



## 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. Jorge A. Belardi ..... **02** [VER ▶](#)

### REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS:

**Intervenciones Cardíacas:** Dr. Alcides J. Zago

“Enemigo oculto: Placa coronaria vulnerable” ..... **03** [VER ▶](#)

**Intervenciones Extracardíacas:** Dr. Mauricio G. Cohen

“Nefropatía por contraste: ¿Hay algo nuevo?” ..... **06** [VER ▶](#)

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... **05** [VER ▶](#)

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... **09** [VER ▶](#)

PRESENTACIÓN DE CASOS: ..... **10** [VER ▶](#)

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA: ..... **11** [VER ▶](#)

NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS: ..... **14** [VER ▶](#)

## EDITORIAL: Dr. Jorge A. Belardi



//

**Dr. Jorge A. Belardi**

Director del Departamento de Cardiología  
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Argentina

Nuestra especialidad ha ido en una constante evolución durante los últimos años. Hemos partido de la denominación de cardiología "invasiva", en algunos lugares llamados hemodinamia, hacia lo que es hoy la cardiología intervencionista, una especialidad que cubre no sólo las áreas de procedimientos sino también las ciencias básicas, la farmacología, las imágenes y los síndromes clínicos. A esta complejidad se le agrega el hecho de haber migrado de lo estrictamente coronario a lo extracoronario y últimamente al área estructural cardíaca (válvulas, etc.).

Al leer este boletín nos damos cuenta de la gran variedad de temas a los cuales hoy estamos abocados y que cubren los más variados aspectos: la nefropatía por contraste, la necesidad del manejo de materiales, las áreas estructurales (cierre C y V), las denominadas extracardíacas (carótidas) y también las ciencias básicas desde el área de la placa vulnerable. Este es un nuevo ejemplo de la necesidad de una educación continua ya que es claro que nuestra formación requiere de un nivel de conocimiento cada vez más amplio. El emprendimiento de este boletín es un paso claro en este sentido y quiero aprovechar para felicitar a aquellos que conducen con su esfuerzo la idea de una constante actualización, y que nos acompañan en los permanentes progresos de nuestra cardiología intervencionista.

**Dr. Jorge A. Belardi**

Ex-Presidente de SOLACI

1999-2000

## REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

## Intervenciones Cardíacas

## Enemigo oculto: Placa coronaria vulnerable



//  
**Dr. Alcides José Zago, José Casco Raudales, Alexandre C. Zago.**  
 Hospital de Clínicas de Porto Alegre  
 Hospital Luterano de la ULBRA  
 Porto Alegre, Brasil.

**La placa aterosclerótica:** Las lesiones ateroscleróticas son engrosamientos asimétricos focales de la íntima y están constituidas por elementos del tejido conjuntivo, detritos, células inflamatorias sanguíneas y del sistema inmune, endotelio y células musculares lisas (SMC). En el centro del ateroma, las células espumosas y gotas de lípidos extracelulares forman la región central, que es circunscrita por una capa de células musculares lisas y una matriz rica en colágeno. Los linfocitos T, macrófagos y mastocitos infiltran la lesión y son particularmente abundantes en los bordes del ateroma. La estabilidad de las placas ateroscleróticas está dada por una matriz extracelular y por una capa fibrosa gruesa compuesta predominantemente por colágeno y elastina. El concepto de "placa aterosclerótica vulnerable", introducido aproximadamente 20 años atrás, hace referencia a lesiones intactas que son semejantes a aquellas placas encontradas en exámenes patológicos con signos de ruptura y complicadas por trombosis. Sabemos que la mayoría de los infartos del miocardio ocurre en lesiones consideradas como no significativas y que, aproximadamente 60% de esos infartos son consecuencia de la ruptura de la placa. Los ateromas de capa fina en pacientes que fallecieron por infarto agudo de miocardio (IAM) están asociados a estenosis con menos de 50% del diámetro luminal, explicándose así la reciente preocupación por el riesgo que estas placas pueden representar. La placa vulnerable es definida como un fibroateroma inflamado, con capa fibrosa delgada

y erosionada o rota, con trombos en las márgenes, muchas células inflamatorias y con el núcleo central necrótico con más de 40% del volumen total constituido por lípidos.

**Mecanismos de ruptura de placa:** Los síndromes coronarios agudos (SCA) se caracterizan por presentar estenosis coronarias complejas, trombos recientes, ruptura e inflamación de la placa. La transformación de una lesión estable y asintomática a una placa rota e inestable incluye varios procesos: factores de crecimiento, infiltración de SMC y del sistema inmunológico, inflamación, desajustes celulares, neovascularización con hemorragia intra-placa y la expansión de un núcleo necrótico acelular y rico en lípidos. De éstos, los procesos inflamatorios locales o sistémicos son considerados como la principal causa de inestabilidad de la placa aterosclerótica. Los SCA típicamente comienzan con placa aterosclerótica coronaria vulnerable, una lesión focal en peligro de ruptura. Esta ruptura ocurre cuando la capa fibrosa afinada se rompe y el núcleo lípido necrótico (altamente trombogénico) queda expuesto a la sangre circulante. Aquellas placas cuyos núcleos grasosos excedan el 40% del volumen total y cuya capa tenga un espesor entre 65 y 150  $\mu\text{m}$  son altamente vulnerables. La ruptura o el hendimiento de la placa serían responsables de la mayoría de los trombos que causan los SCA. Estudios histológicos de pacientes portadores de DAC que tuvieron muerte súbita demostraron que la placa de la lesión culpada mostraba evidencia de ruptura (70%) o de erosión (30%).

La ruptura de la placa podría ser iniciada por la activación (probablemente multifactorial) de las células T, de los macrófagos y de los mastocitos. Estas células, una vez activadas, liberan citoquinas inflamatorias potentes. Como la capa que recubre el fibroateroma inflamado es muy fina, la ruptura se produce presumiblemente por la digestión de la capa por los

## REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

macrófagos activados y también porque las SMC (responsables de la síntesis y soporte de la capa) son escasas, sumado al alto stress de la pared vascular. Cuando ocurre la ruptura, tanto el factor tisular como el colágeno quedan expuestos, causando así trombosis intravascular. El incremento en la actividad de las plaquetas y de los factores de coagulación en los SCA intensifica el potencial trombogénico de las placas rotas. La atracción y activación de más plaquetas, la liberación de factores quimiotácticos y la incorporación de eritrocitos contribuyen a aumentar el tamaño del trombo. La hemorragia intraplaca (secundaria a la formación de una *vasa vasorum* muy frágil) es común en lesiones ateroscleróticas coronarias avanzadas y se constató que existe asociación entre la hemorragia intraplaca, el aumento en el tamaño del núcleo necrótico y la inestabilidad de la lesión en las placas ateroscleróticas coronarias.

**El paciente vulnerable:** El concepto de "paciente vulnerable" fue propuesto para identificar pacientes en los cuales, la ruptura de la placa podría resultar en un evento clínico (SCA, IAM o muerte súbita). En estos pacientes, otros factores además de la placa, serían responsables del resultado final. Placas con características similares pueden tener diferentes presentaciones clínicas debido a la coagulabilidad de la sangre (sangre "vulnerable") o por la susceptibilidad del miocardio para desarrollar arritmias fatales (miocardio "vulnerable"). Desde el punto de vista clínico, la transición de DAC estable para un SCA coincide con niveles elevados de algunos marcadores inflamatorios en aproximadamente 70% de los pacientes; lo que sugiere que mecanismos inflamatorios locales pueden contribuir a la inestabilidad de la placa. No obstante, investigaciones recientes muestran que, los SCA están asociados a niveles sistémicos de PCR, lo que sugiere la presencia de un proceso inflamatorio generalizado. Además, la persistencia de niveles elevados de varios marcadores inflamatorios, en algunos pacientes en el alta hospitalaria y en el seguimiento, es predictor de recurrencia de inestabilidad coronaria en pacientes sobrevivientes a un SCA.

La disfunción inflamatoria del endotelio que imposibilita la biodisponibilidad del potente inhibidor de

las plaquetas, el óxido nítrico (NO), puede convertir sus propiedades fisiológicas vasodilatadoras y anti-trombóticas en propiedades patológicas de vasoconstricción y protrombosis. Fue comprobado que la disfunción endotelial sistémica es un predictor mayor de recurrencia de inestabilidad coronaria y de las tasas de eventos cardiovasculares en pacientes que tuvieron un SCA; sustentando así que la evaluación de la función vasodilatadora sistémica suministra un índice integrado de todos los mediadores inflamatorios presentes en un individuo, lo que refleja el fenotipo vascular capaz de identificar el llamado paciente "inflamado" o "vulnerable".

**Diagnóstico y evaluación de la placa y del paciente vulnerable:** Debido a que la DAC es la causa más frecuente de mortalidad en los países industrializados y, su inicio es comúnmente imprevisible, hay que buscar nuevos métodos de filtraje en individuos aparentemente sanos para identificar aquellos con riesgo aumentado. Técnicas ya bien establecidas como la angiografía coronaria, el ultrasonido intracoronario (IVUS) y la resonancia magnética nuclear nos ayudan a identificar las placas vulnerables. Nuevas tecnologías de imagen tales como la histología virtual, la tomografía de coherencia óptica, la termografía, la espectrografía por infrarrojo, la tomografía computarizada con emisión de electrones, la elastografía y la tomografía computarizada "multislice" o "multidetectora" deberán suministrar, en el futuro, información adicional relacionada al riesgo de la progresión y del grado de actividad (o estabilidad) de la placa.

**Perspectivas actuales y futuras de tratamiento de la placa/paciente vulnerable:** El hecho de saber que la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria, nos ofrece nuevas oportunidades para la prevención y tratamiento de la DAC. Drogas potentes como algunos inmunosupresores, antiinflamatorios selectivos y estatinas podrían representar modalidades atractivas para el tratamiento de los SCA. Fármacos como los inhibidores de la ECA y los beta-bloqueantes poseen efectos potencialmente estabilizadores sobre las placas ateroscleróticas, disminuyendo el stress radial sobre la pared y minimizando así la propensión a la ruptura de la placa. Los

## REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

inhibidores de la ECA también mejoran la disfunción endotelial, poseen propiedades antiinflamatorias e influyen favorablemente el remodelado ventricular al tiempo que los beta-bloqueantes poseen efectos antiisquémicos y antiarrítmicos. Las estatinas poseen efectos de regresión de placa, propiedades antiinflamatorias y la capacidad de reducir eventos cardiovasculares, secundarios a la mejora de la función endotelial. Y posiblemente, por la reducción de la inflamación dentro de la placa o por la reducción de la trombogenicidad de la sangre, contribuyan así a la estabilidad de la placa.

En casos seleccionados de SCA, el tratamiento a corto plazo más efectivo para la placa recientemente inestabilizada es la intervención coronaria percutánea, a través del implante de stents que tienen como función principal sellar la placa, restituir el flujo sanguíneo y evitar la retracción elástica de la pared arterial. Actualmente, contamos con los stents recubiertos con fármacos (rapamicina o paclitaxel), que presentan tasas de reestenosis muy bajas. Finalmente, para la prevención de la aterosclerosis

a largo plazo, sería más deseable un abordaje más específico, tal como la vacunación con antígenos relacionados a la enfermedad, como ha sugerido recientemente la literatura mundial.

**Conclusiones:** La evidencia científica reciente sobre la placa y el paciente vulnerable, desafían nuestro tradicional punto de vista de entender la aterosclerosis coronaria como una enfermedad estenótica segmentar o localizada, tratándola apenas con terapias mecánicas de reperfusión locales (como la cirugía o la revascularización percutánea). El concepto de "cardiología intervencionista" debe ser expandido más allá de la "simple" revascularización mecánica percutánea, incluyendo también las intervenciones preventivas y fundamentalmente sistémicas como el control de los factores de riesgo, el uso de estatinas, inhibidores de la ECA y beta-bloqueantes, medicación antiplaquetaria y antitrombótica, nuevas drogas o incluso vacunas, para estabilizar tanto la placa como al paciente y anticiparse así, a futuros eventos cardiovasculares.

## ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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

# Entrega com confiança



**TAXUS™ Liberté™**

Paclitaxel-Eluting Coronary Stent System

O primeiro DES de segunda geração  
desenvolvido para liberação de fármaco

**Boston  
Scientific**

Delivering what's next.™

## REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

## Intervenciones Extracardíacas

# Nefropatía por contraste ¿Hay algo nuevo?



//  
**Dr. Mauricio G. Cohen**  
 Associate Director, Cardiac Catheterization  
 Laboratory  
 Assistant Professor of Medicine  
 Universidad de Carolina del Norte,  
 Chapel Hill.

En general, se define la NC como el aumento de la creatinina mayor o igual al 25% o 0,5 mg/dl del valor basal dentro de las primeras 48 horas luego de la administración de contraste. En general, los valores de creatinina alcanzan un pico a los 3-5 días y se normalizan después de los 7-10 días.

**Epidemiología, Fisiopatología, Pronóstico:** Debido al continuo incremento en el uso de estudios angiográficos tanto diagnósticos como terapéuticos, la nefropatía por contraste (NC) ocupa un lugar de marcada importancia entre las causas iatrogénicas de disfunción renal. Más aún, constituye la tercera causa de insuficiencia renal aguda en pacientes hospitalizados.

Dependiendo de la población estudiada y la definición, la incidencia de NC varía entre un 2% y 10%.

Obviamente, la presencia de disfunción renal es el factor de riesgo más importante. Es recomendable calcular el clearance de creatinina. Por ejemplo, en adultos de 60 años, un clearance de creatinina de 60 ml/min corresponde a una creatinina de 1,3 en la mujer y de 1,0 en el hombre. En la práctica clínica diaria, el riesgo de NC puede ser rápidamente calculado mediante un score publicado por Mehran y col que se presenta a continuación.

### SCORE DE RIESGO PARA DESARROLLO DE NEFROPATÍA POR CONTRASTE

| Primer Paso: Cuantificación de factores de riesgo   |                   |                    |
|---|-------------------|--------------------|
| Factor de riesgo  | Puntaje           |                    |
| Hipotensión (PA sistólica < 80 mmHg durante > 1 hora o uso de inotrópicos dentro de las 24 horas) | 5                 |                    |
| Balón de contrapulsación aórtico  | 5                 |                    |
| Insuficiencia cardíaca (NYHA III o IV)  | 5                 |                    |
| Edad ≥ 75 años  | 4                 |                    |
| Anemia (Hematocrito < 39% en hombres o < 36% en mujeres)  | 3                 |                    |
| Diabetes  | 3                 |                    |
| Volumen de contraste  | 1 por cada 100 ml |                    |
| Creatinina > 1,5 mg/dl  | 4                 |                    |
| Segundo paso: Cálculo del riesgo  |                   |                    |
| Score   | Riesgo de CN      | Riesgo de diálisis |
| ≤ 5   | 7,5%              | 0,04%              |
| 6-10  | 14,0%             | 0,12%              |
| 11-16   | 26,1%             | 1,09%              |
| ≥ 16  | 57,3%             | 12,6%              |

## REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

El mecanismo fisiopatológico específico de la NC no se conoce con claridad. Se cree que resulta de la combinación de citotoxicidad tubular directa e isquemia medular. Esta última, secundaria a los trastornos hemodinámicos inducidos por el contraste a nivel renal.

Luego de una fase inicial de vasodilatación (1-3 horas), sigue una fase prolongada de vasoconstricción que puede durar días. Durante esta fase, cualquier factor sobregregado que pudiera causar hipoperfusión renal (deshidratación, anti-inflamatorios no esteroides, hipotensión, etc.) aumentaría el riesgo de nefropatía. Otros posibles mecanismos implicados incluyen alteraciones en el metabolismo del óxido nítrico, adenosina, endotelina, angiotensina II y prostaglandinas. Asimismo, el desprendimiento de fragmentos de ateroma al avanzar los catéteres en pacientes con aterosclerosis severa juega un rol importante en la génesis de este síndrome.

Aunque la NC, en general, cursa como disfunción renal no oligúrica transitoria, su repercusión clínica no debe ser subestimada. El aumento  $> 25\%$  en la creatinina basal se asocia directamente con mayor tiempo de hospitalización y uso de recursos, y además tiene un impacto importante en el pronóstico alejado. En un estudio de la Mayo Clinic, la mortalidad a 5 años en 6890 pacientes sin NC fue de 14,5% versus 44,6% en 185 pacientes con NC. En aproximadamente un 2% de los casos se requiere diálisis. En estos casos, el pronóstico es sombrío, con una mortalidad hospitalaria del 36% y una sobrevivencia a dos años del 19%, independiente de que la diálisis sea temporaria o definitiva.

**Prevención:** Una vez estratificado el riesgo de NC, deben considerarse diversos factores en la prevención de este síndrome. El medio de contraste debe seleccionarse adecuadamente. En general, a menor osmolalidad, menor incidencia de NC. En pacientes de alto riesgo, se prefieren los medios de contraste de baja osmolalidad o iso-osmolales. El Iohexol Cooperative Study demostró que en pacientes con insuficiencia renal preexistente, diabéticos o no, la incidencia de NC es menor con el uso de iohexol, un agente de baja osmolalidad, en comparación con diatrizoato, que es de alta osmolalidad (3,2% vs. 7,1%,  $p=0,003$ ). Posteriormente, el estudio NEPHRIC demostró que en pacientes diabéticos con insuficiencia renal el iodixanol, un agente iso-osmolar, se asocia a menor incidencia de NC que el iohexol (3,1% vs. 26,2%,  $p=0,002$ ).

Debe tenerse en cuenta que en pacientes de alto riesgo, la hidratación parenteral es un método simple y efectivo para la prevención de NC. Se recomienda una infusión de solución fisiológica normal a 1 ml/kg de peso corporal por hora, comenzando 6-12 horas antes del procedimiento hasta completar un total de por lo menos 24 horas. Con esta estrategia se demostró una reducción significativa de la incidencia de NC en comparación con una infusión de solución fisiológica  $\frac{1}{2}$  normal en dextrosa 5% (0,7% vs. 2,0%,  $p=0,04$ ). Un estudio randomizado pequeño demostró que la hidratación con solución isotónica de bicarbonato de sodio previene la NC en pacientes con insuficiencia renal preexistente. Se postula que la alcalinización del fluido tubular renal prevendría la formación de radicales libres causantes de NC.

## REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

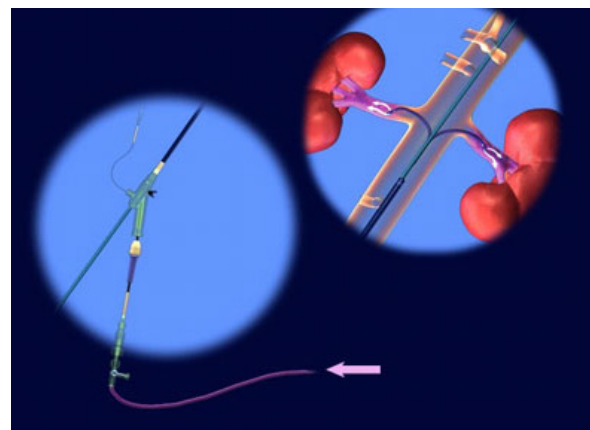
Aunque tendría sentido forzar la diuresis con dopamina, manitol o furosemida para prevenir la NC, estudios randomizados demostraron mayor incidencia de nefropatía con el uso de estos agentes en comparación con hidratación salina sola.

Se cree que la acetilcisteína, por su efecto antioxidante y vasodilatador a nivel medular renal, cumple un papel en la prevención de la NC. La información es relativamente conflictiva, con un total de 19 estudios randomizados relativamente pequeños y resultados contradictorios y 11 meta-análisis que parecieran mostrar un efecto favorable. Es por ello que, en general, se recomienda la administración de 600 mg de acetilcisteína dos veces al día por vía oral durante 2 días comenzando el día antes del procedimiento.

Una serie de pequeños estudios randomizados con diversos agentes vasodilatadores incluyendo bloqueantes cálcicos, péptidos atriales natriuréticos, prostaglandina E1 e inhibidores de la endotelina mostraron resultados contradictorios que no permiten concluir en recomendaciones claras.

Especial mención merece el fenoldopam, un agonista selectivo de los receptores dopaminérgicos DA1 aprobado para el manejo de urgencias hipertensivas. Esta droga reduce la resistencia vascular periférica y aumenta el flujo renal. A diferencia de la dopamina, que a mayores dosis ejerce efecto vasoconstrictor, el fenoldopam a altas dosis produce aún mayor vasodilatación renal, alcanzando un efecto plateau a los  $0,5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Si bien los ensayos pilotos mostraron resultados promisorios, el estudio randomizado CONTRAST que incluyó 315 pacientes con clearance de creatinina  $< 60 \text{ ml}/\text{min}$  no mostró

diferencias entre fenoldopam y placebo. Se cree que el resultado negativo de este ensayo se debió a la baja dosis de fenoldopam utilizada ( $0,05\text{-}0,1 \text{ mg}/\text{kg}/\text{min}$ ). Se postula que las dosis de vasodilatadores podrían optimizarse si éstos se administrasen por vía renal selectiva directa. Un nuevo catéter bifurcado (Benephit™, Flowmedica) permite la canulación selectiva de las arterias renales para la administración de agentes farmacológicos en forma simultánea con la realización del cateterismo cardíaco mediante acceso vascular único.



Las drogas administradas por este medio se eliminarían más rápidamente mediante un "primer paso" renal, ejerciendo así mínimo efecto sistémico y máximo efecto hemodinámico a nivel renal. Recientemente, Teirstein y cols demostraron en un estudio piloto que la infusión intra-renal de fenoldopam a dosis de  $0,2 \text{ mg}/\text{kg}/\text{min}$  (2 a 4 veces mayor que la utilizada en el estudio CONTRAST) es segura, produciendo mayores aumentos en el flujo renal plasmático y el filtrado glomerular, y menor hipotensión sistémica que la administración endovenosa. Otros estudios randomizados y un registro multicéntrico se hayan en curso evaluando la infusión intra-renal de diversos agentes farmacológicos mediante el catéter Benephit™ para la prevención de la NC.



## REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Por último, la hemofiltración profiláctica antes y después de la administración de contraste en pacientes con enfermedad renal avanzada preexistente se asoció con una menor incidencia de NC en un pequeño estudio randomizado. Dada la complejidad de este método, la implementación clínica es problemática y requiere confirmación con otros estudios.

En conclusión, la NC es un problema serio que no es infrecuente y compromete el pronóstico a largo plazo. Es fundamental establecer de antemano el riesgo del paciente, evitar la deshidratación y el uso de nefrotóxicos, y aplicar las siguientes medidas preventivas:

- Usar la menor dosis de contraste posible.
- Usar contraste de baja osmolalidad o iso-osmolar.
- Hidratar por vía parenteral con solución fisiológica normal comenzando la noche antes del procedimiento.
- Evitar el uso de diuréticos.
- En general, se recomienda administrar acetilcisteína (aunque los datos no son del todo concluyentes).
- Considerar el uso de bicarbonato (necesita confirmación).

## ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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

ADJUSTENT™  
**FLEXMASTER F1**  
Coronary Stents

# RAPIDEZ NA LIBERAÇÃO



*Excepcional flexibilidade e conformabilidade do stent, como resultado de um novo desenho*

*Excelente capacidade de cruzamento em virtude de melhorias significativas no catéter balão*

## PRESENTACIÓN DE CASOS

## Caso 1

## Diseción carotídea espontánea manejada con tratamiento endovascular con instalación de stents

//

**Dr. Mario Fava P, Soledad Loyola Z.**Servicio de Radiología Intervencional y Terapia Percutánea  
Hospital Clínico P. Universidad católica de Chile.

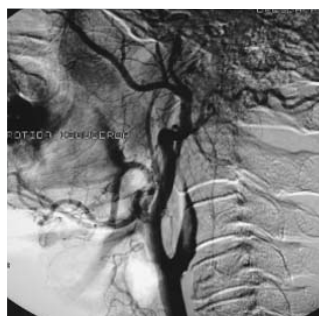
Paciente de sexo femenino, 42 años, que ingresó a urgencia con compromiso de conciencia y hemiplejía braquio-crural derecha. La RM de cerebro mostró isquemia de hemisferio izquierdo e hipoperfusión bilateral. El doppler carotídeo informó oclusión completa de carótida interna izquierda y estenosis mayor a 80% a derecha.

Dado este contexto clínico, se realizó angiografía, que confirmó diseción carotídea interna bilateral, con oclusión completa izquierda (Figura 1) y estenosis crítica derecha (Figura 2) y perfusión cerebral lenta, especialmente del hemisferio izquierdo.

Debido al compromiso bilateral se decide tratamiento. Bajo anestesia general se franqueó el segmento disecado con un microguía 0.014", instalando a continuación 3 stents autoexpansibles en el segmento disecado de ACID, con lo que se logró adecuada expansión del lumen verdadero y recuperación de la perfusión cerebral bilateral (Figuras 3 y 4). Se inició antiagregación con clopidogrel y aspirina.

Evoluciona favorablemente con mejoría del compromiso de conciencia (Glasgow 15) persistiendo hemiplejía derecha, sin aparición de nuevo déficit neurológico. En control a los 6 meses, persiste hemiplejía braquio-crural derecha, sin nuevos episodios isquémicos, con permeabilidad carotídea derecha al doppler.

**Discusión:** La diseción carotídea es una importante causa de accidentes vasculares isquémicos en la población joven. El tratamiento clásico es la

**Figura 1**

Diseción carotídea con oclusión completa a izquierda.

**Figura 2**

Angiografía pre-procedimiento que demuestra diseción de la arteria carótida interna derecha en la porción cervical, con estenosis de 80-90% y pequeño pseudoaneurisma.

**Figura 3****Figura 4**

Colocación de stents y angiografía de control que demuestra expansión del lumen verdadero con exclusión del falso lumen en carótida derecha.

## PRESENTACIÓN DE CASOS

anticoagulación, que busca evitar o tratar las complicaciones isquémicas, pero existen pacientes en que se recomienda un tratamiento más agresivo, ya sea terapia endovascular o cirugía, con el objetivo de cambiar el curso de la enfermedad.

Las indicaciones de tratamiento endovascular son: síntomas persistentes a pesar de adecuada anticoagulación, contraindicación a anticoagulantes, oclusión carotídea bilateral, disección iatrogénica durante procedimientos endovasculares y formación de pseudoaneurismas, dado el riesgo de rotura. Los estudios del tratamiento mediante stents en disección de carótida aún son escasos, pero los resultados muestran menor morbimortalidad que la cirugía, especialmente con el desarrollo de filtros vasculares que bloquean la embolización distal. En disecciones agudas, se utiliza la trombolisis

mecánica y/o farmacológica para recanalizar el lumen verdadero y luego se instala un stent, que expande el lumen verdadero y comprime el falso lumen.

En las disecciones crónicas se utilizan stents para tratar estenosis del lumen verdadero. Los pseudoaneurismas que no regresan espontáneamente se tratan con instalación de un stent en la arteria cubriendo su cuello y posteriormente se embolizan con *coils*, los que son retenidos por el stent.

Presentamos un caso de disección espontánea bilateral de carótidas, con extenso AVE isquémico. La evolución satisfactoria de este paciente concuerda con los datos reportados por series mayores en que la endoprótesis aparece como una adecuada alternativa en el subgrupo de pacientes que requieran una intervención más agresiva.

## ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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



**syngo IC3D**  
en Cardiología  
Intervencionista

[www.siemens.com/medical](http://www.siemens.com/medical)

Nosotros vemos una forma de proporcionar mejores resultados de la longitud de la lesión en nueve de diez casos

Results may vary. Data on file.

**Proven Outcomes.** Resultados probados en Cardiología Intervencionista. La definición exacta de la longitud de la lesión y de la selección de tamaño del stent en cardiología intervencionista ha entrado en una nueva dimensión – *syngo IC3D*. La nueva y revolucionaria forma de crear una imagen de 3-D de un vaso coronario que presenta la este-nosis como si estuviera justo frente a usted.

### Ventajas claves:

- Gran precisión en la determinación del tamaño apropiado del stent.
- Sin los efectos del escorzo 2-D.
- Destacadas capacidades de reporte para el paciente y el médico.
- Reducción del tiempo y costos por incremento de la eficiencia.

Visite nuestro sitio [www.siemens.com/IC3D](http://www.siemens.com/IC3D)  
Para mayor información envíenos un E-mail a:  
[IC3D.med@siemens.com](mailto:IC3D.med@siemens.com)

**SIEMENS**  
medical

Siemens Medical Solutions that help

## PRESENTACIÓN DE CASOS

## Caso 2

## Cierre perventricular de comunicación interventricular muscular

//

**Dr. Luis Alday, Dr. Alejandro Peirone, Dr. Ernesto Juaneda y Dra. María Cecilia Cangiano**

Servicios de Hemodinamia, Cardiología Pediátrica y Ecocardiografía. Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina.

La comunicación interventricular (CIV), aislada o asociada a otras malformaciones cardíacas, es la cardiopatía congénita más frecuente con una incidencia aproximada del 30% sobre el total de las mismas. En orden de frecuencia puede afectar el tabique membranoso (defecto perimembranoso), la porción muscular, la zona de entrada y la región supracrestídea. Las dos primeras pueden cerrar espontáneamente en el 50% de los casos.

Si se trata de comunicaciones no restrictivas, ocurre hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva requiriendo tratamiento quirúrgico precoz. Sin embargo, las CIVs musculares, cercanas al ápex o cuando son múltiples, tipo queso suizo, son de difícil acceso para el cirujano y, en estos casos, el procedimiento inicial suele ser cirugía paliativa mediante un cerclaje de la arteria pulmonar. Si se opta por el cierre primario de las mismas, la morbimortalidad también es elevada debido a la necesidad de realizar ventriculotomías extensas y la significativa incidencia de CIV's residuales.

Para este tipo de defectos, y también para CIVs perimembranasas, se han diseñado y utilizado dispositivos para su cierre por medio de cateterismo intervencionista. Estos dispositivos pueden utilizarse sólo en niños mayores puesto que requieren de

vainas liberadoras de calibre demasiado grande para recién nacidos y lactantes pequeños. En situaciones como éstas, para CIVs musculares no restrictivas de difícil acceso quirúrgico, se ha realizado el cierre perventricular por toracotomía que también se ha recomendado si el paciente debe ser intervenido por otro motivo como "debanding" de la arteria pulmonar. Nosotros tuvimos una situación similar donde se utilizó esta metodología.

La paciente, una niña de 13 meses y 9 kg de peso, había requerido cerclaje de arteria pulmonar por insuficiencia cardíaca severa refractaria al tratamiento médico por CIV muscular severa. La evolución ulterior fue buena y se programó a lo 9 meses el retiro del cerclaje y cierre del defecto. Después de varias postergaciones por infecciones respiratorias recurrentes, siguiendo la técnica descrita por Hijazi, se programó el cierre de la CIV muscular con localización ínferoposterior (Figura 1), con un dispositivo Amplatzer® (AGA Medical Corporation, Golden Valley, MN) para oclusión de CIV muscular, al momento de retirar el cerclaje y reconstruir la arteria pulmonar con circulación extracorpórea.



Figura 1

Angiografía en proyección axial de cuatro cavidades (OAI 60° - craneal 20°) que muestran una CIV tipo muscular de localización ínferoposterior de aproximadamente 6,5 mm de diámetro máximo.

## PRESENTACIÓN DE CASOS

Una vez que la paciente estuvo canulada y lista para entrar en circulación extracorpórea, mediante control ecocardiográfico epicárdico, se punzó la cara anterior del ventrículo derecho con una aguja 18 gauge que fue dirigida hacia el defecto. A continuación, se atravesó el mismo con una guía teflonada punta jota 0,035", que fue posicionada en el ventrículo izquierdo. Se dilató el orificio de ingreso con dilatadores hasta colocar un introductor 9 French de vaina corta construyéndose una jareta a su alrededor. Una vez que la vaina estuvo colocada en la cavidad ventricular izquierda, se retiraron dilatador y guía y siempre con control ecocardiográfico epicárdico, se introdujo por ella un dispositivo Amplatzer® de 8 mm de diámetro (la comunicación por ecocardiograma Doppler color midió 6,5 mm de diámetro máximo estimado en diferentes planos) atornillado a la guía liberadora. Se desplegó seguidamente el disco izquierdo del dispositivo y se retiró la vaina al ventrículo derecho. De este modo, se retrajo la guía y el dispositivo hasta objetivar por ecocardiografía que la comunicación estaba completamente ocluida. Se desplegó finalmente el disco derecho del dispositivo y después de comprobar que estaba correctamente posicionado, la vaina liberadora fue desatornillada del mismo (Figuras 2 y 3). Se retiró luego la vaina y se ajustó la jareta.



Figura 2



Figura 3

Ecocardiograma 2D – vista apical 4 cámaras desde ápex anatómico e invertida que muestran el dispositivo Amplatzer in situ con sus dos discos expandidos, logrando oclusión completa del defecto.

Inmediatamente se inició la circulación extracorpórea retirándose el cerclaje que ocluía severamente la arteria pulmonar, que fue reconstruida adecuadamente con un parche de pericardio. La inspección quirúrgica de la pared posterior del ventrículo izquierdo reveló una perforación mínima, seguramente provocada por el dilatador utilizado, que fue reparada sin problemas mediante sutura simple. El curso postoperatorio transcurrió sin inconvenientes.

En conclusión, la colaboración estrecha de los hemodinamistas, cirujanos cardiovasculares y ecocardiografistas, permitieron llevar a cabo un procedimiento "híbrido" con cierre exitoso de una comunicación interventricular muscular severa de difícil acceso quirúrgico. De no haber sido necesario anteriormente el cerclaje, que fue efectuado con urgencia, el procedimiento hubiera podido hacerse aún sin circulación extracorpórea.

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

## NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS

Dr. Ricardo Lluberas. Sanatorio Casa de Galicia. Montevideo, Uruguay.

## Absorción, metabolización y efectos antiplaquetarios de 300, 600 y 900mg en dosis carga de clopidogrel. Resultados del estudio ISAR-CHOICE.

Nicolas von Beckerath, MD; Dirk Taubert, MD, PhD; Gisela Pogatsa-Murray, MD; Edgar Schömig, MD; Adnan Kastrati, MD; Albert Schömig, MD. *Circulation* 2005; 112: 2946-50

Es práctica común en la intervención coronaria asociar aspirina con clopidogrel.

Hay evidencia que una dosis carga de clopidogrel de 600mg en lugar de 300mg aún en pacientes que ya reciben crónicamente la droga puede significar un efecto antiagregante más significativo previo a la intervención coronaria.

El estudio ISAR-CHOICE tuvo como objetivo investigar si una dosis de clopidogrel de 900mg puede aportar mayor efecto antiagregante que las dosis habituales de 300 ó 600mg.

Se trató de un estudio randomizado, doble ciego de 60 pacientes (20 pacientes para cada grupo de dosis carga de 300, 600 y 900mg. de clopidogrel).

El punto final principal del estudio fue la máxima agregación plaquetaria inducida por ADP ( $5 \mu\text{mol/L}$ ) luego de 4 horas de administrar clopidogrel.

Fueron puntos finales adicionales la máxima concentración plasmática de clopidogrel y sus metabolitos.

Entre las características de la población se destaca que fueron excluidos los pacientes con síndrome

coronario agudo (infarto agudo de miocardio y angina inestable) y los que hubieran recibido en el último mes antagonistas de la glicoproteína IIb-IIIa u otro antiagregante que no fuera aspirina.

Los resultados muestran, en relación al punto final principal, que la agregación plaquetaria basal en los tres grupos fue similar y que a las 4 horas hubo mayor agregación plaquetaria en el grupo de 300mg en relación a las dosis mayores de clopidogrel. No hubo diferencias significativas en la agregación plaquetaria entre los pacientes que recibieron 600 y 900mg de la droga.

La evaluación de las concentraciones plasmáticas de clopidogrel y sus metabolitos muestra que hubo menor concentración de las mismas con dosis carga de 300mg. en relación a las dosis mayores de 600 y 900mg. La comparación de la concentración plasmática de clopidogrel y su metabolito activo entre los grupos de 600 y 900mg no mostró diferencias significativas. En la única concentración plasmática que hubo diferencias significativas fue en la del metabolito inactivo, que fue mayor en el grupo de 900mg. de dosis carga ( $p=0,03$ ).

El resultado más relevante de este estudio es que la administración de dosis carga de 600mg logra una

## NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS

mayor concentración de clopidogrel y su metabolito activo y, por ende, mayor efecto antiagregante que la dosis de 300mg, mientras que no hay efecto adicional farmacodinámico ni antiagregante cuando se incrementa la dosis a 900mg.

La explicación de este hecho radicaría en una limitación de la absorción intestinal del clopidogrel más allá de la dosis de 600mg.

Una objeción que podría plantearse al estudio es que no analiza la agregabilidad plaquetaria precoz luego de la dosis carga de clopidogrel, sino que lo hace a las 4 horas. Sin embargo, a la luz de los hallazgos farmacodinámicos que el estudio presenta, es muy improbable que haya habido un mayor efecto antiagregante precoz en la dosis carga de 900mg en relación a la de 600mg.

En resumen, este estudio indica que una dosis carga de 600mg de clopidogrel asociada a aspirina en pacientes con cuadros isquémicos estables sometidos a intervención coronaria provee una máxima antiagregación plaquetaria y que dosis carga mayores no parecen justificarse.

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

Puede escribirnos a: [mboero@solaci.org](mailto:mboero@solaci.org)