



PROEDUCAR

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA



JUNIO 2012

Número 76

Director del Programa ProEducar:

Dr. Hugo F. Londero

Director Boletín Educativo:

Dr. Leandro I. Lasave

Comité Editorial

Dr. Darío Echeverri

Dr. Ricardo Lluberas

Dr. Felipe Heusser

Dr. Ari Mandil

Dr. Aníbal Damonte

Dr. Leandro Martínez Riera

Dr. Marco Wainstein

Dr. Luis Virgen

Dr. Dimytri A. Siqueira

Dr. Juan Simón Muñoz

Dr. José C. Faria García

Secretaria: Marisa Desiervi

Diseño Gráfico Florencia Álvarez

CONTENIDO

EDITORIAL:

Dr. Hugo F. Londero02 **VER ▶**

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS:

Intervenciones Periféricas: Dr. Marco Wainstein

“Selección de stents y sistemas de protección embólica para las estenosis carotídeas”03 **VER ▶**

Imágenes Invasivas: Dres. Rafael Mila – Javier Escaned

“Aspectos elementales de la reserva fraccional de flujo: FFR”07 **VER ▶**

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA:06 **VER ▶**

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

CASO CLÍNICO:

Dr. Alejandro Cherro

“Angina de Prinzmetal sin supradesnivel del ST. Hallazgos angiográficos”12 **VER ▶**

NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS:

Dr. Carlos Fava

“Intervención por Vía Radial vs Femoral en el Infarto Agudo de Miocardio (Registro REAL)”14 **VER ▶**

INTERROGANDO A LOS EXPERTOS

Entrevista al Dr. Claudio Schönholz

“Protección Cerebral durante la Angioplastia Carotídea”17 **VER ▶**

Número de edición: Número 76 | **Fecha de edición:** Junio 2012

Directores responsables: Dr. Hugo F. Londero.

Propietario: SOLACI - Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista AC

Domicilio legal: A. Alsina 2653 2H, Buenos Aires, Argentina.

“Se prohíbe la reproducción total o parcial del contenido de este boletín, si no se cita la fuente”.

Registro propiedad intelectual: 829084

EDITORIAL: Dr. Hugo F. Londero



//

Dr. Hugo F. Londero

Jefe del Servicio de Hemodinamia e Intervenciones por Cateterismo
Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina
Director del Programa ProEducar de SOLACI

Estimados colegas:

Esta edición del Boletín Educativo lleva el número 76, distribuidos en 9 volúmenes. Desde octubre del año 2005 a la fecha el boletín fue publicado mensualmente sin interrupciones. Pocas publicaciones científicas de idioma portugués y español tienen esta periodicidad y frecuencia.

Lo antes dicho, los comentarios de los lectores y la respuesta e interés de los autores nos permiten afirmar que el Boletín Educativo de SOLACI es una herramienta consolidada para la educación de los cardiólogos clínicos e intervencionistas de Latinoamérica.

Quienes trabajamos en ProEducar estamos orgullosos de este logro.

En este número del Boletín el Dr. Marco Wainstein escribe sobre la selección de stents y sistemas de protección en angioplastia carotídea. El análisis minucioso de los resultados discordantes de los estudios randomizados de Angioplastia Carotídea vs. Endarterectomía Quirúrgica nos permite afirmar que los resultados de la angioplastia carotídea están fuertemente influenciados por la técnica y el operador. La correcta selección del stent y el sistema de protección son dos factores importantes para adecuar la técnica a las características del paciente e indudablemente son parte del resultado. Quien lea el artículo del Dr. Wainstein podrá comprender mejor la discordancia de los resultados entre operadores y aprenderá a utilizar mejor estas dos herramientas básicas de la técnica.

En 1958 Mason Sones describió la técnica de la cinecoronariografía y nos dio una herramienta revolucionaria para establecer la anatomía de las arterias coronarias. Este procedimiento fue la "madre" de la cirugía de revascularización (René Favalaro 1967) y de la Angioplastia Coronaria (Andreas Gruentzig 1977). El Ultrasonido Intracoronario (IVUS) y la Tomografía de Coherencia Óptica (CTO) aportaron nuevos conocimientos de la anatomía agregando apreciaciones sobre el estado de la pared arterial. El uso de la Guía de Presiones Intraco-

ronaria y la estimación de la Reserva Fraccional de Flujo (FFR) incorporan información funcional sobre el significado de las obstrucciones coronarias. La ponderación de datos anatómicos (angiografía, IVUS, CTO) junto a datos funcionales (Guía de Presión-FFR) permite una mejor valoración de la enfermedad coronaria y una indicación más racional de los métodos de revascularización. En este número del Boletín los doctores Rafael Mila y Javier Escaned hacen un detallado análisis de la FFR que merece una lectura detenida de quienes quieran conocer más sobre el método y su utilidad.

El Dr. Claudio Schönholz, que escribe en la sección "Interrogando a los expertos", es un radiólogo argentino que actualmente está radicado en Estados Unidos. El participó de las primeras experiencias y del desarrollo de la endoprótesis para tratamiento de los AAA, del Sistema de Protección Proximal por Reversión del Flujo ("Sistema de Parodi") y también de un Filtro de Protección Distal. Su experiencia en Intervencionismo Endovascular en general y Angioplastia Carotídea en particular es muy importante. Es un placer leer las respuestas a las preguntas que le formulamos desde ProEducar. Schönholz nos enseña cómo responder preguntas clave sobre tecnología en forma concisa, con claridad y sin ocultar problemas ni exagerar beneficios.

Este número del boletín se complementa con el resumen de un artículo que compara la angioplastia primaria en infarto agudo por vía radial con la vía femoral mostrando resultados que favorecen la vía braquial. La presentación de casos nos ilustra sobre la Angina de Pecho Vaso espástica sin elevación del segmento ST, entidad fisiopatológica que no debemos olvidar cuando barajamos posibilidades diagnósticas.

En fin, una vez más el Boletín tiene un contenido de alta calidad, variado, y, a nuestro juicio, de alto valor educativo

Dr. Hugo F. Londero

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Intervenciones Periféricas

Selección de stents y sistemas de protección embólica para las estenosis carotídeas



//

Dr. Marco Wainstein

Coordinador del Laboratorio de Cateterismo Cardiovascular del Hospital Moinhos de Vento; Profesor del Curso de Posgrado en Cardiología de la Universidad Federal de Rio Grande do Sul (UFRGS); Cardiólogo Intervencionista del Hospital de Clínicas de Porto Alegre, UFRGS.

Co-Autor: Rodrigo V. Wainstein – Cardiólogo Intervencionista del Hospital de Clínicas de Porto Alegre, UFRGS y del Hospital Moinhos de Vento.

Introducción

El tratamiento percutáneo de las estenosis carotídeas es una técnica de eficacia comprobada en casos bien seleccionados⁽¹⁾. Ensayos clínicos recientes ampliaron el espectro de indicaciones de esta técnica y, al mismo tiempo, la tecnología de los dispositivos utilizados ha mejorado significativamente⁽²⁾.

La elección del stent y del dispositivo de protección embólica adecuados son cruciales para el éxito del procedimiento. Las crecientes tasas de éxito que se asocian al tratamiento percutáneo transcatóter de las estenosis carotídeas al punto de alcanzar la equivalencia, o incluso ser superior a la endarterectomía quirúrgica, se deben en gran parte a los avances obtenidos en los últimos años con los modelos de stents y dispositivos de protección embólica^(1,2,3,4,5).

Stents carotídeos

Actualmente, en el mercado hay más de una decena de stents carotídeos disponibles. La elección del stent adecuado para determinado caso depende de las características anatómicas y de la lesión, las características del stent y la experiencia del opera-

dor. Todos los stents contemporáneos son autoexpandibles, ya que los stents expandibles con balón demostraron no ser adecuados para esta finalidad.

Por lo general, el stent carotídeo ideal debería reunir las siguientes características:

- Autoexpandible.
- Diseño con celdas cerradas.
- Gran fuerza radial.
- Poco acortamiento del stent después del implante.
- Baja trombogenicidad.
- Baja porosidad para disminuir la embolización.
- Buena adaptación a la curvatura del vaso.
- Radiopaco.
- Malla de nitinol.

En la práctica, ningún stent reúne todas estas características en un único dispositivo. Por lo tanto, es imprescindible que el médico intervencionista tenga conocimientos sobre las principales características de los stents disponibles para que pueda elegir el dispositivo que se aproxima más del ideal para la lesión que se pretende tratar.

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Tipos de stents carotídeos autoexpandibles:

1) Celdas abiertas y estructura de nitinol:

- Precise RX Carotid Stent® (Cordis)
- RX AccuLink Carotid Stent® (Abbott Vascular)
- ProtégéRX® 6Fr .014 (ev3)
- Vivexx Carotid Stent® (Bard)
- Exponent RX® (Medtronic AVE)

2) Celdas cerradas y estructura de nitinol:

- Xact® (Abbott Vascular)
- Nexstent® (Boston Scientific)

3) Celdas cerradas y estructura de cromo-cobalto:

- Wallstent® (Boston Scientific)

	Ventajas	Desventajas
Celdas cerradas	-menor porosidad, lo que disminuye la embolización	-se acorta después del implante -rectifica curvas
Celdas abiertas	-mayor flexibilidad -mejora la adaptación a la curvatura del vaso -mejor perfil para cruzar la lesión	-protrusión de la malla del stent, que dificulta la posdilatación -mayor riesgo de embolización y extrusión de la placa

Casos especiales

La presencia de tortuosidad significativa en la arteria carótida interna, la desproporción entre carótida interna y común, las lesiones calcificadas y las placas vulnerables son variables que se deben considerar al escoger el stent y pueden constituir la diferencia en la obtención de resultados satisfactorios.

Tortuosidad significativa en la arteria carótida

interna: los stents de celdas abiertas son la mejor elección debido a la mayor flexibilidad y adaptación a la curvatura del vaso.

Desproporción entre la carótida interna y la

común: el mismo stent debe caber en las arterias carótida interna y común, y evitar el compromiso el ostium de la carótida externa. Por lo tanto, los stents de celdas abiertas con forma cónica serían más adecuados en esta situación.

Lesiones calcificadas: los stents con celdas cerradas son más indicados, ya que presentan mayor fuerza radial.

Placa inestable: lesiones inestables y con características de placa vulnerable deben ser preferentemente tratadas con stents de celdas cerradas, lo que

podría disminuir el riesgo de embolización distal.

Dispositivos de protección embólica

La ocurrencia de embolización distal en los procedimientos carotídeos siempre fue el gran

obstáculo para el éxito del tratamiento percutáneo de las estenosis carotídeas. Eso deriva del hecho que la embolización es un fenómeno relativamente frecuente y con consecuencias seriamente adversas en los procedimientos realizados por catéter en el territorio carotídeo. Ante esa situación, la utilización de alguna modalidad de protección embólica, ya sea próxima o distal, se hizo imperativa en estos procedimientos.

El tratamiento percutáneo de las estenosis carotídeas tiene como particularidad la alta incidencia

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

de microembolización y embolización distal durante el procedimiento. La liberación de émbolos puede ocurrir durante todas las fases del procedimiento, como el posicionamiento del catéter-guía, al cruzar o dilatar la lesión y al implantar el stent (donde ocurre la mayoría de las embolizaciones).

Estudios anteriores mostraron que el riesgo de embolización distal durante el procedimiento puede llegar a 70% y que el uso de los dispositivos de protección embólica disminuye significativamente el riesgo de muerte y accidente cerebrovascular de 5,5% para 1,8% ($p < 0,001$)⁽⁶⁾. De este modo, está consensuado que el uso de los dispositivos de protección embólica sea obligatorio en el tratamiento percutáneo de las estenosis de carótida. El conocimiento de las opciones de dispositivos de protección y cuál es el más indicado en un determinado caso, es fundamental para que el operador tenga buenos resultados con su procedimiento.

Tipos de dispositivos de protección embólica:

1) Filtros: los filtros de protección distal montados en la guía son fáciles de usar y están especialmente indicados en pacientes con estenosis carotídea contralateral y poca circulación colateral.

- AccUNET® (Abbott Vascular)
- Angioguard® (Cordis)
- Filter wire EX® (Boston Scientific)
- Interceptor® (Medtronic)
- Intraguard® (EV3)
- Neuroshield® (Abbott Vascular)
- Rubicon® (Rubicon Medical)
- Sci Pro® (Scion Cardiovascular)
- Spider® (EV3)
- Trap NF3® (EV3)

2) Oclusión distal con balón:

- Guardwire® (Medtronic)
- Triactive® (Kensey Nash)
- Guardian® (Abbott Vascular)

3) Oclusión proximal con flujo inverso: especialmente indicados en lesiones con alto riesgo de embolización, como placas ulceradas y friables, lesiones trombóticas y vasos muy tortuosos.

- Proxis® (St Jude Medical)
- Paes® (Arteria)
- Moma® (Invatec)
- Moma® (Invatec)

(Ver tabla: Ventajas y desventajas de los diferentes tipos de dispositivos de protección embólica)

Ventajas y desventajas de los diferentes tipos de dispositivos de protección embólica:

	Facilidad de uso	Embolización al cruzar con la guía	Disminución de flujo	Protección embólica	Angiografía con dispositivo posicionado	Embolización para ACE	Inducción de espasmo y daño en la ACI
Filtros	+++	+	+	+	+++	-	+++
Oclusión	+	+	++	++	-	+++	+++
Inversión de flujo	+	-	+++	+++	+++	-	-

ACE: arteria carótida externa, ACI: arteria carótida interna

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Conclusión

Existen diversas opciones de stents y dispositivos de protección embólica que se pueden utilizar en el tratamiento percutáneo de las estenosis carotídeas. Debido a que la tasa de éxito del procedimiento está directamente relacionada con la elección adecuada

del material, es fundamental que el operador esté familiarizado con las principales características que confieren ventajas y desventajas a estos materiales específicas para cada caso.

Conflicto de interés:

- **Consultant:** Biotronik, BBraun, Terumo
- **Investigator:** Biotronik
- **Scientific Support:** Abbott Vascular, Cordis J&J, Boston Scientific
- **Board Member:** Aesculap-Bbraun
- **Lecturer:** Biosensors, BBraun, Terumo, Astra-Zeneca

Referencias bibliográficas:

1. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493–501.
2. Brott TG, Hobson RW, Howard G et al. Stenting versus Endarterectomy for the Treatment of Carotid-Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363: 11–23.
3. The SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: la randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368: 1239–47.
4. Mas JL, Trincuart L, Leys D et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from la randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 885–92.
5. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of la randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 985–97.
6. Kastrup LA, Groschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices. *Stroke* 2003; 34: 813–19.

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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

CUANDO UNO SE COMPROMETE CON EL LIDERAZGO, ES POSIBLE MUCHO MÁS

La posición de liderazgo de Boston Scientific en el mercado de stents liberadores de fármacos está respaldada por nuestras múltiples opciones de stents como el stent liberador de Paclitaxel, stent liberador de Everolimus y el stent metálico, así como por nuestro extenso programa clínico que ha estudiado a más de 50.000 pacientes. Nuestro continuo compromiso con la mejora del cuidado de los pacientes nos convierte en el socio preferido de los médicos en todo el mundo. www.bostonscientific-international.com

5602

Boston Scientific
Delivering what's next.™

2 plataformas de stents liberadores de fármacos

Al ofrecer tanto Paclitaxel como Everolimus, aumentan las opciones de stents para los médicos

11 millones de stents de Boston Scientific implantados hasta la fecha

Más de

50.000 pacientes estudiados en estudios clínicos y registros realizados por Boston Scientific*

6 categorías En las QUE LIDERAMOS EL MERCADO MUNDIAL stents liberadores de fármacos, balones, IVUS, aterectomía, protección embólica e insufladores

* Estimaciones de BSC en todo el mundo. Datos en archivo.

© 2009 Boston Scientific Corporation o sus filiales. Reservados todos los derechos. BMS: stent de metal descubierto. Imagen: Digital Vision.

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

Imágenes Invasivas

Aspectos elementales de la reserva fraccional de flujo: FFR



//
Dr. Rafael Mila
 Instituto Cardiovascular, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España.
 Centro Cardiovascular, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay



//
Dr. Javier Escaned
 Instituto Cardiovascular, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

¿Qué es la reserva fraccional de flujo?

La reserva fraccional de flujo (*Fractional Flow Reserve, FFR*) es un método muy útil para valorar la relevancia hemodinámica de una estenosis coronaria. Partiendo de un modelo simplificado de la fisiología coronaria se ha convertido en la técnica más utilizada para este propósito. Al estudiar una estenosis, la FFR expresa el cociente entre los aportes sanguíneos al miocardio hiperémico, en presencia y en ausencia de dicha estenosis: una FFR de 0,50 implica que la estenosis limita en 50% el aporte de sangre a dicho miocardio durante hiperemia máxima.

¿Por qué hablamos de flujo miocárdico y no de flujo coronario?

Originalmente, la FFR se denominaba "myocardial fractional flow reserve" (FFRmyo), pero el uso habitual del término derivó en simplemente FFR. La estimación de la severidad de una estenosis con FFR incluye cualquier otro aporte sanguíneo al miocardio que no proceda de la arteria en la que se encuentra una estenosis. Por ejemplo, la presencia de un injerto quirúrgico o la circulación colateral al vaso en estudio. Así, una estenosis crítica de la descendente anterior puede presentar una FFR de 0,90 (un impacto de sólo un 10% sobre el flujo miocárdico hiperémico) si existe un injerto de arteria mamaria normofuncionante distal a dicha estenosis.

¿Qué necesitamos para medir el FFR?

En primer lugar es necesario contar con una guía de presión. Estas guías de 0,014" presentan características muy similares a una guía estándar de angioplastia, pero con un sensor de presión a 3 cm de la punta identificable en angiografía. Necesitamos además una consola que muestre las curvas de presión instantánea y media distal a la estenosis y también las respectivas aórticas (catéter guía, figura 1). De esta forma, obtenemos datos de la presión distal y proximal a la estenosis. Por último, necesitamos un sistema de infusión de agente hiperémico.

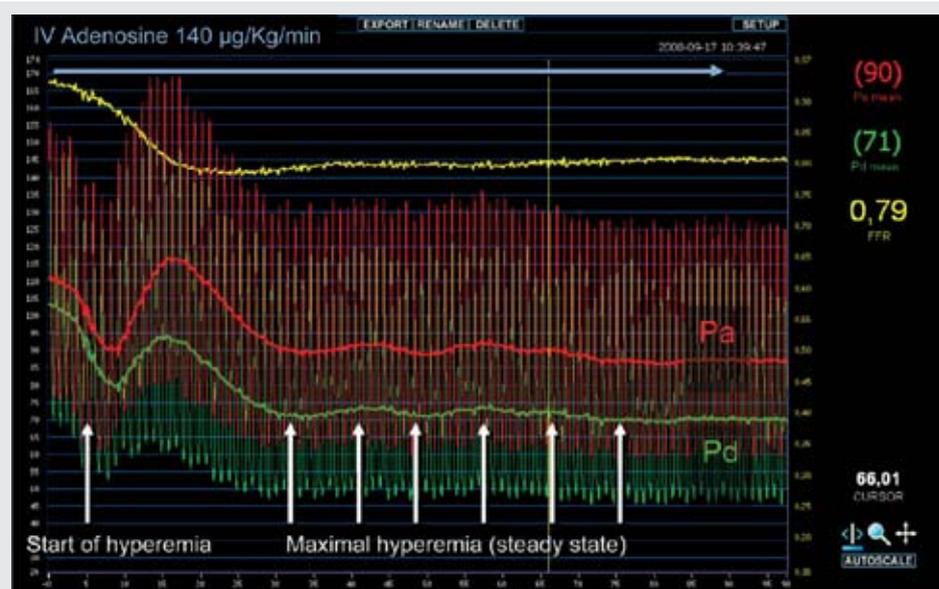


Figura 1: Registro de FFR. De izquierda a derecha se observa el gradiente de presión entre la línea roja (presión aórtica media) y la línea verde (Presión distal media). Luego de la primera flecha (*start of hyperemia*) se observa un característico aumento en la presión sistémica en respuesta a la infusión de adenosina, al mismo tiempo comienza a aumentar el gradiente entre ambas presiones. La hiperemia alcanza luego una fase estacionaria a partir de la cual se calcula el FFR. En amarillo se observa el valor de FFR: el mínimo se expresa a la derecha (0,79)

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

¿Por qué medimos presión y sin embargo hablamos de flujo?

Las variables de mayor interés en hemodinamia son: diferencia de presión (ΔP), flujo (Q) y resistencia (R), éstas en la circulación coronaria se relacionan mediante la ley de Poiseuille:

$$Q = \frac{\Delta P}{R}, \text{ siendo } R = \frac{\pi r^4}{8\eta L}$$

r = radio | η = Viscosidad | L = Longitud

En condiciones basales, la relación entre ΔP y Q no es lineal debido a la existencia de autorregulación coronaria (figura 2).

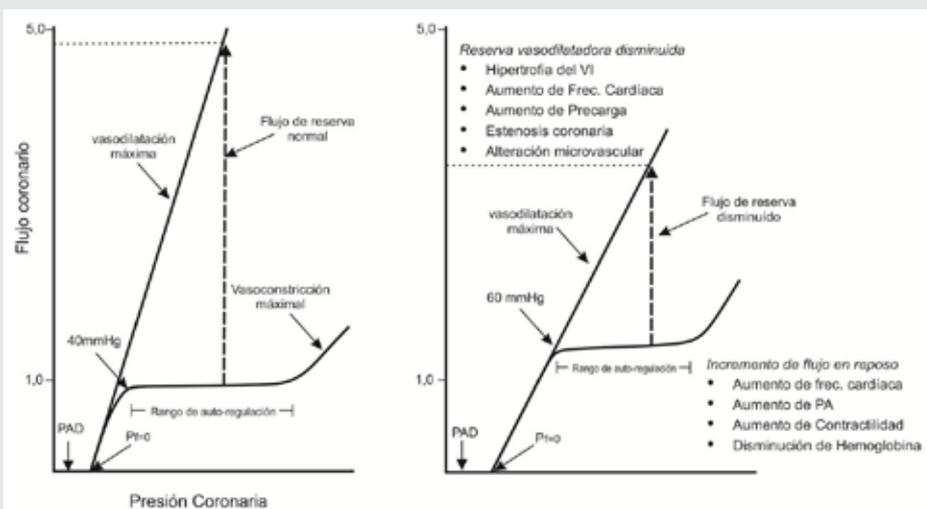


Figura 2: Curva de autorregulación y efecto de la inducción de hiperemia. A izquierda en un paciente normal, en el que se observa una alta pendiente en la curva de flujo-presión en hiperemia con reserva coronaria normal. A derecha se observa un flujo basal incrementado (lista de factores) y simultáneamente una pendiente menor en la relación lineal flujo-presión debido a factores que limitan la respuesta vasodilatadora (lista superior). PAD= presión en aurícula derecha. Pf= presión de flujo cero

El flujo se mantiene constante dentro de un amplio rango de presión, por tanto, no es posible extraer conclusiones sobre el flujo a partir gradiente trans-estenótico de presión. La hiperemia elimina la autorregulación, minimizando la resistencia microcirculatoria y estableciendo una relación lineal entre

presión y flujo que permite obtener conclusiones relativas al flujo a partir de mediciones de presión. Es importante tener en cuenta que sólo podemos hablar de FFR cuando hacemos referencia a mediciones obtenidas en máxima hiperemia.

¿Cómo inducir máxima hiperemia?

Obtener una hiperemia coronaria máxima es esencial para poder realizar un estudio con FFR. En el laboratorio de hemodinamia se utiliza el estímulo farmacológico. Los dos agentes más utilizados, e igualmente efectivos, son la adenosina y el trifosfato de adenosina. La forma de administración más efectiva y de mayor utilización actualmente es la adenosina por vía venosa de gran calibre (habitualmente femoral) en perfusión

continua a $140 \mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$, logrando máxima hiperemia aproximadamente a dos minutos de la infusión⁽¹⁾. La administración intracoronaria plantea más problemas y se asocia a un mayor número de falsos negativos. Si el paciente tiene contraindicación para la adenosina, puede utilizarse la dobutamina en perfusión intravenosa de acuerdo a los protocolos estándar utilizados en ecocardiografía o cardiología nuclear, alcanzándose la hiperemia máxima a las $40 \mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.

¿Cómo se calcula el FFR?

Es la relación entre la presión distal a la estenosis (P_d) y la presión aórtica (P_{ao}) en situación de hiperemia:

$$FFR = \frac{P_d}{P_{ao}}$$

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

¿Cuál es el valor normal de FFR?

Aunque teóricamente el valor normal del FFR debería ser 1, es frecuente que a lo largo de una arteria coronaria epicárdica se produzca una mínima caída de presión como consecuencia de turbulencias y fricción fisiológicas. La presencia de afectación difusa muy marcada puede llevar a valores patológicos de FFR en los segmentos más distales del vaso en ausencia de una estenosis discreta. En este sentido, destacamos una de las virtudes de la FFR que es su alta resolución espacial, implica que a medida que retiramos el sensor de distal a proximal, milímetro a milímetro observamos que sucede con el gradiente de presión, identificando sectores de afectación discreta y difusa. Tal vez la mayor virtud que posee esta técnica es su fiabilidad, “la presión no miente”, siempre que la FFR sea menor a 0,80 existe una estenosis epicárdica con severidad suficiente para causar isquemia. Los estudios de validación del punto de corte óptimo de FFR, basados en la comparación con test no invasivos de isquemia, llevaron a la identificación de un valor de corte de 0,75. Posteriormente, se reconoció la existencia de una zona gris entre los valores 0,75 y 0,802, y en las más recientes guías de revascularización miocárdica⁽³⁾, que también recoge los resultados del estudio FAME⁽⁴⁾, se utiliza como valor de corte 0,80, por lo que se ha “resuelto” la zona gris a favor del intervencionismo.

¿En qué evidencia se sostiene la utilización del FFR?

Dado que el beneficio de la revascularización percutánea depende de la magnitud y extensión de la isquemia generada por la estenosis, la recomendación unánime de las guías de práctica clínica es limitar el tratamiento percutáneo a aquellas estenosis en las que se haya podido demostrar tal vínculo. La FFR ha sido validada frente a una batería de test diagnósticos no invasivos y puede, por tanto, considerarse como una técnica sustitutiva de las mismas en la sala de hemodinamia. Hasta el momento, más de 6,000 pacientes han sido

incluidos en estudios que demuestran la seguridad de la toma de decisiones basada en la FFR⁽²⁾. Las conclusiones más importantes que se derivan del conjunto de estos estudios se refieren a 1) seguridad y eficacia: los pacientes en que se realiza angioplastia guiada por FFR muestran menor tasa de eventos a largo plazo; y 2) costo-eficiencia: la FFR disminuye los costes asociados a la revascularización coronaria, fundamentalmente por reducir el número de angioplastias “innecesarias”^(4,5).

¿En qué situaciones se debería utilizar el FFR?

Siempre que en un paciente estable se carezca de información objetiva que permita identificar una estenosis como causante de isquemia y se plantee la posibilidad de su revascularización, debería considerarse el uso de la guía de presión. Debemos tener en cuenta que la angiografía es la proyección en dos dimensiones de una luminografía tridimensional. Si bien nos formamos y hemos “hecho nuestro ojo” mediante la angiografía, esta es muy imprecisa cuando las estenosis van de un rango de 30% a 80%, incluso mediante la ayuda de la angiografía cuantitativa (QCA)⁽⁶⁾. Adicionalmente, debemos tener en cuenta que conocer con precisión la anatomía, ya sea mediante la utilización de ultrasonografía intracoronaria o tomografía de coherencia óptica, no brinda información sobre la significación hemodinámica de dicha estenosis. Existen además casos particulares donde la cuantificación del FFR ha mostrado ser muy útil:

- a. Rama lateral enjaulada: sólo 28% de las estenosis severas por QCA en ramas laterales enjauladas son en realidad funcionalmente significativas por FFR⁽⁷⁾.
- b. Tronco de Coronaria Izquierda (TCI): definir como significativa una estenosis de TCI puede ser crucial, ya que su tratamiento es complejo y puede decidir cirugía. Complementar la angiografía con FFR en las estenosis intermedias ha resultado de gran utilidad en la toma de decisiones.
- c. Infarto antiguo en el territorio de distribución

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

del vaso: en presencia un territorio no viable la demanda en máxima hiperemia puede ser realmente baja, haciendo que incluso en una estenosis anatómicamente severa no se demuestre repercusión hemodinámica.

d. Arteria fuente de circulación colateral: en una coronaria que proporciona circulación colateral se produce un aumento del volumen miocárdico dependiente del vaso, lo que aumenta la relevancia hemodinámica de cualquier estenosis presente en el mismo, incluso aquellas que angiográficamente no se ven severas.

FFR mayor a 0,80 y estenosis anatómicamente severa. ¿Qué hacer?

En primer lugar se deben revisar aspectos técnicos y limitaciones propias de la técnica en situaciones especiales⁶ (tabla 1).

Tabla 1. Fuentes frecuentes de error en FFR. Modificado de Escaned²

Pitfalls técnicos	Error de calibración Damping de presión Posición inestable de guía de presión
No se logra hiperemia	Dosis Vía de administración
Alteración microcirculatoria reversible	Síndrome Coronario Agudo Embolización
Estenosis con geometría variable	Trompo Vasoespasmos
Estenosis distal al sensor	Estenosis focal Estenosis difusa
Bypass distal al sensor	
Pseudoestenosis por rectificación de segmento tortuoso	
Puente miocárdico	

En nuestra experiencia, encontramos que muchos pacientes tienen causas reversibles o irreversibles de disfunción microvascular. En pacientes que cursan un síndrome coronario agudo puede haber embolia, trombosis y/o edema tisular que obstruye o comprime la microcirculación, en este escenario es posible encontrar falsos negativos debido a que a pesar de inducir hiperemia, la microcirculación

actúa como resistencia en serie, generando una limitación significativa al flujo y por tanto disminuyendo la caída de presión a través de la estenosis epicárdica. Otro tipo de pacientes que pueden presentar alteración microvascular significativa son los pacientes diabéticos y transplantados cardíacos^(8,9).

¿Qué hubiera pasado si el estudio SYNTAX10 se hubiera hecho guiado por FFR?

Hoy no lo sabemos. Pero si tenemos en cuenta que el talón de Aquiles de la revascularización percutánea es la necesidad de nueva revascularización y sabemos que de acuerdo a los datos del estudio FAME la utilización de FFR la disminuye significativamente con impacto pronóstico, es posible que los resultados hubiesen resultado más favorables a la intervención percutánea.

La primera reacción de los hemodinamistas ante el surgimiento del FFR, fue su preocupación por una eventual reducción en el número de angioplastias. La realidad ha demostrado que el FFR mejora la técnica y los resultados. A partir de EuroPCR 2012, el intervencionismo gana terreno gracias FFR demostrando su beneficio sobre tratamiento médico óptimo en pacientes con perfil "Courage". La aplicación de un score Syntax funcional, seguramente ampliará el espectro de pacientes candidatos a angioplastia, ya que muchos pacientes anatómicamente de 3 vasos, tal vez funcionalmente no lo sean y su Syntax funcional sugiera que haya

igual o mayor beneficio con tratamiento percutáneo en lugar de cirugía.

¿Se puede hacer evaluación funcional sin generar hiperemia?

Recientemente, hemos participado en el desarrollo de un nuevo índice de valoración funcional de estenosis denominado iFR. Este se calcula mediante

REVISIÓN DE TEMAS DE INTERÉS

el cociente de presión distal y proximal a la estenosis en un intervalo diastólico del ciclo cardíaco libre de ondas, en el que naturalmente la resistencia coronaria es mínima y estable. Mediante un software de análisis en tiempo real, se obtiene el valor

del iFR. Este ha demostrado una correlación excelente con el FFR y ha sido propuesto como alternativa en aquellos pacientes en que no es conveniente utilizar adenosina⁽²⁾.

Conflicto de interés: ninguno

Bibliografía recomendada

1. Sharif F, Trana C, Muller O, De Bruyne B. Practical tips and tricks for the measurement of fractional flow reserve. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76:978-985
2. Hein RE, J. Klaus, V. Intracoronary pressure and thermodilution measurements. In: Escaned J, Serruys PW, eds. *Coronary stenosis impairing, structure and physiology.* PCR Publishing; 2010.
3. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, Garg S, Huber K, James S, Knuuti J, Lopez-Sendon J, Marco J, Menicanti L, Ostojic M, Piepoli MF, Pirlot C, Pomar JL, Reifart N, Ribichini FL, Schaliq MJ, Sergeant P, Serruys PW, Silber S, Sousa Uva M, Taggart D, Vahanian A, Auricchio A, Bax J, Ceconi C, Dean V, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hobbs R, Kearney P, McDonagh T, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Vardas PE, Widimsky P, Alifieri O, Dunning J, Elia S, Kappetein P, Lockowandt U, Sarris G, Vouhe P, von Segesser L, Agewall S, Aladashvili A, Alexopoulos D, Antunes MJ, Atalar E, Brutel de la Riviere A, Doganov A, Eha J, Fajadet J, Ferreira R, Garot J, Halcox J, Hasin Y, Janssens S, Kervinen K, Laufer G, Legrand V, Nashef SA, Neumann FJ, Niemela K, Nihoyannopoulos P, Noc M, Piek JJ, Pirk J, Rozenman Y, Sabate M, Starc R, Thielmann M, Wheatley DJ, Windecker S, Zembala M. Guidelines on myocardial revascularization: The task force on myocardial revascularization of the european society of cardiology (esc) and the european association for cardio-thoracic surgery (eacts). *Eur Heart J.* 2010
4. Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH, Siebert U, Ikeno F, van 't Veer M, Klauss V, Manoharan G, Engstrom T, Oldroyd KG, Ver Lee PN, MacCarthy PA, Fearon WF. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med.* 2009;360:213-224
5. Fearon WF, Borschein B, Tonino PA, Gothe RM, Bruyne BD, Pijls NH, Siebert U. Economic evaluation of fractional flow reserve-guided percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease. *Circulation.* 2010;122:2545-2550
6. Kern MJ, Samady H. Current concepts of integrated coronary physiology in the catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:173-185
7. Koo BK, Park KW, Kang HJ, Cho YS, Chung WY, Youn TJ, Chae IH, Choi DJ, Tahk SJ, Oh BH, Park YB, Kim HS. Physiological evaluation of the provisional side-branch intervention strategy for bifurcation lesions using fractional flow reserve. *Eur Heart J.* 2008;29:726-732
8. Escaned J, Colmenarez H, Ferrer MC, Gutierrez M, Jimenez-Quevedo P, Hernandez R, Alfonso F, Banuelos C, Deisla LP, Zamorano JL, Macaya C. Diastolic dysfunction in diabetic patients assessed with doppler echocardiography: Relationship with coronary atherosclerotic burden and microcirculatory impairment. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1395-1403
9. Escaned J, Flores A, Garcia-Pavia P, Segovia J, Jimenez J, Aragoncillo P, Salas C, Alfonso F, Hernandez R, Angiolillo DJ, Jimenez-Quevedo P, Banuelos C, Alonso-Pulpon L, Macaya C. Assessment of microcirculatory remodeling with intracoronary flow velocity and pressure measurements: Validation with endomyocardial sampling in cardiac allografts. *Circulation.* 2009;120:1561-1568
10. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, Stahle E, Feldman TE, van den Brand M, Bass EJ, Van Dyck N, Leadley K, Dawkins KD, Mohr FW. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2009;360:961-972

ACTUALIDADES DE LA INDUSTRIA

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

You want Deliverability...?

Better Be Flex™

AVAILABLE NOW



BIOMATRIX
DRUG ELUTING CORONARY STENT SYSTEM **FLEX™**

BIOSENSORS
INTERNATIONAL™

Designed
to Challenge

PRESENTACIÓN DE CASOS

Angina de Prinzmetal sin supradesnivel del ST. Hallazgos angiográficos

//

Dr. Alejandro Cherro**Dr. Juan Alvarez Sevillano**

Clínica La Sagrada Familia, Buenos Aires, Argentina.

Paciente masculino de 70 años, con factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, ex-tabaquista, edad, sexo y diabetes tipo 2), quien refiere episodios de angina en clase funcional variable, de 9 meses de evolución. El electrocardiograma y ecocardiograma en reposo no mostraban alteraciones. Se realizó ergometría que resultó positiva por angor e infradesnivel del segmento ST (2mm en cara lateral) a baja carga. Se trató con betabloqueantes y aspirina, sin mejoría sintomática.

Se solicitó cinecoronariografía ante la sospecha de enfermedad coronaria, detectándose en la coronariografía una lesión suboclusiva en el tercio proximal de la arteria Descendente Anterior, no visualizándose su tercio distal por competencia de flujo. (Figura 1 y 2).

En la angiografía de la arteria Coronaria Derecha, se observa este vaso sin lesiones significativas y el lecho

**Figura 1****Figura 2****Figura 3****Figura 4**

distal de la arteria Descendente Anterior por circulación colateral heterocoronaria grado II-III (Figura 3 y 4).

Tras la administración de nitroglicerina intracoronaria (200 μ g), se evidencia que la arteria Descendente

PRESENTACIÓN DE CASOS

Anterior presenta infiltración aterosclerótica leve y su lecho distal se visualiza normalmente por circulación anterógrada (Figura 5). En la siguiente inyección selectiva de la arteria Coronaria Derecha se constató la desaparición de la circulación colateral heterocoronaria (Figura 6).

Tras el estudio angiográfico, el paciente es dado de alta con diltiazem oral, presentando en la evolución mejoría sintomática.

Conclusiones:

La circulación colateral se desarrolla como consecuencia de isquemia miocárdica recurrente, en pacientes con lesiones coronarias ateroscleróticas severas y fijas. En aisladas ocasiones se puede encontrar circulación colateral bien establecida debido a vasoespasmo coronario severo.

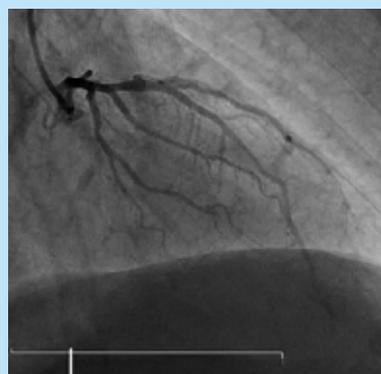


Figura 5

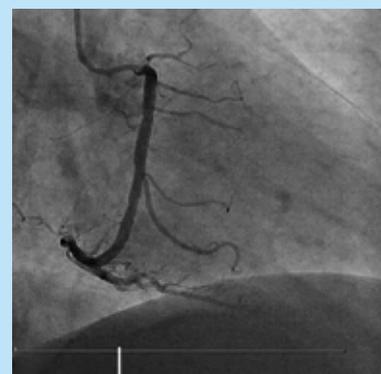


Figura 6

La angina vasoespástica o de Prinzmetal, se caracteriza por episodios espontáneos de dolor precordial asociados a elevación del segmento ST en el electrocardiograma, secundario a vasoespasmo coronario; si bien existen pacientes como el caso presentado, con cuadro clínico de angina variante y sin elevación del segmento ST en el electrocardiograma. En estos casos, la presencia de circulación colateral transitoria asociada al vasoespasmo, reduce la magnitud

de la injuria miocárdica, y hace que se manifieste como isquemia de tipo subendocárdica.

La asociación de síntomas típicos de angina de Prinzmetal y electrocardiograma sin elevación del segmento ST, no debe descartar este diagnóstico sino hacernos sospechar la presencia de vasoespasmo en contexto de circulación colateral ●

Conflicto de interés: Ninguno

NOVEDADES BIBLIOGRÁFICAS

Dr. Carlos Fava
Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

Intervención Radial Versus Femoral para el Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio

A Propensity Score-Adjusted and Matched Análisis from the REAL (Registro regionale Angioplastiche dell Emilia-Romagna) Multicenter Registry

Marco Valgimigli, Francesco Saia, Paolo Guastaroba MSc et al, on behalf of the Real Registry Investigators. *J Am. Coll Cardiol. Interv.* 2012;5;23-35

La angioplastia primaria ha demostrado ser beneficiosa en el infarto agudo de miocardio (IAM) debido a que disminuye la tasa de mortalidad, isquemia recurrente y complicaciones relacionadas al IAM.

La vía de acceso más utilizada es la femoral (AF); este acceso presenta más complicaciones de sangrado que el acceso radial (AR).

Este estudio es un registro prospectivo que se incluyeron pacientes de manera consecutiva de una población no seleccionada entre Enero del 2003 y Junio de 2009. Se incluyeron 11355 pacientes participando 13 centros en la región de Emilia-Romagna en Italia.

La estrategia de la intervención, el uso de stents, la utilización de inhibidores de la GP IIb-IIIa y los antitrombóticos previos y posteriores al procedimiento fueron utilizados de acuerdo a la decisión del operador. La tasa de cruzamiento del AR al AF fue disminuyendo a medida que se aumentaba la experiencia de los operadores.

Luego de que se realizara un score de propensión, se analizaron 1501 pacientes en cada grupo. La presencia de DBT fue del 20%, tabaquismo 33%, IAM previo 11%, FEY<35% en el 9%, enfermedad de múltiples vasos 70%, shock cardiogénico 5%, utilización de IIbIIIa 80%. La arteria que se trató con mayor frecuencia fue la descendente anterior, se implantó stents con liberación de medicamentos en el 17% y el éxito angiográfico fue del 98%.

En el seguimiento a 30 días hubo una reducción relativa de mortalidad del 30% en el grupo de AR que se mantuvo a dos años de seguimiento. También hubo una diferencia significativa en el sangrado, necesidad de transfusiones, cirugías por complicaciones vasculares y días de hospitalización a favor del AR. No hubo diferencias significativas en IAM y stroke a 30 días y 2 años.

Los autores concluyen que el AR se asocia a una disminución a dos años de la mortalidad, necesidad de cirugía vascular y transfusiones comparado con el AF.

Conflicto de interés: Ninguno



III Curso para Intervencionistas en Entrenamiento

Dr. José Gabay ProEducar SOLACI

Pre Congreso SOLACI 2012 in partnership with TCT

México DF, 7 de Agosto 2012

Director: Hugo F. Londero

Directores asociados: Ari Mandil, Leandro I. Lasave y Leandro Martínez Riera

PROGRAMA

08.30-10.30 **Síndrome Aórtico Agudo (SAA) y Enfermedad Vascul ar Periférica**

Coordinador: Hugo Londero

08:30-08:45 Síndrome Aórtico Agudo: Cuadro Clínico, Historia Natural. Métodos de Diagnóstico.

08:45-09:00 Tratamiento Endoluminal de la Disección Aórtica tipo B.

09:00-09:15 Isquemia Crítica de Miembros Inferiores:

Cuadro Clínico, Indicadores de viabilidad del miembro

09:15-09:30 Técnica del Tratamiento Endoluminal de la Isquemia

Crítica de Miembros Inferiores.

09:30-10:15 Presentación de un caso Educativo de SAA

10:15-10:30 Presentación del caso premiado

10:30-11:00 **Intervalo**

11.00-13.00hs **Enfermedad de Múltiples Vasos Coronarios y Tronco**

Coordinador: Ari Mandil

11:00-11:15 Cuándo Indico PCI en Múltiples Vasos

11:15-11:30 Cuándo Indico PCI en Lesiones de Tronco

11:30-11:45 Como planifico la PCI en lesión de Múltiples Vasos

11:45-12:00 Técnica de la PCI en lesiones de Tronco Coronaria Izquierda

12:00-12:45 Presentación de un caso Educativo de PCI en Enfermedad de Tronco o Múltiples Vasos

12:45-13:00 Presentación del caso premiado

13.00-13:15: **Intervalo**

13:15-14:15 **Foro: Inserción Laboral de los Intervencionistas en Entrenamiento.**

14:15-14:30 **Intervalo**

14:30-16:30 **Síndrome Coronario Agudo con y sin Supra-ST – Acceso radial**

Coordinador: Leandro Martínez Riera

- 14:30-14:45 Terapéutica anticoagulante y antitrombótica en la PCI del SCASEST.
 14:45-15:00 Trombospiración, protección proximal y distal, stent recubiertos para mejorar la perfusión tisular en SCACEST.
 15:00-15:15 Angioplastia diferida en SCACEST.
 15:15-15:30 Técnica del Acceso Radial en las Intervenciones Percutáneas
 15:30-16:15 Presentación de un caso Educativo de PCI en SCA o Acceso Radial.
 16:15-16:30 Presentación del caso premiado.
- 16:30-17:00 Intervalo**
- 17:00-19:00 Imágenes en Cardiología y Nuevas Tecnologías**
Coordinador: Leandro Lasave
- 17:00-17:15 En qué situaciones la angiogramografía multicorte es útil en cardiología intervencionista.
 17:15-17:30 Resonancia Magnética: Utilidad en la detección de isquemia y viabilidad miocárdica
 17:30-17:45 Ultrasonido Intracoronario y Tomografía de Coherencia Óptica
 17:45-18:00 Guía de Presiones y FFR.
 18:00-18:45 Presentación de un caso Educativo de utilidad de las imágenes y las nuevas tecnologías.
 18:45-19:00 Presentación del caso premiado.
- 19:00-19:30 Intervalo**
- 19:30-20:30 Examen multiple choice**



SOLACI '12
 MEXICO DF
 In partnership with TCT

Actividad pre-congreso
 7 de Agosto de 2012

III Curso "José Gabay" para Intervencionistas en Entrenamiento de ProEducar – SOLACI

Director: Dr. Hugo F. Londero
Directores asociados:
 Dr. Leandro I. Lasave, Dr. Ari Mandil
 y Dr. Leandro Martínez Riera

FORMATO:

- Curso intensivo de un día de duración
- Enfoque práctico de cada tópico
- Casos complejos
- Evaluación luego de completado el curso (cuestionario multiple-choice)
- Foro de inserción laboral

TOPICOS PRELIMINARES:

- Síndrome Aórtico Agudo (SAA) y Enfermedad Vasculare Periférica
- Enfermedad de Múltiples Vasos Coronarios y Tronco
- Síndrome Coronario Agudo con y sin Supra-ST – Acceso Radial
- Imágenes en Cardiología y Nuevas Tecnologías

AUDIENCIA:

- Médicos en Entrenamiento en Intervencionismo Cardiovascular certificados por el Jefe del Servicio

Concurso de Casos

Envíe su Caso Clínico hasta el 10 de julio
 Participe por la inscripción al congreso
 SOLACI 2012

Curso de Fellows

Premios a las mejores calificaciones

- 1 Rotación en el Fellows Program Centers of Excellence, España (Abbott Vascular)
- 2 Becas de asistencia al SCAI 2012 Fall Fellows Course, USA (SCAI)

INTERROGANDO A LOS EXPERTOS

Entrevista al Dr. Claudio Javier Schönholz

Protección cerebral durante la angioplastia carotidea



//

Dr. Claudio Javier SchönholzProfesor de Radiología
Medical University of South Carolina
Charleston, SC, USA

1- ¿Los sistemas de protección cerebral realmente protegen de la embolización?

Los sistemas de protección fueron diseñados para reducir o eliminar la embolización. Si se examinan los filtros utilizados durante el procedimiento, en un alto porcentaje se observan macropartículas retenidas en el filtro las cuales hubieran progresado distalmente produciendo un stroke. Si bien estos sistemas son eficientes para proteger el cerebro de las macropartículas que producirían un evento clínico isquémico, no lo hacen completamente con las micropartículas que serían responsables de eventos isquémicos no detectables con un examen neurológico de rutina.

2- ¿Cuál es la fase de la angioplastia carotidea que más embolización genera?

Múltiples estudios han demostrado que la embolización cerebral durante la angioplastia carotidea ocurre durante todas las fases del procedimiento siendo la fase de post-dilatación del stent la más "productiva".

3- ¿Existe embolización subclínica?

La embolización subclínica es muy frecuente y en aquellos casos en los cuales los filtros son utilizados como sistema de protección, el 45% de los pacientes

presentan infartos silentes demostrables por resonancia magnética nuclear con técnica de difusión. Estos infartos silenciosos son el resultado de microembolización que no es retenida por los filtros.

Cuando se utilizan sistemas de protección proximal y especialmente el sistema con reversión de flujo la incidencia de estos eventos es menor (15-20%)

4- ¿Puede haber embolización luego del procedimiento? ¿Hasta cuánto tiempo?

La embolización después del procedimiento ocurre a través de los orificios en la superficie del stent por los cuales puede protruir parte de la placa de aterosclerosis. Se ha demostrado con monitoreo con Doppler transcraneano que esta embolización puede persistir durante las primeras semanas del procedimiento. Si estos pacientes presentan síntomas, éstos pueden ser tratados por vía endovascular colocando un stent de malla cerrada dentro del stent colocado previamente. En un futuro cercano vamos a poder utilizar stents carotideos de nueva generación con membrana, la cual va a prevenir la protrusión de placa y, por lo tanto, reducir o eliminar la embolización después del procedimiento.

INTERROGANDO A LOS EXPERTOS

5- ¿La microembolización es una consecuencia ineludible en una angioplastia carotídea?

Los sistemas de protección cerebral protegen cuando están en funcionamiento pero la microembolización ocurre durante las maniobras de cateterismo y la puesta en funcionamiento del sistema de protección que incluyen la colocación del catéter guía y el cruce de la lesión por el filtro o la colocación del sistema de protección proximal.

Es por ello que cierto grado de microembolización es ineludible.

Conflicto de interés: Miembro del Comité Científico de W. L. Gore

6- ¿Qué consecuencias puede traer del punto de vista neurológico la embolia subclínica luego de CAS?

Si bien la embolia subclínica pasa inadvertida en un examen neurológico, parece producir trastornos cognitivos que se ponen en evidencia con una batería de tests dedicados a detectar estos problemas.

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

Puede escribirnos a: proeducar@solaci.org



SOLACI '12

MEXICO DF

In partnership with **TCT**

XVIII CONGRESO ANUAL SOLACI
ENCUENTRO ANUAL SOCIME
 Hotel Camino Real Polanco

Del 8 al 10 de Agosto de 2012

TCT@SOLACI

EuroPCR@SOLACI

ACC@SOLACI

SBHCI@SOLACI

COLATE@SOLACI

NIC@SOLACI

Mejores Abstracts en EuroIntervention

PROFESORES INTERNACIONALES:

Steven Bailey	David Holmes	Josep Rodes
Daniel Berman	Glenn Levine	Patrick Serruys
Thomas Cuisset	Alfonso Medina	Ashok Seth
Eulogio García	Roxana Mehran	Horst Sievert
Héctor Manuel García García	Gary Mintz	Gregg Stone
Juan Granada	Sundeep Mishra	Etsuo Tsuchikane
Eberhard Grube	Kari Niemela	Franz Weidinger
Mayra Guerrero	Stephen Ramee	Marjeta Zorc

Más Información:
congreso@solaci.org - infosocime@socime.com.mx
www.solaci2012.com