diálisis donde se comprobará el resultado funcional del tratamiento. No debe olvidarse el monitoreo periódico futuro y rutinario del acceso vascular en el centro de diálisis ya que la recidiva estenótica es la regla con el tiempo.

Los resultados de la angioplastia son buenos y las complicaciones escasas si se comprende adecuadamente la anatomía del acceso disfuncional, se selecciona correctamente a los pacientes y se utiliza una técnica adecuada.

La rotura venosa es la complicación inmediata más frecuente, particularmente en las estenosis largas o en la angioplastia de la vena cefálica. Ante esta eventualidad, la utilización de un balón de angioplastia inflado durante un tiempo prolongado asociado a compresión manual extrínseca suele ser suficiente para cohibir la hemorragia. Eventualmente, puede colocarse un stent autoexpansible para redirigir centralmente el flujo sanguíneo y reparar la rotura venosa, si la hemorragia persiste. Los stents cubiertos, si bien pueden ser utilizados, habitualmente no son necesarios.

La embolización arterial es una complicación infrecuente pero posible cuado se realiza angioplastia de la anastomosis arterial, particularmente en las fístulas nativas (fístulas de Brescia–Cimino). Si la circulación colateral es importante y los émbolos pequeños, suele ser asintomática y no es necesario ningún tratamiento. En cambio, en pacientes con pobre circulación colateral o con síntomas de isquemia deben extraerse los trombos en la misma sala de angiografía siendo la tromboaspiración endovascular el tratamiento de elección.

En conclusión, la función y la longevidad del acceso vascular depende de la precoz identificación y tratamiento de las lesiones vasculares hemodinámicamente significativas. Es imperativo entonces el monitoreo periódico y rutinario del acceso vascular por los médicos y enfermeras involucradas en la atención el paciente dializado. Ello permite enviar al paciente a realizar la fistulografía, eventualmente la angioplastia previniendo la trombosis del acceso.

El especialista endovascular debe conocer en profundidad la fisiopatología de los accesos de diálisis, sus consecuencias hemodinámicas y anormalidades anatómicas, para ofrecer el tratamiento de angioplastia adecuado que ofrezca un beneficio a los pacientes con insuficiencia renal en tratamiento de diálisis.

* Normas NFK-DOQI :
National Kidney Foundation (USA) Dialysis Outcomes Quality Initiative

PRESENTACIÓN DE CASOS

Disección de raíz aórtica no aguda y estenosis severa del tronco de la coronaria izquierda en paciente octogenario portador de EPOC. Auxilio de métodos percutáneos para el tratamiento de un caso de extrema gravedad

//
Tarbine Sergio; Costantini Costantino O; Darwich Rubens; Freitas Marcelo, Denk Marcos; Costantini Costantino R.
Servicio de Hemodinamia, Hospital Cardiológico Costantini; Fundación Francisco Costantini
Curitiba, Parana, Brasil.

Paciente de 82 años, admitido el 21/11/2005 con diagnóstico de equivalente anginoso, presentando disnea progresiva desde hace 6 meses. Ex-tabaquista, dislipémico, portador de EPOC, medicado con digoxina y furosemida que fue encaminado para realización de cateterismo cardíaco. La manometría mostraba aumento de presión diastólica final en ventrículo izquierdo (120/12/22 mmHg).

Coronariografía:

1) Coronaria derecha con irregularidades y tortuosidades.
2) Coronaria izquierda: lesión sub-oclusiva del ostium del tronco; Descendente anterior: obstrucción de 70% distalmente al ramo diagonal, el cual presentaba obstrucción de 60%; Circunfleja con irregularidades.
3) Ventriculografía izquierda mostrando aumento del volumen sistólico final, debido a hipocinesia antero-apical y septal anterior de grado severo. Se observaba también dilatación severa de raíz aórtica.
4) Aortografía: dilatación y disección de aorta ascendente comprometiendo origen de tronco braquiocefálico, arteria carótida común izquierda y arteria subclavia izquierda, normalizando su calibre en aorta descendente y abdominal.

La radiografía de tórax del 22/11/2005 mostraba infiltrado intersticial difuso bilateral, aumento del área cardíaca, tortuosidad-ectasia aórtica y velamiento de senos costo-diafragmáticos. La espirometría mostró disturbio ventilatorio restrictivo moderado, con prueba broncodilatadora positiva. Presentaba, además, disfunción renal leve-moderada con creatinina plasmática de 1,7mg/dl.

El ecocardiograma del 23/11/2005 mostró aumento del ventrículo izquierdo con disfunción sistólica importante. Aumento de aurícula izquierda, aneurisma de aorta ascendente, insuficiencia aórtica leve, insuficiencia mitral leve-moderada, insuficiencia tricuspidea leve e hipertensión pulmonar.

Debido al estado general y la enfermedad pulmonar, fue contraindicado el tratamiento quirúrgico e indicado tratamiento clínico para la patología aórtica y angioplastia con stent para tratar el tronco de la coronaria izquierda, procedimiento que fue realizado el 01/12/2005.

La cateterización del tronco fue realizada con un catéter FL4 de 7Fr con guía 0,35" hidrofílica. Una vez confirmada la posición en lumen verdadero, se cateterizó el tronco y se hizo el control angiográfico. Con guía 0,014" BMW se cruzó la lesión, siendo posicionada en descendente anterior. Posicionamos una segunda guía 0,014 del mismo tipo en arteria circunfleja y evaluamos con IVUS el tronco de coronaria izquierda en dirección a descendente anterior. Posteriormente, se implantó un stent TAXUS 3.5x12mm a 18 atms. Finalmente, el stent fue analizado con IVUS. Después del procedimiento el paciente fue transferido a unidad coronaria, donde permaneció 12 hs, recibiendo alta 4 días después. A 5 ½ meses, el paciente se encuentra en buen estado general y asintomático.

Anterior
Siguiente
Indice

PRESENTACIÓN DE CASOS

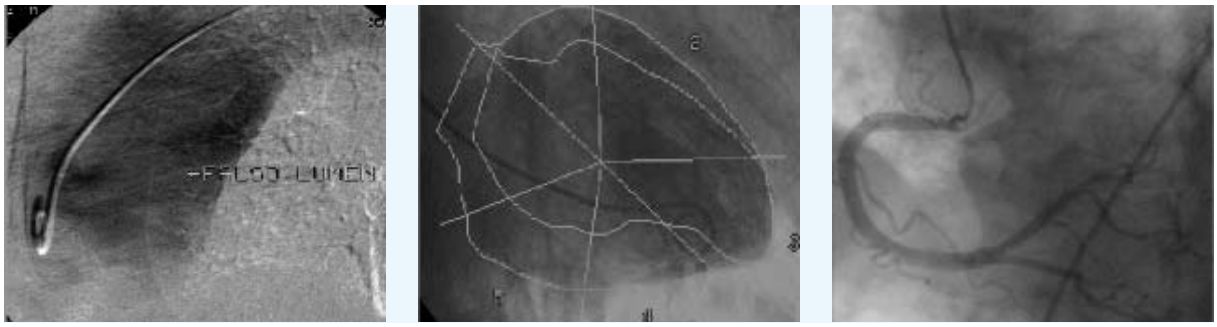


Figura N°1: Ventriculografía izquierda que muestra fracción de eyección, Aortografía que muestra la disección y arteriografía de la arteria coronaria derecha

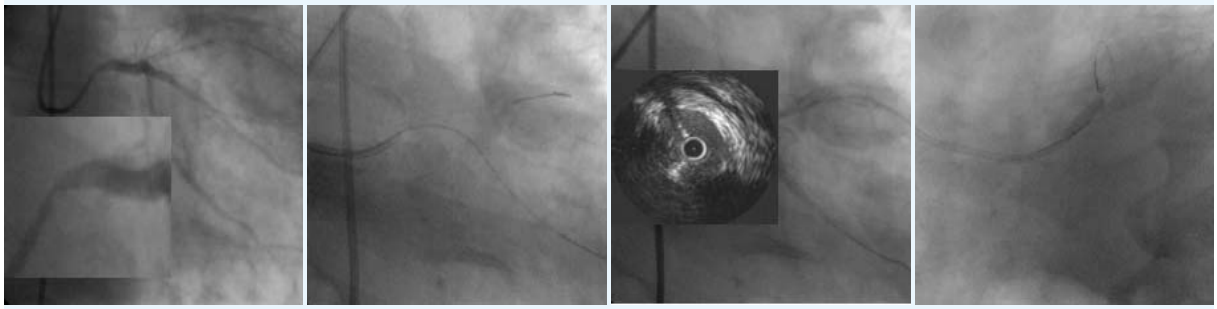


Figura N°2: Arteriografía de la arteria coronaria izquierda que muestra la angioplastia utilizando 2 guías (para descendente anterior y circunfleja), evaluación con ultrasonido intravascular pre-intervención y el stent implantado en el tronco de la coronaria izquierda

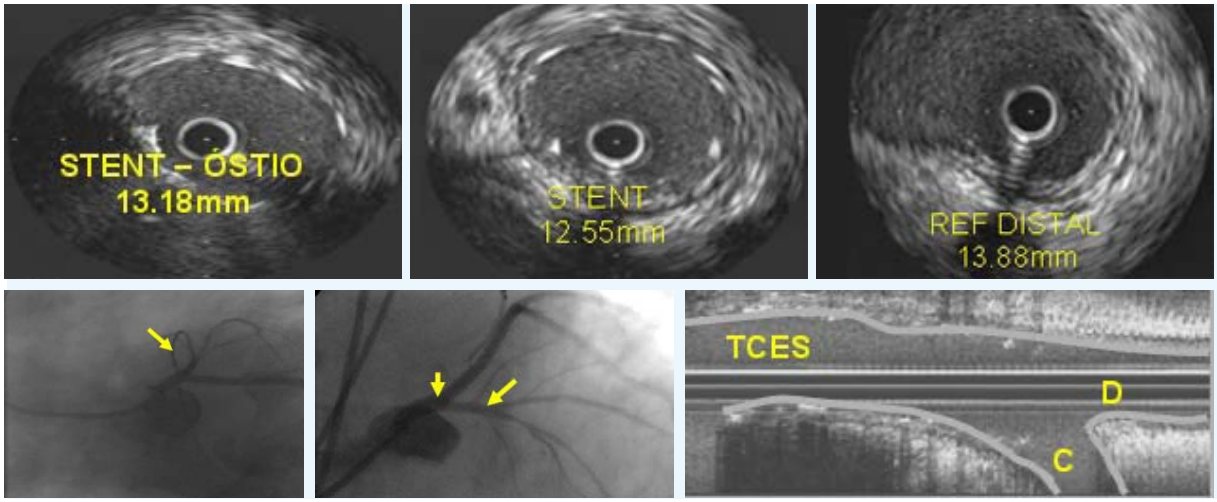


Figura N°3: Resultado angiográfico final y evaluación del resultado con ultrasonido intravascular mostrando la reconstrucción longitudinal del segmento tratado

Si usted tiene un caso interesante para compartir en este espacio, lo invitamos a enviarlo por correo electrónico a: ***mboero@solaci.org***

Anterior
Siguiente
Indice

Anterior
Siguiente
Indice

NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS

Dr. Fernando Cura. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Argentina

Prevalencia, predictores y resultados de la discontinuación temprana del tratamiento con tienopiridina después de la colocación de SLD: Resultados del Registro PREMIER

John A. Spertus, Richard Kettelkamp, Clifton Vance, Carole Decker, Philip G. Jones, John S. Rumsfeld, John C. Messenger, Sanjaya Khanal, Eric D. Peterson, Richard G. Bach, Harlan M. Krumholz, and David J. Cohen. Circulation 2006; 113 (24) 2803-9

La complicación más temida luego de la angioplastia coronaria con stents liberadores de drogas (SLD) es la oclusión trombótica intra-stent que está asociada a una elevada tasa de infarto y mortalidad. Uno de los factores predisponentes es la suspensión temprana del doble esquema antiagregante, en particular de las tienopiridinas. El estudio PREMIER analizó prospectivamente la prevalencia, evolución clínica y los predictores de la discontinuación temprana (<30 días) del clopidogrel en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia con colocación de stents farmacológicos. De un total de 500 pacientes, el 13% suspendió el clopidogrel tempranamente presentando una mortalidad 10 veces superior al grupo que continuó con el tratamiento. Este grupo tenía edad más avanzada, menor nivel educativo y adquisitivo, mayor incidencia de anemia y de enfermedades cardiovasculares preexistentes. Debemos reforzar las estrategias para asegurar la adherencia a los tratamientos antiagregantes antes de decidir la colocación de stents farmacológicos.

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

Este es un espacio comercial. Los anuncios son responsabilidad de la empresa patrocinante.

Anterior
Siguiente
Indice

NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS

Eficacia del trasplante transcatéter de células madre para el tratamiento del infarto agudo de miocardio (TCT-STAMI)

Junbo Ge, Yanlin Li, Juying Qian, Jianhui Shi, Qibing Wang, Yuhong Niu, Bin Prof Fan, Xuebo Liu, Shaoheng Zhang, Aijun Sun and Yunzeng Zou. Heart, Jun 2006.

La regeneración miocárdica terapéutica después del infarto agudo de miocardio es una de las áreas de mayor dinamismo en la investigación básica y clínica cardiovascular. Sin embargo, los estudios que evalúan el tratamiento intracoronario con células primitivas autólogas provenientes de la médula ósea han sido contradictorios. El estudio TCT-STAMI randomizado y doble-ciego enroló 20 pacientes inmediatamente después de un infarto agudo de miocardio tratados exitosamente con angioplastia primaria. Los pacientes fueron asignados al tratamiento con células madre de la médula ósea o con solución sobrenadante de la médula ósea. Este estudio, aunque de escasa escala, sugiere un significativo incremento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y una franca disminución de los volúmenes ventriculares y de los defectos de perfusión en aquellos tratados con células madre. Por el contrario, los pacientes tratados con sobrenadante de la médula ósea no experimentaron cambios significativos de los parámetros de función ventricular izquierda. Es necesario realizar estudios de mayor escala antes de llevar estos tratamientos a la práctica clínica cotidiana.

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

Este es un espacio comercial. Los anuncios son responsabilidad de la empresa patrocinante.

ASÍ LO HARÍA YO

Opina el Dr. Ari Mandil

Caso: "Revascularización de femoral superficial"

//
Dr. Ari Mandil
Cardiólogo Intervencionista
Hospital Lifecenter. Hospital Felício Rocho
Belo Horizonte- Brasil.

Se presenta el caso de un paciente de sexo femenino de 83 años de edad que consulta por un cuadro de claudicación intermitente de miembro inferior derecho rápidamente evolutiva hasta los 100 metros. Sin factores de riesgo coronario, autoválida, vive sola y con importante actividad física a pesar de la edad.

Se le solicita doppler que evidenció una obstrucción severa de la arteria femoral superficial derecha. Se le sugiere a la paciente esperar la acción de la terapéutica oral completa, antiplaquetarios y actividad física escalonada que rechaza optando por una estrategia invasiva con arteriografía para llegar al diagnóstico definitivo.

La arteriografía mostró una aorta, ejes ilíacos y femorales permeables, sin obstrucciones. El miembro izquierdo sin lesiones y la arteria femoral superficial derecha presenta una oclusión a nivel del canal de Hunter, con recanalización supraarticular y permeabilidad infrapatelar de los tres troncos arteriales y sin lesiones ateromatosas.

- **¿Intentaría revascularizar el vaso? ¿Por qué?**
- **¿Cuál sería su estrategia? ¿Por qué?**
- **¿Colocaría stent? ¿Qué tipo?**
- **¿Qué comentarios nos puede hacer respecto a vía de acceso, materiales a que escogería, potenciales complicaciones, trucos y secretos de este procedimiento?**

Es cada vez más frecuente encontrarnos con pacientes octogenarios totalmente activos, tanto física como intelectualmente. El mantenimiento de la calidad de vida debe ser el objetivo principal para el tratamiento del paciente en cuestión. Por tanto, es claro que el tratamiento de la ateroesclerosis se dirige a la prevención de eventos cardiovasculares.

Anterior
Indice

ASÍ LO HARÍA YO

Esta paciente presenta oclusión de la arteria femoral superficial derecha, en un segmento de 4 a 6cm de la región suprapoplítea. En este caso, la opción de tratamiento endovascular es interesante, dado que el procedimiento puede ser realizado con seguridad, con una estadía hospitalaria de un día y con índices de permeabilidad cercanos a 70% en el primer año. Con el control riguroso por dúplex cada 6 meses, se puede reconocer cuándo hay pérdida del resultado inicial e intervenir antes que se produzca una nueva oclusión, donde el índice de permeabilidad se eleva a aproximadamente el 80% (permeabilidad secundaria). También debemos observar que la angioplastia con balón y con stents balón expansible y autoexpansible de acero no dará buenos resultados tardíos. Dado que la arteria femoral superficial recibe constantemente diversas fuerzas de rotación, torsión y flexión, es necesario el uso de stents flexibles, características que encontramos en los stents autoexpasibles de nitinol.

Técnica: Hay dos técnicas que son frecuentemente utilizadas y que difieren entre sí por la vía de acceso: contralateral e ipsilateral con punción anterógrada.

La técnica contralateral se realiza con punción anterógrada (en este caso, arteria femoral izquierda) y se cateteriza selectivamente el ostium de la arteria ilíaca derecha con catéter de mamária o Simmons, allí se cambia a guía extra rígida de 260cm a través de un introductor contralateral. Ventaja: No es necesaria la compresión del sitio de punción de la arteria recientemente tratada, lo que disminuye el flujo. Desventaja: Es más trabajoso y es grande la distancia al punto a tratar. Algunas veces, la manipulación de la aorta es dificultosa por la ateroesclerosis.

Con la técnica ipsilateral, se punza la arteria femoral (en este caso la derecha), en forma anterógrada, siendo la punción próxima o algunas veces sobre el ligamento inguinal, para cateterizar la femoral común y a partir de allí buscar el acceso a la femoral superficial. La ventaja de este acceso se traduce en la proximidad de la lesión a tratar sin necesidad de utilizar vainas largas. Sin embargo, como desventaja podemos decir que existe mayor posibilidad de sangrado y también de tener que realizar hemostasia en el mismo vaso en el que implantó el stent.

Una vez logrado el acceso a la arteria femoral, preferiría realizar recanalización de la oclusión con guía hidrofílica de 0,035". Puede resultar necesario el uso de un catéter diagnóstico para tener mayor soporte; nuestra elección sería el catéter JB1. Habitualmente, la recanalización de oclusiones como en este caso es realizada sin mayores dificultades. Una vez cruzada la lesión, realizaría una predilatación con catéter balón 4 x 40mm y posteriormente realizaría el implante del stent autoexpansible de nitinol, de 1 a 2mm mayor que el diámetro de referencia del vaso. Luego, dilataría con un balón del tamaño del diámetro de referencia del vaso. No es frecuente que se produzca la embolización distal, lo que hace que no sea necesaria la utilización de filtros de protección.

Consejo: *¡utilice siempre la ayuda del roadmap!*

Nos gustaría compartir su opinión sobre los artículos comentados en este número.

Puede escribirnos a: **mboero@solaci.org**

Anterior
Indice