PROEDUCAR
SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

DICIEMBRE 2009
Volumen 6
Número 3

Director del Programa ProEducar:
Dr. Hugo F. Londero

Director Boletín Educativo:
Dr. José Manuel Gabay

Comité Editorial
Dr. Expedito Ribeiro
Dr. Darío Echeverri
Dr. Gastón Dussaillant
Dr. Ricardo Lluberas
Dr. Ari Mandil
Dr. Pedro Lemos
Dr. Aníbal Damonte
Dr. Leandro Lasave
Dr. Leandro Martínez Riera

Secretaria
Mercedes Boero

Diseño Gráfico
Florencia Álvarez

CONTENIDO

EDITORIAL:
Dr. Alfredo E. Rodríguez ..... 02 VER

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS:
Intervenciones Cardíacas: Dr. Carlos Antonio Mascia Gottschall
"El tratamiento antiplaquetario y el stent coronario: ¿qué nos falta saber?" ..... 04 VER

Intervenciones Extracardíacas: Dr. Sebastián Ameriso
"¿Debemos tratar todas las estenosis carotídeas severas asintomáticas?" ..... 11 VER

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

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... 14 VER

CASO CLÍNICO: ..... 15 VER

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... 18 VER

NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS: ..... 19 VER

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... 19 VER

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... 21 VER

INTERROGANDO A LOS EXPERTOS
Entrevista al Dr. Carlos Pedra: "Tratamiento de la coartación aórtica" ..... 22 VER

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... 23 VER

Número de edición: Volumen 6, Número 3 | **Fecha de edición:** Diciembre de 2009
Directores responsables: Dr. Hugo F. Londero. Dr. José Manuel Gabay
Propietario: SOLACI - Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista AC
Domicilio legal: A.Alsina 2653 2H, Buenos Aires, Argentina.
"Se prohibe la reproducción total o parcial del contenido de este boletín, si no se cita la fuente".
Registro propiedad intelectual: 668553

EDITORIAL: Dr. Alfredo E. Rodríguez

//
Dr. Alfredo E. Rodríguez
Director, Centro de Estudios en Cardiología Intervencionista (CECI)
Sanatorio Otamendi/Las Lomas/Clínica Adrogué
Buenos Aires, Argentina

En este número del Boletín de ProEducar de nuestra Sociedad, podemos encontrar dos revisiones extremadamente educativas de dos tópicos muy importantes de nuestra especialidad. Primero el Dr. Carlos M. Gottschall nos hace una revisión muy exhaustiva del tratamiento antiplaquetario en pacientes tratados con angioplastia coronaria e implantación de stent metálico convencional (BMS) o liberador de fármacos (DES). La necesidad de terapéutica antiplaquetaria en forma prolongada en pacientes con DES y las limitaciones que se presentan en la adhesión a este esquema son cuidadosamente tratadas por el autor. Esta adhesión, podría estar también limitada por situaciones socioeconómicas y culturales más frecuentes en nuestra región. La necesidad de doble terapéutica antiplaquetaria prolongada, aún después del año del implante, parece ser mandatorio con la primera generación de DES, como lo demuestran registros recientemente presentados tanto por el Dr. David Faxon en el Congreso del *American Heart Association* en Orlando, y por el registro ARTS 2 presentado por el Dr. Patrick Serruys en la reunión del TCT en San Francisco, donde reportó una incidencia de stent trombosis del 9,4% a 5 años de seguimiento (había sido de 6,6% al tercer año). Es indudable que la reestenosis coronaria afecta la calidad de vida de nuestros pacientes tratados con angioplastia y la introducción de los DES en la práctica diaria disminuyó significativamente la presencia de este fenómeno; sin embargo, la necesidad del uso prolongado de doble terapéutica antiplaquetaria para disminuir la incidencia de stent trombosis es una fuerte restricción a las indicaciones universales de estos dispositivos.

Alrededor del 30% de los pacientes sometidos a angioplastia coronaria con implantación de stent presentarían una o más limitantes para una implantación de DES. El autor en uno de sus últimos párrafos hace una clasificación muy didáctica de un "*score*" predictivo de abandono de la medicación antiplaquetaria que encuentro de muchísima utilidad para nuestra región. Todo lo antedicho, hace necesario la búsqueda de otras alternativas terapéuticas para la prevención de la reestenosis coronaria, más allá del indudable beneficio de los DES. Estudios aleatorios recientes con medicación oral, usando diferentes drogas como Rapamicina, Cilostazol, Prednisona y Pigliotazonas, asociados al implante de un BMS, parecen avalar el uso de estas medicaciones cuando el tratamiento antiplaquetario prolongado estuviese contraindicado o se tuviese dudas de la futura adherencia al mismo. Igualmente, en grupos de alto riesgo, como los pacientes diabéticos, donde el uso de DES no mejoró la sobrevida de estos pacientes, la asociación entre nuevas generaciones de DES y estas terapéuticas sistémicas deberían ser exploradas.

El segundo artículo de revisión, publicado por el Dr. Sebastián Ameriso, trata sobre el tratamiento de revascularización en los pacientes con enfermedad carotídea asintomática. Está claro que revascularizar una enfermedad carotídea asintomática tiene que estar restringido a casos muy seleccionados y, por supuesto, con lesiones carotídeas con características particulares que el autor describe detalladamente.

La endarterectomía quirúrgica estaría indicada en casos especiales y con cirujanos de vasta experiencia en el método, pero no se pueden extrapolar experiencias internacionales de grupos quirúrgicos altamente seleccionados por una larga experiencia en la técnica quirúrgica, generalmente en un sólo hospital de referencia, con experiencias regionales y locales, muchas de ellas realizadas en diferentes centros hospitalarios y que, habitualmente, demuestran resultados no asimilables a las experiencias reporta-

das por estos trabajos aleatorizados. El uso de stent carotídeo con protección cerebral no debe ser descartado, y es sin duda una alternativa válida, pero nuevamente, sus resultados estarán directamente relacionados con la selección adecuada del paciente y la experiencia del grupo operador. La cateterización selectiva y estable de las arterias carotídeas para realizar una adecuada implantación del stent carotídeo requiere una curva de aprendizaje que, a mi criterio, es la curva de aprendizaje más prolongada en todo entrenamiento endovascular incluyendo las intervenciones centrales y periféricas. Muchos de los resultados sub-óptimos que vemos reportados recientemente en la literatura con stents carotídeos probablemente se deban a una insuficiente experiencia del grupo operador con el método. Personalmente, creo que el stent carotídeo con protección cerebral es la primera opción de revascularización en todos aquellos pacientes con enfermedad carotídea severa, con necesidad de revascularización y que van a ser sometidos a otro procedimiento quirúrgico cardíaco y/o vascular.

El grupo de Cardiología Intervencionista del Sanatorio Güemes presenta un caso clínico de actualidad, muy práctico, sobre angioplastia infrapatelar, que si bien como lo señalan los autores no prolonga la vida de estos pacientes, sí mejoran la calidad funcional de esta enfermedad tan invalidante.

El Dr. Gerardo Nau hace una revisión de un metanálisis sobre el potencial rol de la trombectomía, ya sea aspirativa o reolítica en los tratamientos con angioplastia de pacientes con infarto supra ST. Como el autor lo detalla en el texto, los resultados de este metanálisis son a favor de la utilización de la trombectomía manual aspirativa como coadyuvante a la angioplastia primaria en pacientes con infarto supra ST.

El último artículo de este número, en la sección interrogando a los Expertos los Dres. Carlos Pedra y Roberto O'Connor, de la sección de Cardiología Infantil del Instituto Dante Pazzanese, nos hablan del tratamiento de la coartación de aorta.

Finalmente quiero referirme al próximo Congreso del SOLACI, que se realizará en Buenos Aires del 10 al 13 de agosto del año próximo. Como en otras oportunidades será una magnífica ocasión para que cardiólogos, radiólogos, cirujanos, enfermeros y técnicos radiólogos intervencionistas nos reunamos junto con todos los integrantes de la Industria para compartir nuestras experiencias regionales así como de todas las novedades que año a año se suceden en nuestra especialidad.

En esta oportunidad, como Presidente del Comité Científico del SOLACI 2010, quiero anunciarles una importante novedad que, sin duda, van a jerarquizar la calidad científica de estos eventos. A partir de una reunión con el Dr. Patrick W. Serruys y el Comité Editorial de la revista *EuroIntervention*, los seis mejores trabajos libres seleccionados para el Premio SOLACI 2010 serán aceptados como *"Fast Track Publication"* en la mencionada revista.

EuroIntervention, que está indexada en *pubmed*, se ha constituido en una de las revistas más importantes de Cardiología Intervencionista tanto en Europa como en Estados Unidos, por lo que la inclusión de esta nueva modalidad nos obliga a trabajar más que nunca en la producción científica en nuestra región. Por este motivo, es que solicitamos a todos nuestros miembros un generalizado y desinteresado apoyo para poder coronar con éxito esta iniciativa y que se transforme en una práctica habitual de ahora en más de todos los congresos de SOLACI.

Todos los grupos están invitados; sin embargo, aquellos colegas de Latinoamérica, que rutinariamente aparecemos en publicaciones de habla inglesa, probablemente tengamos que hacer un esfuerzo mayor.

Los saludo con mi mayor consideración,

Alfredo E. Rodríguez MD, PhD, FACC
Presidente del Comité Científico
XVI Congreso SOLACI- XX Congreso CACI

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Intervenciones Cardíacas

El tratamiento antiplaquetario y el stent coronario: ¿qué nos falta saber?

//
Dr. Carlos Antonio Mascia Gottschall
Fundador y Ex-Presidente de la Sociedad Brasileña de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Miembro Fundador de SOLACI. Director del Servicio de Hemodinamia e Intervencionismo del Instituto de Cardiología de Porto Alegre, Brasil

Se sabe que la optimización de la inhibición plaquetaria fue un factor fundamental para prevenir la trombosis post implante de stent coronario, tanto en situaciones electivas como de urgencia. En los primeros implantes de stents, incluso utilizando anticoagulantes orales y Aspirina, el índice de trombosis llegaba a 15% de los casos. Con el perfeccionamiento de los stents, la técnica de implante y el desarrollo de dispositivos menos trombogénicos combinados con tienopiridínicos más Aspirina, el índice de trombosis descendió a menos de 1%. Las Heparinas, los inhibidores IIb/IIIa, el Tirofibán y los filtros redujeron drásticamente las complicaciones con trombo presente[1]. Los siguientes comentarios se restringirán fundamentalmente a los tienopiridínicos.

Tienopiridínicos

La saga de los tienopiridínicos relacionada con los stents coronarios comenzó con la ticlopidina, un inhibidor de la activación y la agregación plaquetaria mediada por la ADP, dependiente de la concentración. Con dosis orales estándar, su acción se evidencia en 24 a 48 horas y alcanza un efecto máximo en tres a seis días, debido a la necesidad de metabolismo hepático para transformarse en un compuesto activo. Los efectos persisten por 72 horas después de la suspensión y disminuyen progresivamente a lo largo de los cuatro a ocho días siguientes[2]. Para dar un marco inicial, Schöming *et al*[3] demostraron una disminución de la trombosis subaguda del stent luego de 28 días del implante a menos del 1% en pacientes tratados con Ticlopidina + Aspirina, comparado con 6% de los pacientes tratados con Heparina no fraccionada seguida de Warfarina + Aspirina, lo que reduce en 75% la incidencia combinada de muerte, infarto no fatal y revascularización del vaso tratado. Otros confirmaron hallazgos similares[4,5].

Completando el beneficio de los tienopiridínicos, el Clopidogrel surgió como un nuevo inhibidor plaquetario varias veces más potente que la Ticlopidina y asociado a menos efectos colaterales (quejas gastrointestinales, eritema cutáneo, ictericia, depresión hematológica) que experimentan 10% a 15% de los usuarios de Ticlopidina en la dosis recomendada. Como el Clopidogrel es ampliamente metabolizado en el hígado, se observa la inhibición dependiente de la dosis de la agregación plaqueta-

ria - mediada por la adenosina difosfato (ADP) - dos horas después de la administración oral única de 300mg, lo que es ventajoso en los pacientes con síndrome coronario agudo, con y sin supradesnivel del segmento ST, o en complicaciones del cateterismo en las que la antiagregación plaquetaria rápida y vigorosa es fundamental para la ICP inmediata. Dosis de 75mg/día inhiben la agregación el primer día y alcanzan un punto estable entre tres y siete días, con un promedio de inhibición de la ADP entre 40% y 60%[2,6].

Dosis recomendadas y niveles de evidencia

En los pacientes sometidos a implante de stent a través de intervención coronaria percutánea (ICP), la Ticlopidina se debe administrar por lo menos dos a tres días antes del procedimiento, teniendo en cuenta que en su meseta de acción farmacológica es más lenta. Se usa Clopidogrel, se debe administrar al menos seis horas antes del procedimiento, preferentemente el día anterior. En caso de que eso no sea posible, se podrá utilizar una dosis aún mayor por lo menos dos horas antes, abreviando el tiempo para que se haga efectiva la antiagregación plaquetaria[7].

Para la prevención de eventos isquémicos posteriores a la ICP, los tienopiridínicos se deben utilizar como norma asociados al ácido acetilsalicílico antes y después del implante de stents, ya sean farmacológicos o no. Varios estudios clínicos aleatorizados colocaron la combinación de dosis de carga de Clopidogrel de 300mg, con mantenimiento de 75mg/día + 100 a 325mg/día de AAS como preferencia para el tratamiento antiplaquetario en el implante de stents coronarios[7]. El tratamiento previo con Clopidogrel en pacientes sometidos a implante de stent se asoció con una reducción inmediata de 18,5% de eventos cardiovasculares mayores (con mayor beneficio para los que recibieron la dosis inicial al menos seis horas antes de la ACTP), y de 27% de riesgo combinado de muerte, infarto o accidente cerebrovascular después de un año de uso de Clopidogrel, en relación a un grupo que usaba placebo[5].

Después del implante electivo de un stent no farmacológico se debe mantener el tratamiento con tienopiridínicos por cuatro semanas. Ese tiempo podrá reducirse a dos a tres semanas en caso de efectos secundarios graves relacionados con su utilización, tales como plaquetopenia, leucopenia o hemorragias[7]. En el caso de implante de stents farmacológicos, inicialmente se recomendaba un mínimo de tres meses para el stent liberador de Sirolimus y seis meses para el stent liberador de Paclitaxel. Habiéndose constatado el mayor riesgo de trombosis tardía de esas endoprótesis, en el 2006 la FDA (Administración de Fármacos y Alimentos), órgano regulador de productos alimenticios y medicamentos en Estados Unidos, recomendó empíricamente extender el tratamiento antiplaquetario doble por un año, principalmente del Clopidogrel por considerar que el atraso es inherente a la endotelización de esos stents, relacionado a su mecanismo intrínseco de acción[8,9].

Desde el punto de vista práctico, se acepta que todo lo que sabemos y desconocemos se basa en evidencias en tres niveles[7]:
Nivel A: Datos concordantes a partir de múltiples estudios aleatorizados de calidad y/o de metanálisis convincentes de estudios clínicos aleatorizados;
Nivel B: Datos obtenidos a partir del metanálisis

menos robusto, a partir de un único estudio aleatorizado o de estudios no aleatorizados (observacionales);
Nivel C: Datos obtenidos de opiniones consensuales de especialistas.
A partir de esas evidencias surgen recomendaciones también divididas en tres clases:
Clase I: Condiciones para las que existen evidencias concluyentes o consenso general de que el procedimiento es seguro, útil y eficaz;
Clase II: Condiciones para las que existen evidencias en conflicto y/o divergencia de opinión sobre la seguridad, la utilidad y la eficacia del procedimiento;
Clase IIa: Peso o evidencia/opinión a favor del procedimiento, aprobado por la mayoría;
Clase IIb: Seguridad y utilidad/eficacia menos establecidas, sin predominio de opiniones favorables;
Clase III: Condiciones para las que hay evidencias y/o consenso de que el procedimiento no es útil/eficaz y, en algunos casos, puede ser perjudicial.

Según las pautas de la SBHCI[7] por las que nos guiamos, las recomendaciones y los niveles de evidencia para el tratamiento antiplaquetario (Aspirina, Ticlopidina y Clopidogrel) en presencia de stents coronarios son:

Ácido Acetilsalicílico: Recomendación y nivel de evidencia

- Prescripción mínima de 75 a 325mg/vía oral (VO) por día (en uso crónico previo) – IA.
- Prescripción empírica de 300 a 500mg/VO, 2 horas antes del inicio de la ICP (preferiblemente en las 24 horas previas) – IC.
- Prescripción de 100 a 200mg/VO/día indefinidamente después de la intervención coronaria percutánea – IB.

Tienopiridínicos: Recomendación y nivel de evidencia

- Ticlopidina 500mg/VO/día 48 horas antes de la ACTP – IA.
- Clopidogrel 300mg/VO/día hasta 6 horas antes de la ACTP – IA.
- Clopidogrel 600mg/VO/día hasta 2 horas antes de la ACTP de emergencia, no planificada – IA.
- Prescripción de tienopiridínico (Ticlopidina 500mg/VO/día o Clopidogrel 75mg/VO/día) por hasta 30 días después del implante de stent no farmacológico – IA.
- Prescripción de tienopiridínico (Ticlopidina 500mg/VO/día o Clopidogrel 75mg/VO/día) por hasta 365 días después del implante de stent farmacológico - IC.
- Encontrar la mejor combinación de dosis antitrombótica (eficacia) sin aumentar el riesgo de hemorragia (seguridad) con su efecto deletéreo es el desafío fundamental que aún enfrentamos. La respuesta variable al tratamiento antiplaquetario ayuda a identificar a los pacientes con mayor riesgo trombótico[10,11].

Riesgos asociados

El Dr. Waksman (Congreso AHA 2007) destaca cuatro factores principales de trombosis de los stents:
1. Lesión: lesiones largas, trombóticas;
2. Paciente: mala adhesión, trombogenicidad, resistencia a los antiplaquetarios;
3. Técnicos: stents subdimensionados, disecciones residuales;
4. Stent: Mala endotelización, polímero proinflamatorio.

Según el mismo autor, los principales predictores de trombosis de stent son: diabetes mellitus, infarto en

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

fase aguda, número de stents, restenosis intrastent. El ultrasonido intracoronario indica que 80% de las trombosis se asocian a hipoexpansión del stent, mientras que la disección se asocia a 20%.

Incluso una población de pacientes estables comprende heterogeneidad en cuanto al perfil de riesgo (que aumenta con la edad > 67,4 años, enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca > clase II de la NYHA, enfermedad de tres vasos, fracaso del tratamiento para todas las lesiones), desde muy bajo riesgo de muerte tardía hasta individuos con mal pronóstico a largo plazo. En los pacientes con dos o más de los factores citados, la mortalidad a los cuatro años fue de 16,3%, en los que tenían un factor de riesgo fue de 6,3% y en los que no tenían factores de riesgo fue de 2,4%[12]. ¿En cuántos ocurre muerte debida a trombosis de stents? ¿Cómo debería ser el manejo de los tienopiridínicos junto con otros fármacos? ¿Cómo identificar a los pacientes con riesgo de hemorragia?

Se sabe que los stents farmacológicos disminuyeron significativamente la restenosis intrastent. Sin embargo, en 2006, Nordman *et al* realizaron un metanálisis que incluyó el estudio de 8221 casos y que demostró que existe una mayor mortalidad en pacientes sometidos a implante de esos stents. La mortalidad total, principalmente en el grupo del Sirolimus comparado con el Paclitaxel, no fue distinta en el primer año; pero a partir del segundo, tercero y cuarto aumentó y llegó a ser la mayor mortalidad total causada principalmente por causas extracardíacas, sin especificación. La mayor mortalidad de los stents recubiertos en relación con los convencionales fue de 0,6% al año, una diferencia muy pequeña[13].

El problema parece estar centrado en la trombosis inducida por retraso en la reendotelización producida por la inhibición de la proliferación endotelial por la droga[14], que no se completa ni en tres años, mientras que con un stent convencional se completa en seis meses, por eso, exige más tiempo de uso de Ticlopidina o Clopidogrel asociado a la Aspirina, y/o el abandono precoz del tratamiento[15]. Así, la mala reputación que afectó a los stents farmacológicos se debe mucho más al tratamiento antiplaquetario inadecuado (retiro antes de un año) que al stent. Al optimizar el tratamiento se constata que no ocurren más trombosis, infartos o muertes que en los tratados con stent convencional, o hasta menor mortalidad con el uso de stents farmacológicos[16]. El stent convencional continúa estando indicado en casos seleccionados.

Algunas situaciones particulares

Aunque contamos con muchas evidencias del tipo IA, lo que no impide el perfeccionamiento de conductas, dispositivos y medicamentos que los puede hacer aún más favorables al tratamiento de la coronariopatía con stent, algunas situaciones particulares continúan desafiando nuestra capacidad de perfeccionamiento, como la elección de la longitud del stent para lesiones en serie. ¿Se deben usar dos stents focalizados o cubrir toda la lesión con un stent largo? ¿Usar polímero biodegradable o permanente? ¿Cuál es el mejor enfoque para las lesiones en bifurcación en las que hay una tendencia dos veces mayor de trombosis? ¿Administrar Rapamicina Oral (RO) después del implante de stent convencional en lugar de stents farmacológicos, estrategia menos costosa y con resultados aparentemente similares?; ¿Evaluación de la reactividad plaquetaria después del tratamiento para detectar pacientes hiperreactivos al tratamiento antiplaquetario con mayor riesgo

de hemorragia, permitiendo que se usen estrategias de desensibilización al Clopidogrel en determinados subgrupos de forma segura y simple? Para disminuir la incidencia de complicaciones hemorrágicas asociadas al tratamiento antiplaquetario doble por períodos prolongados, se recomienda que la dosis de ácido acetilsalicílico se reduzca a 100mg diarios. En los pacientes intolerantes al AAS los tienopiridínicos siguen siendo protectores, pero en qué medida. En el mundo real no es tan simple evaluar siempre la agregación plaquetaria para detectar resistencia a los tienopiridínicos y a la Aspirina, aunque haya muchas pruebas disponibles con esta finalidad. No hay consenso en cuanto a la que mejor predice la respuesta antiplaquetaria ni sobre su aplicación rutinaria. Si hay evidencias sólidas que lo indiquen, la resistencia deberá combatirse con la elección de nuevos fármacos.

Suspensión de los tienopiridínicos

La suspensión de los antiplaquetarios luego de seis meses de la ICP produjo índices de trombosis dos veces mayores en los stents farmacológicos que en los convencionales (2,6% x 1,3%), así como cerca de cuatro veces más infartos y muertes (4,9 x 1,3)[15]. La suspensión precoz de cualquier fármaco del tratamiento doble en pacientes sometidos a implante de stents farmacológicos sólo se debe efectivizar en caso de riesgo por hemorragia[7]. En los pacientes que requieran cirugía de revascularización miocárdica, el Clopidogrel se debe interrumpir al menos cinco días antes del procedimiento, con el objetivo de reducir los índices de hemorragia[17]. En los pacientes sin alto riesgo de hemorragia en los que se necesitan stents coronarios y anticoagulación se debe evitar al máximo la utilización de stents recubiertos. El tratamiento triple con Aspirina, Clopidogrel y Warfarina indefinidamente parece ser la conducta más razonable[18].

No hay consenso en la definición de falta de respuesta a la Aspirina o al Clopidogrel y las hemorragias son las complicaciones no isquémicas más frecuentes del tratamiento antiplaquetario, entre 2 y 8% de los casos, y aumentan la mortalidad[19]. Las hemorragias mayores pueden causar insuficiencia renal, inestabilidad hemodinámica, efectos nocivos de la transfusión sanguínea y desencadenar un estado proclive a la trombosis y la inflamación. El Prasugrel es un inhibidor plaquetario más potente que el Clopidogrel, lo que causó menos complicaciones isquémicas pero mayor riesgo de hemorragia[20]. La determinación de la reactividad plaquetaria después del tratamiento puede detectar los pacientes con hiperrespuesta sujetos a mayor riesgo de hemorragias, principalmente en presencia de fármacos más potentes como el Prasugrel o el Ticagrelor[20]. Datos preliminares del estudio PLATO muestran que el Ticaglelor comparado con el Clopidogrel reduce significativamente el índice de mortalidad por causas vasculares, infarto y accidente encefálico sin aumentar la hemorragia total, pero con aumento de la hemorragia no relacionada con el procedimiento[21].

SOLACI@EuroIntervention

We are pleased to announce that the authors of the six Best Abstracts selected for oral presentation who have applied for the SOLACI 2010 Award will be published as a fast track review in the August 2010 edition of the prestigious EuroIntervention Journal.

In October 2009, over 1 million visits to the EuroIntervention website were recorded. Don´t miss out on this fantastic opportunity to showcase your abstracts!

SOLACI

XVI SOLACI - XX CACI Congress • August 11-13, 2010 - Buenos Aires, Argentina • www.solaci2010.com

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Adhesión a los tienopiridínicos

La falta de adhesión al tratamiento antiplaquetario doble después del implante de un stent coronario, convencional o farmacológico, es el principal factor de predicción de trombosis del stent, seguido de infarto y muerte[22]. Una tesis de maestría realizada en nuestro Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Instituto de Cardiología con seguimiento de 400 pacientes después de ACTP con stent permitió construir un *score* predictivo del abandono de los tienopiridínicos, atribuyendo puntos diferentes a cada variable de acuerdo con su razón de posibilidad: soltero (1), síndrome coronario agudo (1), no diabético (1), falta de seguro de salud privado (4), ingreso mensual < 480 dólares (7), entre 480-720 (3). Así, este puntaje puede variar entre 0 y 14 puntos. En la figura se puede ver la asociación entre el puntaje encontrado y el abandono de los tienopiridínicos[22]. La implicación entre esta posibilidad y las complicaciones encontradas por la experiencia general y en la literatura médica es obvia, tanto en stents convencionales como, principalmente, en los recubiertos, y la necesidad de estrategias para evitarla. Se puede inferir que, si el tratamiento doble recibe la atención y el control debidos, principalmente con nuevos fármacos (Prasugrel, Ticagrelor y otros), la trombosis en los stents y sus consecuencias se reducirán drásticamente. Hasta que surjan estudios nuevos con más evidencias debemos continuar guiándonos por los datos disponibles ●

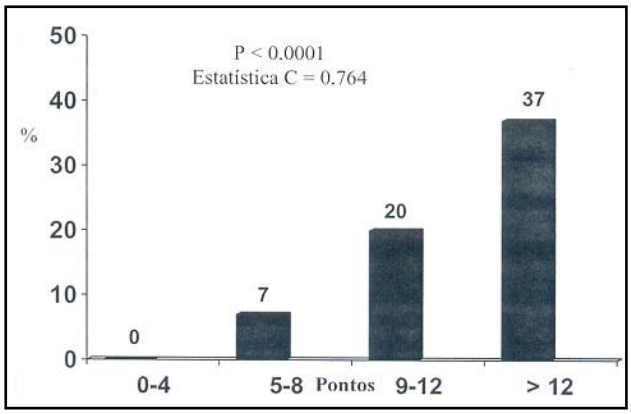


Figura: Tasas de discontinuidad de tienopiridínicos de acuerdo con el *score* de riesgo[22]

Bibliografía recomendada:

1 - Gottschall C. 1929-2009: Oitenta anos de cateterismo cardíaco. Uma história dentro da história. Rev Bras Card Cardiol Invas 2009;17:246-268.

2 - Becker R, Fintel D, Green D (Eds.). Terapia Antitrombótica. Editora de Publicações Científicas Ltda. Rio de Janeiro 2004.

3 - Schöming A, Neumann FJ, Kastrati A, Schühlen H, Blasini R, Hadamitzky M, et al. A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after the placement of coronary-artery stents. N Engl J Med. 1996;334:1084-1089.

4 - Leon MB, Baim DS, Popma JJ, Gordon PC, Cutlip DE, Ho KK, et al. A clinical trial comparing three antithrombotic drug regimens after coronary-artery stenting. Stent Anticoagulation Restenosis Study Investigators. N Engl J Med. 1998;339:1665-1671.

5 - Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd, Fry ET, DeLago A, Wilmer C, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. JAMA. 2002;288:2411-2420.

6 – Latrionte M, Biondi-Zoccai GG, Agostoni P, Abbate A, Angiolillo DJ, Valgimigli M, et al. Meta-analysis appraising high clopidogrel loading in patients undergoing percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2007;100:1199-1206.

7 - Diretrizes de Intervenção Coronária Percutânea e Métodos Adjuntos Diagnnósticos em Cardiologia Intervencionista, Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionsita, São Paulo, SP. Rev Bras Cardiol Invas 2008;16(supl.2):9-88.

8 – Laskey WK, Yancy CW, Maisel WH. Thrombosis in coronary drug-eluting stents. Circulation 2007;115:2352-2357.

9 – Maisel WH, Laskey WK, . Cardiology patient page. Drug eluting-stents. Circulation 2007;115:e426-427.

CONTINÚA »

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

10- Harrel L, Schunkert H, Palacios IF. Risk predictors in patients scheduled for percutaneous coronary revascularization. Catheter Cardiovasc Interv 1999;48:253-260.
11- Guimarães JL, Souza JE, Ribeiro E, Mattos LA, Souza AG, Nunes G, et al. Diretriz de indicações e utilizações das intervenções percutâneas e stent intracoronariano na prática clínica. Arq Bras Cardiol 2003;80(Supl1):1-14.
12 – Lemos P, Campos C, Falcão J, Ribeiro E, Perin M, Kajita L, et al. Prognostic heterogeneity among patients with chronic stable coronary disease. Euro-Intervention 2009;5:239-243.
13- Nordmann A, Briel M, Bucher H. Mortality in randomized controlled trials comparing drug-eluting vs. bare metal stents in coronary artery disease: a meta-analysis. Eur Heart J 2006;27:2784-2814.
14 – Joner M, Finn A, Farb A e cols. Pathology of drug-eluting stents in humans. Delayed healing and late thrombotic risk. J Am Coll Cardiol 2006;48:193-202.
15 – Pfisterer M, Brunner-La Rocca HP, Buser PT, et al. Late clinical events after clopidogrel discontinuation may limit the benefit of drug-eluting stents: an observational study of drug-eluting versus bare-metal stents. J Am Coll Cardiol 2006;48:2584-2591.
16 – Mauri L, Silbaugh TS, Wolf RE, Zelevinsky K, Lovett A, Zhou Z, et al. Long-term clinical outcomes after drug-eluting and bare-metal stenting in Massa-chussetts. Circulation 2008;118:1817-1827.
17 – Bavry AA, Lincoff AM. Is clopidogrel cardiovascular medicine's double-edged sword? Circulation 2006;113:1638-1640.
18 – Zahger D, Ilia R. Coronary stenting in warfarin treated patients. EuroIntevention 2009;5:277-281.
19 –Cuisset T, Cayla G, Frere C, Quilici J, Poyet R, Gaborite B, et al. Predictive value of post-treatment platelet reativity for occurrence of post-discharge bleeding after non-ST elevation acute coronary syndrome. EuroIntervention 2009;5:325-329.
20 – Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzillo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus Clopidogrel in patients with acute coronary. N Engl J Méd 2007;357:2001-2015.
21 – Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009;361 (August 30, 2009, NEJM.org.) (ClinicalTrials.gov number, NCT00391872).
22 – Welter DI, Quadros A (Orientador). Aderência aos tienopiridínicos em pacientes submetidos ao implante de stents coronarianos. Tese de Mestrado. Curso de Ciências Cardiovasculares da Fundação Universitária de Cardiologia. Porto Alegre, Brasil 2009 (Em fase de publicação).

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Intervenciones extracardíacas

¿Debemos tratar todas las estenosis carotídeas severas asintomáticas?

//
Dr. Sebastián F. Ameriso
Departamento de Neurología
FLENI, Buenos Aires, Argentina

//
Dra. Marina Romano
Servicio de Neurología
Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

El accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo es una de las causas principales de morbimortalidad en el mundo. En Estados Unidos es la tercera causa de muerte, la primera causa de discapacidad en adultos y se calcula que aproximadamente un tercio de los pacientes que sufren un infarto cerebral morirá el año siguiente.

La tendencia en los años próximos en nuestra población con un aumento en la expectativa de vida y con una incidencia estable de ACV, y con una mortalidad en descenso por ACV es que aumenten los sobrevivientes con un déficit de leve a moderado y, es por eso que, se hace imprescindible encontrar estrategias terapéuticas que disminuyan la morbilidad.

La ateroesclerosis carotídea es una causa importante de enfermedad cerebrovascular. El sector proximal de la arteria carótida interna y la bifurcación carotídea son los sectores más frecuentemente afectados por la enfermedad aterosclerótica. La progresión de esta condición resulta en estenosis luminal pudiendo resultar en embolismo arterioarterial o compromiso hemodinámico.

Aproximadamente el 6-8% de los adultos > de 65 años presentan enfermedad ateromatosa carotídea con estenosis >50%. Una estenosis > al 80% se observaría en 1% de esta población. La incidencia anual de *stroke* ipsilateral a estenosis carotídea asintomática termodinámicamente significativa es 1-2%/año. Se considera asintomática la enfermedad ateromatosa de la arteria carótida presente en sujetos sin historia de eventos neurológicos transitorios o permanentes atribuibles al territorio de dicha arteria. Además, la presencia de síntomas inespecíficos como vértigo, síncope, cefaleas, etc, no es suficiente para rotular a estos pacientes como sintomáticos.

La estenosis carotídea puede sospecharse en pacientes con soplos en el cuello y se confirma con ultrasonografía Doppler, angio RM, angio TC. En instituciones sin validación de estas técnicas y cuando existan hallazgos contradictorios se debe recurrir a la angiografía por cateterismo como método definitivo, especialmente en aquellos pacientes en quienes se considere el tratamiento quirúrgico.

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

La historia natural de la enfermedad sugiere un riesgo anual de *stroke* de 1 a 3,4% en personas con estenosis carotídea asintomática de 50-99%. El riesgo parece aumentar con el aumento de la estenosis de 60 a 94% para luego decaer en estenosis sub-oclusivas y oclusiones. El uso de estrategias modernas de prevención, incluyendo estatinas, podría disminuir esta incidencia.

Aún en pacientes con estenosis carotídea, un porcentaje importante de los eventos cerebrovasculares pueden atribuirse a enfermedad de pequeños vasos y cardioembolismo. Esto enfatiza la necesidad de evaluar en forma completa a estos pacientes aún en presencia de estenosis carotídea significativa.

Diversos ensayos aleatorizados multicéntricos en pacientes con enfermedad asintomática han demostrado el beneficio de adicionar la endarterectomía al mejor tratamiento médico en el pronóstico de la enfermedad. Sin embargo, el impacto de este procedimiento conlleva un beneficio sustancialmente menor al observado en sujetos sintomáticos. El número necesario a tratar sería mayor a 80 y el beneficio parece ser aún menor en mujeres.

Dado el bajo riesgo de *stroke* ipsilateral en pacientes con enfermedad carotídea asintomática, las tasas de complicaciones operatorias deben ser bajas para justificar el uso del procedimiento.

Diversas revisiones han intentado determinar dentro de los sujetos asintomáticos grupos de mayor riesgo. En los últimos años se ha desarrollado el concepto de placa inestable a fin de determinar lesiones con mayores chances de causar eventos clínicos. Entre las variables sugeridas figuran el grado de estenosis, la progresión temporal de la enfermedad, la oclusión carotídea contralateral, la presencia de síntomas en otros territorios, ulceración, infarto silente, émbolos en Doppler transcraneano, enfermedad intracraneana, pobre colateralización, trombo intraluminal, lesión izquierda (mayor riesgo quirúrgico), número de factores de riesgo, mujer (mayor riesgo quirúrgico), bajo volumen de pacientes (mayor riesgo quirúrgico). Las técnicas modernas de imágenes como el ultrasonido de alta definición y la RM con contrastes ferrosos permitirán identificar placas con mayor actividad inflamatoria.

Es imprescindible que los profesionales que indican este tratamiento conozcan la morbimortalidad operatoria en el centro donde el paciente será intervenido. La AHA recomienda considerar el procedimiento solamente en centros con morbimortalidad documentada menor al 3%. La endarterectomía carotídea utilizada por cirujanos con menor pericia que la exhibida por los cirujanos de los estudios ACAS y ACST convertiría este procedimiento en uno más de los factores de riesgo de la enfermedad. Es posible que en algunos centros el mayor volumen o experiencia de los grupos que trabajan con técnicas endovasculares los coloque en una posición de mayor seguridad que un grupo quirúrgico de bajo volumen de actividad.

Es importante señalar que la endarterectomía es sólo una de las diversas estrategias terapéuticas que pueden reducir el riesgo de *stroke* en estas poblaciones. Es imprescindible el control estricto de los factores de riesgo vascular, antiplaquetarios, estatinas, etc.

Pese a que individuos seleccionados pueden beneficiarse de la endarterectomía carotídea, el estudio para detección de enfermedad en la población

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

general parece no ser costo efectivo y se deberían desarrollar estrategias que permitieran identificar sujetos con altas chances de portar enfermedad y de beneficiarse con la cirugía.

La angioplastia con stenting carotídeo es usada desde hace varios años en diversos centros para el tratamiento de la enfermedad. Sin embargo, los ensayos que han intentado determinar al menos no inferioridad de esta estrategia han sido hasta el momento negativos. Por lo tanto, es insuficiente la evidencia para recomendar el tratamiento endovascular de la estenosis carotídea asintomática y debe ser reservado a centros seleccionados que participen de ensayos de investigación.

Es controvertido el manejo de los pacientes con indicación de tratamiento de revascularización miocárdica ya sea por vía endovascular o quirúrgico a quienes se les detecta estenosis carotídea asintomática. La morbimortalidad del procedimiento es mayor que en cualquiera de ambas estrategias individuales. El abordaje combinado es usado en diversos centros basado en la opinión y la experiencia de los cirujanos individuales. El desarrollo tecnológico del stenting carotídeo con protección cerebral podría incrementar el uso de esta opción terapéutica.

Actualmente se recomienda que los pacientes con estenosis carotídea asintomática sean estudiados para determinar otras causas tratables de *stroke* y que reciban tratamiento intensivo de sus factores de riesgo vascular (Clase I, Nivel de evidencia C). Se recomienda el uso de Aspirina (Clase I, Nivel de evidencia B).

La endarterectomía carotídea en pacientes con estenosis asintomática moderada a severa se recomienda en pacientes altamente seleccionados con expectativa de vida mayor a 5 años con estenosis de alto grado si es realizada por cirujanos con morbi/mortalidad documentada de 3% (Clase I, Nivel de evidencia A). La selección de pacientes debe ser guiada por la determinación de co-morbilidades, expectativa de vida y por otros factores individuales incluyendo la discusión y las preferencias del paciente. La angioplastia-stenting carotídeo podría ser una alternativa razonable a la endarterectomía en pacientes asintomáticos con elevado riesgo quirúrgico (Clase IIb, Nivel de Evidencia B).

En definitiva podemos resumir ante las siguientes preguntas:

¿Debemos OPERAR todas las estenosis carotídeas asintomáticas? NO

¿Debemos "ANGIOPLASTIAR" todas las estenosis carotídeas asintomáticas? NO

¿Debemos OPERAR alguna estenosis carotídea asintomática? SI

¿Debemos ANGIOPLASTIAR alguna estenosis carotídea asintomática? NO SABEMOS ●

Bibliografía recomendada:

1. Rothwell, PM, Coull, AJ, Giles, MF, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). Lancet 2004; 363:1925
2. Goldstein LB, Moore WS, Robertson JT, Chaturvedi S. Complication rates for carotid endarterectomy. A call to action. Stroke. 1997;28:
3. Sarti C et al. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. Stroke, 2000, 31:1588–1601

CONTINÚA »

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

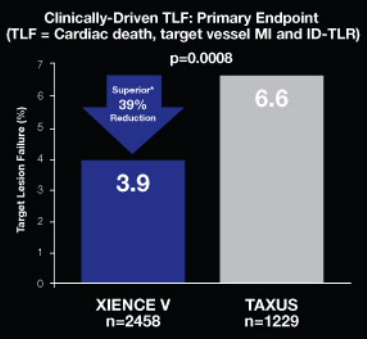
4. Yin D, Carpenter JP. Cost-effectiveness of screening for asymptomatic carotid stenosis. J Vasc Surg. 1998;27:245–255.
5. Whitty CJ, Sudlow CL, Warlow CP. Investigating individual subjects
and screening populations for asymptomatic carotid stenosis can be harmful. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998;64:619–623.
6. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Whitlow P, Strickman NE, Jaff MR, Popma JJ, Snead DB, Cutlip DE, Firth BG, Ouriel K; Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med. 2004;351:1493–1501.
7. Chambers, BR. You, RX. Donnan, GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Cochrane Stroke Group Cochrane Database of Systematic Reviews 3, 2003
8. Safety and Efficacy of Endovascular Treatment of Carotid Artery Stenosis Compared With Carotid Endarterectomy A Cochrane Systematic Review of the Randomized Evidence Stroke 2005;36:905
9. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Kittner SJ, Bond MG, Wolfson SK Jr, Bommer W, Price TR, Gardin JM, Savage PJ. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. Stroke. 1992;23:1752–1760.
10. Fine-Edelstein JS, Wolf PA, O'Leary DH, Poehlman H, Belanger AJ, Kase CS, D'Agostino RB. Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study. Neurology. 1994;44:1046 –1050.
11. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A et al.. Stroke. 2007; 38:1655-1711.
12. Corti R, Fuster V, Fayad ZA, Worthley SG, Helft G, Smith D,
Weinberger J, Wentzel J, Mizsei G, Mercuri M, Badimon JJ. Lipidlowering by simvastatin induces regression of human atheroscleroticlesions: two years' follow-up by high-resolution noninvasive magneticresonance imaging. Circulation. 2002;106:2884 –2887.

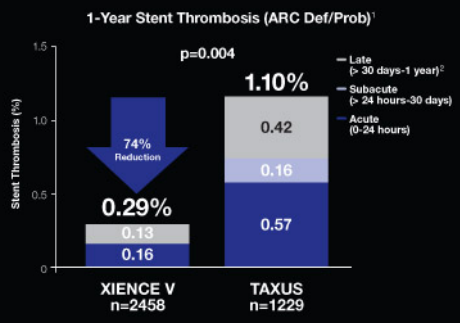
ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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

Xience V
Everolimus Eluting Coronary Stent System
SPIRIT IV

XIENCE V Delivers Low 0.29% Stent Thrombosis in 2,458 Patients in SPIRIT IV





[1] P-values based on Fisher's exact test.
[2] Categorical data, 365 ± 28 days.
Please contact your Abbott Vascular representative to learn more or visit our web site at www.XienceV.com
AP2930899 Rev. A ©2009 Abbott Laboratories

Xience V | Abbott Vascular

Anterior
Siguiente
Indice

PRESENTACIÓN DE CASOS

Angioplastia infrapatelar

//
Dr. Alejandro Goldsmit[1], Dr. Marcelo Bettinotti[1], Dr. Carlos Sztejfman[1], Dr. Jorge Hiriart[2], Dra. Marisa Lezcano[2]
(1) Staff Hemodinamia, Sanatorio Güemes
(2) Staff de Cirugía Vascular Periférica, Sanatorio Güemes
Buenos Aires, Argentina

Paciente de sexo masculino de 86 años con antecedes de ACV isquémico en el año 1994, ACV hemorrágico en 2006 sin secuelas motrices de relevancia.

En el 2008, se le practica una amputación infrapatelar del miembro inferior derecho, por una úlcera infectada recidivante refractaria al tratamiento médico.

En septiembre del 2009 consulta a nuestro servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Sanatorio Güemes, Argentina por dolor e impotencia funcional del miembro inferior izquierdo asociado a trastornos tróficos en el segundo dedo.

Se realiza un Eco doppler que informa una obstrucción severa de la arteria tibial posterior izquierda, con ausencia de flujo en el resto de las arterias infrapatelares y flujo conservado a nivel supra patelar.
Medicación: Epamin, Clopidogrel, AAS, Carvedilol, Hidroclorotiazidas, Cotalopram, Pregabalina, Ac fólico, Pantoprazol.

Examen físico

Datos positivos: soplo sistólico aórtico 2/6, pulsos femorales y poplíteos disminuidos, pulso tibial posterior izquierdo ausente, disminución de la temperatura del miembro inferior izquierdo con eritema y úlcera en el segundo dedo del pie. Amputación infrapatelar derecha.

Laboratorio: U 34mg/dl, Cr 1mg/dl, K 4 Meq/l, Na 129 meq/l, Hto 35,6%, GB 5600mm3, Plaquetas 182000.

Comentario

Estamos ante un paciente con isquemia crítica crónica que se produce cuando la reducción del flujo sanguíneo ocasiona un déficit de perfusión en reposo y es definida por presentar por más de dos semanas dolor en reposo, úlcera o pérdida de tejido atribuible a una oclusión arterial y asociada a un alto porcentaje de amputación y muerte[1].

La presencia de isquemia crítica implica la necesidad de tratamiento de revascularización precoz, por el elevado riesgo de pérdida de la extremidad[2] y además se debe focalizar en reducir el riesgo cardiovascular, aliviar el dolor isquémico, curar las úlceras para evitar la propagación de la infección y prevenir amputaciones mayores. Todas estas intervenciones no modificarán a grandes rasgos la expectativa de vida pero sí la calidad de vida. Evaluando el estudio PARTNERS[2], del total de pacientes en los que se realizó el cribado de enfermedad vascular, sólo un 13% presentaba una enfermedad

Anterior
Siguiente
Indice

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

vascular periférica aislada, sin otra manifestación cardiovascular. En el 32% de los pacientes coexistía enfermedad coronaria o cerebrovascular, y un 24% tenía afectación de los 3 territorios. Es importante destacar que la principal causa de muerte tardía en los pacientes con vasculopatía es la cardiopatía isquémica (hasta un 50% de las muertes en pacientes con vasculopatía periférica).

Analizando el estudio clínico que involucró 42 ensayos utilizando AAS en el tratamiento antiagregante "*Antithrombotic Trialists Callaboration*[3]", proporcionó una reducción del 23% en la variable final combinada de muerte cardiovascular, IAM o accidente cerebrovascular. Por lo que tiene una clara indicación en estos pacientes aunque no ha demostrado mejorar la distancia de claudicación o los síntomas de la enfermedad vascular periférica.

En el estudio CAPRIE[4] se demostró que el grupo con mayor reducción de eventos mayores con la indicación de Clopidogrel fue el grupo de pacientes con enfermedad vascular periférica, pero se desconoce si la asociación de AAS + Clopidogrel mejora la claudicación.

La utilización de estatinas evaluada en el ensayo *Heart Protection Study*[5] , donde se comparó placebo vs. Simvastatina, comprobó que en el grupo de pacientes con enfermedad arterial periférica en la rama placebo se produjo mayor número de eventos secundarios mayores. Asimismo, estos pacientes fueron los que más se beneficiaron del tratamiento con Simvastatina (reducción relativa del riesgo del 24%). El Cilostazol ha demostrado beneficio en numerosos ensayos clínicos en aumentar la distancia de claudicación hasta un 100%.

Estas y muchas otras drogas mejoran el pronóstico pero ninguna disminuye el riesgo real de amputación. Un escenario catastrófico psicológico y social. La indicación más clara de revascularización la constituye el paciente con estadíos avanzados de isquemia (III y IV de la clasificación de Fontaine), debido al elevado riesgo de pérdida de extremidad que conllevan estas situaciones.

Se decidió realizar una angiografía selectiva del miembro inferior izquierdo a fin de determinar la mejor conducta optimizando el tratamiento médico.

En la misma se pudo observar (Fig. 1 y 2): Arteria ilíaca primitiva, externa, femoral común, profunda y superficial, con irregularidades leves, ambas tibiales100% ocluidas, arteria peronéa ocluida en

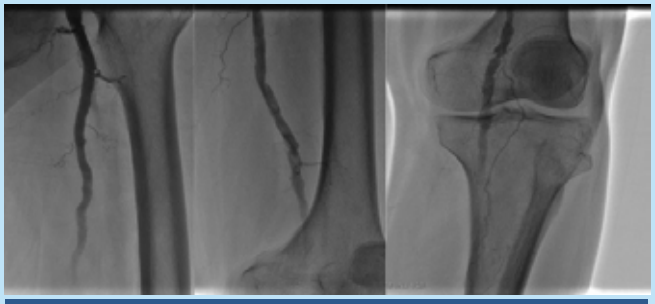


Fig 1: Angiografía del Miembro Inf. Izquierdo

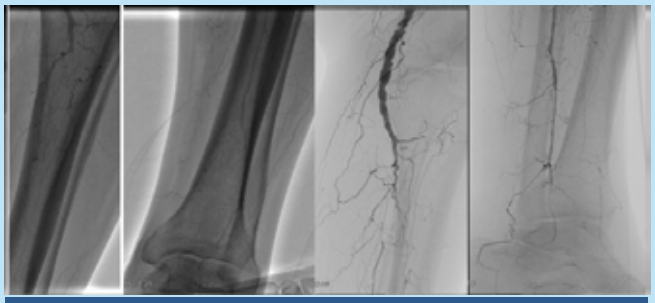


Fig 2: Angiografía del Miembro Inf. Izquierdo

PRESENTACIÓN DE CASOS

Fig 3: Dilatación con balón Passeo®

un 100% en el tercio proximal y por circulación colateral se llena el tercio distal con lesiones severas en el resto del recorrido.

Teniendo en cuenta la evolución natural asociada a la enfermedad de dicho paciente, la edad, el cuadro clínico y psicológico se prevé una mortalidad del 90% al cabo de 5-10 años. A pesar del alto riesgo clínico, se decidió realizar una recanalización por vía endovascular de la arteria peronéa con el objetivo de mejorar el flujo anterógrado, permitir una cicatrización de la úlcera y como punto final secundario postergar o mejorar el nivel de amputación de requerirlo en un futuro.

Procedimiento

Punción anterógrada con introductor hidrofílico 6 Fr Terumo®, luego con una cuerda Miracle ASAHI Neo's® 4,5 de 0,014" de 3m de largo y con soporte de Balón de 3,0mm x 170mm Passeo® Biotronik se logró recanalizar la arteria peronéa (Fig. 3). Se dilató la totalidad del segmento con una sola insuflación a 8 atm x 3 min. y posteriormente se implantó un stent de 2,75 x 28 a 14 atm en la zona de oclusión total. Se observó mejoría del flujo anterógrado y llenado de la arteria pedia por circulación colateral (Fig. 4).

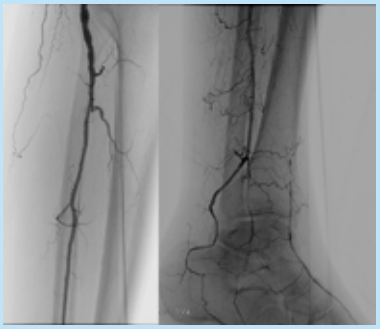


Fig 4: Angiografia post ATP

El aporte del balón Passeo® de 170mm de largo nos permitió mejorar el apoyo para realizar la recanalización, realizar una sola insuflación en toda la arteria peronéa, disminuyendo el tiempo de exposición de rayos X y el tiempo total del procedimiento.

A los 30 días se realiza Eco Doppler control (Fig. 5), con permeabilidad de la arteria peronéa y cicatrización de la úlcera.

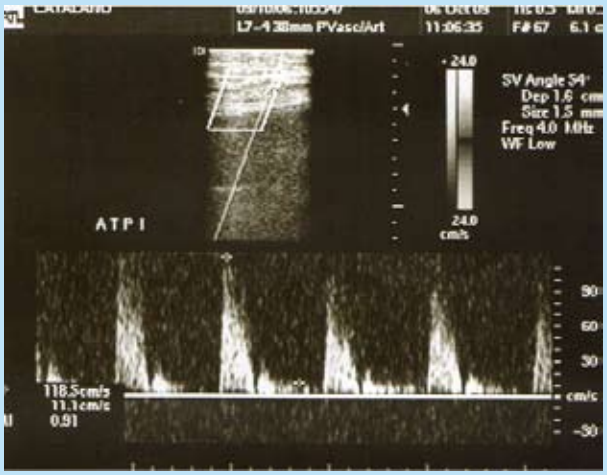


Fig 5: Doppler control

CONTINÚA »

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Conclusión:

La angioplastia infrapatelar no ha demostrado directamente mejorar la mortalidad de la enfermedad subyacente, pero sí significativamente la morbilidad; es un procedimiento seguro con una baja tasa de complicaciones, disminuye la posibilidad de amputación o el nivel de la misma, la claudicación y mejora la calidad de vida.

Bibliografía recomendada:

1. Critical limb ischemia: medical and surgical management. Vasc Med. 2008 Aug;13(3):281-91.
2. Hirsch A, Criqui M, Treat-Jacobson D, Regensteiner J, Creager M, Olin J, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA. 2001;286:1317-24.
3. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002;324:71-86.
4. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). Lancet. 1996;348:1329-39.
5. The Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002;360:7-22.

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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

NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS

Dr. Gerardo Nau. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Argentina.

Impacto clínico de la trombectomía en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST: análisis de resultados con datos a nivel paciente de 11 estudios

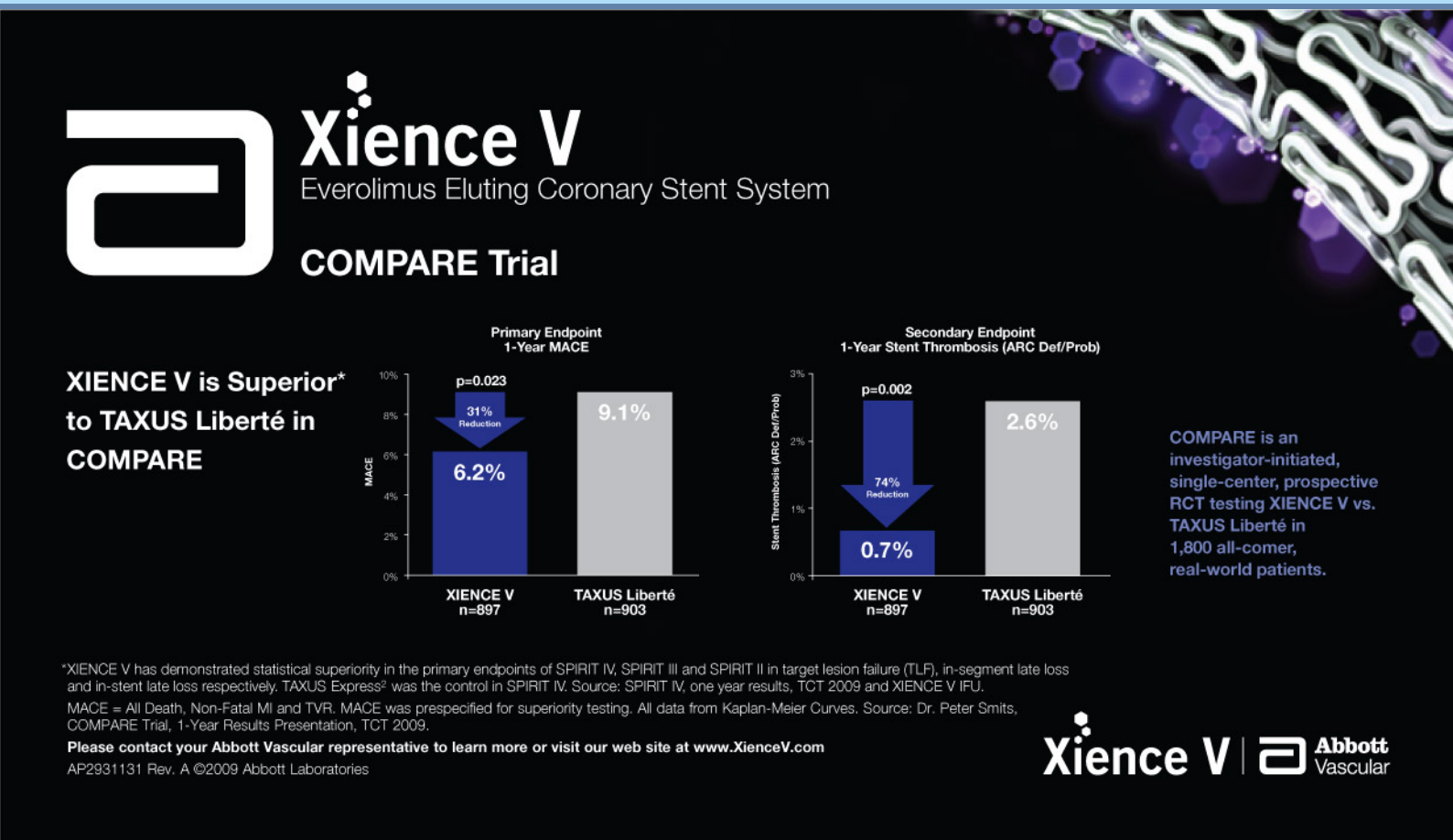
Francesco Burzotta, Maria De Vita, Youlan L. Gu, Takaaki Isshiki , Thierry Lefe`vre, Anne Kaltoft, Dariusz Dudek, Gennaro Sardella, Pedro Silva Orrego, David Antoniucci , Leonardo De Luca, Giuseppe G.L. Biondi-Zoccai, Filippo Crea, and Felix Zijlstra. European Heart Journal (2009) 30, 2193–2203

La reperfusión mecánica percutánea en el contexto del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST ha demostrado ser la forma más eficaz para restaurar un flujo coronario temprano, completo y sostenible en la arteria causante. Sin embargo, a pesar de la recanalización epicárdica, la reperfusión miocárdica no se alcanza en un porcentaje de pacientes, secundario en forma significativa a un mecanismo de embolización distal. Esto impacta en la sobrevida a largo plazo de los pacientes intervenidos. Una serie de estudios han evaluado diferentes dispositivos de trombectomía o tromboaspiración con distintos mecanismos; sin embargo, ninguno ha sido diseñado para estudiar diferencias clínicas a largo plazo.

CONTINÚA »

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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



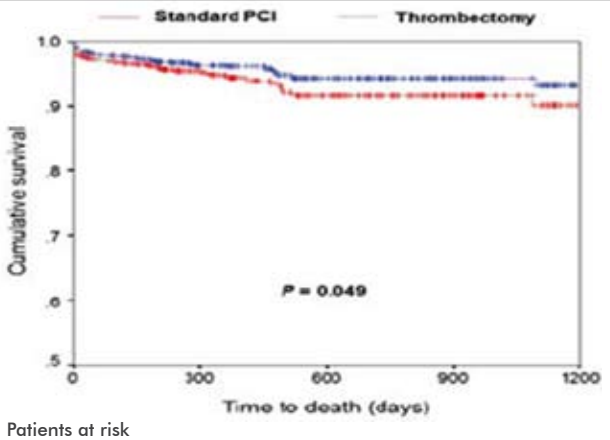
NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS

El estudio ATTEMT analiza los resultados clínicos con datos a nivel paciente de once estudios randomizados, prospectivos comparando angioplastia coronaria con y sin trombectomía. El punto final primario compara la mortalidad por todas las causas en estos dos grupos. El punto final secundario estudia la sobrevida libre de re-infarto de miocardio (re-IAM), revascularización de la lesión (RLT), del vaso tratado (RVT) y eventos coronarios mayores (ECM: muerte, re-IAM, RLT/RVT).

De un total de 2686 pacientes, el 50,1% ha sido tratado mediante trombectomía con un seguimiento clínico de 380±272 días de mediana. Las características para la población son las habituales en este grupo de pacientes (edad: 63 años; diabetes mellitus 13%; uso de IIb/IIIa 66%; tiempo a la reperfusión: 269±184 min; compromiso de arteria culpable Da: 43%). En el análisis de la curva de Kaplan Meier para el estudio del objetivo final primario muestra que la trombectomía en el máximo seguimiento está asociada a reducción de la mortalidad total (*log Rank* p 0,049) (OR=0,71, 95%IC 0,49 -1,00; p=0,05), sin evidencia de heterogeneidad (p<0,10), inconsistencia estadística (I2<50%) o error por el análisis de pequeños estudios (*Egger test* >0,05). (Fig. 1)

Cuando se analiza la mortalidad por subgrupos, se evidencia que la trombectomía manual (1815 pacientes) vs. no manual (871 pacientes) (p=0,01) y la utilización de IIb/IIIa (HR 0,61 95% CI 0,38-,90 p=0,045) se asocian a un beneficio en la sobrevida. (Fig. 2)

Los puntos finales secundarios, analizados por curvas de Kaplan Meier, mostraron disminución en forma significativa de ECM al mayor seguimiento obtenido (p=0,01) (OR=0,80, 95%IC 0,65-0,98; p=0,03). Importante es destacar que no se encontraron diferencias significativas en variables como re-IAM (p=0,126) y RLT/RVT (p=0,126).



Patients at risk

Standard PCI	1333	857	167	97	37
PCI with thrombectomy	1339	864	164	101	48

Fig. 1: Curvas de Kaplan Meier en sobrevida; log-rank p=0,049

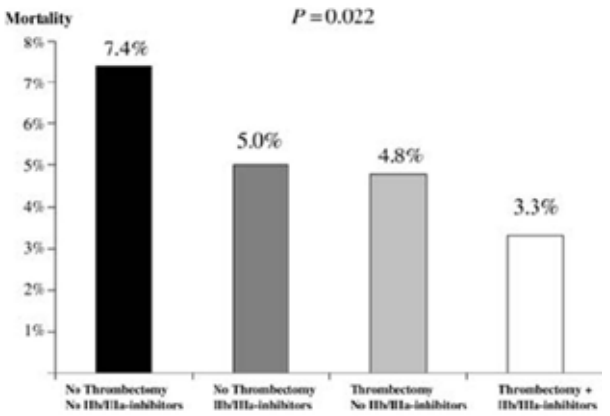


Fig. 2: Mortalidad observada de acuerdo a la administración de inhibidores de IIb/IIIa y uso de trombectomía

CONTINÚA »

NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS

El estudio de trabajos randomizados utilizando datos a nivel paciente confiere mayor certeza que simples metanálisis o estudios unicéntricos. La creciente evidencia confirma el beneficio de la utilización de dispositivos de trombectomía tanto en el tratamiento del no-reflujo, actualmente recomendado en la última publicación de las guías europeas de síndromes coronarios con supradesnivel del ST, como también en la reducción de eventos clínicos a largo plazo sugeridos en el estudio ATTEMT. Congruente con los hallazgos en la bibliografía y asumiendo los beneficios de esta técnica, la actualización de las guías AHA/ACC 2009, sobre manejo de síndromes coronarios con supradesnivel del ST, recomienda con nivel de evidencia IIa, la utilización de trombo-aspiración, remarcando su importancia en el grupo de pacientes con gran contenido trombótico y corto tiempo isquémico total ●

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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

INTERROGANDO A LOS EXPERTOS

Entrevista al Dr. Carlos A. C. Pedra

Tratamiento de la coartación aórtica

//
Dr. Carlos A. C. Pedra
Jefe de la Sección Médica de Intervenciones en Cardiopatías Congénitas del Instituto Dante Pazzanese de Cardiología, San Pablo, Brasil

//
Dr. Roberto O'Connor
Residente de la Sección Médica de Intervenciones en Cardiopatías Congénitas del Instituto Dante Pazzanese de Cardiología, San Pablo, Brasil

1. ¿En qué parámetros se basa para elegir el implante de stent recubierto (forrado) o no recubierto?

Para el stent no cubierto: todos los niños con peso > 20 kg, adolescentes y adultos jóvenes portadores de CoAo nativa o de ReCoAo post quirúrgica o post angioplastia con balón, localizada o segmentaria, no crítica (diámetro luminal > 4-5mm) asociada o no a hipoplasia del itsmo y/o arco aórtico. En estos últimos casos el implante del stent en el arco e itsmo también debe ser considerado.

Para el stent recubierto: CoA en pacientes mayores (>30 - 40 años), CoAo subatrética o crítica (menos de 3mm) o con atresia del lúmen aórtico (en fondo ciego), CoAo asociada a PCA, CoAo asociada a cambios degenerativos de la pared aórtica sugeridos por una Ao ascendente aneurismática o ectasia de la aorta descendente, CoA asociada a síndrome de Turner, CoA asociada a aneurismas locales, formación de aneurisma después de una angioplastia con balón o stent no cubierto, detectado agudamente o en el seguimiento o fractura con mal alineamiento de un stent previamente implantado.

2. ¿Cuáles son los factores predictores para recoartación y cómo se puede evitar?

La recoartación post implante de stent es una complicación infrecuente pero puede producirse en 3 situaciones: crecimiento neointimal excesivo, fractura o *recoil* del stent. Los factores predictores para recoartación son: edad y peso limítrofes o menores de los recomendados para colocar stents (niño en crecimiento que probablemente va a necesitar redilatar el stent), diámetro de CoAo menor y gradiente sistólico mayor post colocación del stent (CoAo asociada con arco aórtico y/o istmo hipoplásicos o lesiones duras). Los factores relacionados a crecimiento neointimal excesivo son: CoAo localizada fuera de la región ístmica, diámetro de la CoAo menor post stent y sobredilatación del stent al momento del implante. Las fracturas son asociadas más frecuentemente con el modelo antiguo del stent CP® y algunas con los GENESIS XD®. El *recoil* se produce en situaciones de subdimensionamiento del tamaño de balón usado para el implante del stent.

INTERROGANDO A LOS EXPERTOS

3. ¿Cómo se debe realizar el seguimiento de estos pacientes?

El examen clínico con medida de la presión arterial y la ecocardiografía periódica no son lo suficientemente sensibles para detectar las posibles anormalidades de la pared aórtica o alteraciones que pueda tener el stent. Por eso además de los anteriores, es importante la realización de resonancia magnética o angiotomografía computarizada con contraste de la región tratada con stent, o en el caso de no tener estos medios no invasivos, de cateterismo cardíaco después de 1 y 5 años del implante.

4. ¿Cuáles son los resultados a largo plazo de estos pacientes y cuáles son las complicaciones tardías más frecuentes?

Los resultados a largo plazo de pacientes sometidos a tratamiento de CoAo con stent son buenos, la gran mayoría de ellos mantiene en el seguimiento el resultado inmediato pos implante, refiere estar libre de síntomas, con actividad física normal, casi todos consiguen suspender o reducir el uso de medicación antihipertensiva, con una tasa baja de reintervención percutánea (4 a 6%) y con una tasa de mortalidad mínima. En el estudio realizado por Forbes, el mayor realizado hasta ahora de seguimiento con

CONTINÚA »

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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

Medtronic

Tres Maneras de Prescribir su Terapia con Stent

Cada uno de nuestros stents ofrece un balance único de eficacia, seguridad y entrega. El resultado es un rango de soluciones que le permite cumplir las necesidades clínicas específicas de sus pacientes.

Driver BMS | Sprint Endeavor DES | Resolute DES

CUBRIENDO EL ESPECTRO DE NECESIDADES CLINICAS

www.medtronic.com

Para distribución únicamente en mercados donde el stent Endeavor Resolute ha sido aprobado.
© 2009 Medtronic, Inc. Todos los derechos reservados. Impreso en LA. UC200902161ES 3/09

INTERROGANDO A LOS EXPERTOS

exámenes de imágenes de pacientes post implante de stent para CoAo, muestra la presencia de anormalidades en la pared aórtica y/o en el stent (27%), crecimiento neointimal excesivo (11%), aneurismas (9%), fracturas en el stent (4%) y lesiones en la íntima o disecciones (3%). La tasa de reintervención percutánea con otro stent fue de 6% ●

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

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

SOLACI '10
BUENOS AIRES - ARGENTINA

SOLACI CACI

I CURSO PARA INTERVENCIONISTAS EN ENTRENAMIENTO DE PROEDUCAR SOLACI
PRE - XVI CONGRESO SOLACI 2010
Director Hugo F. Londero

Objetivos:
- Complementar los Programas Educativos de Intervencionistas en entrenamiento en Latino América
- Establecer un foro de integración de los Intervencionistas Latinoamericanos en entrenamiento

Formato:
- Curso intensivo de un día de duración con un programa basado en el tratamiento de trucos y secretos del Intervencionismo Cardíaco y Vascular
- Conferencias, Discusión de Casos Editados, Presentación de Casos
- Doce horas de duración
- Evaluación luego de completado el curso (multiple-choice mediante e-mail)
- Premios a los autores de casos seleccionados para presentación

Tópicos Preliminares:
- Obstrucciones Totales Crónicas
- Obstrucciones en Bifurcación
- Lesiones de Tronco y Múltiples Vasos
- Angioplastia Carotídea
- Tratamiento Endovascular de los Aneurismas de Aorta
- Nefropatía por Contraste
- Inserción Laboral de los Intervencionistas en Entrenamiento

- Becas a disposición de los participantes
- Médicos en entrenamiento en Intervencionismo Cardiovascular
- Certificación por el Jefe del Servicio (miembro de SOLACI) y la Asociación Nacional de Intervencionistas Cardiovasculares

Lugar y Fecha: Hotel Hilton, Ciudad de Buenos Aires, Argentina
10 de agosto de 2010 de 8 a 20 horas
Pre-congreso SOLACI 2010

- **Informes e inscripción:** proeducar@solaci.org

Abbott Vascular

Este Curso es posible gracias al aporte educativo irrestricto de Abbott Vascular y GE Healthcare.