

MANUAL DE HEMODINAMIA Y APLICACIONES CLINICAS EN CARDIOLOGIA



DR. JOSE RAFAEL LOPEZ LUCIANO

Rinconmedico.me

MANUAL DE HEMODINÁMIA Y APLICACIONES CLÍNICAS EN CARDIOLOGÍA

DR. JOSÉ RAFAEL LÓPEZ LUCIANO

COLABORADORES:

DRA. RUT RODRÍGUEZ, DRA. MASSIEL GONZÁLEZ,
DRA. IASMÍN KHOURY, DRA. CAROLINA PUIG,
DRA. RAYSA COROMINAS, DR. FRANK BONILLA,
DR. JEAN MICHEL OQUET Y DR. JUAN OVALLES,

**CORAZONES DEL CIBAO
SOCIEDAD DOMINICANA DE CARDIOLOGÍA
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA MADRE Y MAESTRA
HOSPITAL JOSÉ MARÍA CABRAL Y BÁEZ**



Para Descargar más Libros Visita:

www.RinconMedico.me



www.facebook.com/rinconmedico

INDICE DE CAPÍTULOS

INTRODUCCIÓN

1.1 Generalidades	1
-------------------	---

CATETERIZACIÓN CARDIACA

2.1 Generalidades	3
2.2 Factores de riesgo por complicaciones durante el procedimiento	3
2.3 Previo al procedimiento de cateterismo	6
2.4 Instrumentación para la realización de un cateterismo	6
2.5 Durante el procedimiento de cateterismo	9
2.6 Descripción del procedimiento de cateterismo	9
2.7 Proyecciones angiográficas	11
2.8 Ventriculograma	16
2.9 Presiones de cavidades izquierdas	22
2.10 Aortograma	23
2.11 Cateterismo de cavidades derechas	25
2.12 Postquirúrgico del procedimiento de cateterismo	26
2.13 Cuidados postoperatorios del paciente	26
2.14 Resultados del cateterismo cardíaco	27

ASPECTOS IMPORTANTES DE LA HEMODINÁMICA

3.1 Resumen anatomía coronaria	29
3.2 Clasificación del flujo TIMI	32
3.3 Clasificación del grado de circulación colateral coronaria	32
3.4 Clasificación AHA, ACC, de tipos lesiones o placas coronarias	32
3.5 Etapas en la formación y crecimiento de placas de ateromas en las arterias coronarias	33
3.6 Clasificación grados de trombos	35
3.7 Clasificación perforación coronaria	35
3.8 Clasificación disección coronaria	35
3.9 Isquemia en graft aorto-coronaria	36
3.10 Clasificación de medidas para lesiones bifurcadas	36

ANGIOPLASTIA CORONARIA

4.1 Generalidades	37
4.2 Relación intervención coronaria percutánea (IPC) por años	39
4.3 Intervención en infarto agudo al miocardio (IAM)	39
4.4 Comparación de diferentes técnicas de angioplastia	41
4.5 Lesión favorable	41
4.6 Definición éxito angioplastia	42

4.7 Instrumentación para el procedimiento de angioplastia	42
4.8 Descripción del procedimiento de angioplastia	53
4.9 Postquirúrgico del procedimiento de angioplastia	54
4.10 Implantación del stent	55
4.11 Técnicas utilizadas en la colocación de stents en lesiones ostiales y bifurcadas	56
4.12 Fisiopatología del proceso de reestenosis intra-stent	60
4.13 Clasificación reestenosis intra-stent	60
4.14 Indicación intervención percutánea coronaria 1993 (AHA/ACC)	61
4.15 Indicación intervención percutánea coronaria en última guía.	61
4.16 Recomendaciones intervención percutánea coronaria (IPC) para pacientes con angina moderada a severa (clase II-IV SCC), angina inestable o infarto agudo al miocardio sin supradesnivel del segmento ST con enfermedad de un vaso o múltiples vasos en tratamiento médico	62
4.17 Recomendación intervención percutánea en infarto agudo al miocardio con supradesnivel segmento ST	62
4.18 Angioplastia primaria	63
4.19 Recomendación para angioplastia primaria en IAM transmural como una alternativa en trombolisis	63
4.20 Angioplastia de rescate (post trombolisis fallida).	64
4.21 Angioplastia post trombolisis tardía (horas o días) después de IAM rutinaria	64
4.22 Angioplastia en shock cardiogénico	65
4.23 Angioplastia después de trombolisis en grupo seleccionado	65
4.24 Intervención coronaria percutánea en pacientes con puentes aortocoronarios	66
4.25 Intervención percutánea coronaria en enfermedad de tronco coronario izquierdo	66
4.26 Indicación de inhibidores IIb/IIIa en APTC	66
4.27 Recomendaciones del 2007 para la intervención coronaria percutánea (ACC/AHA/SCAI).	66

ARRITMIAS, MARCAPASOS, RESINCRONIZACIÓN Y ABLACACIÓN CARDIACA

5.1 Arritmias cardíacas	69
5.2 Marcapasos	97
5.3 Marcapasos tricamerales	127
5.4 Resincronización cardíaca	129
5.5 Ablación cardíaca	140

PROCEDIMIENTOS PERIFÉRICOS Y OTRAS INTERVENCIONES

6.1 Angiografía periférica	157
6.2 Arteriografía carotídea	162
6.3 Arteriografía renal	164
6.4 Colocación de filtro vena cava inferior	166
6.5 Técnica para biopsia endocárdica	167

INTERVENCIONES PEDIÁTRICAS

7.1 Antecedentes	169
7.2 Atrioseptostomía	169
7.3 Valvuloplastía pulmonar y angioplastía de ramas pulmonares	172
7.4 Valvuloplastía aórtica	175
7.5 Valvuloplastía mitral y tricúspide	175
7.6 Angioplastía en coartación de aorta	177
7.7 Otras dilataciones vasculares	178
7.8 Técnicas de cierre	179
7.9 Oclusión de fístulas, vasos anómalos y otros defectos congénitos o post-quirúrgicos.	185
7.10 Extracción de cuerpos extraños	185
7.11 Cuidados, seguimiento y controles de los niños sometidos a cateterismo intervencionista.	186
7.12 Caso clínico de comunicación interauricular (CIA)	189

TIPS IMPORTANTES

8.1 Retiro de vaina introductora cuando se ha usado heparina	191
8.2 Precaución de la presión del sitio de punción en paciente que se va a retirar camisa introductora y que tiene altos riesgos de sangrado	191
8.3 Cuidado en el traslado a piso.	191
8.4 Tip para canular graft aorto-coronario	192
8.5 Tip en angioplastía.	192
8.6 Tiempo de ACT	192
8.7 Solución en tamponade por perforación coronaria	192
8.8 Coctel radial (punción radial)	193

MEDIOS DE CONTRASTE

9.1 Generalidades	197
9.2 Indicaciones para el uso de medio de contraste	199
9.3 Clasificación de las reacciones adversas del medio de contraste	200
9.4 Efectos adversos por órgano o sistema específico	203
9.5 Regímenes para reducir la frecuencia y severidad de las reacciones adversas (ACR, 2008)	205
9.6 Preparación y tratamiento en pacientes con historial de alergia al contraste	206
9.7 Manejo de las reacciones agudas en adultos	207
9.8 Manejo de las reacciones agudas en niños	209
9.9 Recomendaciones para el uso de agentes de contraste de alta osmolaridad (SOLACI)	210
9.10 Recomendaciones para el uso de agentes de contraste de baja osmolaridad e isoosmolaridad (SOLACI)	210
9.11 Recomendaciones para la prevención de nefropatía inducida por contraste (SOLACI)	211
9.12 Recomendaciones para la detección precoz de la nefropatía inducida por contraste (SOLACI)	212
9.13 Recomendaciones para pacientes diabéticos tratados	

con biguamidas (SOLACI)	212
9.14 Recomendaciones para la prevención de reacciones de hipersensibilidad (SOLACI)	212

MEDICAMENTOS EN HEMODINÁMICA

10.1 Ansiolítico para el paciente en sala hemodinamia	217
10.2 Medicamentos para revertir efecto de intoxicación por benzodíacepina	217
10.3 Grupo alternativo en caso de alergia a la lidocaína	217
10.4 Tratamiento de la reacción a protamina	217
10.5 Drogas utilizadas en sala de cateterismo	218

FORMULAS HEMODINÁMICAS

11.1 Cálculo de parámetros hemodinámicos	231
11.2 Cálculo de volumen ventricular	236
11.3 Cálculo de fracción de expulsión	237
11.4 Cálculo velocidad acortamiento circunferencial	239
11.5 Cálculo masa ventricular	241
11.6 Otras fórmulas utilizadas	241
11.7 Gasometría	242
11.8 Fórmulas de importancia clínica	243

ASPECTOS CLINICOS DE CARDIOLOGIA

12.1 Evaluación vascular preoperatoria	247
12.2 Hipertension arterial sistémica	257
12.3 Cardiopatía isquémica	261
12.4 Infarto auricular	278
12.5 Insuficiencia cardíaca	280
12.6 Enfermedades pericardicas, endocarditis infecciosa y derrame pleural	285
12.7 Valvulopatía aórtica	287
12.8 Valvulopatía mitral	290
12.9 Enfermedad tromboembólica	293
12.10 Enfermedad vascular periférica	
12.11 Diabetes: factor de riesgo cardiovascular	296

EVIDENCIAS CARDIOLOGICAS

13.1 Mediciones del tratamiento	351
13.2 Cardiotoxicidad por drogas oncológicas	354
13.3 Tratamiento de la angina crónica estable	357
13.4 Procedimientos de revascularización miocardica	362
13.5 Tratamiento de la angina inestable y el infarto sin elevación del ST	368
13.6 Tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento del ST	371
13.7 Angioplastia transluminal coronaria	410
13.8 Enfermedad de la arteria carótida interna	424
13.9 Arteriopatía obstructiva de los miembros inferiores	426
13.10 Aneurisma de la aorta abdominal (AAA)	431
13.11 Trombosis venosa profunda (TVP)	432

TECNICAS INVASIVAS CON APLICACIÓN A LA HEMODINAMIA

14.1 Sonografía intravascular (IVUS)	453
14.2 Tomografía óptica (TCO)	467
14.3 Termografía intracoronaria	468
14.4 Palpografía (Elastografía) intravascular	468
14.5 Angioscopia	469
14.6 Espectroscopia de Raman	470
14.7 Resonancia magnetica intravascular	471

SOPORTE VITAL CARDIOPULMONAR AVANZADO EN EL ADULTO: “ALGORITMOS DE ACTUACIÓN” (AHA, ACLS)

15.1 Introducción	473
15.2 Algoritmo simplificado de SVB/BLS en adultos	475
15.3 Soporte vital avanzado adultos (AHA): Ritmo no desfibrilable (asistolia)	476
15.4 Ritmo desfibrilable: (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular).	477
15.5 Esquema soporte vital avanzado circular en esquema:	479
15.6 Objetivos claves iniciales y posteriores de los cuidados post-parada cardíaca	480
15.7 Principales cambios de las directrices de 2005 incluyen SVCA	480

PERSONAL DE UNA SALA DE HEMODINÁMICA

16.1 Deberes de enfermera	483
16.2 Deberes del técnico de rayos x	488
16.3 Deberes del asistente de limpieza y mantenimiento	489
16.4 Protocolos a seguir con un paciente de hemodinamia	491

BIBLIOGRAFIA

503

PROLOGO

Esta primera edición del manual de hemodinamia y aplicaciones clínicas en cardiología ha sido el resultado de reunir información durante mi desarrollo profesional en la especialidad de cardiología y durante mi desempeño en la práctica de la subespecialidad de hemodinamia.

Pretendemos que la clase médica en general, incluyendo, estudiantes de medicina, médicos generales, residentes de cardiología, residentes de medicina interna, cardiólogos y residentes de la subespecialidad de hemodinamia tengan un manual donde obtengan información básica, y especializada en el área de hemodinamia y más detalles de conocimiento básico clínico cardiológico relacionado con hemodinamia. En la clase médica en general, incluyendo la clase cardiológica y las personas comunes no médica, cuando se refiere un paciente a sala de hemodinamia o a un cateterismo cardiaco existe una angustia pensando más en la posible complicaciones que en los resultados del mismo estudio. De los riesgos del estudios sabemos que no son altas. Muchas personas consideran que el cateterismo cardíaco es un procedimiento complejo y de alto grado de complicación. Después de muchos años trabajando en un laboratorio de hemodinamia y compartiendo con médicos colegas y con los pacientes he llegado a la conclusión que estas ideas del procedimiento es por desconocimiento de este.

Este manual es una recopilación de datos bibliográficos y de material recolectado en el área informática, más la recolección de datos personales que han sido recopilados en más de 20 años de ejercicio de hemodinamia.

Pretendo que este manual ayude a mejorar los conocimientos y se tenga una idea más clara del área de hemodinamia.

La hemodinamia en una de la sub-especialidades de mas constantes cambios en el área tecnológica. Así lo que estamos dirigiendo proyectos y ejercemos esta sub-especialidad debemos mantenernos al día en los resultados de estas nuevas informaciones y las nuevas guías de recomendaciones aprobadas por los organismos rectores a nivel internacional. Así debemos transmitirla a los demás colegas y personas para mantenerlos lo más actualizados posible. Con este manual pretendo aportar un grano de arena para que se pueda mantener esta transmisión de ideas y de conocimiento.

AGRADECIMIENTO

Debo agradecer a mi familia por el gran apoyo recibido durante toda mi vida y en el desempeño de mi trabajo como cardiólogo hemodinamista. Mi esposa Mayra, mis hijas Michell, Marlene y Nicole; las que son eje de mi vida y por la que cada día me levanto con el animo de seguir trabajando día a día.

No debo dejar de agradecer a una institución donde he realizado mi vida profesional en el área de cateterismo cardíaco: Corazones del Cibao y todo el personal que lo conforma, desde el personal de limpieza, técnicos, enfermeras, compañeros médicos, el personal administrativos y demás personas que han compartido conmigo durante todos estos años.

Los laboratorios y casas comerciales merecen mi agradecimiento por el gran apoyo a mi trabajo diario.

A La Sociedad Dominicana de Cardiología que es nuestra sociedad especializada y de la cual me siento orgulloso de ser miembro.

A Dios por darme la capacidad de poder mantener mi capacidad de trabajo y estudio y el deseo de quererme levantar cada día para seguir la vida adelante ofreciendo un servicio de cardiología en el área de hemodinamia.

A todos mis colegas cardiólogos por haber confiado en mí el referimiento de sus pacientes.

Al Instituto de Cardiología Ignacio Chavez de México por haberme enseñado todo lo que se en cardiología y hemodinamia.

Al Hospital José María Cabral y Báez y la residencia de cardiología; con todos sus residentes y egresados del cual siento orgullo de ser uno de sus profesores y médico del staff de cardiólogos.

A la Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra por ser mi centro de estudios en mi formación en la carrera de medicina y centro de enseñanza donde desarrollé mi pasión por la docencia.

Reconocimiento especial a:

Dra. Carolina Puig
Dra. Rut Rodríguez
Dr. Massiel González
Dra. Iasmin Khoury.
Dra. Raysa Corominas.
Dr. Jean Michel Oquet,
Dr. Frank Bonilla.
Dr. Juan Ovalles

Médicos pasantes de hemodinamia los cuales se integraron en la recopilación de datos y corrección ortográficas del manual.

Siempre le estaré muy agradecido.



ANÁLISIS DEL CIE
NEUROLOGÍA

1.1 GENERALIDADES

Este manual esta dirigido a todo el personal que de una manera u otra tiene relación con una sala de Hemodinamia. Ofrece información básica de la clínica de los pacientes, de los procedimientos que se realizan y del movimiento correcto de cada integrante de la sala.

Recopila datos de diferentes textos, tanto de libros de Hemodinamia, de cardiología como de Internet, quedando claro que es una recolección de información de diferentes autores y no de propiedad de quienes realizaron este manual por lo que en su mayoría están correctamente citados.

Hemodinamia es una sub-especialidad de la Cardiología que estudia en forma invasiva, a través de catéteres, las enfermedades Cardiovasculares. Hemo= sangre, dinamia= movimiento (velocidad, flujo, presiones, etc.).

Forman, en el 1928, realiza el primer cateterismo en su propio sistema vascular.

Es un procedimiento utilizado para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que afectan directa o indirectamente al corazón, determinando el sitio y el tamaño de la lesión. Consiste en el sondaje de las cavidades cardíacas (Angiografía) y sus arterias (Coronariografía) a través de vías de abordaje periféricas:

- Venosas para el cateterismo del corazón derecho.
- Arteriales para el cateterismo del corazón izquierdo y arterias coronarias.

La Coronariografía se ha convertido, dentro de la medicina cardiovascular, en uno de los procedimientos invasivos ampliamente practicados. Se realiza mediante la inyección directa de material de contraste radiopaco de las arterias coronarias y grabando posteriormente las imágenes radiográficas en películas de 35mm o películas digitales. La arteriografía coronaria se utiliza para determinar la presencia o ausencia de estenosis coronaria, definir las opciones terapéuticas convenientes y determinar el pronóstico de los pacientes con síntomas o signos de Enfermedad Coronaria Isquémica. Asimismo, puede ser una herramienta útil a la hora de evaluar la progresión de la enfermedad tras una intervención coronaria percutánea o tratamiento farmacológico, así como para medir los cambios dinámicos en el tono arterial en evaluaciones de la función endotelial. En el 1995, Mejía, Cisneros Gil y colaboradores, publicaron que en República Dominicana la incidencia de Infarto Agudo al Miocardio en hombres era 63.4 % contra un 36.6% en mujeres; esto coincide con el 60.2% de frecuencia de oclusiones coronarias en hombres contra el 39.8% de mujeres; considerando que las oclusiones coronarias son las causantes de Infarto Agudo al Miocardio en la mayoría de los casos.

El Cateterismo se puede clasificar según su finalidad en:

Cateterismo Diagnóstico: Una pantalla fluoroscópica monitorea el progreso del catéter, mientras que otros instrumentos miden y registran las presiones dentro de cada una de las cavidades. Se pueden extraer muestras de sangre de cada cavidad para determinar su saturación de oxígeno (cardiopatías congénitas). También puede calcularse el gasto cardíaco utilizando una técnica de termodilución.

Cateterismo Terapéutico: La progresiva incorporación de técnicas intervencionistas o de tratamiento de las lesiones ha ido desplazando el papel del laboratorio de hemodinámica de un plano meramente diagnóstico a una postura terapéutica sobre las alteraciones encontradas.

Así, en estenosis valvulares se realizan dilataciones o valvuloplastías sobre todo mitrales y aórticas, de causa fundamentalmente reumática, mediante la introducción de un catéter que termina en un balón que al inflarse abre al área de la válvula estrecha.

En las enfermedades de las arterias coronarias actualmente se realizan tres procedimientos sobre las estenosis de las mismas:

- **Angioplastia Coronaria (APTC):** En la cual se procede a dilatar las estenosis mediante el inflado de un globo en el interior de la arteria, a nivel de la disminución de su calibre.

- **Stent Intracoronario:** implantación de un dispositivo intraluminal, expandible y adherible a la arteria coronaria tras su dilatación, asegurando así su flujo.

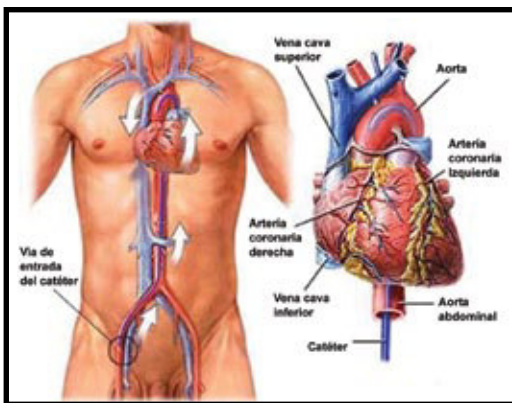
- **Aterotomo o Aterectomía:** En la arteria coronaria se utilizan catéteres que rompen el material que obstruye la arteria coronaria, mediante la rotación de una cuchilla (técnica de Simpson) o punta de diamante (Rotablator), que pulveriza la zona dura de la placa de ateroma.

En cardiopatías congénitas se utilizan técnicas para corregir algunas lesiones que comprometen seriamente la vida del niño, tales como en: Coartación de aorta, Persistencia de Ductus Arteriosus, Tetralogía de Fallot, Comunicación Interauricular (CIA), etc. Cada vez se están aplicando técnicas más resolutivas que evitan la morbi mortalidad tan elevada que conlleva una intervención quirúrgica convencional mediante circulación extracorpórea en niños de corta edad.

2.1 GENERALIDADES:

Es una intervención que involucra la introducción de un catéter (un tubo fino y flexible) dentro del lado derecho o izquierdo del corazón. Generalmente este procedimiento se realiza para obtener información diagnóstica sobre el corazón o los vasos sanguíneos, o para brindar tratamiento en ciertos tipos de enfermedades cardíacas. Se puede emplear para determinar la presión y el flujo sanguíneo en las cámaras cardíacas y tomar muestras sanguíneas para Gasometría.

Es un procedimiento en el que se utiliza un tinte especial (material de contraste) y a través de una técnica de rayos X llamada “Fluoroscopia” la visualización inmediata (“en tiempo real”) de las imágenes de rayos X en una pantalla y suministrar un registro permanente en una filmación imágenes de las arterias coronarias, su silueta interna y determinar si existen estrechamientos (estenosis) que disminuyen su diámetro, o si se encuentran obstruidas por completo. La Angiografía Coronaria, es más conocida en nuestro medio como coronariografía Método “invasivo” de diagnóstico, que permite el estudio de las arterias del corazón.



2.2 FACTORES DE RIESGO POR COMPLICACIONES DURANTE EL PROCEDIMIENTO

La incidencia general de complicaciones está relacionada a las características del enfermo, experiencia del operador, ampliamente al medio y disponibilidad de recursos materiales. Si bien el rango de posibilidades es muy amplio, su frecuencia se ha reducido en forma dramática en los últimos años.

Se pueden agrupar, de acuerdo a su trascendencia: en mayores y menores. Por otro lado están aquellas que son complicaciones mecánicas relacionadas al procedimiento y a la técnica, algunas de las cuales pueden llevar a inducir isquemia miocárdica y aquellas que se llaman complicaciones generales.

FACTORES RELACIONADOS AL PACIENTE QUE AUMENTAN LA POSIBILIDAD DE COMPLICACIONES:

Edad: Aquellos mayores de 65 años
Sexo: Mujeres ańosas tienen mayor riesgo.
Clase funcional: los pacientes en clase IV tienen hasta diez veces más mortalidad que los de clase I-II.
Severidad de la enfermedad coronaria: los que tienen lesiones de tronco de la Coronaria Izquierda tienen diez veces más mortalidad que los de 1 a 2 vasos.
Enfermedad válvular asociada.
Deterioro de la función ventricular: los que tienen FE<30% tienen diez veces más posibilidad de complicaciones durante un cateterismo que los que tienen 50% o más.
Otras Patologías Graves: Insuficiencia Renal, Diabetes Insulino-Dependiente, Accidente Cerebrovascular y enfermedad Vascular Periférica, Insuficiencia Respiratoria Severa, Insuficiencia Hepática.

RIESGOS MENORES: (menos de un caso por cada 100 pacientes)

Sangrado menor en el sitio de puncci�n: Se controla de manera local, no requiere transfusiones de sangre u otras medidas.
Hematoma menor en el sitio de puncci�n: Requiere reposo, compresión con frío local y analgésicos
Reacción alérgica menor: Usualmente se corrige en las siguientes horas y se manifiesta con síntomas leves (erupción en la piel, escozor, estornudos) su manejo es con medicamentos y observación.
Alteración de la función renal leve por el medio de contraste: Es autolimitada se controla con la toma de líquidos y observación.
Infección : Muy rara, manejo con limpieza local y antibióticos.
Arritmia leve: Se manifiesta como palpitaciones y fatiga, usualmente corrige de manera espontánea o con el tratamiento médico.
Reacción Vagal: Baja de tensión transitoria y en general autolimitada.
Otros: Náuseas Vómitos Escalofríos Mareos Tos.

RIESGOS MAYORES (menos de 1 caso por cada 1000 pacientes)

Sangrado o hematoma mayor: Requiere transfusión sanguínea y en algunas ocasiones cirugía para reparar el sitio del sangrado.
Trombosis o daño de la arteria en el sitio de punción: Puede ser manejado de manera local pero ocasionalmente requiere de cirugía para su corrección definitiva.
Dissección aórtica (lesión de la aorta): Usualmente su manejo es expectante con observación ya que es autolimitada, en algunos casos requerirá de intervención para su corrección.
Perforación cardíaca: En procedimientos como biopsia endomiocárdica o dilatación de válvulas. Puede requerir cirugía de urgencia.
Infarto cardíaco: Por trombosis, embolia (desprendimiento de un trombo o aire que taponan el vaso), espasmo o daño de una arteria coronaria. Su manejo se realiza con angioplastia, pero puede requerir cirugía.
Embolia o infarto cerebral: Por embolia a una arteria cerebral, su manejo es con administración de medicamentos que diluyan el embolo.
Arritmias severas o bloqueo cardíaco: Su manejo es con medicamentos, pueden requerir reanimación cardíaca.
Reacción alérgica severa (anafilaxia): La anafilaxia puede comprometer la vida del paciente su presencia es rara e impredecible. El manejo es con soporte vital y fármacos contra las sustancias que producen la alergia.
Daño renal severo: Es poco frecuente puede requerir diálisis temporal o permanente.
Insuficiencia cardíaca: Su manejo es médico con observación y medicamentos.
Muerte: Puede ser causada por cualquiera de las anteriores complicaciones o ser debida a la propia enfermedad que afecta al paciente, en la actualidad es un evento raro en salas de Hemodinamia.

2.3 PREVIO AL PROCEDIMIENTO DE CATETERISMO

ESTUDIOS SANGUINEOS Y URINARIO:

- Hemograma
- Tipificación
- Tiempo de Protrombina (TP)
- UREA
- HbsAg (virus Hepatitis B)
- VIH
- Examen General de Orina (EGO)
- Glicemia
- Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT)
- Creatinina
- HCV (virus Hepatitis C)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Electrocardiograma (ECG)
- Radiografía de tórax
- Prueba de Esfuerzo (Convencional o medicina nuclear)
- Ecocardiograma
- Tomografía coronaria

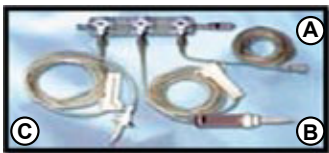
EN LOS DÍAS ANTERIORES AL PROCEDIMIENTO, EL PACIENTE DEBE:

Asegurar transporte para ir y venir del procedimiento

La noche previa, no comer ni beber antes de la medía noche (excepto líquidos tomados con los medicamentos)

2.4 INSTRUMENTACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DEL CATETERISMO CARDÍACO

1. Solución NaCl al 45 % Heparinizada (5, 000 unidades para una solución de 1,000 ml. Esto equivale a 1 cc de Heparina
2. Lidocaína al 2 % para la anestesia local (10 cc en total)
3. Jeringas de 10 cc
4. Gasas
5. Bajantes o Conectores Desechables
6. Bisturí n° 11 desechable
7. Pinzas Kelly curva
8. Recipientes
9. Campos y vestimenta previamente esterilizados
10. Extensiones largas: La primera se incluye en el sistema de Manifold y la segunda para la inyección automática en la Ventriculografía Izquierda.
11. Sistema de Manifold de 3 Vías :

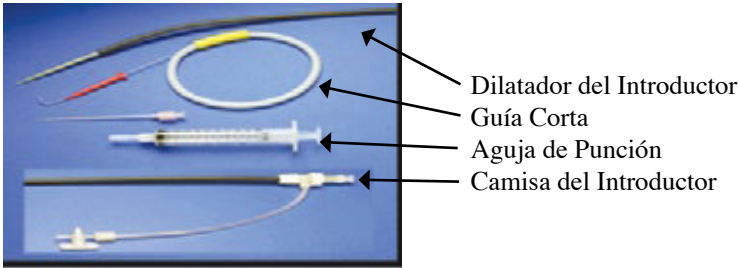


A-Primer conector: para la circulación del medio de contraste

B-Segundo conector : para la circulación de la solución heparinizada

C-Extensión corta : medición de la presión invasiva del paciente

12. Aguja de punción: Para puncionar Arterias / Venas.
13. Guía corta con rectificador: Luego de infiltrado el vaso sanguíneo, se coloca a través de la aguja de punción para la posterior colocación del Introducutor.
14. Introducutor (Camisa y Dilatador): Es un tubo de plástico a través del cual se inserta el catéter en el vaso sanguíneo para hacerlo avanzar hasta el corazón.
De igual manera a través de el se colocan los cables de Marcapasos Transitorio.



15. Catéteres: Son unos tubos de gomas flexibles y delgadas que transcurren por el vaso sanguíneo. A través de los mismos se inyecta el medio de contraste y se hacen mediciones de presiones de las distintas cavidades cardíacas. Para un cateterismo cardíaco diagnóstico se utilizan por lo general 3 tipos de catéteres denominados Judkins y PigTail. Cada uno cumple con funciones específicas pero al momento de su elección siempre se toma en cuenta los siguientes aspectos: longitud, que se mide en cms y su diámetro interno y externo que se miden en frenchs o milímetros (mms).



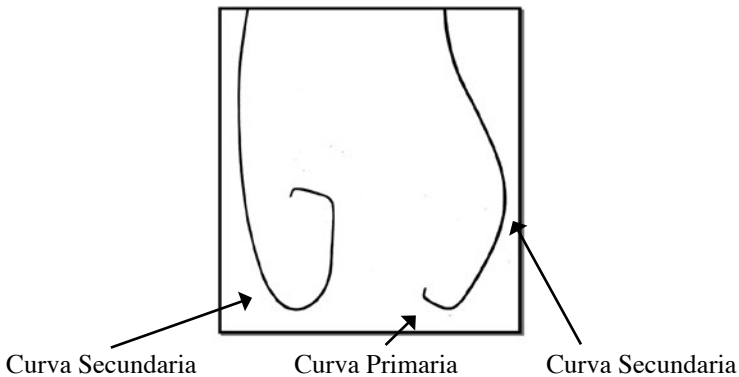
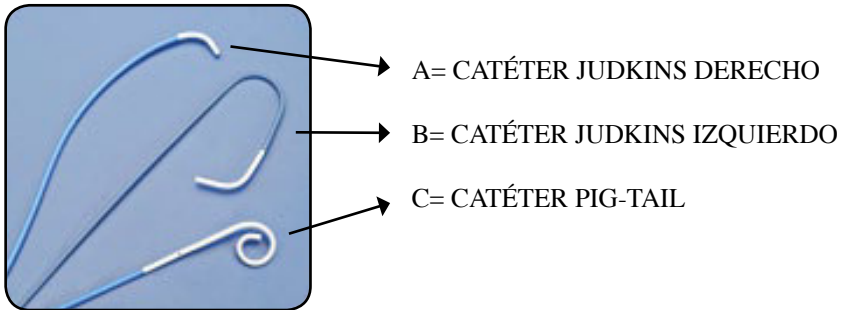
	Diámetro Externo	Diámetro Interno
9F	3.0 mm	2.5 mm
8F	2.7 mm	2.2 mm
7F	2.3 mm	1.91 mm
6F	2.0 mm	1.7 mm

El primer catéter que se utiliza para la coronariografía es el Judkins Izquierdo, llamado comúnmente como JL, este viene en distintas presentaciones de asa de acuerdo al tipo de Aorta del paciente y a través del mismo se observa la estructura anatómica del sistema arterial izquierdo: Tronco Coronario Izquierdo, con la bifurcación en sus dos arterias principales: Arteria Descendente Anterior, Arteria Circunfleja y las ramas secundarias provenientes de las mismas.

El segundo catéter es el Judkins Derecho, llamado comúnmente como JR, presenta una curva secundaria mas recta y a través del mismo se observa la Arteria Coronaria Derecha, con sus respectivas ramas secundarias.

Ambos catéteres tienen en común que presentan un solo orificio distal.

El Tercer catéter es el PigTail. Este presenta la característica de tener orificios laterales y uno distal. Se utiliza para la Ventriculografía, Aortograma y Arteriografía de Miembros Inferiores.



Existen otros Catéteres de utilidad, entre estos se menciona:

Catéter Multipropósito: Presenta un orificio distal y orificios laterales.

Catéter NIH: Presenta orificios laterales pero No orificio distal.

Catéter Cournand

Catéter Berman

16. Guías: La más utilizada es la guía 0.35 mms. de ancho y diferentes longitud. Desde largo de 110 cms. a 260 cms. (intercambio) existen diferentes anchos 0.38, 0.35, 0.22 mm. etc.

Guía 0.35 mms.
convencional



Guía Hidrofílica

17. Aparato de fluoroscopia y pantallas de video.
Inyector automático
18. Material para acceso y mantenimiento de vías endovenosas
19. Monitorización electrocardiográfica continua
20. Carro con desfibrilador-cardioversor.
21. Cable y Fuente de marcapasos
22. Material de emergencia: todo lo necesario para una resucitación cardiopulmonar

2.5 DURANTE EL PROCEDIMIENTO DE CATETERISMO

El procedimiento real toma aproximadamente unos 40 minutos - 1 hora. Aunque el procedimiento generalmente no es doloroso, se le debe informar al paciente que podría sentir los siguientes malestares:

- Sensación de ardor (cuando la piel en el sitio de la inserción del catéter está anestesiada)
- Presión cuando el catéter es insertado o reemplazado con otros catéteres
- Una sensación de sofocación o náuseas cuando se inyecta el medio de contraste
- Dolor de cabeza
- Palpitaciones del corazón

2.6 DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO DE CATETERISMO

El paciente estará despierto, si es necesario se le administrara un sedante para que esté más relajado y menos inquieto. En caso de ser necesario el operador podría pedirle al paciente realizar funciones básicas como toser, exhalar y sostener la respiración. Se deberá prestar atención si el paciente siente algún dolor en el pecho, mareos, náuseas, hormigueo u otro malestar.

Para el cateterismo se requiere realizar una punción con aguja en la piel con el fin de llegar hasta el vaso seleccionado para introducir los catéteres. La arteria que se utiliza más frecuentemente es la femoral derecha para lo cual se realiza la punción en la ingle derecha, pero también de acuerdo al paciente se pueden usar la femoral izquierda, arterias braquiales, radiales u otras.

El catéter es colocado sobre un cable guía y se desplaza hasta el corazón. Se observa la colocación y ubicación del catéter por medio de un fluoroscopio, que es un tipo de rayos X que toma placas de los órganos en movimiento.

TECNICA DE PUNCIÓN

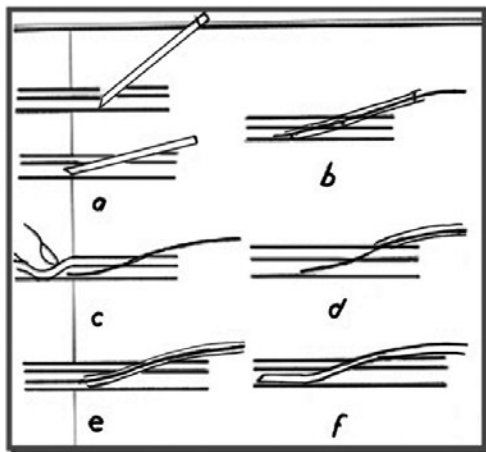
Estructuras o Puntos Anatómicos son utilizados para identificar correctamente el sitio de punción Arterial.

Para el acceso de la Arteria Femoral, la cabeza del fémur provee el punto ideal visible. La punción Arterial en este sitio descansa por debajo del Ligamento Inguinal, que se encuentra generalmente por encima de la bifurcación de la Arteria Femoral Superficial y la Arteria Femoral Profunda, permitiendo la Hemostasis.



Se recomienda que este punto debe ser observado bajo Fluoroscopia primeramente antes de hacer acceso al mismo. En pacientes obesos el pliegue inguinal esta generalmente en una posición muy baja.

Luego de la administración del anestésico subcutáneamente, con una Aguja 18G se procede a puncionar la pared Anterior de la Arteria. Esta Técnica es la llamada Seldinger Modificada; Esta previene sangrado Arterial en la pared Posterior o una Comunicación Venosa desde el sitio de punción. Las Complicaciones por el acceso Arterial incluye Disección Arterial, Formación de una Fístula Arteriovenosa, Hemorragia Retroperitoneal y Formación de un Pseudoaneurisma.



TECNICA DE SELDINGER MODIFICADA

En 1953 Seldinger introdujo la técnica de reemplazamiento de catéter consistente en la introducción de catéteres en los vasos. Mas tarde éste mismo autor modifico esta técnica facilitando el acceso vascular y permitiendo cambiar catéteres utilizando una única punción, lo que ha hecho que actualmente sea el método estándar para la mayoría de estudios angiograficos (aguja-catéter-guía).

Después de aplicar anestesia local superficial y profunda, se punciona la arteria de elección (con una aguja con cánula teflonada de 16-18G) hasta que se produce la eyección de sangre arterial. En este momento el paciente suele manifestar que nota una sensación de humedad en el punto de punción y es preciso comentarle que esto es normal y que el procedimiento se desarrolla de acuerdo a lo previsto. A continuación se retira la aguja y se introduce a través de la cánula la guía, cuyo paso ha de ser controlado mediante fluoroscopia. Una vez que la guía da el suficiente soporte, la cánula es retirada comprimiendo con los dedos por encima y por debajo de la salida de la guía para evitar el sangrado por el punto de punción. Seguidamente se coloca un introductor con válvula antirreflujo, conectado a un sistema de perfusión con suero fisiológico heparinizado para evitar la coagulación del acceso, que permite un intercambio seguro de catéteres y guías sin forzar el punto de inserción arterial. Esta técnica es igual a la vía femoral como radial.

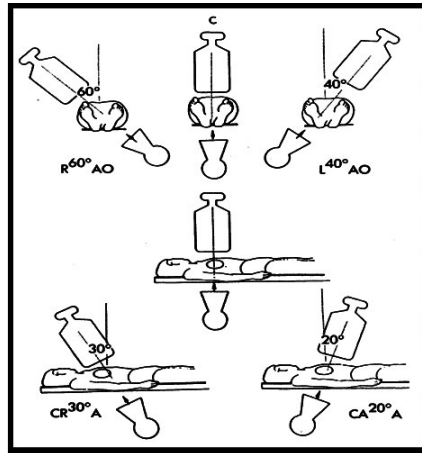
2.7 PROYECCIONES ANGIOGRAFICAS

Existen posiciones: Anteroposterior, Oblicuas: derecha e izquierda; y Laterales. A cada una de esta se le puede dar Angulación: Caudal, Craneal, Hepática o Clavicular.

Cada posición esta calibrada en grado, que están ya marcado en cada aparato de hemodinámica.

La nomenclatura se toma a partir desde donde se localiza el intensificador de imágenes y no desde donde se localiza el tubo de Rayos X. Así por ejemplo en posición OAI: significa que el intensificador de imágenes se localiza a la izquierda, en oblicuidad y anterior, y si a esto se le añade angulación significa hacia donde se dirige el intensificador de imágenes; si es OAI con angulación cráneo caudal: significa que se angula desde la cabeza hacia los pies; y si es viceversa caudo craneal significa que el intensificador se localiza debajo y la dirección se dirige de los pies hacia la cabeza. Esto van de acuerdo si el intensificador está colocado delante o detrás; porque las explicaciones anteriores son para un sistema con intensificador anterior; pero cuando el amplificador es posterior se toma como referencia que el anterior, pero situándolo en situación posterior.

Angulaciones del Tubo



POSICIONES ANGIOGRAFICAS

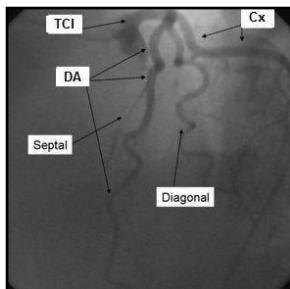
1- Anteroposterior (o Posteroanterior)

- Cateterismo derecho
- Colocación de marcapasos
- Visualizar aurícula derecha, ventrículo derecho
- Tracto salida del ventrículo derecho
- Tronco pulmonar y ramas
- Parte del Ventrículo izquierdo y aurícula izquierda

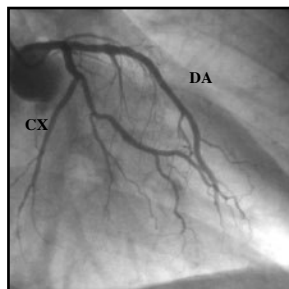
*Anteroposterior con angulación craneal

- Posición A-P con 30° angulación craneal
- Se ve tronco pulmonar y su bifurcación
- Sirve para observar arteria descendente anterior completa y los vasos diagonales y arteria circunfleja

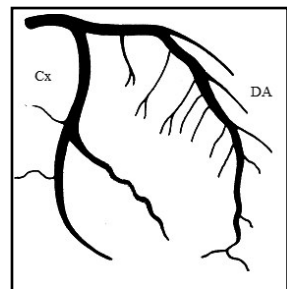
OAI



OAD



OAD



CATETERIZACION CARDIACA

2- Oblicua Anterior Derecha (OAD)

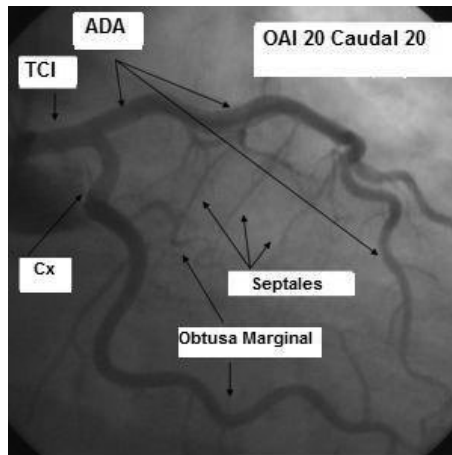
• 30° de oblicuidad derecha.

- Usado en cine Ventriculografía izquierda
- Función ventricular (contractilidad)
- Regurgitación mitral
- Regurgitación aórtica (ocasionalmente)
- Coronariografía izquierda para ver Descendente Anterior y sus ramas y Circunfleja.
- Coronariografía derecha: sirve para ver Descendente Posterior cuando es rama de la derecha. No es buena para ver primera ni segunda porción de la Coronaria Derecha.

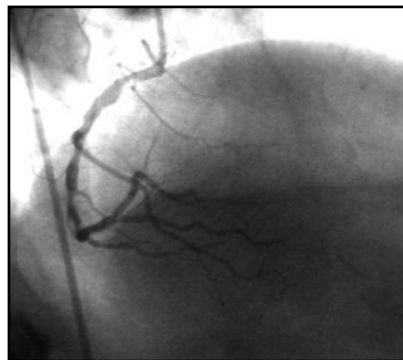
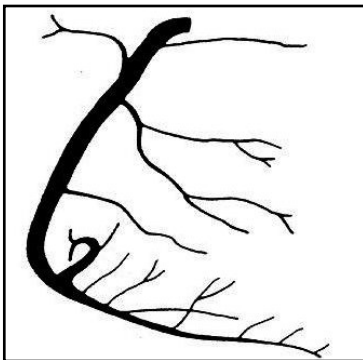
*Oblicua anterior derecha angulación caudocraneal

30° de oblicuidad con 20° angulación caudocraneal.

Sirve para separar vasos diagonales de la Descendente Anterior
Y para ver la arteria circunfleja y sus ramos obtuso marginales.



ARTERIA CORONARIA DERECHA (OAI)



3- Oblicua Anterior Izquierda (OAI)

45° oblicuidad izquierda

Usado para delinear septum interventricular y tracto salida del ventrículo izquierdo y válvula aórtica.

Aortografía (regurgitación aórtica, y estenosis aórtica)

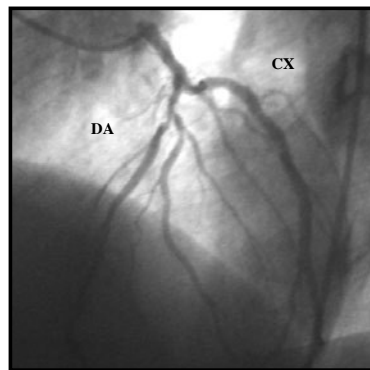
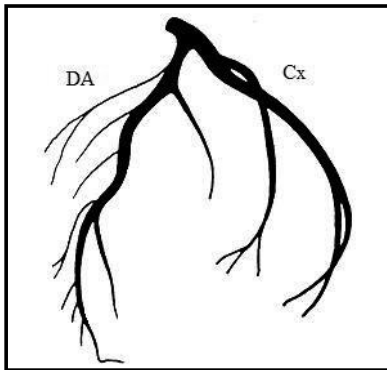
Localización de orificios de las coronarias: localización de orificios coronaria izquierda a las 2 – 3 del reloj y la derecha a las 9 del reloj.

Coronariografía izquierda: para ver Descendente Anterior y ramas diagonales; Circunfleja y ramas.

Sólo no es buena para ver tronco de la izquierda

Coronariografía derecha: sirve para visualizar primeras porciones de la Coronaria Derecha; no sirve para ver últimas porciones de la Coronaria Derecha (Descendentes Posterior).

Aurícula izquierda (trombo o mixoma)



*Oblicua anterior izquierda (angulación craneal)

Igual que anterior con 20° grado angulación craneal.

Visualiza Tronco Coronario Izquierdo

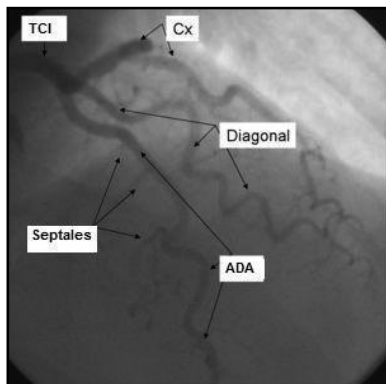
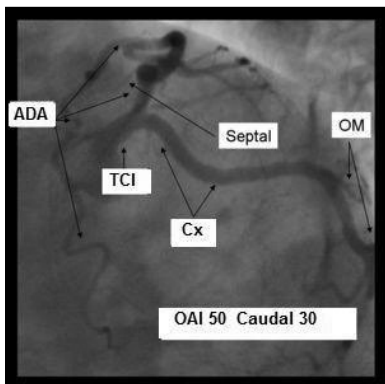
Y separar primeros vasos diagonales de la Descendente Anterior de la Circunfleja.

Sirve para ver septum interauricular.

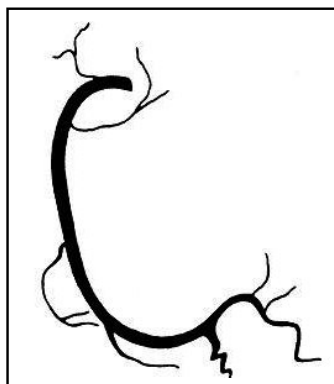
*Con angulación de 45°: (4 cámaras) (hepatoclavicular)

Visualiza:

- 4 cámaras del corazón sin superposición.
- septum interatrial e interventricular
- de importancia para ver defecto de canal Atrioventricular.



ARTERIA CORONARIA DERECHA EN (OAI)



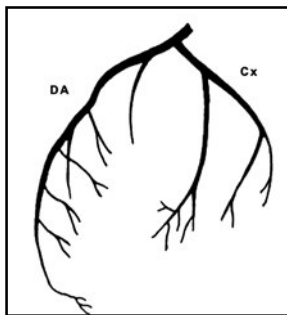
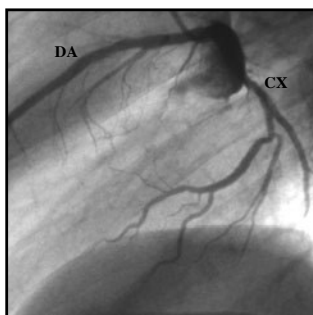
4- Lateral (Derecha o Izquierda)

Rayos en dirección perpendicular del eje del cuerpo (90°)

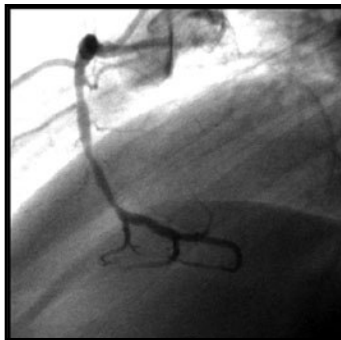
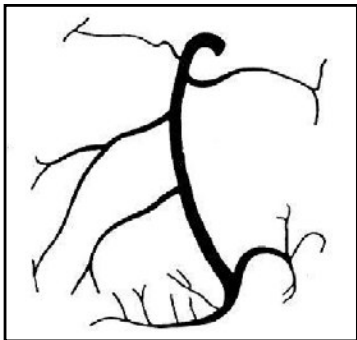
Visualiza Ventrículo Derecho, Tracto Salida de Ventrículo Derecho, Válvula Pulmónar, Arteria Pulmónar Principal y sus Ramas.

Aortografía de aorta ascendente, cayado y sus ramas y Aorta Descendente.

Coronariografía izquierda (no usual: sirve para ver parte proximal y parte medía, para separarla de las ramas dígonaes.)



ARTERIA CORONARIA DERECHA EN POSICION LATERAL



2.8 VENTRÍCULOGRAMA

Indicaciones:

Identificación de la función ventricular izquierda, incluyendo anomalías de motilidad de la pared, tamaño y masas

Identificación de regurgitación mitral

Identificación de defectos septales ventriculares

Contraindicaciones:

Fallo cardíaco descompensado

Elevación extrema de la presión final diastólica ventricular izquierda (PFDVI)

Trombos en Ventrículo izquierdo

Alergia al contraste

Complicaciones:

- Arritmias ventriculares
- Embolización de aire o trombos
- Complicaciones relacionadas al medio de contraste
- Fallo cardíaco descompensado
- Infiltración del miocardio

Técnica:

Atravesar la válvula aórtica en pacientes sin estenosis aórtica significativa es de fácil acceso, se hace de manera hacia delante y directa. La Ventrículografía se realiza de mejor manera con un catéter Pig tail, el cual evita algunos de los escollos, como la tinción de miocardio y movimiento del catéter que puede ocurrir con aquellos catéteres que presentan orificios al final de los mismos. Este catéter proporciona la habilidad para medir presiones y gradientes precisos dentro del ventrículo.

Para atravesar la válvula en pacientes sin estenosis, la guía 0.35 mms se deja colocada un poco detrás de la punta del catéter y este se coloca encima de la válvula formando como un '6' encima de la válvula y se avanza hasta que el catéter prolapse, se retira y se rota en sentido de las manecillas del reloj. A medida que el catéter cae en la raíz aórtica, avanza hacia adelante. Esta maniobra facilita la entrada del catéter hacia el ventrículo izquierdo. En ocasiones el cuerpo del catéter prolapsa a través de la válvula, si esto ocurre, el avance de la guía 0.35 mms usualmente hará prolapsar el catéter hacia dentro del ventrículo. Hacer que el paciente tome un respiro profundo, permite que el catéter pigtail pueda entrar durante la sístole a la cavidad del ventrículo izquierdo.

En pacientes con estenosis aórtica, muchas veces se dificulta la entrada con el catéter Pigtail, por lo que se puede auxiliar de otro tipo de catéter que llegue mas directo al ostium como es el catéter Amplatz, ya sea derecho u izquierdo. Antes de intentar atravesar la válvula con este sistema, se debe hacer cinematografía de la válvula calcificada en proyecciones angiográficas de OAI/ OAD, pues le da sugerencias al operador sobre la angulación y dirección del orificio válvular aortico.

Una vez el catéter en Ventrículo Izquierdo se puede realizar mediciones hemodinámicas.

Atravesar una Válvula Aórtica Estenótica, conlleva a riesgos de embolización desde la válvula, además de la organización de trombos por los intentos de de la guía de atravesarla. Por lo que el procedimiento se debe reservar en aquellos casos donde se han provisto resultados no concluyentes en estudios de imágenes no invasivos. De igual manera se debe administrar Heparina (5,000 U) y el intento de atravesar la válvula debe estar limitado en un período de 3 minutos antes de flushear el catéter

LA VENTRÍCULOGRAFIA OPTIMA:

Las dos vistas estándares para la Ventrículografía son:

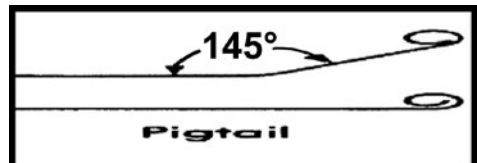
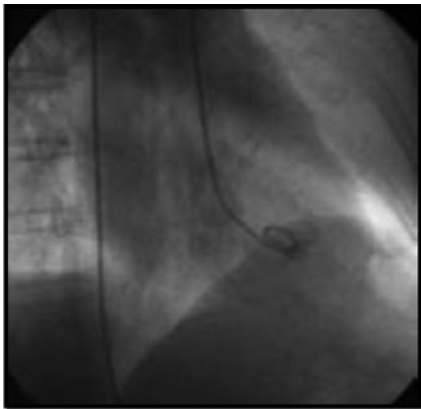
- OAD muestra las paredes de la cara Anterior, Apical e Inferior
- OAI permite una mejor visión de las paredes Septal y Lateral

Una vez el Catéter en Ventrículo, se debe colocar en medio de la cavidad.

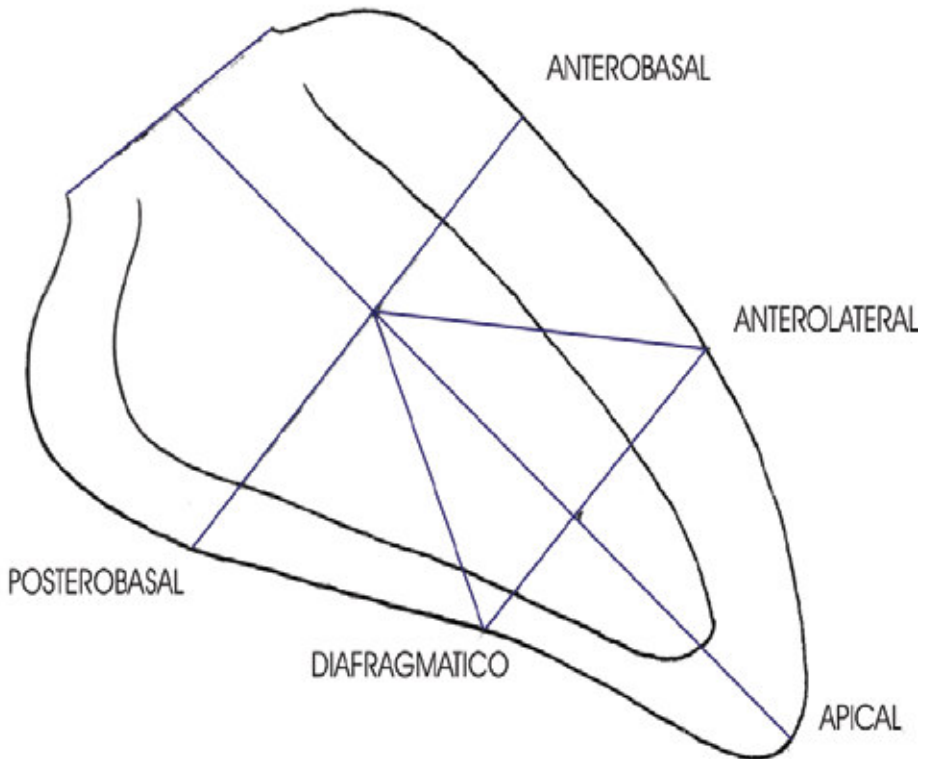
La Ventrículografía óptima se debe realizar utilizando un inyector automático de presión para llenar la cavidad ventricular. Existen configuraciones del inyector tales como límite de presión, flujo por segundo, volumen total y tiempo total, que varían de acuerdo al tamaño ventricular, sexo, tamaño y tipo del catéter.

Por lo General, 10-15 ml/ seg hasta un total de 30-40 CC será suficiente para mostrar una buena imagen del Ventrículo Izquierdo. La velocidad de presión típicamente es 600 PSI para una catéter de 6 Fr. 900 PSI para un catéter de 5 Fr y 1200 PSI para 4Fr. Se requiere de cuidado extremo previamente a la inyección, se debe remover el Aire del sistema del Inyector, previniendo un Embolismo Catastrófico durante Ventrículografía.

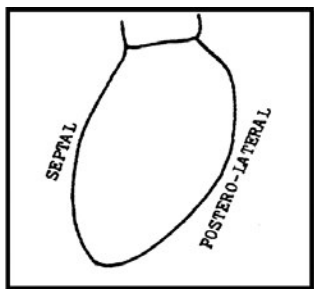
Ventrículo Izquierdo en proyeccion OAI



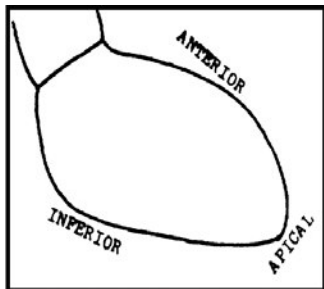
SEGMENTOS DEL VENTRICULO IZQUIERDO



SEGMENTO VENTRÍCULO IZQUIERDO



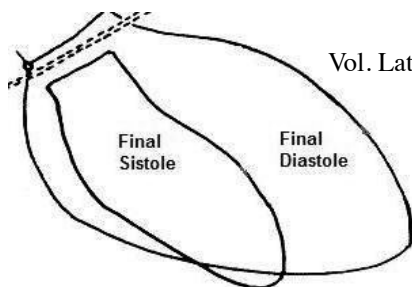
Proyeccion en OAI



proyeccion en OAD

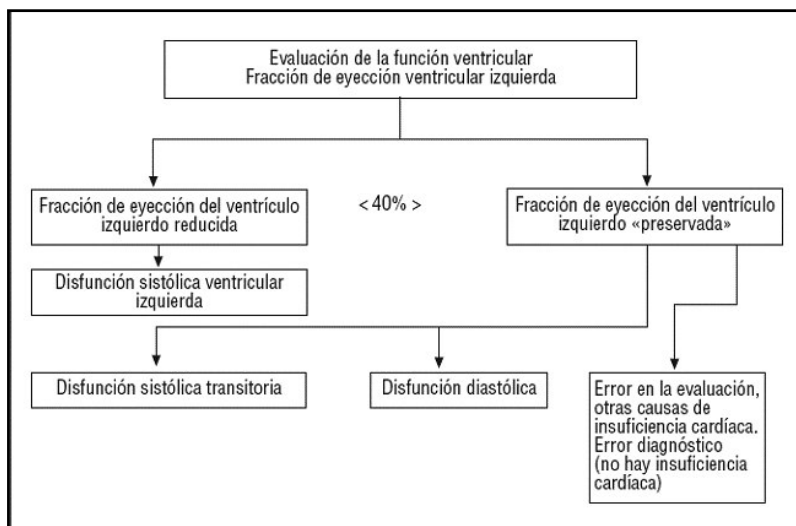
CONTRACCIÓN VENTRICULAR:

Fracción Eyección (%): Relación porcentual entre el volumen final de la diástole menos el volumen final de la sístole.



$$\text{Vol. Latido} = \text{VFD} - \text{VFS}$$

ALGORITMO DE LA FUNCION VENTRICULAR



CLASIFICACIÓN DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA (FEVI)

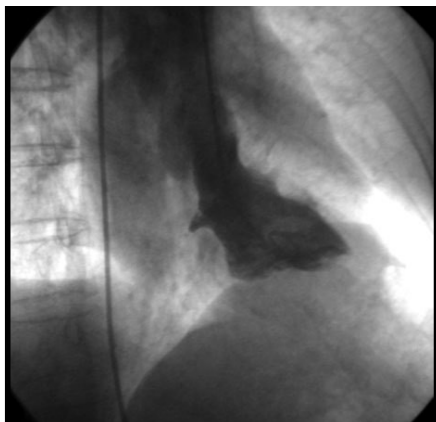
FEVI:

- Normal: $> 0.50 \%$
- Ligera: $0.45 - 0.50 \%$
- Moderada: $0.30 - 0.45 \%$
- Severa: $< 0.30 \%$

VENTRÍCULO IZQUIERDO EN PROYECCION OAD



Díastole

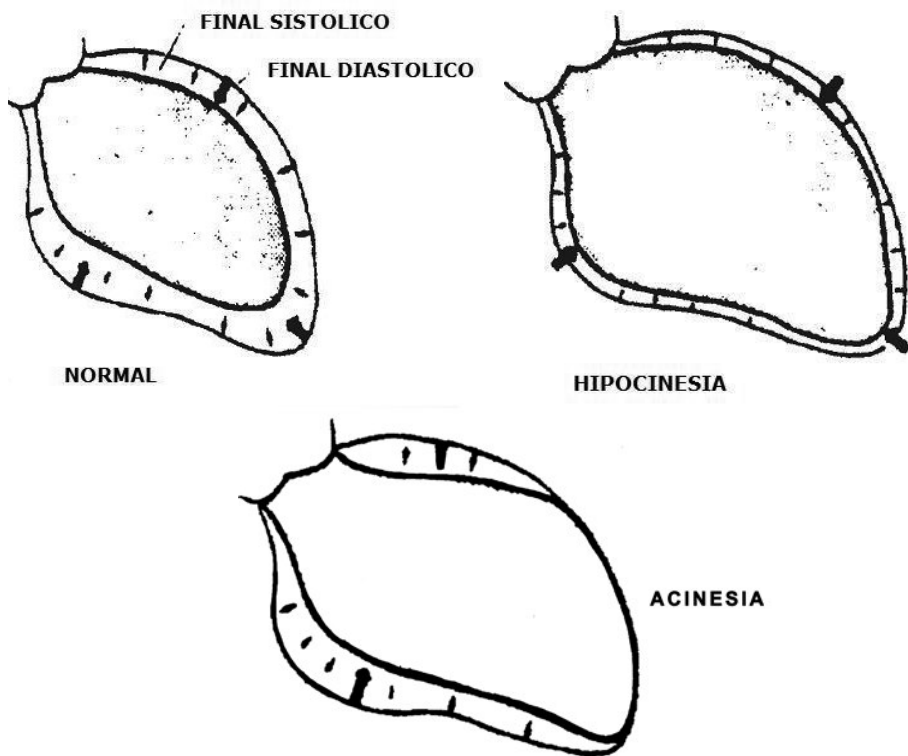


Sístole

CUANTIFICACION DE LA FUNCION VENTRICULAR

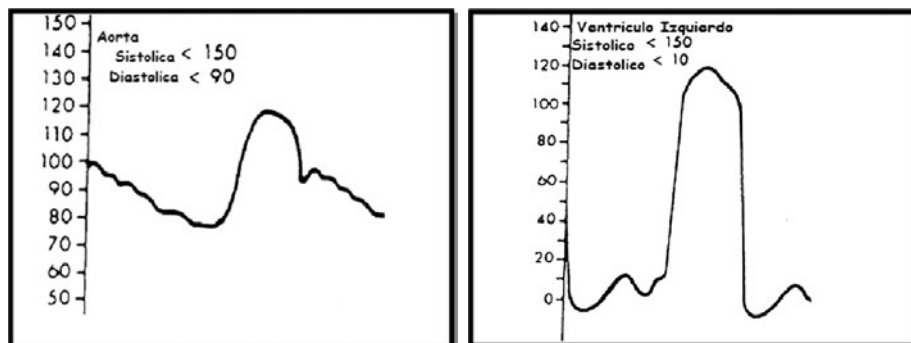
Dependiendo de la proyección topográfica, se pueden identificar anomalías específicas de la motilidad de la pared ventricular izquierda:

- **Hipocinesia:** se refiere a la disminución; pero no ausencia de la motilidad de un segmento ventricular.
- **Acinesia:** Se refiere a la ausencia completa de la motilidad de la pared.
- **Discinesia:** Se refiere a la expansión paroxística o motilidad de la pared debida por lo general a la inmovilización de los segmentos adyacentes. (Generalmente expande una Porcion de la pared en sístole.),



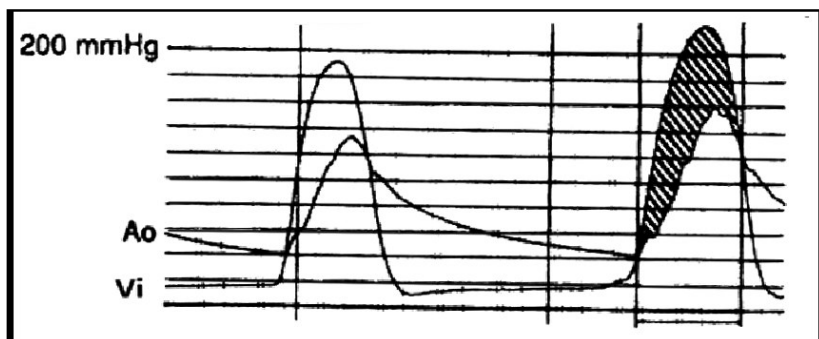
2.9 PRESIONES DE CAVIDADES IZQUIERDAS

Los valores normales de las presiones de aorta y ventrículo izquierdo se muestran en la siguientes gráficas.



PRESIÓN VENTRÍCULO IZQUIERDO

*Si existe Estenosis Aórtica, existe un gradiente transaórtico: Que es la diferencia entre la presión sistólica pico de ventrículo izquierdo y el pico sistólico de la aorta.



El área sombreada corresponde al Gradiente Transaórtico.

2.10 AORTOGRAMA

La proyección ideal para visualizar la Aorta Ascendente es la OAI. Esta vista cuando se enfoca en la raíz aórtica demuestra Insuficiencia Aórtica. La colocación del catéter en la Aorta Ascendente delante de los grandes vasos, muestra el Arco Aortico y el origen de los vasos, lo cual es útil para planear el abordaje antes de realizar la revascularización de estos vasos, disección de la Aorta Ascendente así como visualizaciones de orígenes anómalos de coronarias , injertos de puentes safenos se pueden observar también en esta proyección. La proyección OAD es la mejor para observar injertos de puentes Safeno pero también puede demostrar Insuficiencia Aórtica.

Técnica

Un catéter Pigtail 4-6 Fr es el que generalmente se utiliza para realizar un Aortograma. Sin embargo, cualquier catéter que no sea de un solo orificio distal, puede ser utilizado para realizar el procedimiento. Catéteres con un solo orificio distal pueden aumentar el riesgo de causar Disección Aórtica o Daño Válvular Aórtico con el inyector.

Para la cuantificación de la Insuficiencia Aórtica, orígenes de Bypass o vasos anómalos, el catéter se coloca aproximadamente 2 CMS por encima de la válvula Aórtica. Para delinear los grandes vasos, el catéter se coloca proximal al origen de la Arteria Innominada. Para optimizar el origen de los vasos, la cantidad de angulación en OAI se ajusta para maximizar la elongación del Arco y de los vasos.



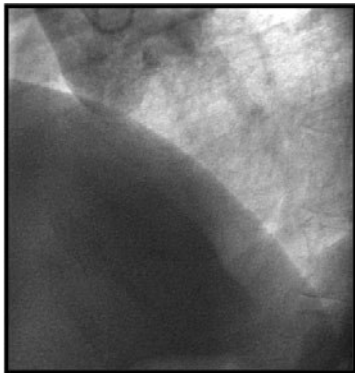
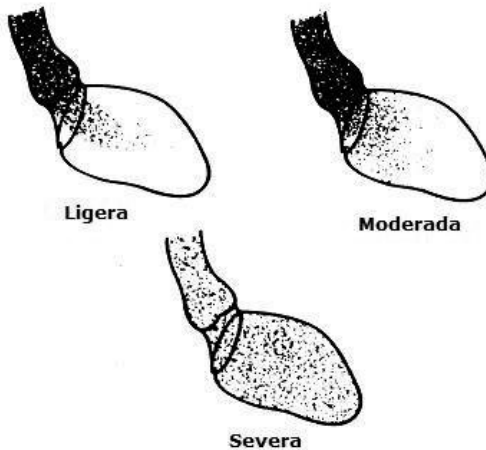
El Aortograma óptimo requiere del uso del Inyector para adecuar la opacificacion y el llenado de la Aorta. Las modificaciones que se le hacen al inyector incluyen: Velocidad de presión y de volumen. Cada paciente deberá tener variaciones basados en el tamaño de la raíz aórtica y la presencia de cualquier dilatación aneurismática o datos de insuficiencia aórtica, tamaño del cateter y del paciente.

Generalmente 20-25 ml/seg por 40-50 CC total , será suficiente para llenar una Aorta normal. La presión es típicamente 600 PSI para un catéter de 6 Fr, 900 para un 5 Fr y 1200 PSI para un 4 Fr.

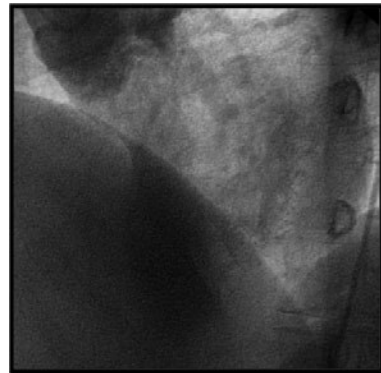
Se debe tener siempre en cuenta la extracción de aire del sistema para prevenir un Embolismo durante el Aortograma.

INSUFICIENCIA AORTICA

Valoración de la Regurgitación:



Insuficiencia Leve



Insuficiencia Moderada

2.11 CATETERISMO DE CAVIDADES DERECHAS

GENERALIDADES:

Se indica en pacientes con valvulopatía congénita o adquirida

Registro de Presiones Basales : AD=Aurícula derecha, VD=Ventrículo derecho, AP=Arteria pulmonar y PCP=Presión en cuña.

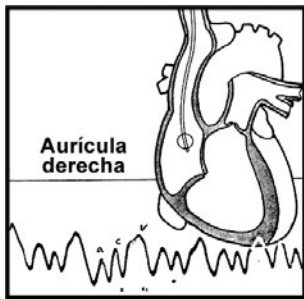
Saturaciones de oxígeno

Determinación de gasto cardíaco

Calculo de resistencias vasculares

Angiografías si se requiere

PRESIONES DE CAVIDADES DERECHAS



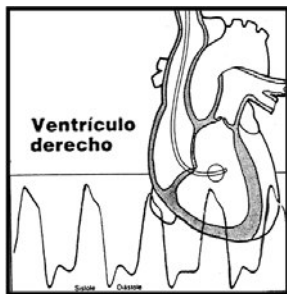
Presión de Aurícula Derecha (AD):

Onda A: sístole auricular (onda P)

Onda V: sístole ventricular (onda R)

Presión = 0-10 mmHg

Presión Media = (4-6) mmHg

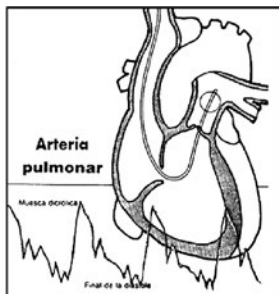


Presión de Ventrículo Derecho (VD):

Presión Diástolica = Presión Media Auricular

Presión Sistólica = 15-30 mmHg

Presión Diástolica = 0-6 mmHg



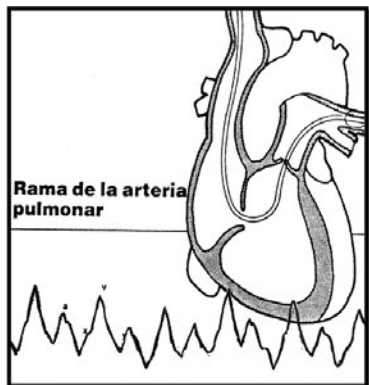
Arteria Pulmonar (AP):

Presión Pulmónar = Presión Sistólica de Ventrículo Derecho

Presión Sistólica = 20-25 mmHg

Presión Diástolica = 5-15 mmHg

Presión Media = (9-16) mmHg.



Presión Capilar Pulmonar (PCP):

Es la curva de presión que se obtiene al enclavar el balón a una rama distal de la Arteria Pulmónar.

Presión equivalente a presión media de Atrio Izquierdo (AI)

Presión Media = 8-12 mmHg

2.12 POSTQUIRURGICO DEL PROCEDIMIENTO DE CATETERISMO:

Se hacen estudios EKG y sanguíneos.

Si el catéter fue insertado en la ingle, el paciente deberá inmovilizar la pierna por lo menos ocho horas. Durante este tiempo, un catéter puede ser insertado en la vejiga para facilitar la micción.

Un saco de arena puede colocarse sobre la ingle para ejercer presión en la arteria utilizada para la cateterización y para prevenir el sangrado.

Si el catéter fue insertado en el brazo, se deberá mantener completamente derecho utilizando un tablero para poner el brazo rígido, y por lo general se le permitirá levantarse de la cama en dos horas.

Se debe estimular al paciente la ingesta de líquidos para la excreción del medio de contraste del organismo.

Tiempo aproximado de Estancia en el Hospital: de 0 a 1 día

2.13 CUIDADOS POSTOPERATORIOS:

El paciente no deberá levantar objetos pesados ni realizar ejercicios o actividad sexual agotadora durante un mínimo de 24 horas.

Cambiar el vendaje alrededor del área de la incisión del catéter como se indique.

Continuar con el tratamiento médico como se indique.

Utilizar Acetaminofén para aliviar el dolor, No aspirina ni Ibuprofeno.

Se podrá utilizar una almohadilla eléctrica de calentamiento o compresas calientes para aliviar el dolor en el sitio de la inserción del catéter.

El paciente podrá bañarse o ducharse como siempre, pero manteniendo la herida seca y cubierta con una venda durante los primeros días después del procedimiento.

2.14 RESULTADOS DEL CATETERISMO CARDÍACO

Los resultados de los exámenes generalmente están disponibles a las 24 horas del procedimiento. En ese punto, el médico operador discutirá los resultados y sugerirá opciones adecuadas de tratamiento. En algunos casos, los resultados pueden indicar una necesidad inmediata de cirugía o la realización de Angioplastia.

SI CUALQUIERA DE LO SIGUIENTE OCURRE, EL PACIENTE DEBE LLAMAR A SU MÉDICO:

Señales de infección, incluyendo fiebre y escalofrío

Sudoración o náuseas en extremo

La pierna se siente fría, se pone de color blanco o azul o se entumece u hormiguea

Enrojecimiento, hinchazón, dolor en aumento, sangrado excesivo o secreción en el punto de la inserción del catéter

Dolor en extremo, incluyendo dolor en el pecho

Dificultad al respirar

Tos, falta de aire, dolor en el pecho o náusea o vómito severo

3.1 RESUMEN DE ANATOMIA CORONARIA

El Tronco de la Coronaria Izquierda (TCI) se origina del Seno de Valsalva Izquierdo y generalmente se divide en la Arteria Descendente Anterior (DA), que irriga la pared Anterior del Ventrículo Izquierdo (VI), y la Arteria Circunfleja (CX), que irriga la pared Lateral.

La DA atraviesa el surco Interventricular anterior dando los Ramos Perforantes Septales, que irrigan los dos tercios anteriores del Septum, y los Ramos Dógonales, que irrigan la pared Lateral. A nivel de ápex la DA se puede dividir en dos Ramos Recurrentes que irrigan parte de la pared Inferior.

La CX cursa a través del surco Aurículo-ventricular dando pequeñas ramas a la Aurícula Izquierda y los Ramos Marginales Obtusos, que irrigan la pared Lateral del Ventrículo Izquierdo; Estos ramos a veces se denominan Ramos Laterales, Laterales Altos y Posterolaterales. Ocasionalmente, el tronco de la Coronaria Izquierda se trifurca originando también el Ramo Intermedio, que irriga la pared Lateral alta del VI.

La Arteria Coronaria Derecha (ACD) se origina del Seno de Valsalva Derecho ubicada en un plano levemente inferior al origen del TC, irriga al Ventrículo Derecho (VD) y a la pared Inferior del VI; atraviesa el surco Atrio-ventricular derecho dando pequeñas ramas a la Aurícula Derecha y Ramos Agudos Marginales destinados al VD. En 60% de los casos el Nodo Sinusal es irrigado por Ramos Auriculares. En aproximadamente 50% de los pacientes la primera rama de la CD es la Arteria del Cono, que irriga el tracto de salida del VD; en el resto nace independiente de un ostium cercano al ostium de la CD.

En más de 90% de los casos, la Arteria del Nodo Auriculoventricular se origina de la rama Atrio ventricular de la CD cuando pasa por la cruz. Finalmente se bifurca, dando Ramos Posterolaterales y la Descendente Posterior (DP). La Arteria DP cursa a lo largo del Surco Interventricular inferior dando Ramos Perforantes Septales, esto es una característica que nos permite diferenciarla de Ramos Posterolaterales tanto de la CD como de la CX.

LA DOMINANCIA

Se define por la Arteria que da origen a la rama DP que nutre la pared posterior del VI. En 85% de los pacientes la arteria dominante es la CD, y en el resto de lo pacientes es dominante la Cx o una Co-dominancia de ambas Arterias.

PUENTE MIOCÁRDICO

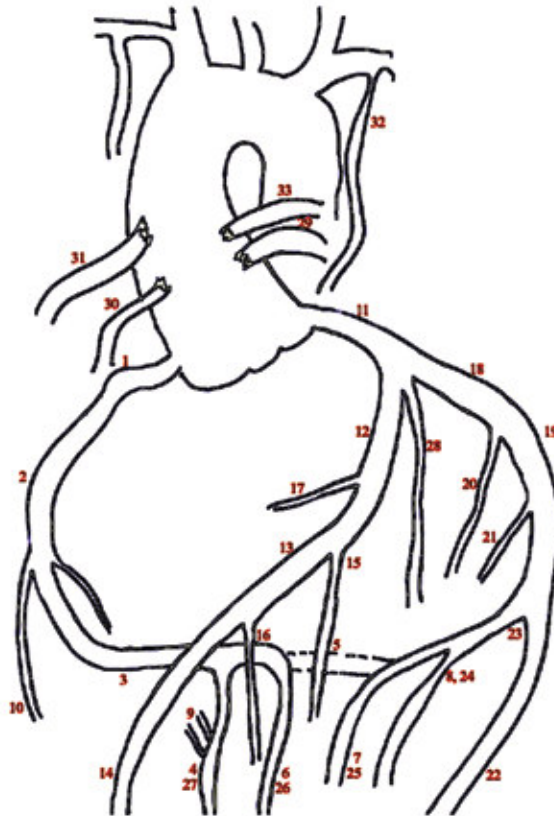
La comprensión sistólica de la arteria coronaria por fibras miocárdicas se denomina puente miocárdico. Si bien se ha demostrado hasta en 12% de los Angiogramas normales, solo 1.7% muestra afinamiento de mas de 50% de la luz arterial. La topografía mas frecuente es el tercio medio de la DA y, con menor frecuencia, el ramo DP. Con la administración de nitritos la presencia de lo puentes se hace más evidente angiograficamente. Dado que el flujo coronario se produce principalmente en diástole, el puente raramente provoca isquemia.

C. NOMENCLATURA ARTERIAS CORONARIAS.

CORONARIA DERECHA	CORONARIA IZQUIERDA		INJERTO
1. Coronaria derecha proximal	11.Tronco	21. 2da obtusa Marginal	29. Aorta-DA
2. Coronaria derecha media	12. DA proximal	22. 3ra obtusa Marginal	30. Aorta-CD
3. Coronaria derecha distal, proximal cruz	13. DA media	23. Surco AV próximo	31. Aorta DP
4. Descendente Posterior	14. DA distal	24. 1ra Posterolateral	32. A. Mamaria I.
5. Coronaria derecha distal cruz	15. 1ra. Diagonal	25. 2da posterolateral	33. Otro
6. 1ra.Posterolateral	16. 2da. Diagonal	26. 3ra posterolateral	
7. 2da.Posterolateral	17. 1ra. Septal	27. Descendente posterior	
8. 3ra.Posterolateral	18. Circunfleja proximal	28. Ramas	
9. Septal Inferior	19. Circunfleja Distal		
10. Marginal Aguda	20. 1era. Obtusa Marginal		

ASPECTOS IMPORTANTES EN HEMODINAMIA

ANATOMIA CORONARIA



CORONARIA DERECHA

1. CORONARIA DERECHA PROXIMAL.
2. CORONARIA DERECHA MEDIA
3. CORONARIA DERECHA DISTAL, PROXIMAL, CRUZ
4. DISCENDENTE POSTERIOR
5. CORONARIA DERECHA DISTAL, CRUZ
6. 1ª POSTEROLATERAL.
7. 2ª POSTEROLATERAL.
8. 3ª POSTEROLATERAL.
9. SEPTAL INFERIOR
10. MARGINAL AGUDA

CORONARIA IZQUIERDA

11. TRONCO
12. DA PROXIMAL.
13. DA MEDIA
14. DA DISTAL
15. 1ª DIAGONAL
16. 2ª DIAGONAL
17. 1ª SEPTAL
18. CIRCUNFLEXIA PROXIMAL.
19. CIRCUNFLEXIA DISTAL.
20. 1ª CRT. MARGINAL
21. 2ª CRT. MARGINAL
22. 3ª CRT. MARGINAL.
23. SURCO AV PROX. CRUZ
24. 1ª POSTEROLATERAL
25. 2ª POSTEROLATERAL
26. 3ª POSTEROLATERAL
27. DISCENDENTE POSTERIOR
28. RAMO INTERMEDIO

INJERTO

29. AORTA DA
30. AORTA CD
31. AORTA DP
32. A. MAMARIA
33. OTROS (DIAGONALES, OM)

3.2 CLASIFICACIÓN FLUJO TIMI

TIMI 0:	Ausencia de perfusión, sin flujo anterógrado
TIMI 1:	Penetración parcial del contraste distal a la obstrucción, pero con llenado parcial del lecho distal
TIMI 2:	Vaso permeable con opacificación total del mismo; pero con llenado variado del Material del contraste y llenado lento
TIMI 3:	Flujo normal

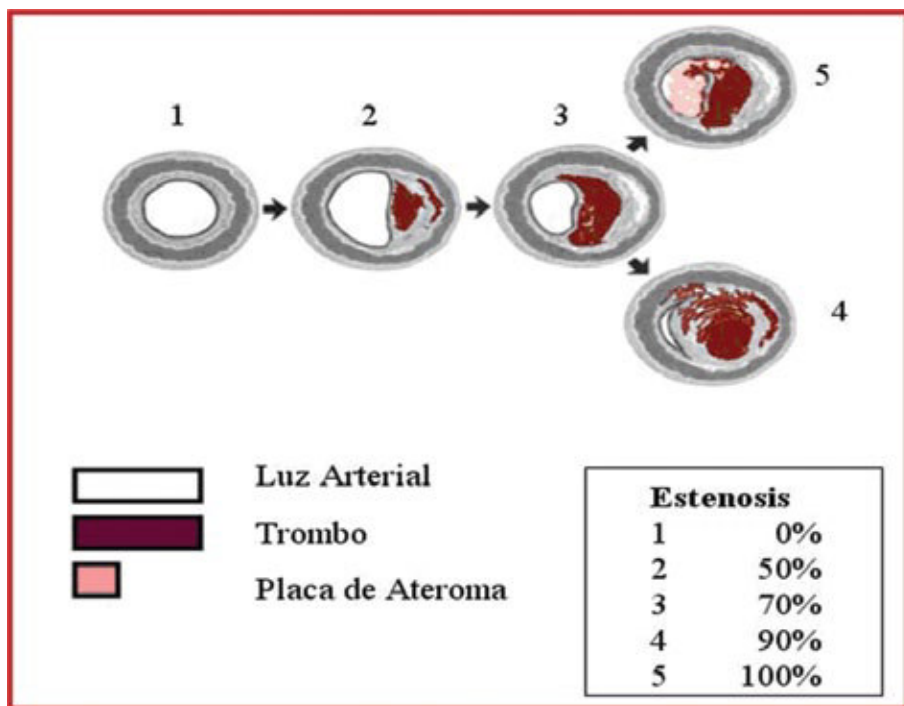
3.3 CLASIFICACIÓN GRADO CIRCULACIÓN COLATERAL CORONARIA

Grado 0:	Circulación colateral ausente.
Grado I:	Muy pobre circulación colateral.
Grado II:	Llenado lento, con opacificación parcial del vaso receptor.
Grado III:	Buen llenado del vaso receptor.

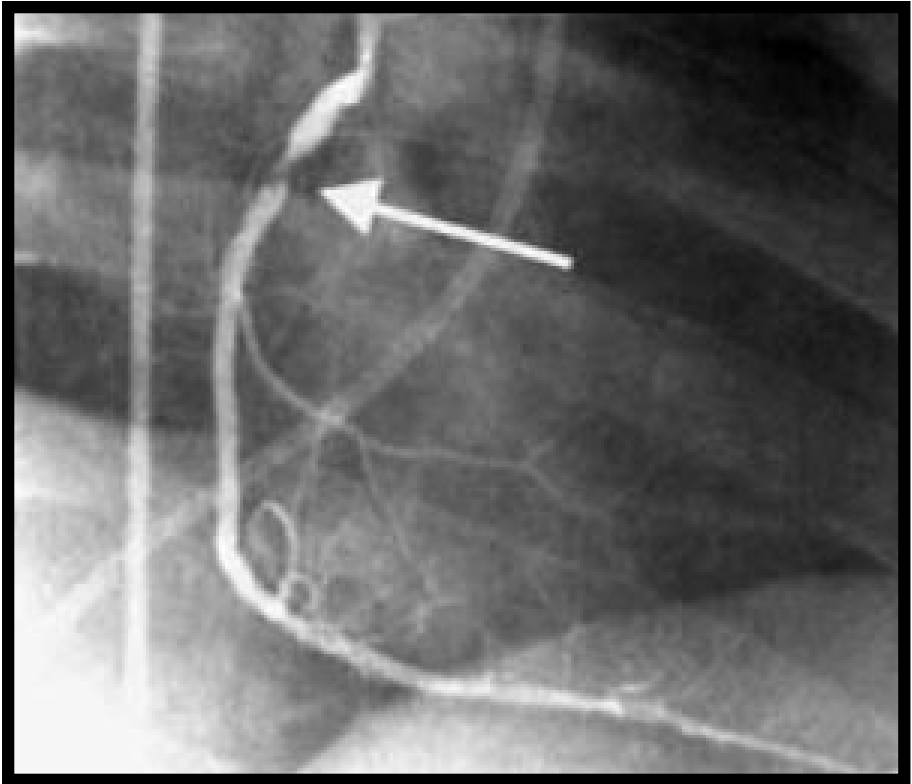
3.4 CLASIFICACIÓN AHA,ACC DE TIPOS LESIÓN O PLACAS CORONARIAS.

Tipo A:	- Discreta menos 10 mms - Concéntrica - Fácil Acceso - No angulada - Contornos lisos	- No calcificadas - No oclusión total - No ostial - No ramos envueltos - No trombos - No bifurcación
Tipo B1:	- 10-20 mms .. - Excéntrica - Moderada Tortuosidad - Segmento angulados 45-90 grados - Contornos irregulares	- Ostial - Bifurcación - Trombos - Oclusión total menos 3 meses. - Bifurcación que puede ser protegida.
Tipo B2:	- 2 lesiones de B1	
Tipo C:	- Tortuosidad excesiva - Segmento próximal. - Angulación más de 90grados - Oclusión total más de 3 meses - Graft venoso degenerado	

3.5 ETAPAS EN LA FORMACIÓN Y EL CRECIMIENTO DE LAS PLACAS DE ATEROMA EN LAS ARTERIAS CORONARIAS:



1. Arteria con su luz intacta pero que comienza a ser infiltrada por partículas de colesterol.
2. Desarrollo de la placa de ateroma sobre la pared.
3. Además del colesterol la placa crece por depósitos de calcio y otros elementos y comienza a obstruir la luz en forma significativa.
4. La placa puede seguir creciendo lentamente hasta obstruir la luz de la arteria casi completamente.
5. La placa puede romperse y desencadenar la formación de un trombo (coágulo) que crece rápidamente y obstruye la luz.



Nota Explicativa: Imagen Angiográfica donde se observa la reducción de la luz de la arteria coronaria derecha por una placa de ateroma que esta dentro de la etapa 2 de la clasificación antes expuesta.

3.6 CLASIFICACIÓN GRADOS TROMBOS CORONARIOS.

Grado 0:	No Trombos
Grado I:	Trombo, posible lesión con contornos irregulares, nebulosidad, borde liso en sitio de oclusión.
Grado II:	Trombo pequeño: con dimensión longitudinal igual o menor de ½ a dm del vaso.
Grado III:	Trombo moderado: tamaño longitudinal mayor a la mitad del vaso; pero menor 2 veces el diámetro del vaso.
Grado IV:	Trombo Grande: diámetro longitudinal mayor al doble del diámetro del vaso.

3.7 CLASIFICACIÓN PERFORACIÓN CORONARIA

Grado I:	Cráter extraluminal sin extravasación de contraste. 8% riesgo de tamponade.
Grado II:	Extravasación pericárdica o miocárdica; pero sin salida en forma de jet. 13% riesgo de tamponade.
Grado III:	Contraste sale en forma de jet a través de una franca perforación de más de 1 mms. 63 % riesgo de tamponade.

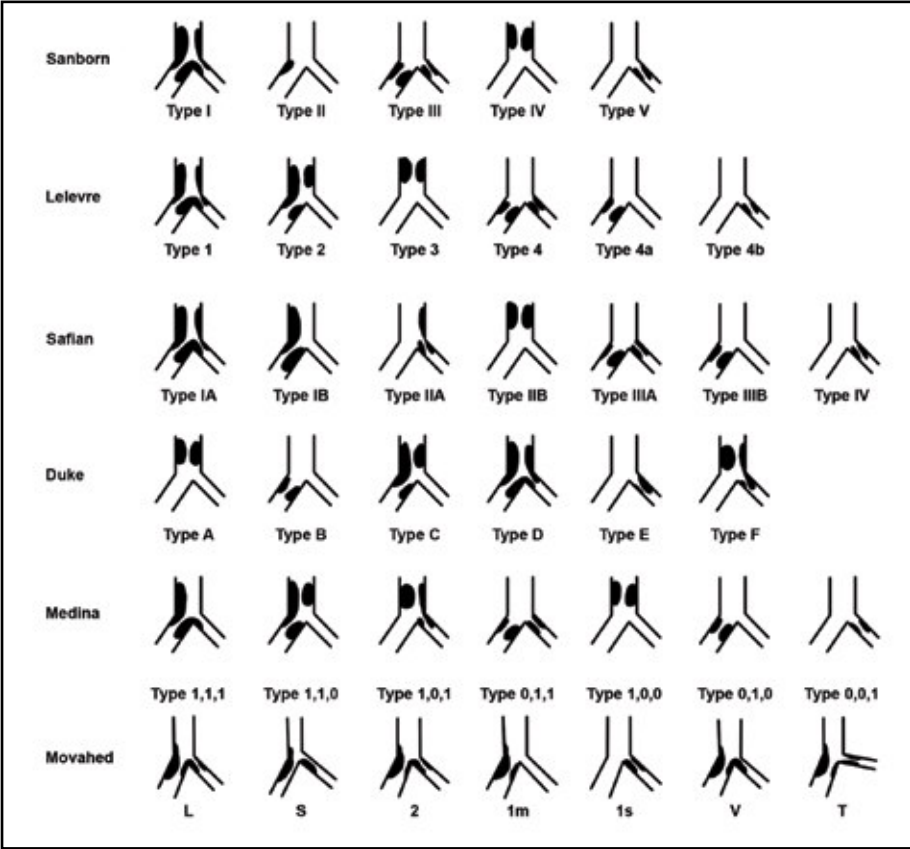
3.8 CLASIFICACIÓN DE DISECCIÓN CORONARIA

Grado A:	Radiolucido menor, dentro del lumen coronario durante inyección contraste, con mínima o no persistencia de lavado de contraste
Grado B:	Doble lumen separado por un área radioluciente, durante inyección contraste con mínima o no persistencia lavado.
Grado C:	Sombra extraluminal con persistencia del contraste después lavado contraste.
Grado D:	Defecto llenado en espiral.
Grado E:	Nuevo y persistente defecto de llenado.
Grado F:	Eso con tipo A al E; que conduce alteración del flujo o oclusión total.

3.9 ISQUEMIA EN GRAFT AORTOCORONARIA

1 Semana:	-Trombosis 60% -Angulación 10% -Estenosis focal distal.
1 Año:	-Estenosis Perianastomóticas -Hiperplasia íntima fibrosa
1-3 años:	-Lesión en Graft de conducción de sangre o lesión en arteria nativa
Más de 3 años:	- Formación de nuevas placas ateroscleróticas con placas de foam cells (células espumosas), colesterol y tejido necrótico, y son placas friables en Graft.

3.10 CLASIFICACIÓN PARA LESIONES BIFURCADAS EN OBSTRUCCIONES CORONARIAS.



ASPECTOS IMPORTANTES EN HEMODINAMIA

4.1 GENERALIDADES

A diferencia del procedimiento diagnóstico, la angioplastia es una intervención Terapéutica que puede ayudar a aliviar los síntomas de la enfermedad de las arterias coronarias, haciendo que le llegue más sangre al corazón, mediante la recuperación del diámetro interno de la arteria enferma.

La angioplastia con balón conocida también como angioplastia percutánea transluminal Coronaria (APTC) es una forma no quirúrgica de tratamiento de revascularización para el tratamiento de lesiones ateroscleróticas seleccionadas en las arterias coronarias. El primer procedimiento de APTC fue realizado en 1977 por el Doctor Andreas Gruentzig en Zurich, Suiza.

El tratamiento de la enfermedad aterosclerótica coronaria tiene tres modalidades:

El primero que se inició en la década de los 60's fue la revascularización quirúrgica o cirugía de puenteo o "bypass coronario" que consiste en la colocación de injertos venosos o arteriales que se conectan con puntos de sutura hacia la porción del lecho arterial distal a la lesión aterosclerótica motivo de la revascularización; de tal forma se coloca una vena de safena o una arteria que habitualmente es la mamaria y que se "puentea" a la lesión aterosclerótica motivo del procedimiento quirúrgico la unión proximal viene de la aorta ascendente.

La segunda modalidad terapéutica es la angioplastia coronaria con balón y stent y que su técnica se basa en la descrita en la sección de cateterismo diagnóstico, utilizándose el mismo abordaje vascular (arteria femoral) con el introductor arterial previamente descrito. En la APTC se utiliza un catéter muy delgado que en su punta posee un balón diminuto en forma de "salchicha", el cuál cuando es inflado rompe y comprime la placa aterosclerótica favoreciendo un incremento en el flujo de sangre y mejora o normaliza la circulación hacia la arteria coronaria afectada. La angioplastia coronaria ha tenido una evolución tecnológica sorprendente en los últimos 10 años con el desarrollo de dispositivos como el stent, la aterectomía rotacional (rotablator) o algunos catéteres que tiene la capacidad de fragmentar y aspirar trombos o coágulos. De tal suerte las indicaciones de la ACTP se han extendido significativamente y ha favorecido que aquéllas lesiones ateroscleróticas "complejas" que durante el período en que se utilizaba exclusivamente angioplastia con balón; sean ahora tratadas seguramente y con resultados muy satisfactorios.

La tercera modalidad terapéutica es por mucho la menos frecuente y corresponde al tratamiento médico no invasivo con medicamentos, esta opción acontece habitualmente cuando no hay posibilidades de llevar a cabo angioplastia coronaria o cirugía de revascularización debido al grado difuso de enfermedad aterosclerótica.

Se debe tener en cuenta que la angioplastia coronaria como la cirugía de “puenteo” es un tratamiento paliativo que sólo beneficia a las Lesiones obstructivas al flujo de sangre en las arterias coronarias, sin embargo la enfermedad aterosclerótica coronaria es una enfermedad no curable que progresa en mayor o menor grado en los distintos territorios y lechos del árbol arterial coronario. El hecho de modificar favorablemente los factores de riesgo coronario (nivel elevado de colesterol en sangre, tabaquismo, enfermedades coexistentes como diabetes mellitus e hipertensión arterial) hará que la enfermedad aterosclerótica tenga una progresión más lenta y menos agresiva.

La angioplastia con balón es un procedimiento relativamente rápido, tomando una ó dos horas en la sala de cateterismo cardíaco. Antes del procedimiento es necesario que el médico haga un adecuado interrogatorio de enfermedades coexistentes que afecten la función renal (puesto que el medio de contraste es tóxico y puede deteriorar la función renal, en caso de historia de alergia al medio de contraste se deberán administrar antihistamínicos o incluso hidrocortisona).

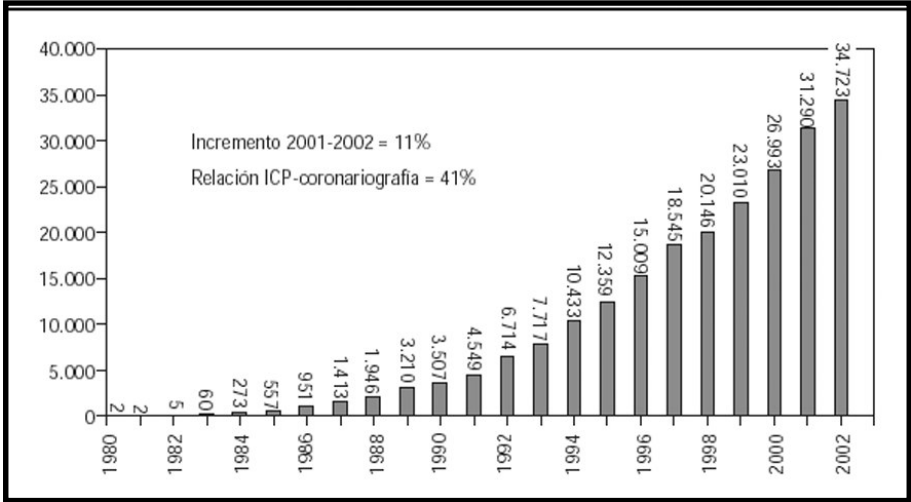
Es importante contar con exámenes de laboratorio que investiguen la función renal, los tiempos de coagulación y una biometría hemática. Así mismo el paciente que se someterá electivamente a un procedimiento de Angioplastia con implante de Stent deberá estar tomando por lo menos 3 días antes aspirina y un medicamento llamado genéricamente clopidogrel que actúa en forma significativa en disminuir la agregación de las plaquetas. El día del procedimiento el paciente y sus familiares deberán estar enterados del riesgo que implica el procedimiento y una autorización por escrito deberá ser firmada.

Al igual que en el cateterismo diagnóstico se debe instalar una venoclisis para la administración rápida de medicamentos y soluciones de igual forma se colocan electrodos en las extremidades para monitoreo electrocardiográfico continuo. El paciente debe de recibir un sedante por vía intra-venosa para relajarlo, sin embargo si la condición del enfermo es delicada o grave o bien si el procedimiento implica un riesgo alto deberá haber un anestesiólogo con experiencia cardiovascular o en terapia intensiva a la cabecera del paciente.

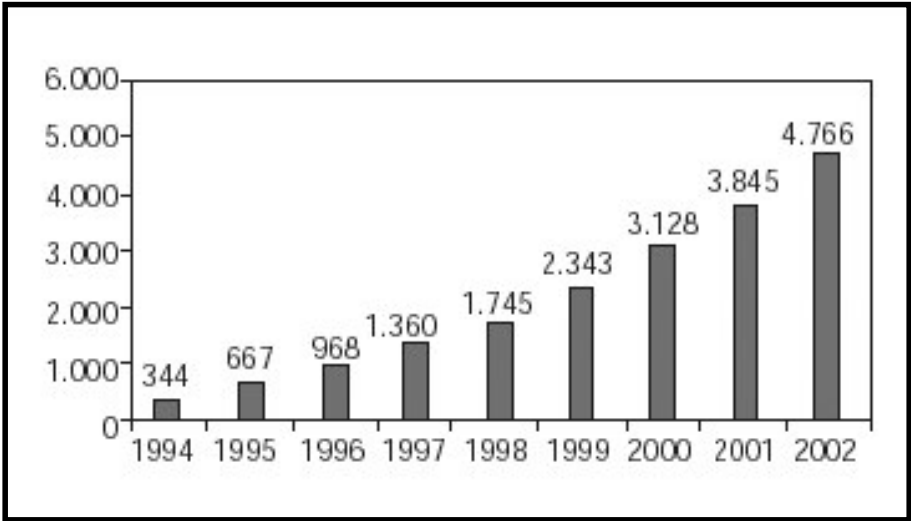


El balón aplana la placa contra las paredes de la arteria.

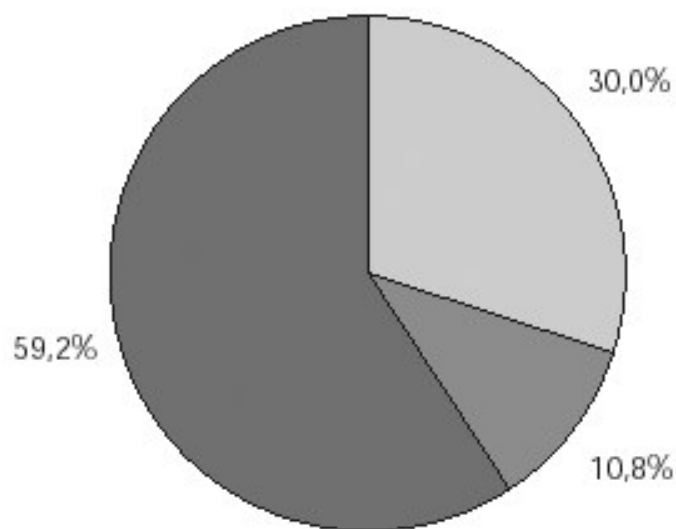
4.2 RELACIÓN INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA (ICP) POR AÑOS



4.3 INTERVENCIÓN EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IAM)AÑOS



Registro de la Sociedad Española de Cardiología.



1995: 667 (5,4%)

1996: 968 (6,5%)

1997: 1.360 (7,3%)

1998: 1.745 (8,7%)

1999: 2.243 (10%)

2000: 3.128 (12,3%)

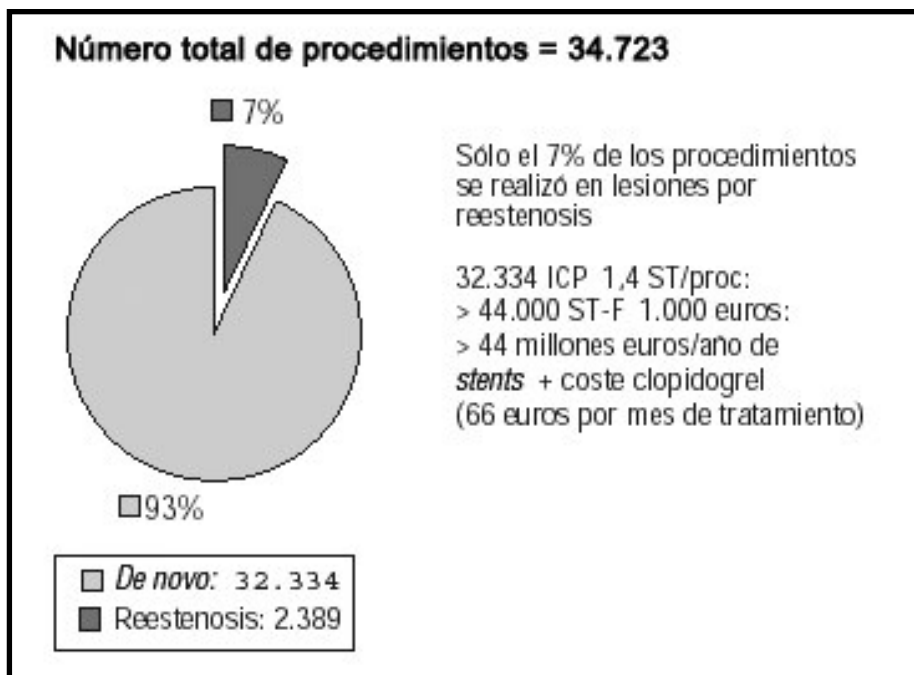
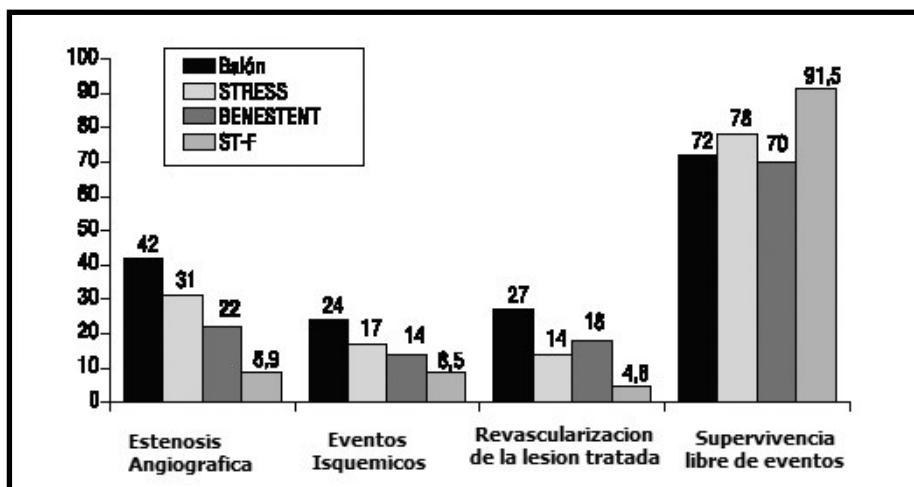
2001: 3.845 (12,3%)

2002: 4.766 (13,7%)

■ ICP primaria = 2.821
 ■ ICP derescate = 1.428
 ■ ICP facilitada = 517

Registro de la Sociedad Española de Cardiología.

4.4 COMPARACIÓN DE DIFERENTES TÉCNICAS DE ANGIOPLASTÍA.



4.5 LESIÓN FAVORABLE.

Es aquella que efectuada con la técnica relacionada como óptima para el Cardiólogo Intervencionista, se asocia a una tasa esperable de éxito angiográfico superior al 90% con una incidencia de complicaciones mayores inferior al 5%.

4.6 DEFINICION ÉXITO ANGIOPLASTÍA

Angiográfico: Reducción de menos de 20% del diámetro de la estenosis coronaria después del Stent.
Procedimiento: No aparición de muerte, infarto agudo al miocardio o cirugía de Revascularización Aortocoronaria (CABG) durante la hospitalización.
Clínico: Alivio de síntomas de isquemia miocárdica por lo menos 6 meses después del procedimiento.

4.7 INSTRUMENTACION PARA LA REALIZACION DE ANGIOPLASTÍA

1. Introdutores (arteriales y venosos), cable marcapasos temporal
2. El Catéter- Guía
3. La Guía (Guidewire) 0.014 mms
4. Insuflador
5. Introdutor de Guía 0.014 mms
6. Conector en Y
7. Rotador de Guía 0.014 mms
8. Balon
9. Stent
10. Heparina (10.000 U Intracoronaria)
11. Nitroglicerina Intracoronaria si se requiere.
12. Premedicación : Aspirina + Clopidogrel
13. Materiales correspondientes para un Cateterismo Diagnóstico.

1. EL CATÉTER-GUÍA

Son catéteres con similitudes a los utilizados para estudios diagnósticos con algunas modificaciones específicas tales como: a igual French tienen un diámetro interno mayor que uno para diagnóstico lo cual se logra mediante una reducción del espesor de la pared (menor resistencia de sus paredes). El extremo blando (Soft Tip) es de suma importancia (todos los nuevos diseños lo tienen) ya que minimiza la posibilidad de trauma del vaso donde apoya (por ejemplo, tronco de coronaria izquierda).

Las funciones del Catéter-Guía se pueden resumir en Tres: Sistema de Entrega y Guía para el balón de dilatación, Soporte (backup) para el avance del balón en el árbol coronario y a través de la lesión; y Sistema de Monitoreo de Presiones.

Su avance se realiza como otros catéteres sobre una guía 0.035 mms con extremo flexible punta en “J” hasta la raíz de aorta donde se cateteriza el ostium del vaso a tratar. En algunas situaciones no tan frecuentes en la actualidad, que se requiere un Catéter-Guía de alto French o en pacientes con enfermedad arteriosclerótica difusa, utilizamos un catéter piloto de mayor largo, telescopado, para disminuir el trauma arterial y la posibilidad de ateroembolización con el avance del Catéter-Guía.

La embolización también puede disminuirse si antes de cualquier inyección se permite algo de flujo retrógrado.

Una vez en el arco aórtico el catéter-guía se conecta a un conector o llave en “Y” y ése a un manifold de dos o tres vías (una de ellas para monitoreo de presiones, otra para la sustancia de contraste y una eventual tercera para lavado). Se debe poner especial cuidado para evitar la presencia de burbujas de aire dentro del sistema que puedan ser embolizadas en la circulación coronaria o sistémica.

El diámetro del catéter a utilizar se basa en el tamaño de los dispositivos coronarios a emplear; la curva en base al tamaño de la raíz de la aorta, el sitio de origen del vaso a cateterizar y el recorrido del segmento proximal del vaso a tratar.

La fricción que produce el avance del catéter puede disminuirse mediante una cubierta hidrofílica, lo cual es relevante para el acceso radial.

La fricción dentro del catéter-guía para el avance de los demás materiales depende de su diámetro y también del ángulo de sus curvas; estas no deben ser muy agudas ya que ello aumenta mucho la resistencia. Otro sitio de resistencia es el sitio de la transición entre el catéter-guía y el sitio de la transición entre el catéter-guía y el vaso coronario, por lo que la posición del catéter debe ser lo más coaxial posible, para disminuir la resistencia y la fricción, el riesgo de trauma y aumentar el soporte (backup) para el avance del balón/stent, lo cual es de vital importancia para el catéter guía, y ello depende su curva y de el grado de coaxilidad logrado con el vaso.

Es importante revisar esto antes de comenzar el avance de las guías y los balones ya que puede dificultar y hasta complicar un procedimiento.

La amplia variedad de curvas disponibles hace casi innecesario tener que recurrir a las modificaciones de las curvas originales mediante calor como se solía utilizar hace algunos años.

La necesidad de soporte decreció con la disminución del perfil de los dispositivos, pero aumentó con el incremento de la frecuencia de Lesiones complejas, tales como oclusiones totales, Lesiones calcificadas o ubicadas en segmentos muy tortuosos.

Los vasos pequeños y las obstrucciones ostiales pueden producir, al ser introducido el catéter-guía, un bloqueo parcial o total del flujo por el catéter-guía, manifestado por una “ventricularización o damping” de la curva de presiones que puede llegar hasta la caída o desaparición de ella, con sus potenciales complicaciones, lo cual se puede disminuir utilizando catéteres con orificios laterales (side holes) o con una cateterización subselectiva durante parte del procedimiento.

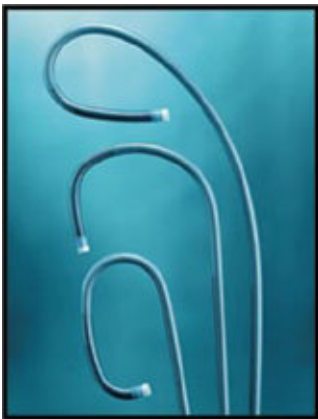
En el caso de usar catéteres con side holes hay que considerar que estos mejoran el registro de presiones pero no siempre el flujo coronario distal.

En situaciones de Lesiones de extrema complejidad, que requieren de mucho soporte por el catéter-guía y que no se logra con las maniobras habituales, o se quiere evitar cambiar el mismo o en los casos en que se está empleando un catéter-guía de no muy alto French (usualmente 5 a 6 French), se puede recurrir a una intubación profunda (deep intubation), la cual se realiza avanzando el guía tan profundo como se lo requiera o pueda en el vaso a tratar utilizando la guía y el shaft del balón. Esta maniobra debe ser reservada para casos de excepción ya que aumenta el riesgo de disección de los segmentos proximales; además la injuria endotelial de dichos segmentos puede llevar a un proceso de enfermedad de rápida progresión (reestenosis).

En algunas ocasiones puede suceder que el catéter-guía elegido no sea el adecuado, generalmente porque el soporte no es suficiente, y se requiere su cambio cuando y se ha cruzado la lesión con el alambre-guía, y a veces también ya se ha dilatado. En esas circunstancias el cambio es dificultoso y riesgoso, pero de ser imperativo y si no se quiere perder la posición de la guía (si ya ocurrió una disección importante, p. Ej.) se sugiere dejar la guía en posición mientras se retira el catéter-guía (usando una extensión en caso que sea una guía corta). Luego introducir el catéter seleccionado usando dos guías; la coronaria, que debe seguir en posición, y una segunda de soporte, de 0.035 mms que acompaña hasta la raíz de aorta y luego se la retira.

A la maniobra anterior se puede agregar que sobre la guía coronaria se puede avanzar un balón de angioplastia para que le de más soporte al momento de cateterizar el ostium nuevamente.

CATETERES GUIAS



CATETER-GUIAS MAS UTILIZADOS

Coronaria Derecha • Raíz aórtica normal • Dilatada • Orientación - Inferior (vertical) - Superior • Origen - Anterior - Superior	Catéter Guía JR, Multipropósito, AR1, AR2 JR5, AL (2.5, 3) Multipropósito, JR 5 AL (1.5, 2) JR 3.5, AL (1.5, 2) Arani, El-Gamal AL (1.5, 2), Multipropósito, JR4 AR2 Multipropósito, AL (1.5, 2)
Coronaria Izquierda • Arco aórtico - Normal - Dilatada • Orientación - Superior - Inferior • Subselectiva - Descendente Anterior - Circunfleja - TCI	JL 4, AL2 JL5, AL (2, 2.5, 3) JL (3, 3.5), AL (2,3) JL5, AL2 JL 3.5, JLG (tip anterior) AL, JL5, JLP (tip posterior) JL-short tip, Multipropósito
Puentes Venosos • Origen - Anterior (Puente a DA o CD) - Posterior (puente a CX)	JR, Multipropósito, AL, AR, RCB El-Gamal, AL, LCB

A= Amplatz (L= izquierda, R=derecha)

Judkins (L= izquierda, R= derecha).

2. ALAMBRE-GUÍA (GUIDWIRE)

Es uno de los elementos más importantes y sensibles a las preferencias del operador.

En general, este elemento se compone de tres partes fundamentales:

- El cuerpo central: constituye el llamado shaft de la guía (wire) que le da cuerpo y estabilidad para el avance del balón sobre ella;
- El extremo distal flexible: aporta la parte atraumática para el cruce;
- Un alambre delgado central soldado cubierto por un coil también muy delicado que conecta ambas partes antes referidas; variaciones en su largo dan diferentes grados de rigidez.

Las características a considerar en una guía en el momento de su elección son su grado de control y respuesta a la rotación (torque control), posibilidad de dirigirla, visibilidad, flexibilidad y su estabilidad y soporte, capacidad de proveer cuerpo y estabilidad para el avance del balón).

La combinación de todos estos elementos no suele resultar simple, ya que a mayor flexibilidad menor capacitada de dirección e inverso.

De acuerdo al grado de flexibilidad del extremo se pueden dividir en tres grandes grupos:

- Las muy flexibles (floppy)
- Las flexibles o intermedías
- Las más rígidas (Standard)

Si bien la experiencia del operador es importante, la prudencia indica ir desde las más flexibles hasta las más agresivas en forma progresiva. La utilización de un balón como soporte le da cuerpo, aumenta la rigidez del extremo cuando se lo avanza y en ocasiones mejora la capacidad de rotación de la guía.

En angioplastia coronaria el uso ha consagrado a las de 0.014 pulgadas, como las más utilizadas, sin embargo existen guías desde 0.009 pulgadas, hasta 0.018 pulgadas.

Las de 0.010 pulgadas, son muy flexibles y útiles cuando hay tortuosidad proximal pero proveen poco soporte, las de mayor cuerpo como las de 0.016 pulgadas o 0.018 pulgadas que tienen mucho soporte tiene mucha tendencia a rectificar la normal anatomía del árbol coronario, especialmente en vasos tortuosos, motivo por el cual casi no se utilizan.

La guía de acero de rotablator es de 0.009 in y suele ser utilizada sólo para el momento de la ablación, ya que el cruce de lesiones complejas suele requerir el empleo de otra guía más dirigible, mientras que el implante del Stent otra de mayor soporte.

La gran mayoría tiene un extremo opaco a los rayos X de 1 a 3 cm, sin embargo existen otras con una porción radiopaca de mayor extensión (25 cm), pero ello dificulta la visualización del vaso a tratar, especialmente para diagnosticar Disecciones.

Algunas guías están preformadas de origen con un extremo angulado, pero en general los operadores prefieren las guías rectas que les permiten a ellos darles el grado de angulación que a su juicio mejor se adapta a la anatomía de la lesión a tratar.

El largo de estas guías suele variar entre los 175 a 190 cm de las guías cortas que se utilizan con los balones de rápido intercambio (balones de intercambio rápido, monorraíl, rapid Exchange), con la posibilidad de diferentes de acuerdo a la marca. En el otro extremo las guías de 300 cm se utilizan con los balones sobre la guía (over the wire).

En los últimos años ha crecido la popularidad de las guías con cubierta hidrofílica, lo cual favorece el avance en vasos tortuosos; y de acuerdo a la rigidez también la posibilidad de cruzar obstrucciones muy complejas o cerradas, como las obstrucciones totales.

La dificultad que suelen tener, con ciertas diferencias entre las varias marcas y tipos de esa familia, es la escasa posibilidad de dirigirlas, la posibilidad de Disecciones y hasta perforaciones.

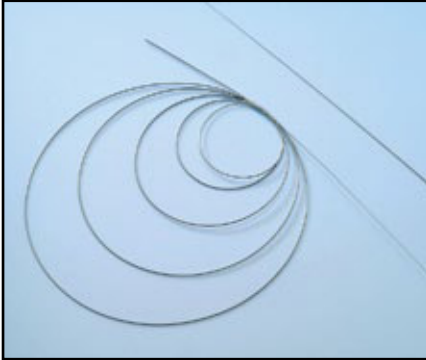
El grado de soporte varía entre los diferentes tipos de guía, pero de acuerdo a la consistencia del shaft, algunas se han dado en llamar de alto soporte (extra-support) y son de gran ayuda cuando hay dificultad en el avance de los dispositivos. A ello se ha agregado la utilización del Nitinol en la construcción de los shafts de algunas de ellas que aporta cierto grado de soporte y resistencia a la posibilidad de angulaciones o fracturas. En casos muy complejos en que el soporte continua siendo insuficiente, la posibilidad de usar otra y otras guías como soporte (body wires) es de gran ayuda.

Cuando se tratan bifurcaciones y se utiliza más de una guía se debe mantener alguna identificación externa, como una suave angulación, un dispositivo de rotación o una compresa sobre alguna de ellas, para evitar confusiones en momentos de apuro.

Un diseño muy particular aplicado a la porción distal del shaft de una guía, el cual tiene un trayecto sinuoso (en zigzag), permite en circunstancias en las cuales es muy difícil avanzar un Stent (vasos muy calcificados o cruzar un Stent a través de otro) aplicar una maniobra combinada de avance del dispositivo y discreta retracción de la guía lo cual hace cambiar la dirección de avance extremo del Stent lo que le permitirá saltar el depósito de calcio o el strut del Stent previo que impide o dificulta el avance del dispositivo en cuestión.

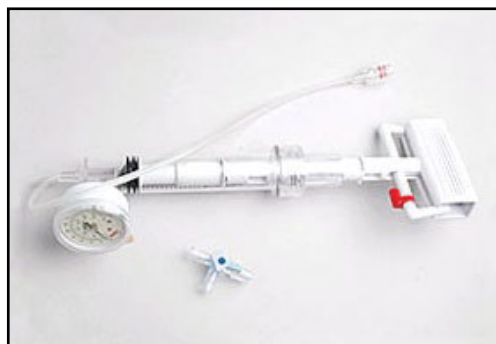
La libertad con que una guía rota orienta acerca de su ubicación en la verdadera luz de un vaso; el avance con el extremo totalmente curvado a través de un Stent nos aumenta la posibilidad de haberlo recruzado por el centro y no a través de algún strut mal posicionado.

GUIAS (GUIDEWIRES)



3. INSUFLADOR

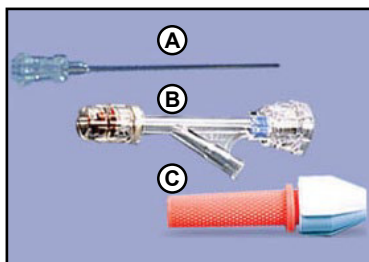
Es un dispositivo que conecta el Balón y/o Stent para el procedimiento de predilatación o colocación del Stent de manera directa en el área afectada. Hace que el balón adquiera una dureza muy alta en la pared del vaso, que permite romper y fracturar la placa aterosclerótica, restableciendo el flujo normal de sangre hacia el lecho arterial distal de la arteria afectada.



4. INTRODUTOR DE GUIA: Dispositivo por la cual pasara la guía 0.014 mms por extremo externo de cateter guía.

5. CONECTOR EN Y: Se coloca en el catéter- guía, permite la entrada de la guía 0.014 mms, balón y/o Stent y mantiene la conexión con el sistema de manifold

6. ROTADOR DE GUIA: Facilita el manejo de la guía, y su posterior colocación distalmente a la Arteria.



A= Introdutor de Guía

B= Conector en Y

C= Rotador de Guía

7. BALONES

El diseño de los balones permite clasificarlos en tres grandes grupos:

- 1) On-the-wire: son aquellos en los cuales la guía (wire) está fija a su extremo distal. Ya no están en uso, dado que para cambiar el balón se requiere perder la posición con la guía-
- 2) Over-the-wire: son aquellos en los cuales la guía cruza todo el shaft desde un extremo al otro; dichos sistemas tienen la particularidad de facilitar las maniobras con la guía y además dan la posibilidad de intercambiar una guía sin perder la posición, realizar un test para corroborar una posición o infundir una droga.
- 3) Balones monorraíl o de intercambio rápido: en ellos solo la porción distal del mismo desliza sobre la guía, la cual ingresa por el orificio central distal del shaft y sale por uno ubicado lateralmente. Estos balones son los más utilizados en la actualidad.

Los balones de perfusión ya casi no se utilizan, eran balones over the wire o monorraíl, que permitían mantener cierto grado de flujo distal, el cual era importante en pacientes inestables cuando se requerían insuflaciones muy prolongadas, lo que hoy ya no se utiliza luego de la introducción del uso rutinario de stent.

Otra clasificación de los balones se realiza de acuerdo a la complacencia de su material. Consideramos complacientes a aquellos que su diámetro aumenta progresivamente con el incremento de presión de insuflación; los semicomplacientes o no complacientes son aquellos que sufren poca o casi nula modificación del diámetro del balón al aumentar la presión de insuflación. Estos son los más utilizados ya que tienen menor posibilidad de daño del vaso cuando se requiere de alta presión.

La elección del diámetro del balón se realiza considerando una relación con el vaso adyacente previamente tratado con nitroglicerina, siendo ésta de 1:1 o 1.1:1, una relación mayor aumenta el riesgo de disección. Los balones de mayor diámetro requieren de menor presión para su insuflado, ya que la tensión parietal es mayor que en los diámetros menores.

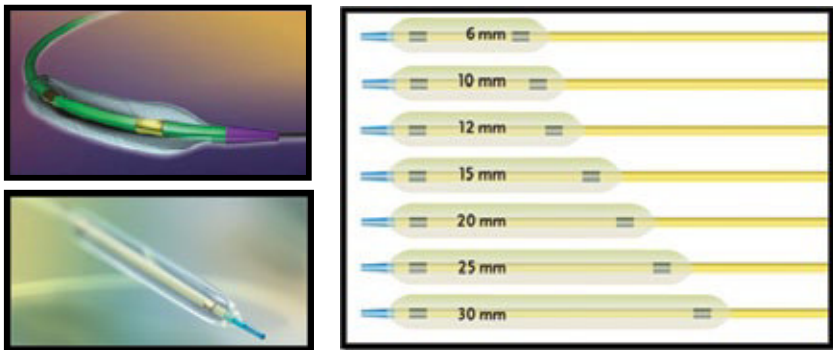
Los balones largos se adaptan mejor a los segmentos curvos, pero tienen la desventaja de subdilatar el segmento proximal y sobredilatar el distal.

El tiempo de insuflación ha disminuido considerablemente, desde las insuflaciones prolongadas de los inicios a los pocos segundos de la actualidad; solo inflamamos un poco más prolongado cuando estamos buscando un resultado stent-like con el balón y no planeamos poner stent. No utilizamos el preconditionamiento isquémico de épocas pasadas.

Cuando se realiza kissing-balloon se debe tener precaución de no insuflar a muy alta presión para evitar daños del segmento proximal, mientras que la selección de los diámetros se debe realizar de acuerdo a las referencias proximales y distales.

En Latinoamérica, donde está permitido reutilizar estos dispositivos, se debe tener la precaución de insuflarlos antes de ser introducidos al paciente para chequear su integridad y deben ser aspirados correctamente para disminuir su perfil además de asegurar que el mecanismo funciona correctamente.

BALONES



8. EL STENT

En sus comienzos la Intervención Coronaria Percutánea (ICP) solo consistían en dilatación con balones en el sitio de las obstrucciones a lo que se conoce como angioplastia, en aquella época eran frecuentes los fallos en la dilatación por incapacidad de dilatar la obstrucción o porque después de dilatarla rápidamente se volvía a presentar la obstrucción. Esto con frecuencia se tenía que manejar con cirugía para realizar puentes coronarios.

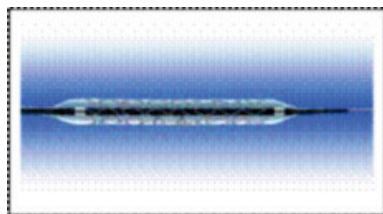
Actualmente el tratamiento exclusivo con balón no es suficiente ya que en muchas ocasiones el diámetro interno que se obtiene en el sitio de la lesión no es suficiente y además existe una posibilidad alta hasta del 30 a 35% de generarse dentro de los primeros 6 meses post-procedimiento un nuevo cierre de la arteria en el sitio de la lesión inicialmente tratada, este fenómeno de “re-cierre” se conoce como reestenosis y se debe a un proceso inflamatorio que produce un tejido fibroso o cicatricial que vuelve nuevamente a obstruir el flujo de la arteria y se manifiesta clínicamente en la mayoría de las veces con recurrencia de eventos de angina de pecho.

Por esas razones desde 1994 se ha utilizado comercialmente un dispositivo conocido como Stent que tiene una forma de “malla” cilíndrica y que está hecho de acero inoxidable y que es expandido a altas atmósferas por medio de un catéter balón favoreciendo un adosamiento óptimo de esta férula a la pared interna de la arteria constituyendo un andamiaje que incrementa importantemente el diámetro interno en el sitio de la lesión aterosclerótica tratada. Con esta tecnología del Stent la frecuencia de reestenosis ha disminuido.

En la actualidad más del 90% de los pacientes reciben Stent dentro de la ICP.

Características del Stent ideal:

- Flexible.
- Bajo perfil.
- Radiopacidad.
- Tromboresistente.
- Biocompatible.
- Hemocompatible.
- Elevada fuerza radial.
- Fácil expansión.
- Baja razón metal/arteria.
- Bajo espesor de los strut.
- Bajo grado de acortamiento longitudinal tras implantación.
- Bajo o nulo grado de recoil durante el seguimiento.
- Costo-efectividad.



Clasificación de los Stents:

a) Por su mecanismo de expansión:

- Autoexpandibles: los cuales están formados por una malla cilíndrica de acero inoxidable diseñada en forma de resorte que le permite expandirse al retirar la vaina de sujeción.
- Expandibles con balón: que van montados sobre un balón de angioplastia. Tras el inflado del mismo se logra la expansión del stent y su fijación a la pared vascular.

b) Por su Estructura:

1. Tubulares
2. Filamentos Helicoidales (Coil)
3. Anillos (Ring)
4. Malla (Mesh)

STENT LIBERADOR DE MEDICAMENTO

El uso de Stents disminuye la presencia de complicaciones durante la angioplastia con balón y la necesidad de cirugía de urgencia. La presencia de reestenosis que es la recurrencia de la estrechez en el sitio tratado con balón disminuye de manera significativa y todavía continúa siendo un problema importante ya que todavía se presenta entre el 10 al 40% de los pacientes.

Para evitar esta reestenosis, se han probado múltiples tratamientos, sin embargo el único que ha demostrado ser útil es la utilización de Stents liberadores de medicamentos. Los stents que liberan medicamentos son idénticos a los que no los liberan, es decir conservan su estructura metálica de acero inoxidable pero ellos contienen sobre su superficie un polímero en el cuál está integrada o absorbida una droga que posee efectos antiproliferativos (que inhiben los procesos bioquímicos que generan la reestenosis) y que han demostrado una frecuencia de reestenosis entre el 5 al 8%. Las drogas antiproliferativas existentes en el mercado son la Rapamicina, Paclitaxel, Everolimus, Tacrolimus.

Por los resultados excelentes que han tenido estos Stents liberadores de droga en reducir significativamente el fenómeno de reestenosis la tendencia es de implantar este tipo de Stents en la mayoría de las Lesiones que son tratadas con Angioplastia. Sin embargo es muy importante considerar que No todos los pacientes tienen indicación para Stents liberadores de droga y su uso será definido por el médico teniendo en cuenta el paciente y el tipo de lesión a tratar y que el costo de estos Stents es sumamente elevado y que solamente una minoría de pacientes son beneficiados con este tipo de tecnología.

4.8 DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO DE ANGIOPLASTÍA

1. La técnica de colocación del introductor en la arteria femoral es la misma a la descrita en la sección de cateterismo diagnóstico, así mismo es de utilidad puncionar la vena femoral e introducir otro introductor en caso de que se requiera la utilización de un cable de marcapaso por la eventualidad de una frecuencia cardíaca muy baja o bien por bloqueo cardíaco que pueda presentarse durante el procedimiento; complicación que más frecuentemente se presenta cuando se realiza Angioplastia en la Arteria Coronaria Derecha.
2. A través del introductor se introduce el catéter guía, la punta del catéter es colocado sobre la abertura de la Arteria. El catéter guía permite el paso del medio de contraste, localizando el área de la lesión.
3. Una vez que se identificó la lesión a tratar con Angioplastia con la inyección de material de contraste con el catéter guía el operador estima el tamaño de la Arteria Coronaria y selecciona el tipo de catéter balón y guía que usara durante el procedimiento.
4. Canalizada la Arteria se debe administrar una dosis de Anticoagulante “Heparina” que se administra intracoronaria. Así mismo es recomendable administrar nitroglicerina a través del catéter guía hacia la arteria que va a ser tratada para minorizar las posibilidades de espasmo coronario. Usamos 10,000 uds intracoronaria de heparina y de nitroglicerina de toma 1 cc (10 mgrs) en diluida en 10 cc y se pasa, 1 cc que equivale a 100 microgramos por cc.
5. El alambre guía, es una guía bien delgada con una punta flexible y radiopaca que se inserta dentro del catéter guía a través de un introductor de guía. Mientras se observa por el fluoroscopio, el operador dirige la guía a través de la Arteria, la punta de la guía atraviesa la lesión y controla los movimientos y dirección de la guía suavemente manipulando la parte distal de la guía, que se encuentra fuera del paciente a través de un rotador de la guía.
6. Colocada la guía distalmente a la Arteria, esta actúa como el trayecto hacia la estenosis y se procede a introducir el Balón que se encuentra colapsado. La punta del catéter balón esta perforada y se inserta detrás del guía que se encuentra dentro del catéter guía. Se dirige el catéter Balón y se coloca en el sitio de la estenosis. Se infla externamente por un insuflador externo, de tal forma el balón adquiere una dureza muy alta en su pared que permite fracturar y comprimir la placa aterosclerótica, expandiendo la pared Arterial, restableciendo el flujo normal de sangre hacia el lecho arterial distal de la arteria afectada.
7. Si hubiese sobre el Balón un Stent, este quedaría implantado sobre la Arteria, para dar apoyo a esa área de la Arteria que ha quedado expandida. Se retira el Balón, guía, catéter guía y finaliza el procedimiento de Angioplastia.

4.9 POSTQUIRURGICO DEL PROCEDIMIENTO DE ANGIOPLASTÍA:

Finalizado el procedimiento y dependiendo de las condiciones cardiovasculares o generales del paciente se le traslada a la Unidad coronaria o bien a su habitación. A continuación y en un lapso de 6 – 8 horas si no hubieron complicaciones durante el procedimiento los introductores pueden ser retirados como lo descrito en la sección de cateterismo diagnóstico, bien sea por compresión manual por lapso aproximado de 30 a 45 minutos o bien por la aplicación de un sellador compuesto de un tapón de colágeno (Angioseal vasoseal) o tipo sutura (perclose) que se aplica durante el retiro del introductor y que permite que el enfermo pueda movilizar su pierna en pocas horas.

El paciente permanecerá en reposo en cama aproximadamente 12 horas después del procedimiento y habitualmente puede ser egresado del hospital 24 a 48 horas después del procedimiento. En más del 90% de los casos la angioplastia con implante de stent se realiza con éxito y sin complicaciones mayores y con alivio o desaparición de los síntomas que motivaron la angioplastia a los pocos días después del procedimiento pudiendo prontamente re-integrarse a sus actividades laborales.

En el seguimiento a mediano y largo plazo (especialmente durante los primeros 6 meses post-angioplastia) el enfermo requerirá de una vigilancia clínica estrecha con el cardiólogo para evaluar la respuesta al procedimiento y vigilar la aparición de datos que sugieran reestenosis. Pruebas de esfuerzo y gamagramas cardíacos (medicina nuclear) son de gran utilidad para detectar precozmente la aparición del fenómeno de reestenosis.

EL PACIENTE DEBE LLAMAR AL MÉDICO SI:

Tiene “ANGINA “(dolor en el pecho).

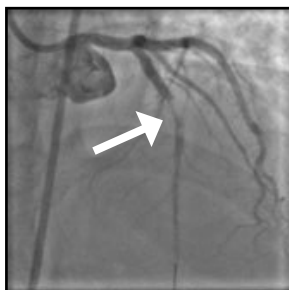
El sitio de la inserción le duele o está hinchado, enrojecido, sangrando o drenando.

Tiene dolor intenso, sensación de frío o un color azulado en la pierna o el brazo donde estuvo el catéter.

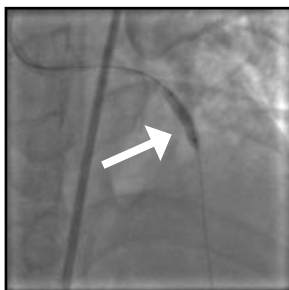
Tiene sangre en la orina, excrementos oscuros u otro tipo de sangrado.

Tiene fiebre de más de 38 °C.

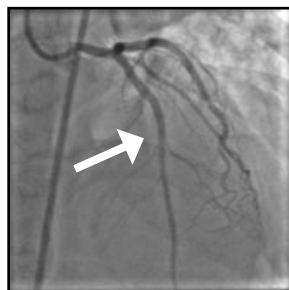
CASO CLÍNICO



Estenosis crítica por placa aterosclerótica en la arteria descendente anterior



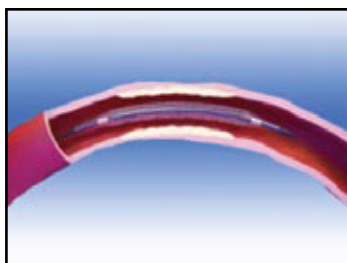
Dilatación del balón con expansión del Stent a la pared vascular.



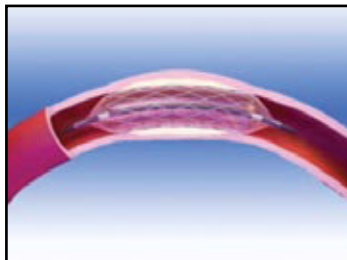
Resultado post-colocación del Stent.

4.10 IMPLANTACIÓN DE STENT

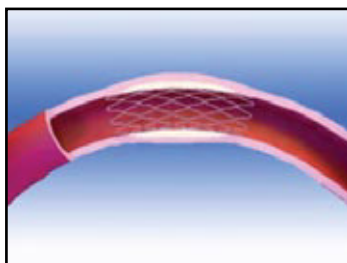
El Stent coronario se coloca por encima del catéter balón para angioplastia y se implanta en el punto de obstrucción.



Cuando el balón se infla, se expande el Stent y se coloca en la pared interior de la arteria.



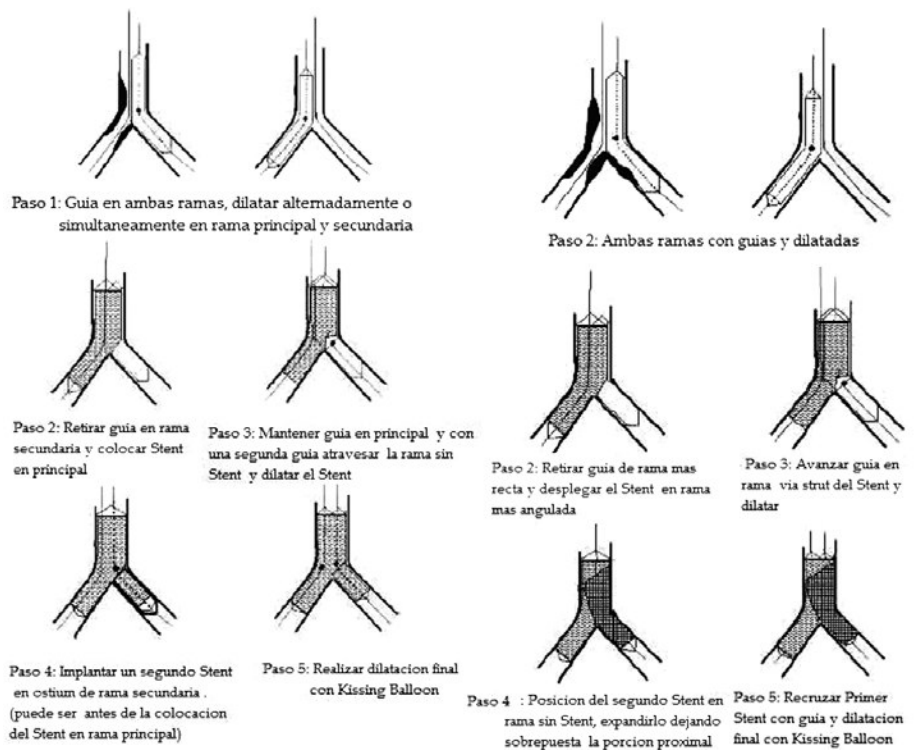
Cuando el balón se desinfla, el Stent expandido permanece en la pared de la arteria. Con el paso del tiempo, las células del interior de la arteria crecerán sobre el dispositivo y mantendrán el implante en su sitio.



4.11 TÉCNICAS UTILIZADAS EN LA COLOCACIÓN DE STENTS EN LESIONES OSTIALES Y BIFURCADAS

Tipo A

También denominada Técnica en T. Consiste en el implante del Stent en el ostium del ramo lateral seguido por implante de otro Stent en el ramo principal, cubriendo el ostium del ramo lateral. Esta estrategia, teóricamente, permite una perfecta solución al problema de implantes de Stents en los dos ramos; mientras tanto, dependiendo del ángulo de origen del ramo lateral (ángulos agudos) se hace imposible la cobertura completa de su ostium, transformando este local particularmente vulnerable a la reestenosis.

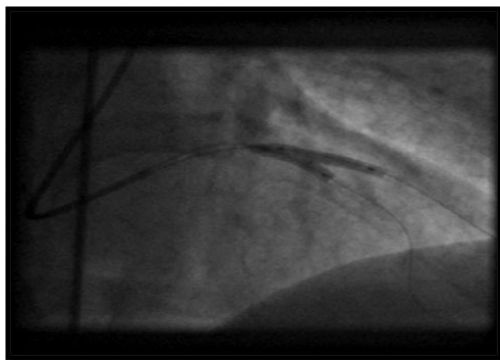
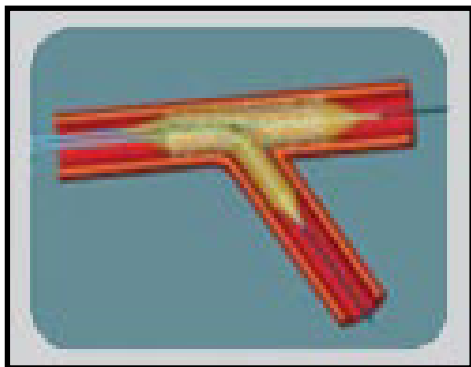


Tipo B

Consiste en el implante del primer Stent en el ramo principal seguido por implante de otro Stent en el ramo lateral (técnica de Stent en T modificada), a través de la malla del primer Stent. Las mayores limitaciones de este abordaje están relacionadas al posicionamiento del Stent en el ramo lateral, pudiendo ocurrir la no cobertura del ostium o la extrusión de las mallas del Stent en dirección al vaso principal. Para la corrección de esta última, se hace necesaria, al final del procedimiento, la realización de la técnica de Kissing Balloon. La técnica de implante de Stent en el ramo principal y la angioplastia con balón en el ramo lateral es la estrategia actualmente preferida por los autores de esta clasificación, reservándose la técnica del Stent T para resultados poco satisfactorios en el ramo lateral (Stent provisional).

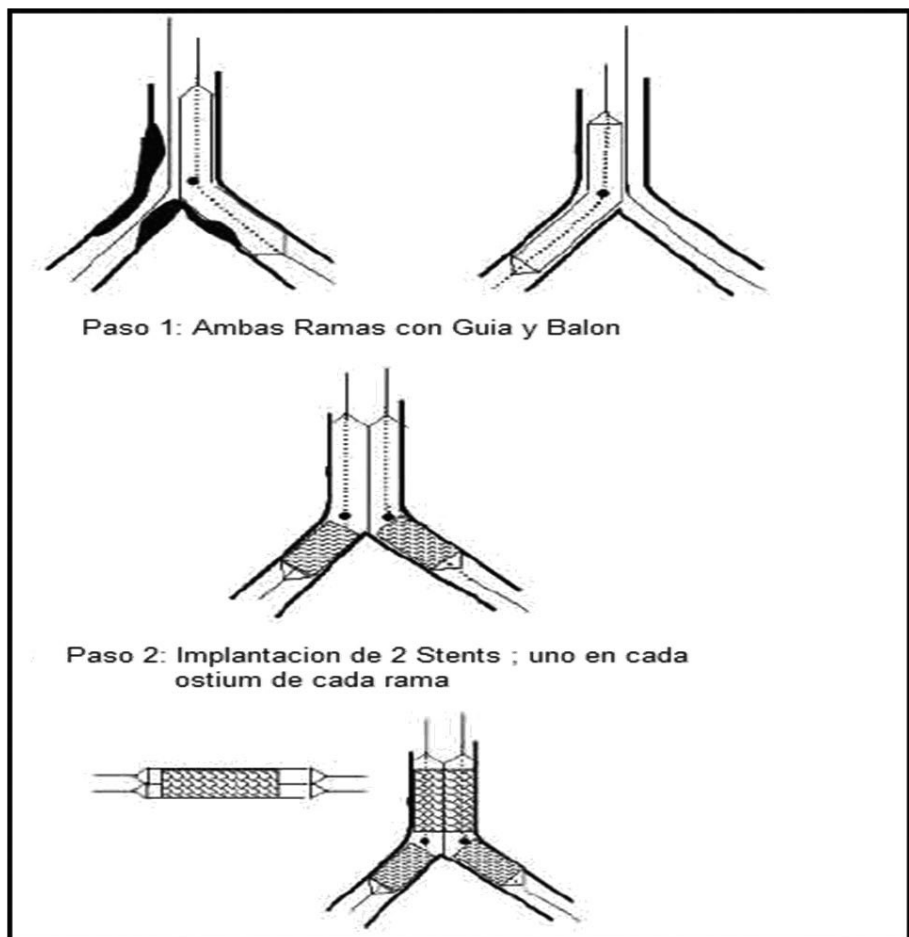
Técnica de Kissing Stent Simultáneo:

Consiste en el implante de dos Stents, uno en cada ramo de la bifurcación, posicionados con sus respectivas marcas proximales alineadas en el segmento proximal del ramo principal, de modo que permita una sobreposición de los Stents en este lugar. El segmento proximal del ramo principal debe tener un diámetro de aproximadamente $\frac{2}{3}$ la suma de los diámetros de los Stents, haciendo posible acomodarlos expandidos. Una vez bien posicionados, los Stents son simultáneamente liberados, formando una nueva Carina.



Tipo C:

También conocida por la técnica de Culotte o Trusers, difiere de la del tipo B porque, después del implante del primer Stent en el ramo principal, el segundo Stent es liberado desde el ramo principal a través de la malla del primer Stent hasta el ostium y las porciones proximales del ramo lateral. Aunque asegure la cobertura plena del ostium del ramo lateral, la presencia de la doble capa metálica en el ramo principal predispone una mayor hiperplasia neoíntimal y fenómenos trombóticos.

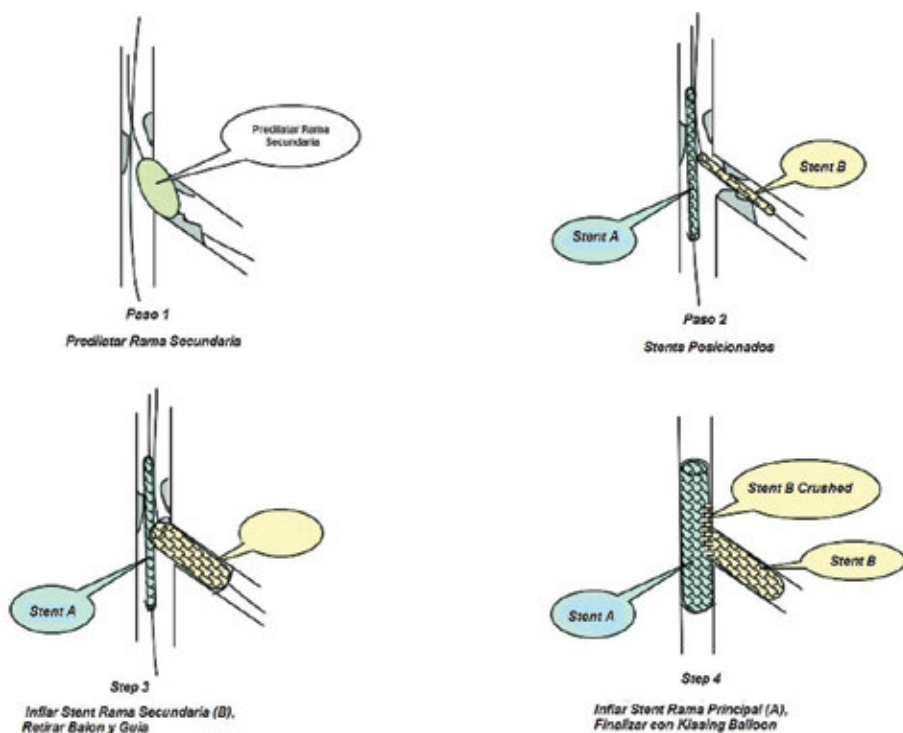


Tipo D

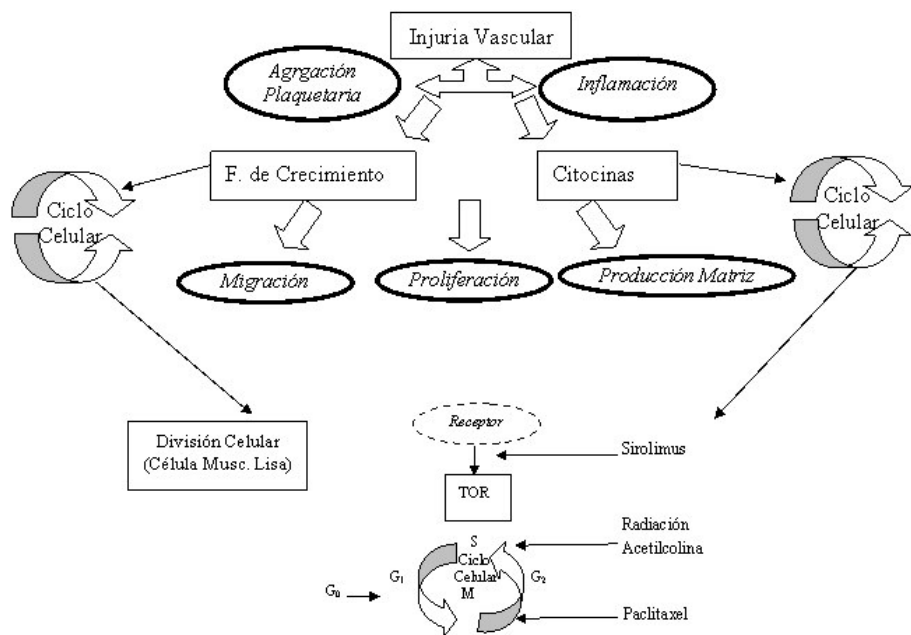
Comprende el posicionamiento y la liberación simultánea de dos Stents, uno en cada ostium de la bifurcación; un tercero puede ser implantado proximalmente si fuese necesario.

Técnica de Crushing

En esta técnica dos Stents farmacológicos son avanzados hasta el local de la lesión, uno en cada ramo de la bifurcación. La marca proximal del Stent del ramo lateral debe ser posicionada 4 a 5 mm dentro del ramo principal (proximal a la Carina). A continuación, el Stent del ramo principal debe posicionarse de forma que cubra toda la bifurcación, incluyendo los 4 a 5 mm proximales del ramo lateral. El Stent del ramo lateral es primeramente liberado, seguido de retirada del balón y de la guía de ese ramo. Posteriormente, el stent del ramo principal es liberado, aplastando (Crushing) parte del stent del ramo lateral localizado dentro del ramo principal. Al final del procedimiento, la estrategia de Kissing Balloon debe realizarse en todos los pacientes.



4.12 FISIOPATOLOGÍA DEL PROCESO DE REESTENOSIS INTRASTENT



4.13 CLASIFICACIÓN REESTENOSIS INTRA-STENT

I:	1A: Articulación 1B: Marginal 1C: Focal Cuerpo (menos 10 mms) 1D: Multifocal
II:	Intra stent (más de 10 mms)
III:	Proliferativa
IV:	Oclusión Total

4.14 INDICACION INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA CORONARIA - 1993 AHA/ ACC.

Angina Estable : 1-2 Vasos 3 Vasos.
Síndrome Coronario Agudo sin ST : Angina Inestable: 1 Vaso. 2 Vasos. 3 Vasos. Infarto No Q.
Síndrome Coronario Agudo con elevacion ST. -Angioplastía Primaria. -Angioplastía en Shock Cardiogenico. -Angioplastía Rescate. -Angioplastía Angor Post Infarto (despues de 24 hrs)
Enfermedad de Tronco Coronaria Izquierda.

4.15 INDICACION INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA CORONARIA EN ULTIMA GUIA (2005. REVISADA 2007).

A. Asintomático o Angina Leve.
B. Angina Clase II-IV, Angina Inestable o IAM sin ST.
C. IAM con ST: - No elegible para trombolisis: Angioplastía Primaria. - Rescate. - Shock Cardiogénico. - Horas a días después de trombolisis: Angioplastía Temprana, Angioplastía Tardía.
D. Intervención Percutánea en puentes Aortocoronarios.
E. Enfermedad de Tronco.

4.16 RECOMENDACIONES INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA CORONARIA(IPC) PARA PACIENTES CON ANGINA MODERADA A SEVERA (CLASE II-IV SCC), ANGINA INESTABLE O IAM SIN SUPRADESNIVEL SEGMENTO ST; CON ENFERMEDAD DE UN VASO O MÚLTIPLES VASOS EN TX MEDICO.

I	Pacientes con 1 o más Lesiones significativas en una o más arterias coronarias, con alta posibilidad de éxito y bajo riesgo de morbilidad o mortalidad. El o los vasos a ser dilatado deben tener una gran área de miocardio viable y tener alto riesgo.
II	IIa - Pacientes con Lesiones focales de graft safena o estenosis múltiples quienes son pobres candidatos para reoperacion. IIb - Pacientes quienes tienen una o más Lesiones a dilatarse con baja posibilidad de éxito o el vaso afectado tienen una área moderada de miocardio viable. -Pacientes con 2-3 vasos, descendente Anterior proximal y con diabetes tratada o funcion ventricular izquierda anormal.
III	Pacientes que no tienen evidencia de isquemia miocardica o injuria en test objetivo y no tienen terapia médica -Solo una pequeña área de miocardio a riesgo -Todas las Lesiones a ser dilatada con baja posibilidad de éxito . -Alto riesgo de morbilidad o mortalidad relacionada con el procedimiento

4.17 INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST.

APTC Primaria.
APTC Rescate.
Shock Cardiogénico.
Post Trombolisis Tardía.
Post Trombolisis Temprana.
Post Trombolisis en seleccionado grupo: • Pacientes jóvenes y ancianos • Pacientes con infarto previo

4.18 ANGIOPLASTÍA PRIMARIA

-Permite efectuar APTC cuando hay contraindicación para trombolisis.
- Definición temprana de anatomía coronaria.
- Vaso abierto mejora sobrevida en pacientes de alto riesgo.
- Reduce el porcentaje de isquemia recurrente.
- Reduce sangrado intracraneal.
- Acorta estadía hospitalaria.
- Laboratorios de Hemodinamia no están disponible en todos los hospitales.
- Cardiólogo Intervencionista con habilidad y experiencia.
-Aumento de la incidencia de complicaciones vasculares y arritmias vasculares y arritmias de reperfusión.

4.19 RECOMENDACIONES PARA ANGIOPLASTÍA PRIMARIA EN IAM TRANSMURAL COMO UNA ALTERNATIVA EN TROMBOLISIS.

I. Como una alternativa a Trombolisis con IAM y Segmento ST elevado o nuevo BCRIHH: quien puede ir a angioplastia para la arteria infartada con menos de 12 horas de inicio de síntomas persistentes con las recomendaciones apropiadas para efectuar angioplastia primaria según ACC/AHA.
II. En pacientes con más de 36 horas de inicio con elevación aguda de ST/ondas Q, o nuevo BCRIHH: Que desarrolla shock Cardiogénico, que son menos de 75 años de edad. La revascularización puede ser realizado dentro de 18 horas de inicio de shock Cardiogénico realizado por el operador experimentado y soportado por el personal experimentado.
III. Como una estrategia en candidato quien tiene una contraindicación a trombolisis. I. No favorable : • IPC en una arteria no relacionada al IAM al tiempo del infarto. II. En pte con IAM quienes: • Han recibido terapia fibrinolítica dentro de 12 hrs y no tienen síntomas de isquemia miocárdica. • Son elegible para terapia trombolítica y esta efectuada por operador no experimentado • Con infarto mas de 12 hrs de inicio de síntomas y no tienen evidencia de isquemia miocárdica.

4.20 ANGIOPLASTÍA DE RESCATE (POST TROMBOLISIS FALLIDA).

I. -Evidencia objetiva de Infarto Recurrente o Isquemia Recurrente.
II-a. -Shock Cardiogénico o Inestabilidad hemodinámica.
II-b. -Angina Recurrente sin evidencia objetiva de isquemia o infarto. -Angioplastía de la Arteria relacionada al infarto dentro de 48 horas. siguiendo trombolisis exitosa en pacientes asintomático sin evidencia clínica de isquemia.
III. -Intervención Percutánea Coronaria de rutina dentro de 48 horas. Siguiendo trombolisis fallida.

4.21 ANGIOPLASTÍA POST TROMBOLISIS TARDÍA (HORAS O DÍAS) DESPUES DE IAM RUTINARIA.

I-a -Isquemia Miocárdica provocable o espontánea durante la recuperación de IAM.
I-b -Inestabilidad Hemodinámica persistente.
II-a. - Pacientes con fracción de eyección menos de 40%, ICC o Arritmia Ventricular Severa.
II-b. -Angiografía y angioplastía para artería relacionada a IAM en pacientes estables. (Hipótesis Arteria Abierta). -Todo paciente después de IAM no quirúrgico. -Insuficiencia Cardíaca Congestiva durante el episodio agudo pero subsecuente función ventricular preservada con FE > 50%.
III. - Intervención Coronaria Percutánea de la arteria relacionada al IAM dentro de 48- 72 horas después de terapia trombolítica sin evidencia de Isquemia Espontánea o Provocada.

4.22 ANGIOPLASTÍA EN SHOCK CARDIOGENICO

EVIDENCIA DE ESTUDIO SHOCK SHOCK: SHOULD WE EMERGENTLY REVASCULARIZE OCCLUDED CORONARIES FOR CARDIOGENIC SHOCK. (SHOCK).1999.
• 320 pacientes con criterios de IAM ST,BCRIHH, pcp mas de 15 mmhg, ic menor de 2.2, PAS menos de 90 mmHg por 30 min. a antes de inotropos.
• Ptes elegidos al azar a revacularizacion (PTCA y CABG) y tx médico.
• En el grupo de estabilización médica inicial 22 % fueron a revascularización tardía y 4 % a revascularización antes de 54 horas.
• No hubo diferencia significativas en mortalidad de toda causa a los 30 días, 46 vs 56 %.
• A los 6 meses hubo beneficio en grupo revascularizado en mortaldad 50.3 vs 63 .1 %.
• En el subgrupo debajo de 75 años la revascularización fue mejor (41 vs 57 %) que en el grupo de mas de 75 años.
• En grupo que no se pudo efectuar la APTC, la mortalidad fue de 100 %.

4.23 ANGIOPLASTÍA DESPUES DE TROMBOLISIS EN GRUPO SELECCIONADO.

Basado en los actuales datos con la excepción de ptes en shock cardiogénico de PCI debe ser basado en la necesidad clínica sin especial consideración de edad.
Angioplastía en pte anciano con IAM : -En TIMI II ptes con historia de IAM previo tenia mas alta mortalidad a los 42 días (8.8 %- vs 4.3 %.), mas alta prevalencia de enfermedad múltiples vasos 60 % vs 28 %.). Y la más baja fue (42 % vs 48 %.)
En relación con IAM ptes con un primer infarto: -La mortalidad fue mas baja en ptes con IAM previos que se llevaron a terapia intervencionista comparada con terapia conservadora con beneficio que persistió por encima del año.

INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA EN PACIENTES CON PUENTES AORTOCORONARIOS.

-Pacientes con Isquemia temprana (dentro de 30 días después de cirugía).
-Pacientes con Isquemia ocurriendo 1-3 años post quirúrgico y preservada función ventricular con discreta lesión en puentes. -Angina secundaria a nueva enfermedad en arteria coronaria nativa. -Pacientes con enfermedad de puentes con más de 3 años.
-Intervención coronaria percutánea a oclusión crónica total de puentes. -Paciente con enfermedad de múltiples vasos y puentes no funcionales o múltiples y función ventricular izquierda alterada.

4.25 INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA CORONARIA EN ENFERMEDAD DE TRONCO COMUN IZQUIERDO

Ia. -Lesión favorable en pacientes con enfermedad del tronco protegido. -Lesión favorable en tronco no protegido en ptes de alto riesgo quirúrgico.
Iib. -Lesión favorable en pacientes con enfermedad de tronco no protegido.
III. -Lesión desfavorable en pacientes de tronco no protegido.

4.26 INDICACION DE INHIBIDORES DE IIB -IIIA EN ANGIOPLASTÍA.

Implantación urgente no electiva de stent por complicación de angioplastia standard con balón.
Paciente de alto riesgo de trombosis: vasos pequeños, múltiples stents, angina inestable, IAM.
Todo paciente diabético a intervención percutánea con o sin implante de Stent.

4.27 ACTUALIZACIÓN DEL 2007 PARA LA INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA.

A continuación se presentan las nuevas recomendaciones sugeridas por el Colegio Americano de Cardiología (ACC) en conjunto con la Sociedad Americana de Cardiología (AHA) y la Sociedad de Angiografía Cardiovascular e Intervencionismo (SCAI). Estos datos se derivan de la última reunión de este comité a finales del 2007 y publicado por primera vez en Enero del 2008

1. Está indicado adoptar una estrategia invasiva (angiografía diagnóstica con intención de angioplastia) en pacientes con angina inestable e infarto miocárdico sin elevación del ST (UA/NSTEMI: unstable angina/ non ST elevation myocardial infarction) que no tengan una comorbilidad seria y:
 - a. La lesión coronaria sea tratable mediante una intervención coronaria percutánea (ICP) y que tenga características generales para terapia invasiva. (nivel de evidencia A, recomendación modificada)
 - b. La angina sea refractaria o exista inestabilidad eléctrica y/o hemodinámica. (nivel de evidencia IlaB, recomendación nueva)
 - c. Tengan enfermedad coronaria de 1 o 2 vasos con o sin enfermedad de la porción proximal de la descendente anterior pero con presencia de grandes áreas miocárdicas viables y con alto riesgo categorizado por pruebas no invasivas. (nivel de evidencia IlaB, recomendación nueva)
 - d. Tengan presencia de enfermedad coronaria de múltiples vasos con anatomía favorable, función normal del ventrículo izquierdo y sin diabetes mellitus. (nivel de evidencia A, recomendación nueva)
 - e. Tengan 1 o 2 vasos enfermos con o sin afectación de la descendente anterior y que tengan una área moderada de miocardio viable según las pruebas no invasivas. (nivel de evidencia IlaB, recomendación nueva)
 - f. Tengan estenosis superior al 50% en la descendente anterior, que no se puedan llevar a cirugía de bypass coronario o que requieran una angiografía de emergencia debido a la inestabilidad hemodinámica.
2. Es útil la aplicación endovenosa de un inhibidor IIB/IIIA en los pacientes con UA/ NSTEMI durante la ICP. (nivel de evidencia A, recomendación nueva)
3. La ICP o la cirugía de bypass coronario es de mayor beneficio comparado con el tratamiento médico para los pacientes con UA/NSTEMI que tengan enfermedad de un solo vaso con afectación significativa de la porción proximal de la descendente anterior. (nivel de evidencia IlaB, recomendación nueva)
4. La ICP puede considerarse si:
 - a. No hay riesgos altos asociados a la UA/NSTEMI en pacientes que se encuentran bajo terapia médica y tienen 1 lesión o más con pocas posibilidades de éxito en el tratamiento. (nivel de evidencia IIBB, recomendación modificada)
 - b. El paciente con UA/NSTEMI está en tratamiento médico para el manejo de 2 o 3 vasos enfermos, con obstrucción significativa de la descendente anterior, con diabetes controlada o con función anormal del ventrículo izquierdo y con anatomía favorable para el cateterismo.
5. El abordaje invasivo puede ser razonable en pacientes con insuficiencia renal crónica. (nivel de evidencia IIBc, recomendación nueva)
6. No se recomienda la intervención coronaria percutanea en pacientes con 1 o 2 vasos enfermos sin afectación significante de la descendente anterior y sin síntomas relacionados a isquemia o sin isquemia demostrada por pruebas no invasivas. (nivel de evidencia IIIC, recomendación nueva)

Tratamiento Invasivo Vs Conservador	
Estrategia Invasiva	Isquemia o angina recurrente durante el reposo o durante actividades de bajo nivel a pesar de la terapia médica intensiva.
	Elevación de la TnT o TnI
	Depresión nueva (o presumible) del segmento ST
	Signos o síntomas de fallo cardíaco o regurgitación mitral empeorada o de aparición nueva.
	Hallazgos de alto riesgo en las pruebas no invasivas.
	Inestabilidad hemodinámica
	Intervención coronaria previa en los últimos 6 meses
	Score de alto riesgo (TIMI, GRACE)
	Función ventricular reducida (FE<40%)
	Score de bajo riesgo (TIMI, GRACE)
Estrategia Conservadora	Según la decisión del médico o el paciente en ausencia de factores de alto riesgo.

Tomado de ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non- ST-elevation myocardial infarction.

5.1 ARRITMIAS CARDÍACAS

Las arritmias cardíacas se producen por dos mecanismos:

1. Alteraciones de la generación del impulso eléctrico
 - Actividad gatillada
 - Automatismo
2. Alteración en la conducción del impulso
 - Reentrada

El tipo más frecuente es la reentrada. Las arritmias se pueden originar en el tejido supraventricular (aurículas y nodo AV), o en los ventrículos. Clínicamente se pueden presentar como taquicardias paroxísticas (inicio y término súbito), o incesantes presentes más de un 50% del tiempo dentro de un período de 24 horas.

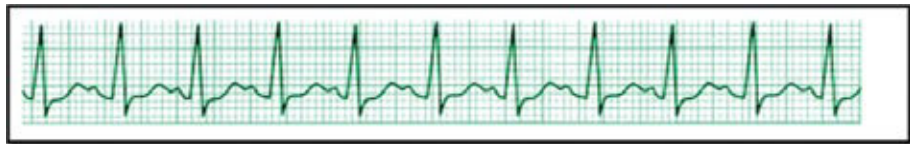
Para un adecuado diagnóstico es necesario un ECG de 12 derivaciones, el cual permite además saber si la taquiarritmia es regular o irregular, y si el intervalo QRS es ancho ($\geq 0,12$ s), o angosto ($QRS < 0,12$ s). En general las taquiarritmias de QRS angosto son siempre supraventriculares, en cambio las de QRS ancho pueden ser ventriculares, supraventriculares conducidas con aberrancia (bloqueo completo de rama derecha o izquierda, sea éste preexistente o inducido por la taquicardia), o taquicardia conducida a través de una vía accesorio (síndrome de Wolf Parkinson White).

LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES (TSV) SON:

1. Taquicardia sinusal
2. Taquicardia auricular
3. Flutter auricular/ atrial
4. Fibrilación auricular/atrial
5. Reentrada nodal
6. Reentrada por vía accesorio

1. Taquicardía Sinusal

No es infrecuente la consulta por “arritmias” que no son más que taquicardía sinusales. Generalmente son secundarias, es decir, una respuesta normal frente a algún estímulo. Existen raros casos de taquicardías sinusales inapropiadas o taquicardías por reentrada sinusal, las que requieren un estudio más profundo.



El EKG de la parte superior muestra taquicardía Sinusal, la parte inferior muestra ritmo sinusal normal.



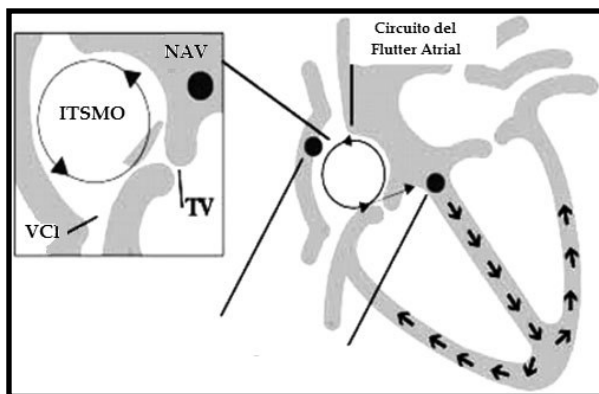
2. Taquicardías Auriculares

Las taquicardías auriculares se pueden producir por reentrada o automatismo anormal. Generalmente son incesantes y como en la mayoría de los casos son causadas por automatismo anormal, exhiben el fenómeno de “warm-up y warm-down”, lo que quiere decir que la frecuencia cardíaca aumenta y disminuye en forma paulatina. Al ECG se observará una P distinta del ritmo sinusal, es decir, es positiva o bifásica en AVR. Generalmente el intervalo PR es corto, menor o igual que RP. El diagnóstico es habitualmente clínico-electrocardiográfico, pero en algunos casos es necesario llegar al estudio electrofisiológico para establecer el diagnóstico de certeza.



3. Flutter Auricular/Atrial

Resulta de un circuito eléctrico rápido que ocurre mayormente en el atrio derecho. El circuito va a través del mismo en el atrio a 300 latidos por minuto y pasa a través del istmo del músculo cardíaco localizado entre la vena cava inferior y la válvula tricúspide en el atrio. En vez de que la actividad eléctrica comience en el nodo SA, la actividad eléctrica comienza en un circuito largo que causa que el atrio lata de manera muy rápida, esto de igual manera produce la contracción rápida de los ventrículos. Puede ser producida por cicatrices en el corazón debido a cirugías cardíacas previas, aunque se ha visto en pacientes sin evidencia de enfermedad cardíaca.



Se caracteriza por el registro de oscilaciones regulares (ondas F), con morfología de dientes de sierra, en lugar de las ondas P sinusales. No se aprecia una línea isoeléctrica entre las ondas de flutter. No toda onda F resulta en un QRS (despolarización ventricular) debido a que el nodo AV actúa como filtro. Algunas sí llegan al nodo AV cuando es refractario y por lo tanto se despolarizan los ventrículos. La frecuencia ventricular es usualmente regular pero más lenta que la frecuencia atrial. Se puede observar un ratio de ondas flutter con un complejo QRS, Ej. 2:1, 3:1 o 4:1.

Suelen presentar una mayor amplitud en DI, DII y aVF, donde habitualmente son negativas.



Figura 1: Parte superior un EKG con Ritmo Sinusal y parte inferior Flutter Atrial

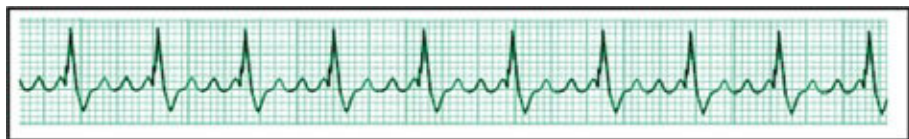
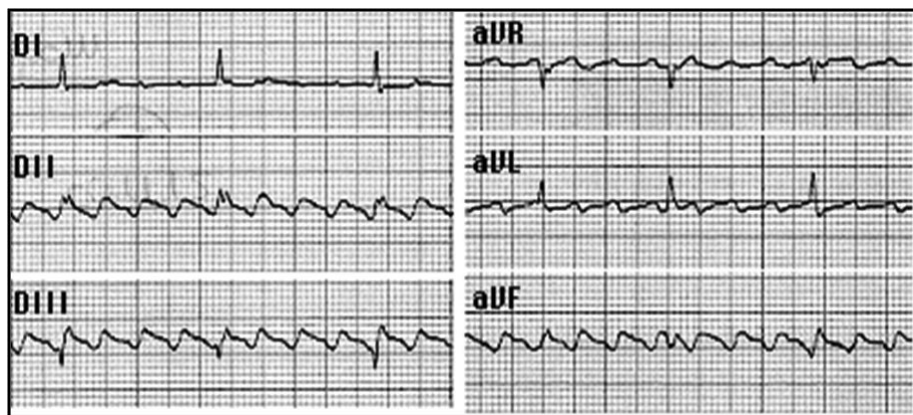


Figura 2: disociación AV que permite visualizar con facilidad las ondas del Flutter Atrial a 260 x' con ondas F positivas en la cara inferior.



Tratamiento: electrocardioversión sincronizada con 50 Joules (o menos), marcapasos auricular rápido con catéter esofágico o auricular derecho, si no tiene éxito, administrar digitálicos con un beta-bloqueador (propranolol, atenolol, esmolol) o un calcio-antagonista (verapamilo), para enlentecer la frecuencia cardíaca ventricular; amiodarona a dosis bajas. La ablación con radiofrecuencia de un área pequeña del endocardio de la aurícula derecha elimina y evita las recaídas del flutter auricular.

4. Fibrilación Auricular/Atrial

Ocurre cuando el atrio despolariza repetidamente y de una manera irregular e incontroladamente a una frecuencia atrial mayor de 350 latidos por minuto. Como resultado no existe una contracción concertada del Atrio. No se observan ondas P en el ECG debido a la despolarización caótica del Atrio, y esto resulta en una entrada desorganizada al ventrículo, resultando en contracciones ventriculares irregulares. La morfología del complejo QRS es normal. Sin embargo los intervalos RR varían de latido a latido. La frecuencia ventricular puede aumentar hasta un rango mayor de 150 latidos por minuto si esta no se encuentra controlada.



El EKG en la parte superior muestra un ritmo sinusal. El EKG inferior muestra Fibrilación Atrial.



La Fibrilación Atrial es más frecuente en individuos con prolapso atrial, muchas veces asociado con enfermedades válvulares, enfermedad del seno, pericarditis, enfermedad pulmonar, enfermedades cardíacas congénitas.

Formas de presentación de la Fibrilación Auricular:

SUBSTRATO	Idiopática	Cardiopatía
CLÍNICA	Asintomática	Sintomática
RESPUESTA VENTRICULAR	Rápida	Lenta
PATRON TEMPORAL	Paroxística	Crónica
INFLUENCIA DEL SNV	Vagal	Adrenérgica
MECANISMO	Focal	Reentradas

Nomenclatura de la Fibrilación Auricular

- Aguda / episódica
- FA paroxística /transitoria /intermitente/recurrente
- FA persistente /prolongada
- FA permanente /establecida/crónica
- FA reciente comienzo / de descubrimiento reciente

SCORE CHADS 2

Indicación

EVALUAR EL RIESGO DE ICTUS CON FIBRILACIÓN AURICULAR:

Criterios (tecla de acceso: CHADS)

Insuficiencia cardíaca congestiva (1 punto)

El riesgo relativo de ictus o AIT: 1.4

La hipertensión arterial (1 punto)

El riesgo relativo de ictus o AIT: 1.6

Edad más de 75 años (1 punto)

El riesgo relativo de ictus o AIT: 1.4

La diabetes mellitus (1 punto)

El riesgo relativo de ictus o AIT: 1.7

historia de accidente cerebrovascular o AIT (2 puntos)

Estenosis mitral o una válvula cardíaca protésica conllevan un riesgo similar y también indican la warfarina

El riesgo relativo de ictus o AIT: 2.5

Interpretación

Puntuación CHADS > 2 (riesgo de ACV > 5% por año): La warfarina con INR objetivo de 2,0 a 3,0

Puntuación CHADS > 1 (riesgo de ACV > 4% por año): La warfarina o aspirina

CHADS Puntuación 0: Aspirina 81 a 325 mg al día

CLASIFICACIÓN DE S. LEVY

FA Aguda: Etiología aguda y reversible con tratamiento
FA paroxística
Episodios recurrentes
>2 minutos y < 7 días
Primer episodio de FA de duración < 48 horas
Autolimitada: $\leq$ 48 horas
Persistente: > 48 horas ; < 7 días
FA crónica
Episodio de duración >7 días
FA reciente comienzo
Primer episodio sintomático de duración $\geq$ 48 horas y < 7 días
FA descubierta por 1ª vez , asintomática o poco Sintomática
FA en que se desconoce su inicio.

CLASIFICACIÓN DE WGA-ESC

FA Aguda
FA paroxística
Episodios recurrentes
Criterio de duración variable (<7días/ 1 mes)
 Autolimitada: paso a ritmo sinusal sin tratamiento
 Persistente: requiere pronto tratamiento con fármacos o cardioversión
Primer episodio autolimitado
FA crónica / permanente
Episodio de duración prolongada: (>7 días / 1 mes)
No respuesta al tratamiento médico o eléctrico
FA reciente comienzo

CLASIFICACIÓN DE GALLAGHER / CAMM

A. Aguda (1ª. Crisis)
B. Crónica
 -Paroxística
 Autolimitada (pasa a RS espontáneamente)
 Crisis variables en frecuencia, duración y severidad

 -Persistente
 Revierte con tratamiento médico / eléctrico

 -Permanente
 No responde al tratamiento ni se autolimita

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LEVY ET AL

Clase I	Primer ataque sintomático de FA A. - Terminación espontanea B. - Cardioversión (Eléctrica o Farmacologica)
Clase II	Ataques recurrentes (sin tratamiento) A. - Asintomaticos B. - < 1 crisis /3 meses C. - > 1 crisis /3 meses
Clase III	Ataques recurrentes (con tratamiento) A. - Asintomaticos B. - < 1 crisis /3 meses C. - > 1 crisis /3 meses

Tratamiento:

- 1) Enlentecer la respuesta ventricular con digoxina, beta-bloqueadores y calcio-antagonistas.
- 2) Convertir las aurículas a ritmo sinusal con Procainamida, Disopiramida, Quinidina, Propafenona, Flecainida o Encainida, y la Amiodarona; Si el tratamiento farmacológico no es eficaz considerar la electrocardioversión (maniobra de elección en la fibrilación auricular de comienzo súbito con descompensación hemodinámica); anticoagulantes tipo Warfarina para disminuir el riesgo de accidente vascular cerebral; si se desarrolla una FA en un paciente con una vía accesoria (SWPW) se administra Procainamida para bloquear dicha vía, y si no tiene éxito entonces electrocardioversión (100 a 200 Joules) urgente.

5. Reentrada Nodal (AVNRT)

Es condición fundamental para que se establezca un circuito de reentrada el que existan tejidos contiguos con propiedades electrofisiológicas distintas. Así entonces, un impulso que viaja en un sentido puede encontrar un sitio donde la conducción es más lenta y se bloquee. Además, el impulso debe ser capaz de viajar en sentido contrario por dicho sitio, de tal manera que se genere un circuito reentrante.

El 25% de la población tiene una fisiología de doble vía nodal. Esto quiere decir que presentan dos vías en el nodo AV, las que tienen propiedades electrofisiológicas particulares. Una de ellas, que se denominara (α) tiene conducción lenta y período refractario corto. La otra, que se denominara (β) tiene conducción rápida y período refractario largo. Cuando un extrasístole auricular alcanza el nodo AV, va a encontrar a β refractaria, pudiendo pasar por α hacia distal. Al llegar al inicio del sistema His Purkinge, encontrará a β excitable, por lo que el impulso además de depolarizar el haz de His va a subir hacia las aurículas, depolarizándolas.

Como ventrículos y aurículas se despolarizan casi al mismo tiempo, en el ECG de superficie la onda P se verá enmascarada por el QRS. En el caso de lograr identificar una onda P, ésta generalmente se detecta como una pseudo r' en V1 o pseudo S en derivaciones de pared inferior. A esta variedad de reentrada nodal se le denomina Lento-Rápida o Típica (AVNRT típica), que corresponden al 90% de la reentradas nodales. En casos más infrecuentes se establece un circuito Rapido-Lento o Lento-Lento, cuyo diagnóstico se logra sólo con el estudio electrofisiológico.

6. Reentrada Por Vía Accesorio (AVRT)

En este caso, al igual que con AVNRT, se establece una reentrada, en la que el impulso habitualmente desciende por el sistema AV-His-Purkinge y despolariza los ventrículos y asciende por la vía accesoria para despolarizar las aurículas. Este tipo de reentrada por vía accesoria se denomina Ortodromica. Dado que la vía accesoria sólo es capaz de conducir desde ventrículo a aurícula, la vía es oculta en ritmo sinusal.

Cuando la vía es capaz de conducir en ambos sentidos, se observa una onda delta durante ritmo sinusal en el ECG de superficie, que se denominara Síndrome de Wolff Parkinson White. El 90% de los pacientes con esta patología tienen taquicardías Ortodromicas, y sólo un 10% desarrollan taquicardías en las cuales el impulso baja por la vía accesoria hacia los ventrículos y asciende por el sistema excitoconductor normal hacia las aurículas. A este tipo de taquicardías se les denomina Antidrómicas.

En las Ortodromicas, dado que las vías accesorias se ubican lejos del nodo AV generalmente, la despolarización auricular es visible en el ECG de superficie en taquicardía como una P negativa en pared inferior posterior al QRS. Como las vías accesorias tienen generalmente una velocidad de conducción rápida, el intervalo RP es menor que el intervalo PR. Nótese que RP es el intervalo entre la onda R del QRS y la P “retrógrada”, y el PR es el intervalo entre dicha P “retrógrada” y la onda R del QRS siguiente. Existen vías accesorias de conducción lenta, y en taquicardía veremos un RP igual o mayor que PR.

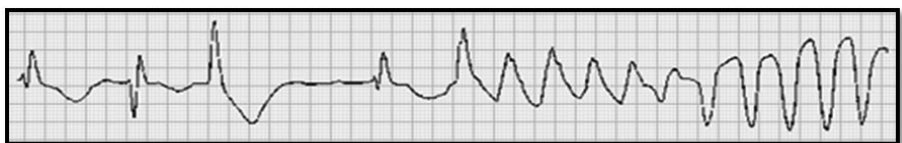
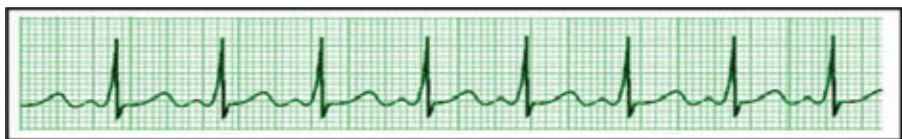
-Síndrome De Wolf-Parkinson-White

Normalmente, el nodo AV es la vía para conducir los impulsos desde el Atrio hacia los Ventrículos. El Síndrome de Wolf-Parkinson-White se caracteriza por la presencia de una vía accesoria atrio ventricular localizado entre la pared del atrio derecho o izquierdo, conocido como el Haz de Kent. Esta vía permite que el impulso sobrepase al nodo AV y activen prematuramente los ventrículos. Consecuentemente puede observarse un complejo QRS poco apreciable, llamado onda Delta.

Los complejos QRS son anchos, mas de 0.11 seg., indicando que el impulso no viajó a través del sistema de conducción normal. El PR se encuentra acortado, menos de 0.12 seg., debido a que no ocurrió el retraso fisiológico del nodo AV.



El EKG superior muestra un EKG en Ritmo Sinusal, la parte inferior muestra el Síndrome Wolff-Parkinson-White



La reentrada se inicia por el latido prematuro del Atrio o Ventrículo acompañado por un bloqueo unidireccional de una de las vías (dado que el impulso normal llega a la vía cuando es refractario después de un latido prematuro).

El resultado es un impulso continuo. La reentrada causa dos tipos de taquicardia:

1. Taquicardia Atrioventricular reentrante Ortodrómica, la cual ocurre cuando el impulso es conducido a través del nodo AV con un retorno retrógrado al Atrio a través de la vía accesoria de Kent. La frecuencia cardíaca es usualmente de 140-250 latidos por minuto. El complejo QRS es estrecho y las ondas delta no se observan.
2. Taquicardia Atrioventricular reentrante Antidrómica, la cual ocurre cuando el impulso es conducido a través del Haz de Kent con un retorno retrógrado hacia el atrio a través de la vía del nodo AV. El complejo del QRS es ancho.

La ruta accesoria puede causar el establecimiento de un circuito de reentrada.

El complejo de Wolff-Parkinson-White esta comúnmente asociado a anomalías cardíacas congénitas:

- Tetralogía de Fallot
- Coartación de Aorta
- Atresia Tricuspídea
- Transposición de Grandes Vasos

Tratamiento:

Tratamiento preventivo (forma adquirida):

Medir intervalo QT al ingresar el paciente en la Unidad Coronaria o de Cuidados Intensivos.

Si el paciente está recibiendo Quinidina, Procainamida, Disopiramida o Amiodarona monitorizar constantemente el intervalo QT.

Si es posible, conseguir una medida del QT de un electrocardiograma previo.

Estar alerta si el intervalo QT aumenta más de un 33% o más de 0.50 seg.

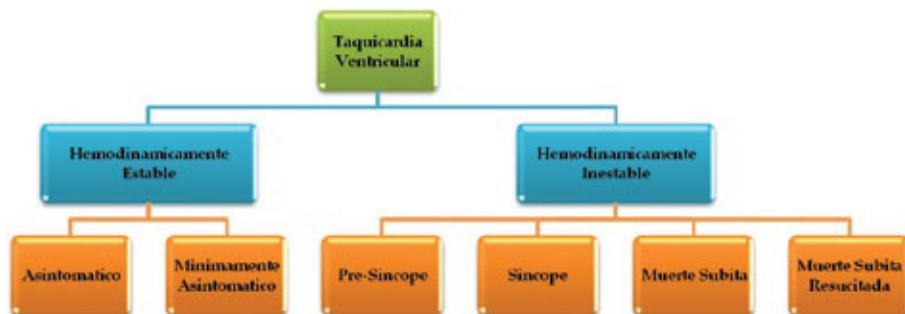
Si se desarrolla un Torsade de Pointes prepararse para colocar un marcapasos (sobrestimulación auricular o ventricular temporal) o administrar Sulfato o Cloruro de Magnesio IV (2 gramos en 1 a 2 minutos, y continuar con infusión IV con 1 a 2 gr/hr durante 4 a 6 horas) y/o infusión de Isoproterenol. La electrocardioversión está indicada para interrumpir la taquicardia prolongada.

* A los pacientes sintomáticos se les debe realizar ablación del tejido anómalo causante de la preexcitación con radiofrecuencia, lo que ofrece una curación completa.

TAQUICARDÍAS VENTRICULARES (TV)

Son aquellas en las que para su formación y sostenimiento necesitan de estructuras situadas en los ventrículos. En general el 70% de las taquicardías de QRS ancho son ventriculares, y si el paciente es portador de cardiopatía estructural, en un 95% de los casos el origen es ventricular. Aproximadamente el 10% de las TV ocurren en corazón estructuralmente sano, denominándose TV idiopáticas. La ausencia de compromiso hemodinámico NO descarta que se esté frente a una TV.

-Clasificación Taquicardia Ventricular: Presentacion Clínica (AHA)



Clasificación de la Taquicardia Ventricular por Electrocardiografía (AHA)

TV no sostenida Tres o más latidos en duración, terminándose espontáneamente en menos de 30 segundos. La TV es una arritmia cardíaca de 3 o más complejos consecutivos que provienen de los Ventrículos a una frecuencia mayor de 100 lpm (longitud del ciclo inferior a 600 ms).	
Monomórfica	TV no sostenida con una sola morfología de QRS
Polimórfica entre	TV no sostenida con morfologías variantes del QRS con ciclos entre 600 y 180 ms.
TV sostenida TV superior a los 30 segundos en duración y /o requiriendo terminación debido al compromiso hemodinámico en menos de 30 segundos.	
Monomórfica	TV sostenida con una sola y estable morfología del QRS.
Polimórfica duración	TV sostenida con con morfología de QRS cambiante con de ciclos entre 600 y 180 mseg.
TV por bloqueo de rama reentrante TV debido a reentrada que involucra al sistema Purkinje-His generalmente con morfología de BRIHH; usualmente ocurre en el establecimiento de una cardiomiopatía.	
TV bidireccional TV con alternancia latido a latido en el eje del QRS en el plano frontal, frecuentemente asociada a toxicidad por digitalicos.	
Torsades de pointes TV asociada con un QT largo o QTc, y electrocardiográficamente caracterizada por giros de los picos de los complejos QRS alrededor de la línea isoelectrica durante la arritmia.	
Flutter ventricular Una regular (variabilidad del ciclo de 30 ms o menos) arritmia ventricular aproximadamente 300 lpm (ciclo de 200 ms) con una apariencia monofórmica; no intervalos isoelectricos entre complejos QRS sucesivos.	

Fibrilación ventricular

Rápidos, usualmente mas de 300 lpm/200 ms (ciclo de 180 ms o menos), ritmo ventricular irregular visible con una variabilidad marcada en la longitud, morfología y amplitud del QRS.

BRIHH= Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His
ventricular.

TV = taquicardia

Los tipos son:

1. Taquicardia Ventricular. (TV)
2. Flutter Ventricular.
3. Fibrilación Ventricular. (FV)

Y conllevan un QRS ancho en el ECG.

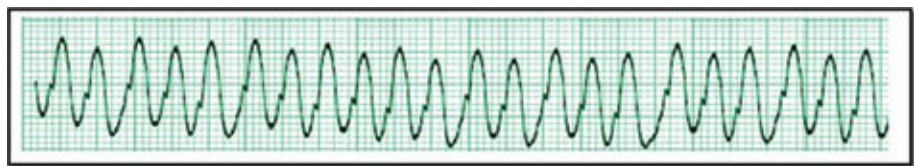
1. Taquicardia Ventricular (TV)

Ocorre cuando los impulsos eléctricos originados ya sea por los ventrículos causan una despolarización rápida de los ventrículos (140-250 latidos por minuto). Dado que el impulso se origina desde los ventrículos, el complejo QRS es ancho y extraño. Impulsos ventriculares pueden en ocasiones ser conducidos de vuelta hacia los atrios, en los que la onda P puede estar invertida.

De otro modo, ondas p normales (60-100 lpm) y regulares pueden estar presentes, pero no se asocian con un complejo QRS (disociación AV. El intervalo RR esta usualmente regular.



El EKG en la parte superior muestra un Ritmo Sinusal. Inferiormente se muestra Taquicardia Ventricular



Taquicardia ventricular sostenida (TVS):

I. Taquicardia Ventricular Monomorfa Sostenida (TVMS).

A. Sin Cardiopatía:

- * TV de Ventrículo Derecho (VD). Esencialmente de tracto de salida de VD – TSVD: Imagen de BRI con eje frontal inferior a la derecha.

- * TV Idiopática de Ventrículo Izquierdo (VI), esencialmente septal o fascicular: Imagen de BRD con hemibloqueo anterior izquierdo.

B. Con Cardiopatía:

- * Isquémica Crónica.
- * Dilatada Idiopática.
- * Chagásica.
- * Otras.

II. Taquicardia Ventricular Polimorfa (TVP).

A. * En diversas cardiomiopatías.

- * Isquemia aguda.
- * Catecolaminérgica.
- * Síndrome de Brugada.

B. Síndrome de QT largo.

- * Congénito.
- * Adquirido

-Conducta Frente al Episodio Agudo:

I. Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.

1. Hacer lo posible para obtener ECG en las 12 derivaciones.

Es útil para el diagnóstico diferencial y para las evaluaciones posteriores. El diagnóstico diferencial debe hacerse con Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV) con QRS ancho, las cuales pueden presentarse por:

-Bloqueo de Rama preexistente, por bloqueo de rama taquicardia dependiente, o por taquicardia antidrómica en WPW.

Favorece diagnóstico de TPSV:

-Imagen típica de bloqueo de rama derecha o izquierda.

Favorece diagnóstico de TV:

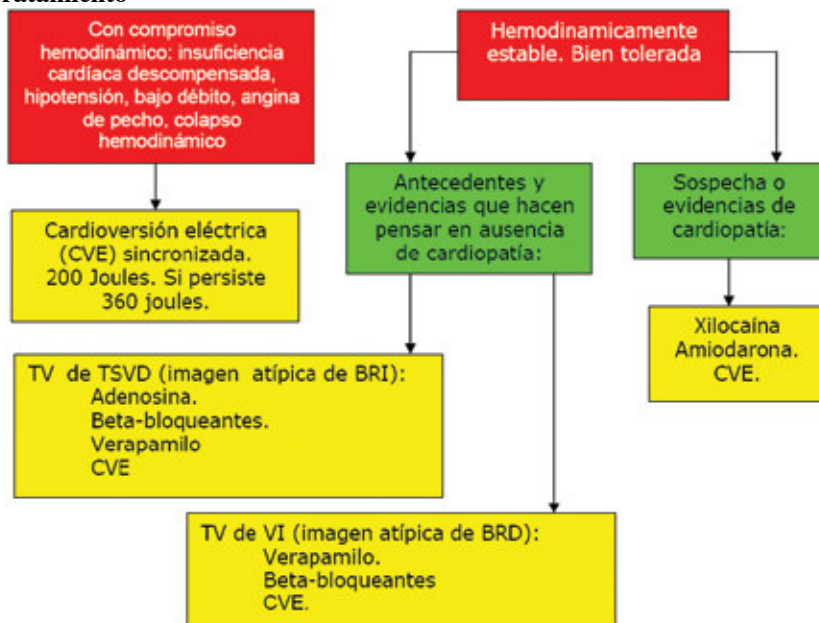
-Imagen atípica de bloqueo de rama derecha o izquierda; concordancia en las 6 precordiales (QRS positivo o negativo en las 6 derivaciones)

Hace diagnóstico de TV:

-Disociación V-A con mayor frecuencia ventricular que auricular.

-Latidos de captura supraventricular y / o latidos de fusión.

2. Tratamiento

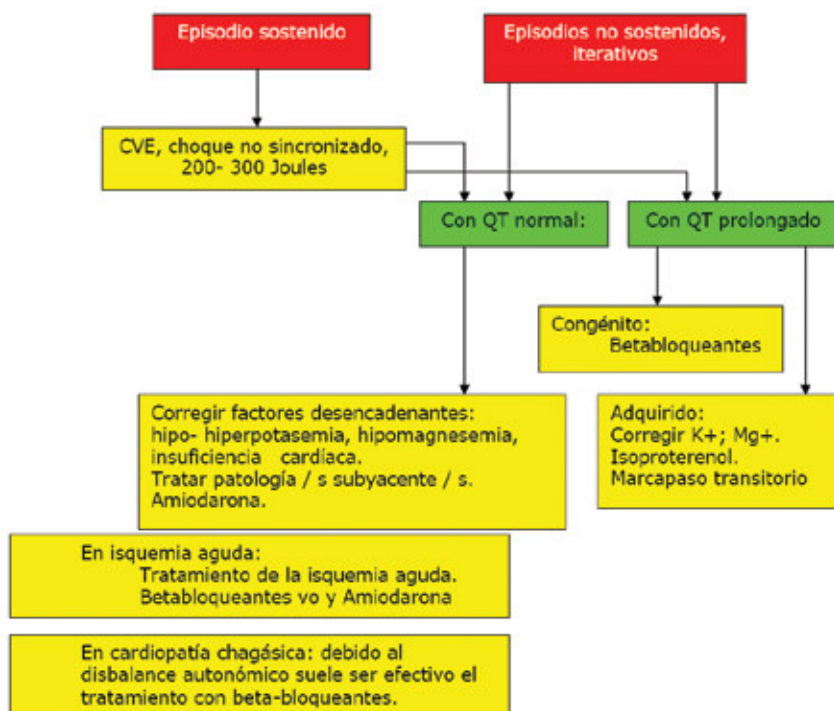


Posteriormente a la reversión:

Tratar cardiopatía de base, trastornos hidroelectrolíticos que puedan detectarse, compensar la posible Insuficiencia cardíaca, etc.

Podría recomendarse no continuar, en caso de haber sido iniciado, tratamiento por mas de 24 con amiodarona , salvo episodios de tormenta eléctrica, para poder, de ser necesario, realizar posteriormente una evaluación libre de dicho fármaco.

II. Taquicardia Ventricular Polimorfa



Dosis de fármacos:

-Xilocaina:

Bolo inicial: 1 – 1,5 mg /Kg. Siguientes: 0,5 – 0,75 mg /Kg cada 5 – 10 minutos.

Total en bolo $\leq$ 3 mg /kg.

Mantenimiento: 2 a 4 mg / min. (30 – 50 microgramos/kg/min)

-Amiodarona:

Bolo 150 mg en no menos de 10 minutos.

Mantenimiento: 1 mg por min por 6 hs, luego 0.5 mg por min por 18 hs.

-Adenosina.

6 a 18 mg ev, ev rápido, vía venosa lo mas central posible.

-Verapamilo.

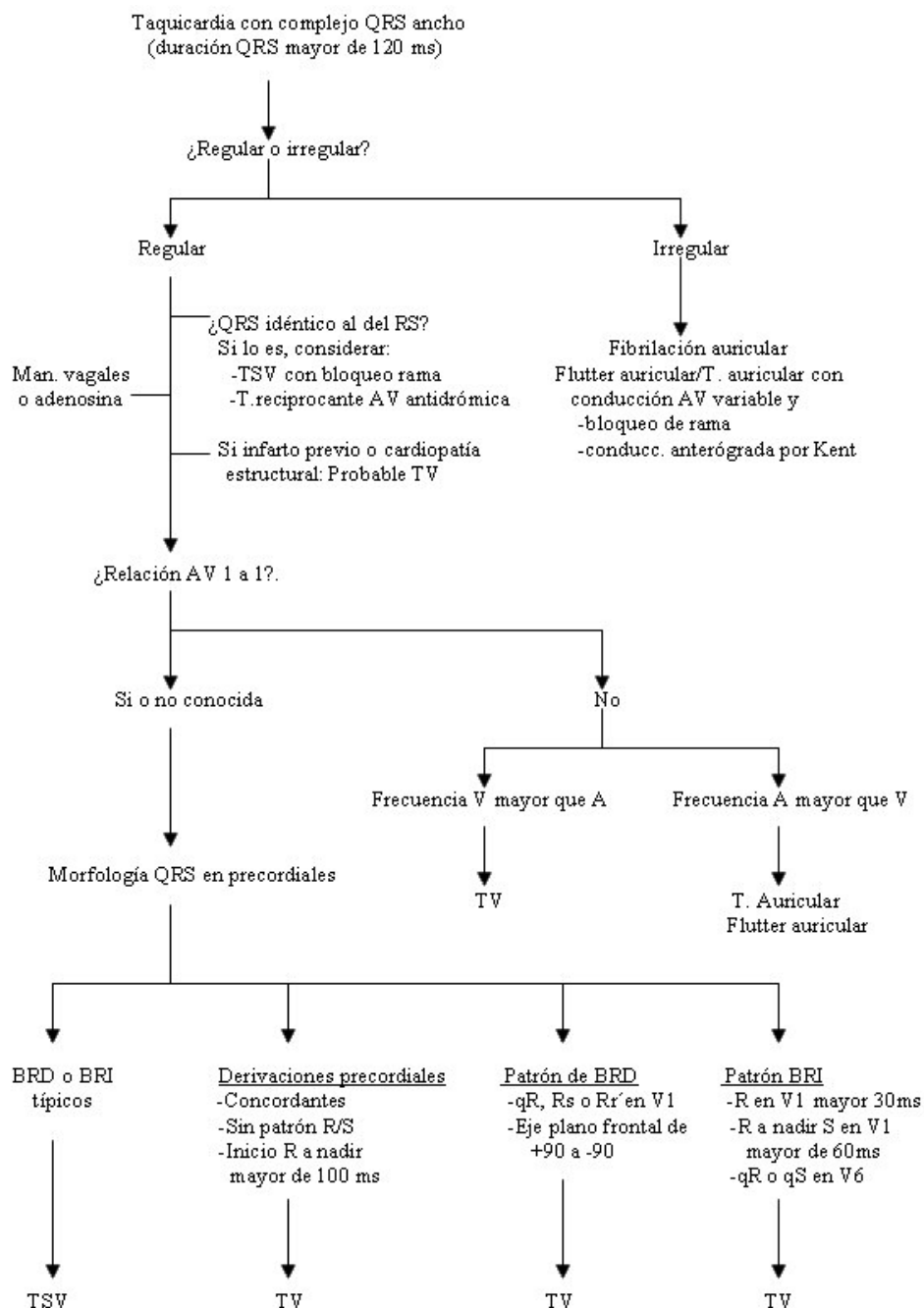
5 a 10 mg, ev, lento.

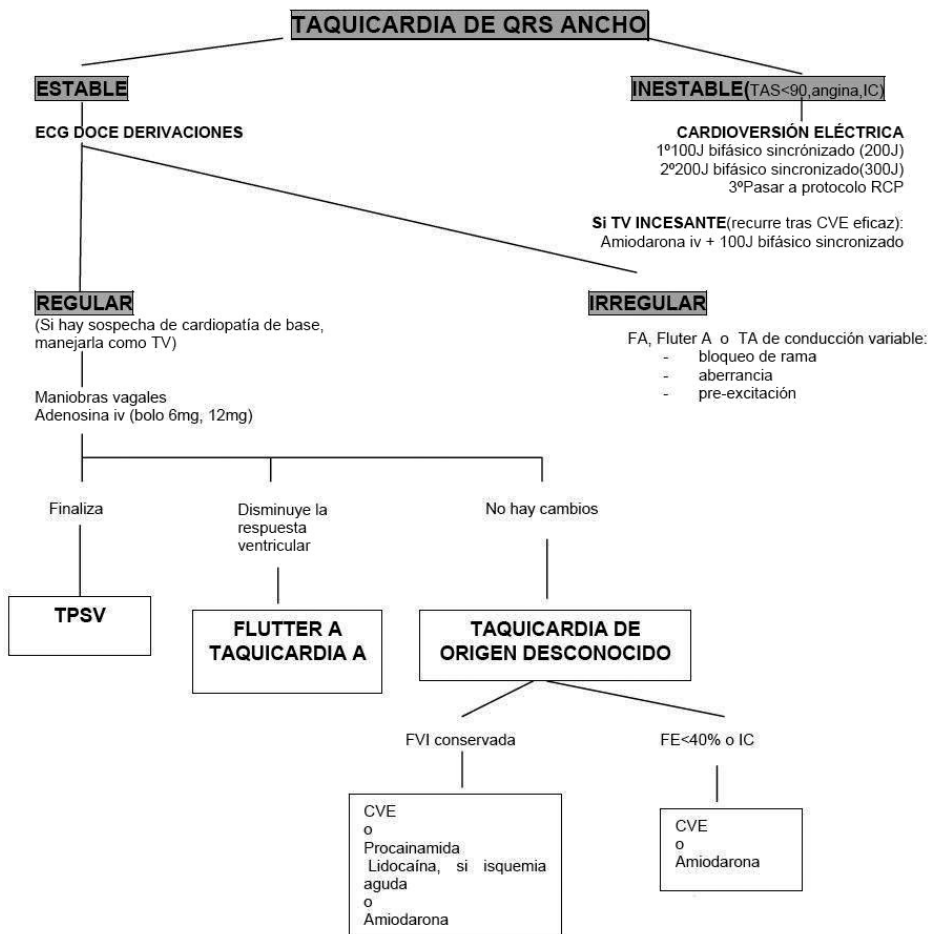
Betabloqueante EV disponible:

Esmolol. Diluido. Dosis de carga: 0,5 mgr / Kg durante un minuto, seguido de infusión a 0,05 mgr /Kg /min durante 5 minutos. Si no responde: reiterar dosis de carga.

-Signos Electrocardiográficos que sugieren Taquicardia Ventricular

- Disociación AV = TV
- Forma del QRS semejante a los bloqueos de rama de grado avanzado:
- Duración del QRS > 0.12 seg
- Desviación del QRS por arriba de -30
- + BRDHH V1: R monofásica o qR o QR o RS difásico V6: índice R/S < 1
- + BRIHH V1: R de menor amplitud que en ritmo sinusal
- V1 y V2: Empastamiento de la rama descendente de la S
- Intervalo entre el inicio del QRS y nadir de la S > 70 mseg
- QRS concordante de V1 a V6 (descartar preexcitación si son positivas)
- Concordancia negativa de V1 o V2 a V6 es casi siempre TV
- Ausencia de complejos R/S de V1 a V6
- Si existen complejos RS: R/S > 100 mseg = TV
- Latidos de fusión o captura (muy específico, pero poco sensible)





Diagnóstico Diferencial

Taponamiento cardíaco

Tromboembolia pulmonar

Infarto del miocardio con difusión del ventrículo izquierdo

Pericarditis constrictiva

Hipertensión arterial pulmonar con insuficiencia del ventrículo derecho

Tumoración en corazón derecho que ocasiona obstrucción

Tratamiento:

En pacientes estables hemodinámicamente:

Lidocaína 1 a 2 mg IV en bolo en 1 minuto, e iniciar infusión de lidocaína de 1 a 4 mg/min, se repite un bolo de lidocaína 20 o 30 minutos después a una dosis de 0.5 mg/kg, en pacientes con hepato o nefropatía debe reducirse la dosis aproximadamente a la mitad,

Tratamiento de mantenimiento con mexiletina, 0.2 a 0.4 mg tres veces al día, o disopiramida 100 a 200 mg cada 8 hrs, o propafenona 150 a 300 mg cada 8 hrs,

Si no hay ninguna respuesta a la lidocaína, se puede administrar amiodarona, 5 mg/kg IV en 5 min, repitiendo a las 2 y 6 hrs, y mantener con amiodarona VO 0.6 a 1.2 gr por día por dos semanas, finalizando con 0.2 gr/día

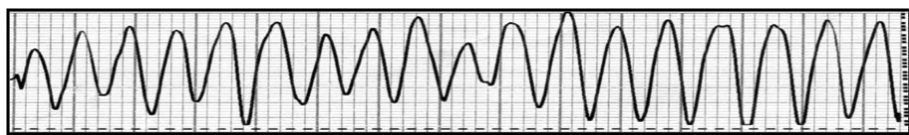
En el paciente inestable:

Electrocardioversión con 50 a 100 Joules.

2. Flutter Ventricular

Ritmo ventricular muy rápido (180-300 latidos por minuto) consecuencia de despolarizaciones ventriculares organizadas. El comienzo suele ser poco reconocible, generalmente precedido de otras arritmias ventriculares complejas (taquicardia). La arritmia induce una caída brusca y severa del gasto cardíaco produciéndose rápidamente estado de colapso circulatorio. A menudo es la forma que precede la fibrilación ventricular. Los complejos QRS están aberrados, amplios y adquieren una frecuencia más regular y la frecuencia cardíaca oscila.

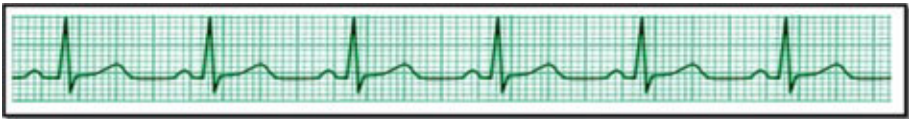
Tratamiento: electrocardioversión sincronizada con 50 Joules (o menos), marcapasos auricular rápido con catéter esofágico o auricular derecho, si no tiene éxito, administrar digitálicos con un beta-bloqueador (Propranolol, Atenolol, Esmolol) o un calcio-antagonista (Verapamilo), para enlentecer la frecuencia cardíaca ventricular; amiodarona a dosis bajas. La ablación con radiofrecuencia de un área pequeña del endocardio de la aurícula derecha elimina y evita las recaídas del flutter auricular.



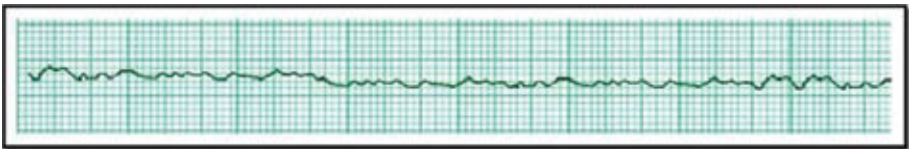
3. Fibrilación Ventricular

Ritmo ventricular caótico generado por la despolarización anárquica de grupos celulares miocárdicos. La actividad mecánica eficaz del corazón cesa, produciéndose parada circulatoria, que de no revertirse el ritmo conduce a la muerte en pocos minutos. Es la forma de arritmia cardíaca más grave, habitualmente mortal, asociada a enfermedades severas, de tipo isquémico y/o degenerativo.

El EKG muestra ondas al azar, aparentemente sin asociación alguna, Usualmente no se reconocen complejos QRS: No existe una clara diferenciación entre las ondas T y el segmento RST. No existe ninguna evidencia eléctrica de la activación auricular (ausencia de ondas P). La frecuencia oscila desde 180 a 250 latidos por minuto, conformadas por ondas de mediana amplitud (Flutter ventricular).



El EKG superiormente muestra Ritmo Sinusal , inferiormente Fibrilación ventricular.



Tratamiento: (ver capítulo 15)

- 1) Comenzar RCP.
- 2) Desfibrilación con 200 a 300 Joules, repetir si es necesario.
- 3) Si no tiene éxito administrar lidocaína IV 1 mg/kg, y repetir dosis en 2 min si la reanimación no tiene éxito, seguido de una infusión de lidocaína de 1 a 4 mg/min.
- 4) Se puede usar amiodarona ev en dosis previamente indicada. si persiste la FV iniciar con compresión torácica y ventilación con presión positiva (intubación endotraqueal), estableciendo una vía endovenosa.
- 5) Adrenalina IV o intratraqueal de 0.5 a 1 mg.
- 6) Después de 30 a 60 seg de ventilación y compresión torácica desfibrilar con 300 a 400 Joules, repitiendo si es necesario una vez más.

-Tratamiento de la Fibrilación Ventricular o Taquicardia Ventricular Sin Pulso.

CAB Primario (2010). (ver capítulo 15)

Verificar respuesta del paciente, Activar el sistema médico de urgencia, Pedir un desfibrilador

Circulación: aplicar 100 compresiones torácicas por minuto

Vía aérea: permeabilizar la vía aérea

Ventilación: brindar ventilaciones con presión positiva

Desfibrilación: desfibrilar en forma precoz a dosis progresivas de 200, 200 a 300 y 360 J (o el equivalente con desfibrilador bifásico)

-Valorar el ritmo después de la primera serie de descargas y, en caso de persistir la arritmia, comenzar el:

Esquema resucitación cardiopulmonar guías 2010 (ver capítulo 15)

Vía aérea: instalar un dispositivo que asegure la vía en forma definitiva, de manera ideal cánula endotraqueal

Ventilación: a) confirmar la posición de la cánula endotraqueal;
b) asegurar el dispositivo, fijar la cánula;
c) confirmar que la oxigenación sea efectiva a través del oxímetro de pulso

Circulación: a) establecer un acceso venoso periférico;
b) monitorizar al paciente para identificar ritmo;
c) administrar los fármacos adecuados

Diagnóstico diferencial

Vasopresores: Adrenalina: 1 mg IV cada 3 a 5 min ó Vasopresina: 40 UI IV en dosis única

Desfibrilación: Con 360 J, una sola aplicación o el equivalente bifásico

Antiarrítmicos:

Amiodarona (clase IIb): 300 mg IV en bolo, para fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso recurrentes.

Lidocaína (clase indeterminada): 1 mg/kg de peso IV en bolo

Sulfato de magnesio: 1 g IV dosis única, en caso de hipomagnesemia

Desfibrilación: Con 360 J, una sola aplicación

TRATAMIENTO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO:

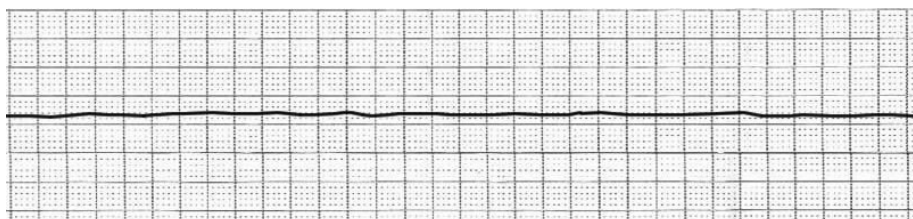
CAB Primario

Fármacos

Adrenalina: 1 mg IV cada 3 a 5 minutos

TRATAMIENTO DE LA ASISTOLIA (ver capítulo 15)

CAB Primario

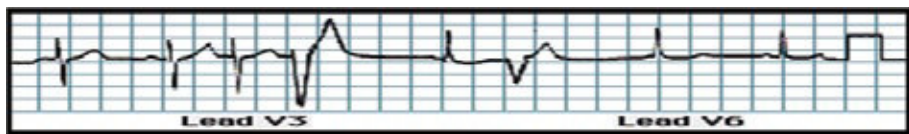


* Considerar un marcapaso transcutáneo desde el inicio

Fármacos

Adrenalina: 1 mg IV cada 3 a 5 min

COMPLEJOS VENTRICULARES PREMATUROS



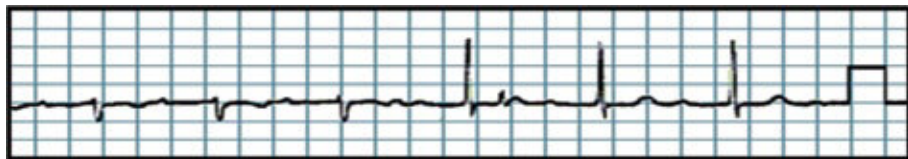
Tratamiento: los pacientes con corazón sano y sin ninguna repercusión hemodinámica (asintomáticos) no necesitan de tratamiento alguno. En el paciente inestable hemodinámicamente (infarto al miocardio, cardiopatía isquémica, insuficiencia respiratoria, postquirúrgico de abdomen alto o tórax) se administra Lidocaína IV en bolo (1 a 2 mg/kg), seguido por una infusión continua de 2 mg/min de Amiodarona o Antidarrítmicos Clase I.

BLOQUEOS ATRIOVENTRICULARES

1. Bloqueo Auriculoventricular de Primer Grado

Retardo de la conducción A-V, manifestado por prolongación del P-R, en donde todas las P conducen QRS. $P-R > 200\text{ms}$

Tratamiento: no requiere tratamiento.

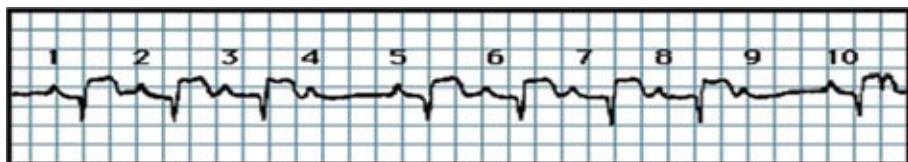


2. Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado

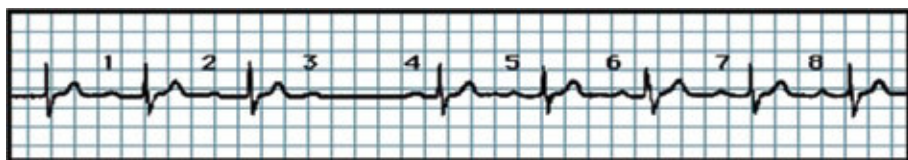
Tipo I (Mobitz I o Wenckebach) y Tipo II (Mobitz II).

MOBITZ I: trastorno en donde las P dejan un retardo de conducción con prolongación del P-R. Los P-R se van alargando. “Fenomeno de Weckenbach”.

MOBITZ II: P-R fijo, pero P no conducen (es impredecible). Pueden ser 2:1, 3:1

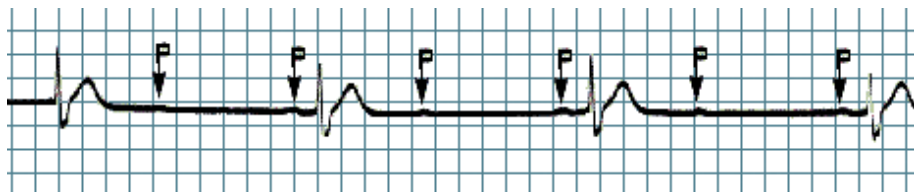


Tratamiento: para Mobitz I: en caso de inestabilidad hemodinámica administrar Atropina 0.5 mg en bolos (máximo 2 mg) hasta lograr el efecto deseado, y si no responde, marcapasos. Para Mobitz II: en presencia de síntomas, aplicar marcapasos.



3. Bloqueo Auriculoventricular de Tercer Grado:

Disociación A-V. Ventrículo y aurículas con ritmos diferentes. En presencia de sintomatología y en el bloqueo infranodal, debe instalarse marcapasos.



BLOQUEOS VENTRICULARES

- Bloqueo Rama Derecha
- Bloqueo Rama Izquierda.

Pueden ser Completos (100-150) e Incompletos (>160)

Vector 1:

1/3 medio, septum interventricular, es el primero en activarse, es (-), dando la onda Q. Septal

Vector 2:

Es la suma de los dipolos de la rama postero-inferior y antero-superior, dando la onda R. Pared libre Ventrículo Izquierdo.

Vector 3:

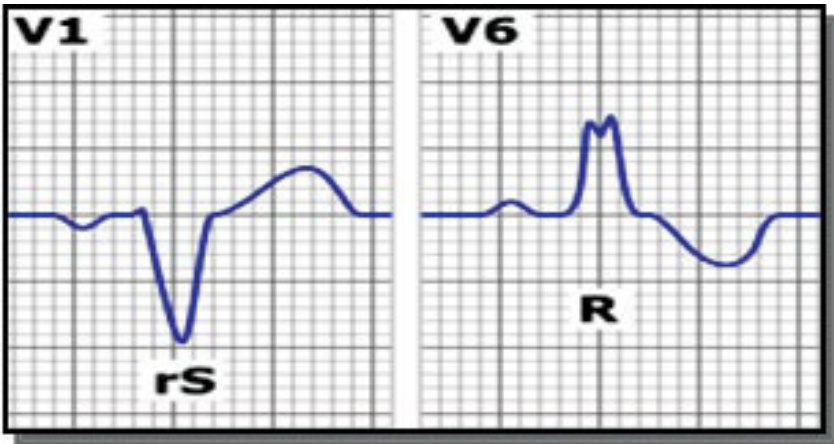
Es el producto de los dipolos que se alejan, dando la onda S. 1/3 inf. Septum interventricular y pared libre del Ventrículo Izquierdo y Ventrículo Derecho. Llamada vector de salto de onda.

Vector 4:

Va de derecha hacia izq. hacia arriba y hacia atrás.

Bloqueo Rama Derecha Haz de His (BRDHH)

- QRS ancho > 160
- S ancha derivaciones izquierdas (D1, aVL, V5, V6.)
- R V1 o rSR V1
- A QRS derecho (se busca utilizando la forma $B \cdot H/2$).

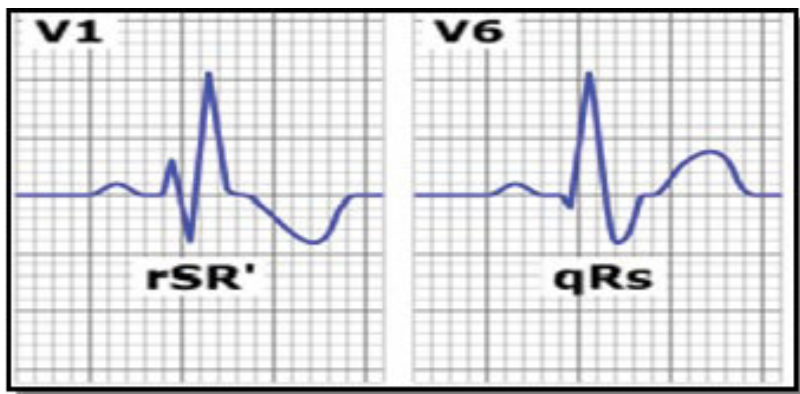


Hemibloqueo Anterior Izquierdo



A QRS > -40 RS D2, D3, aVF

RD2 > RD3, SD3 > SD2. Deflexión intrínseca aVL > 15mSeg



Bloqueo Rama Izquierda Haz de His (BRIHH)

QRS ancho

A QRS izquierda

RR D1, aVL, V5

Hemibloqueo Posterior Izquierdo



A QRS + 90 y + 140

Eje hacia la derecha

QRS < 120 mseg.

rS D1 y Avl

CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO

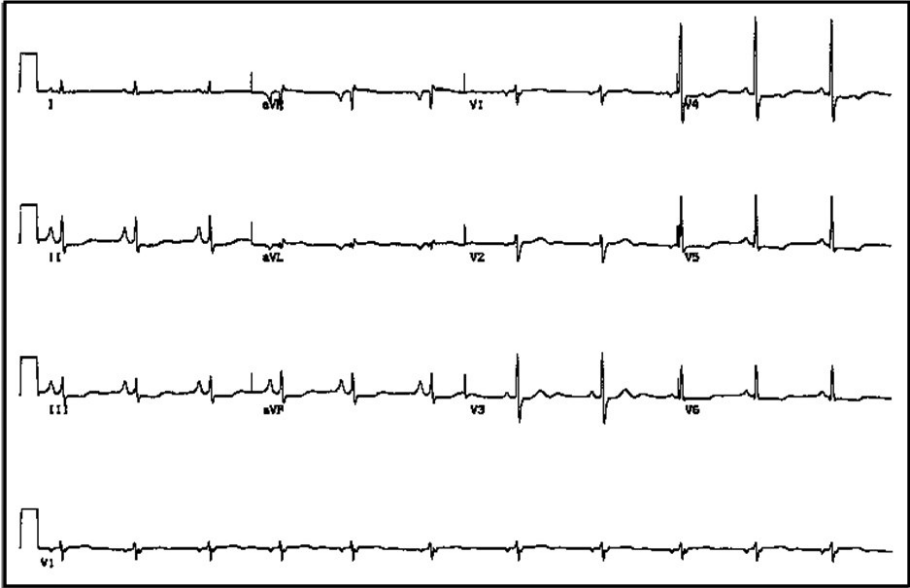
1) Eje + 60 + 90 -P > 2.5mseg D2, P > 2mm V1

Cambios en el QRS (indirectos)

Q EN V1.

Complejo pequeño V1 con QRS grande en V2.

Mega aurícula de Sodi: P grande seguido de QRS pequeño V1.



CRECIMIENTO AURICULAR IZQUIERDO

P > 120 mseg

Eje de P 0 +30

Bimodal en D2

Fuerza terminal de P V1 > 40mseg (p+-- V1).

CRECIMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO

Auriculograma = 3ptos

Alteración QRS = 3ptos

Lewis White Block $(RD1+SD3)-(RD3+SD1) > 17\text{mm}$.

Sokolov $(SV1 + R V5 \text{ o } V6) > 35\text{mm}$

R plano frontal > 20

S o R plano horizontal > 30 .

Deflexión intrínsecoide $> 50\text{mseg} = 1\text{pto}$.

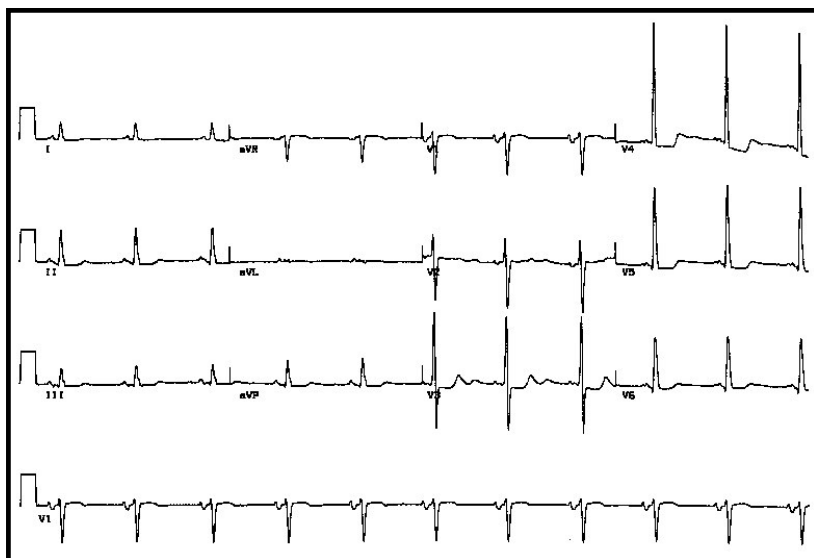
QRS $> 100\text{ mseg} = 1\text{pto}$

AQRS. $-30 = 2\text{ptos}$

Alteración ST (rectificado)

Con digoxina 2 pts.

Sin digoxina 3 pts.



HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

Voltaje (V1) $R/S = > 1$

$V1 > 7\text{ mm}$

Índice de Cabrera $= R / (R+S) > 0.5$

$S V5 \text{ o } V6 > 7\text{mm}$

$RV6 \text{ o } V5 < 5\text{mm}$

Sokolov-Lyon

$RV1 + SV5 \text{ o } V6 > 10.5\text{mms}$. AQRS > 100

Lewis White Block

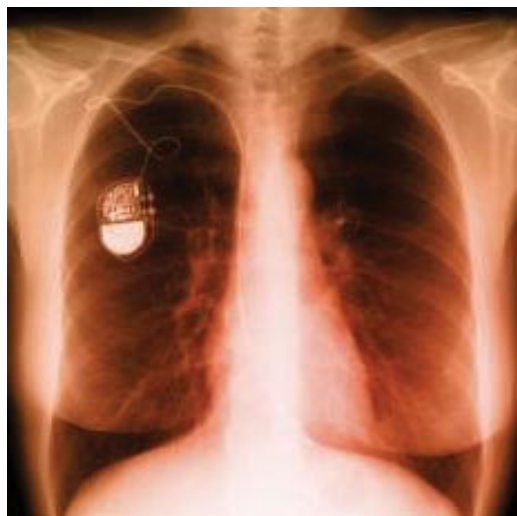
$(RD1 + SD3) - (RD3 + SD1) > -14$

Deflexión intrínsecoide $V1 > 35\text{mm}$

5.2 MARCAPASOS

GENERALIDADES

Un marcapasos es un Dispositivo Electrónico que trabaja con baterías, el cual se inserta bajo la piel para ayudar a que el ritmo cardíaco sea de manera regular y a una frecuencia apropiada.



Un marcapasos suele implantarse cuando existen Bloqueos Atrio ventriculares Completos o de Segundo Grado Mobitz II o Episodios repetidos de Bradicardia Sintomática en pacientes con Bloqueos AV de Primer y Segundo Grado Mobitz I o Enfermedad del Seno.

Los Marcapasos son aparatos capaces de generar estímulos eléctricos lo suficientemente intensos como para favorecer la despolarización del Miocardio cercano a su electrodo.

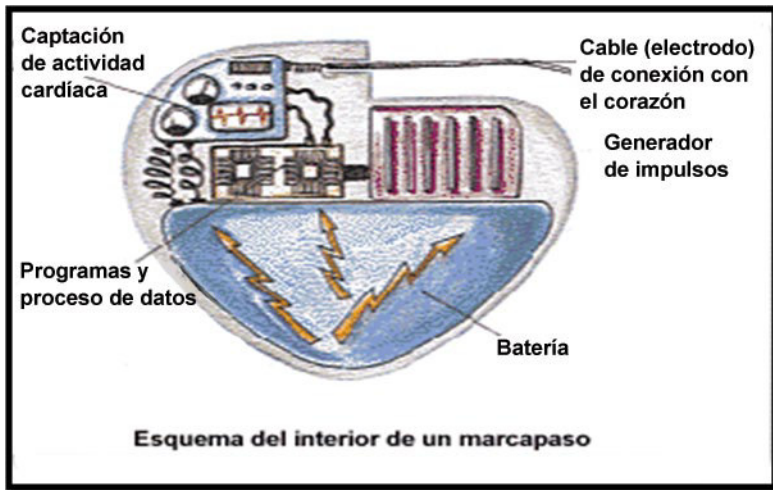
El electrodo del marcapasos suele localizarse en la orejuela de la aurícula derecha o en el apex del ventrículo derecho registrándose en el ECG como una fina línea vertical (denominada espiga del marcapasos) inmediatamente seguida de una onda P (de morfología diferente a la onda P sinusal si el marcapasos se localiza en la aurícula derecha, que se sigue de un complejo QRS o de un complejo QRS (anormalmente ancho y con morfología de BRIHH).

Los primeros Marcapasos eran muy sencillos porque estimulaban a una frecuencia fija, regular sin detectar si existía o no de fondo despolarización miocárdica subyacente “Marcapasos Simple fijo o Asincrónico “.

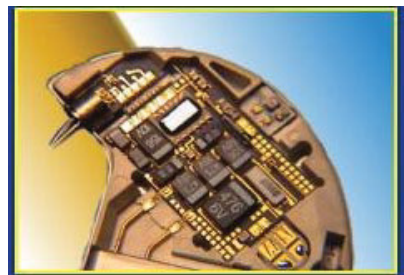
Actualmente existen los denominados Marcapasos de Demanda que son capaces de inhibirse si detectan despolarización espontánea cardíaca, estos son muy útiles en los Bloqueos o Disfunción del Sistema de Conducción.

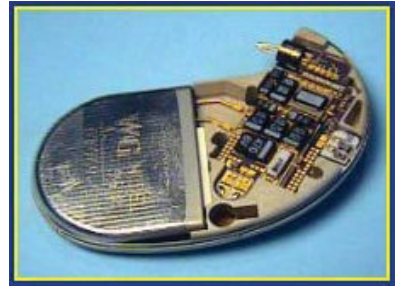
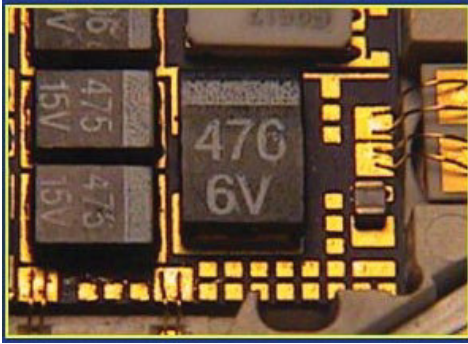
Esta propiedad se llama Sensado del Marcapasos. Si detectan despolarización espontánea se inhiben durante un intervalo del tiempo fijo denominado intervalo de escape (Será el tiempo transcurrido entre el primer latido propio y el primer latido estimulado)

Un marcapasos generalmente tiene dos partes: El Generador Y Las Derivaciones. El Generador es donde se almacena la batería y la información para regular el latido cardíaco y Las Derivaciones son los cables que van desde el generador, a través de una vena principal (Subclavia), hasta el corazón donde se conectan. Las derivaciones envían los impulsos eléctricos al corazón para indicarle que debe latir. En conjunto es el llamado Sistema de Conducción. (O electrodos).



Los generadores de impulsos han ido variando de tamaño (pesan menos de 30 gramos) y forma a lo largo del tiempo, pero el esquema básico actual consiste en, generador de impulsos, electrodos catéter y el programador.





La batería del marcapasos puede durar de 7 a 8 años en promedio. Se monitorea rutinariamente y se reemplazara cuando es necesario. Las primeras tecnologías se muestran en la siguiente figura:



La célula de mercurio- zinc (EPOXY) fue desarrollada en 1947, y se implantó por primera vez en 1960 tenía una duración superior a la de níquel aluminio recargable que en la práctica solo alcanzaba los dos años de edad y tenía problemas de fallos prematuros debido a su electrolito líquido corrosivo teniéndose que cargar semanalmente.

Un desarrollo posterior introdujo la Batería Nuclear, con una vida media estimada de 25-30 años de edad.

Se implantó en Francia por primera vez en 1970.

Aunque estos marcapasos tienen una tasa de supervivencia acumulada más alta de entre todas las fuentes de energía se ha limitado su uso.

Los problemas principales son:

- Posibles Lesiones por radiaciones, tanto en el paciente como en otras personas.
- Posibilidad de contaminación radioactiva si se rompieran las cápsulas selladas herméticamente.

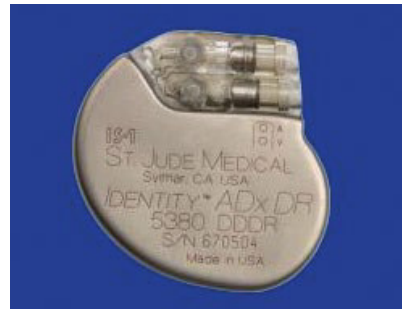


Las células a base de Litio, son las que se utilizan hoy de forma general pareciendo ser las de mas larga vida las de litio-sulfuro cuprico.

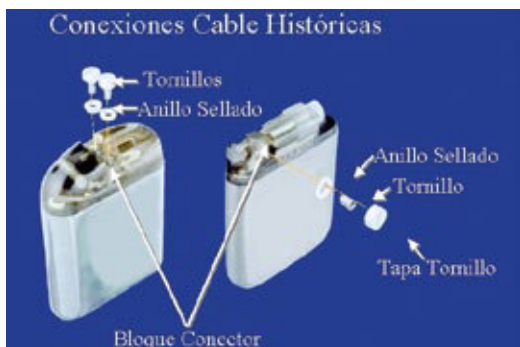


Finalmente el triunfador ha sido la carcasa de titanio por las siguientes cualidades:

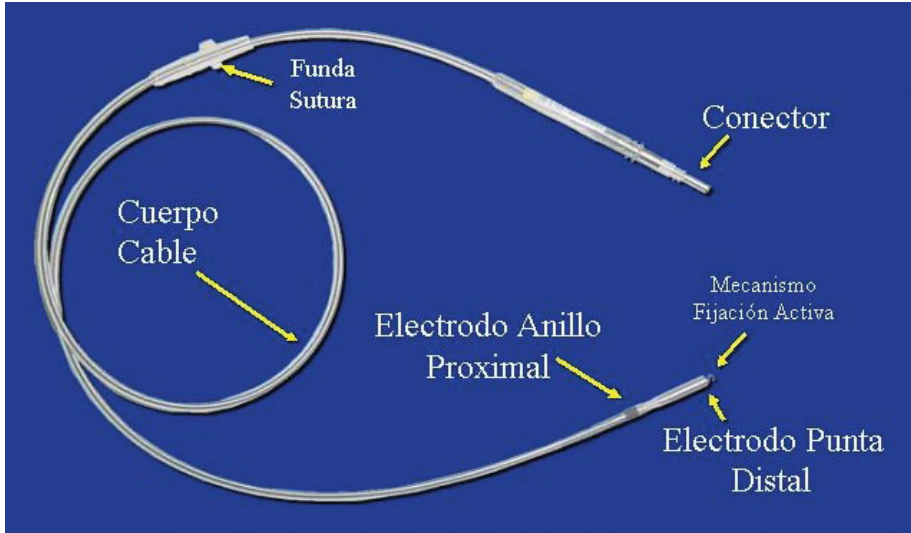
- Hermético
- Más ligero
- Más fuerte
- No Alergénico



La conexión de los electrodos también se ha desarrollado con el tiempo para evitar fugas y roturas de los mismos en las conexiones con el generador.



CABLE DEL MARCAPASOS



METODOS DE FIJACION



Activa:

- Fácil de implantar
- Reposicionar
- Desplazamiento bajo
- Extracción crónica
- A menudo preferido en la aurícula
- Hélice Fija
- Hélice Retráctil
- Perfil en “J”

Pasiva:

- Más barato
- Sencillo
- Trauma mínimo
- Umbrales más bajos
- Patillas
- Aletas
- Perfil en “J”

CLASES DE MARCAPASOS

La estimulación eléctrica de un marcapasos puede ser temporal o permanente, dependiendo de si el origen del trastorno que llevó a su utilización es reversible o permanente. Muchas veces el marcapasos temporal, colocado de forma rápida en situación de emergencia es un puente intermedio al permanente.

A. Marcapasos Temporales

El generador no está implantado en el paciente, pueden ser:

- **Transcutáneos (generalmente incluidos en algunos desfibriladores):** los electrodos se colocan sobre la piel, uno en la parte anterior del tórax (electrodo negativo) y otro en la espalda (electrodo positivo, rojo).
- **Intravenoso (endocavitario):** los electrodos son colocados a través de una vía central hasta contactar con el endocardio.
- **Transtorácico:** los electrodos son directamente colocados en las paredes auricular y/o ventricular durante la cirugía, que se conectan a un generador externo.
- **Transesofágico:** se coloca un electrodo en esófago y otro precordial. Es una técnica difícil, y sólo se usa para el diagnóstico de taquicardías.

B. Marcapasos Permanentes

El generador se implanta subcutáneamente.

- **Transvenosos:** los electrodos se colocan a través de una vena subclavia y se implantan en aurícula y /o ventrículo derecho. El generador se coloca subcutáneo en la región infraclavicular.
- **Internos:** los electrodos se colocan directamente en la pared auricular y/o Ventricular, el generador se coloca subcutáneo en la pared abdominal. Se usa más en lactantes y en niños pequeños.

CONCEPTOS FUNDAMENTALES

- 1. Intensidad o Amplitud (Out-Put).** Es la intensidad del estímulo eléctrico generado por el marcapasos. Su valor ha de ajustarse para que sea capaz de despolarizar el miocardio (en el monitor veremos una espiga seguido de una onda eléctrica). En los modelos externos puede verse un indicador que señala el estímulo (“PACE”). Su valor suele programarse entre 1 y 20 miliamperios.
- 2. Sensibilidad.** El marcapasos reconoce la actividad eléctrica espontánea del corazón desde un umbral que se programe, y se expresa en milivoltios. Normalmente se programa un valor menor de 6 milivoltios, y en los dispositivos externos puede apreciarse una señal luminosa que indica la detección de la actividad eléctrica espontánea del paciente (“SENSE”).

Es la capacidad del marcapasos para detectar una señal eléctrica intrínseca, lo cual depende de la amplitud, slow rate y frecuencia de la señal. El valor de sensibilidad programado indica la señal intracardíaca mínima que puede ser censada por el marcapasos para iniciar la respuesta de éste (inhibirse o disparar). Permite entonces detectar ondas R de menor amplitud.
- 3. Frecuencia.** Es la frecuencia de estimulación programada del marcapasos, si la frecuencia cae por debajo de ese valor, el marcapasos comienza a entrar.

-Es la frecuencia a la cual el marcapasos estimulará si el paciente no tiene ritmo propio. Expresada en PPM o ms.
- 4. Intervalo Aurículo-Ventricular.** Es el tiempo en milisegundos entre la estimulación auricular y la ventricular. Debe cambiarse según la frecuencia programada en el marcapasos, algunos marcapasos la ajustan automáticamente. Entre 50 y 300 milisegundos.
- 5. Seguimiento Auricular.** Es la capacidad del marcapasos de estimular el ventrículo después de una onda auricular espontánea, una vez transcurrido el intervalo A-V programado.
- 6. Captura.** Es la despolarización y contracción resultante de las aurículas o los ventrículos en respuesta a un estímulo del marcapasos. Captura Uno-Uno, tiene lugar cuando cada estímulo del marcapasos produce la despolarización correspondiente y la contracción cardíaca resultante.

7. **Umbral.** El umbral de estimulación es la cantidad mínima de energía eléctrica que produce de forma constante despolarización cardíaca. Puede medirse en: Voltaje, Miliamperios, Anchura de Impulso/ Duración (Milisegundos), Carga (Microculombios) y Energía (Microjulios).
8. **Símbolos.** Según el código NASPE/BCG (North American Society of Pacing and Electrophysiology / British Pacing Group):

TABLA:

<i>Código Genérico NASPE/BPEG (NBG)</i>					
Posición	I	II	III	IV	V
Categoría	Cámara(s) Estimulada	Cámara(s) Sensada	Respuesta al Sensado	Modulación Frec.	Estim. Multisitio
Letras Usadas	O-Ninguna A-Aurícula V-Ventriculo D-Dual (A+V)	O-Ninguna A-Aurícula V-Ventriculo D-Dual (A+V)	O-Ninguna T-Triggered I-Inhibida D-Dual (T+I)	O-Ninguna R-Modulación Frec.	O-Ninguna A-Aurícula V-Ventriculo D-Dual (A+V)
Solo Designación del Fabricante	S- Single (A o V)	S- Single (A o V)			

En la posición I y II

La primera letra designa la cámara estimulada y la segunda es la capacidad del marcapasos para detectar despolarización cardíaca espontánea en una cámara (por Ejemplo A: Si detecta actividad en la Aurícula).

Se añadió la letra S unicameral (single chamber) para indicar que el generador de impulsos podría usarse en la aurícula o en el ventrículo para la estimulación en respuesta a la demanda unicameral (AAI o VVI) según se conecte a un electrodo auricular o a un electrodo ventricular.

La posición III

Hace referencia a la respuesta del dispositivo a un evento detectado (o ante la ausencia de detección del mismo): el marcapasos puede inhibir la estimulación eléctrica en uno o ambos de sus electrodos (letra I), o bien disparar una estimulación tras un intervalo programable después de haber detectado el evento (letra T), o ante la ausencia del mismo. Si combina ambas funciones, de nuevo emplearemos la letra D en esta tercera posición.

En una segunda explicación, indica el comportamiento del marcapasos al detectar la despolarización. (**I**: Se inhibe si presencia onda P o complejo QRS e inicia un intervalo de escape **D**: de disparo – en inglés **T**: Trigger -- se inhibe si existe actividad ventricular y complejo QRS y se activa en presencia de onda P).

La posición IV

Se refiere al tipo de programabilidad. En la práctica habitual sólo se apunta la capacidad de respuesta en frecuencia del marcapasos (letra R), ya que en prácticamente todos los marcapasos que se implantan son programables y capaces de telemetría.

Hace referencia a las características de los marcapasos programables (varios parámetros puede ser programados desde el exterior como **O**: No programable; **P**: Programable; **M**: Multiprogramable; **C**: Con Telemetría y **R**: Frecuencia autovariable.

La Telemetría es una técnica automatizada de las comunicaciones en las que se hacen mediciones y recopilación de datos. Un sistema de telemetría normalmente consiste de un transductor como un dispositivo de entrada, un medio de transmisión en forma de líneas de cable o las ondas de radio, dispositivos de procesamiento de señales, y dispositivos de grabación o visualización de datos. El transductor convierte una magnitud física como la temperatura, presión o vibraciones en una señal eléctrica correspondiente, que es transmitida a una distancia a efectos de medición y registro.

Aplicado al Marcapasos, el sistema de telemetría permite la variación a través del mismo de los parámetros del marcapasos:

- **Modo:** manera en la cual está funcionando el marcapasos. Qué cámara estimula y cuál sensa.
- **Frecuencia Mínima:** frecuencia en la que va a estimular el marcapaso.
- **Frecuencia Máxima:** establece la frecuencia máxima de respuesta ante la actividad de la aurícula.
- **Amplitud:** energía entregada por el marcapasos en cada estímulo. Se expresa en voltios.
- **Ancho de Pulso:** duración del impulso en milisegundos.
- **Sensibilidad:** valor al cual se realiza la detención de la actividad eléctrica intrínseca. Medición en milivoltios.
- **Histéresis de Frecuencia:** retraso del comienzo de la activación ventricular para conservar la activación y la contracción fisiológica normal.
- **Histeresis AV:** búsqueda automática de eventos ventriculares espontáneos durante un intervalo AV prolongado. Si hay sucesos ventriculares espontáneos, el intervalo AV permanece prolongado para conservar la conducción AV intrínseca.
- **Umbral:** energía entregada por el marcapasos que provoca despolarización del miocardio.
- **Sensado:** menor valor de la sensibilidad con el cual se mantiene el sensado.
- Prueba de inhibición por miopotenciales.
- Estado de la fuente y los electro catéteres.

La V posición

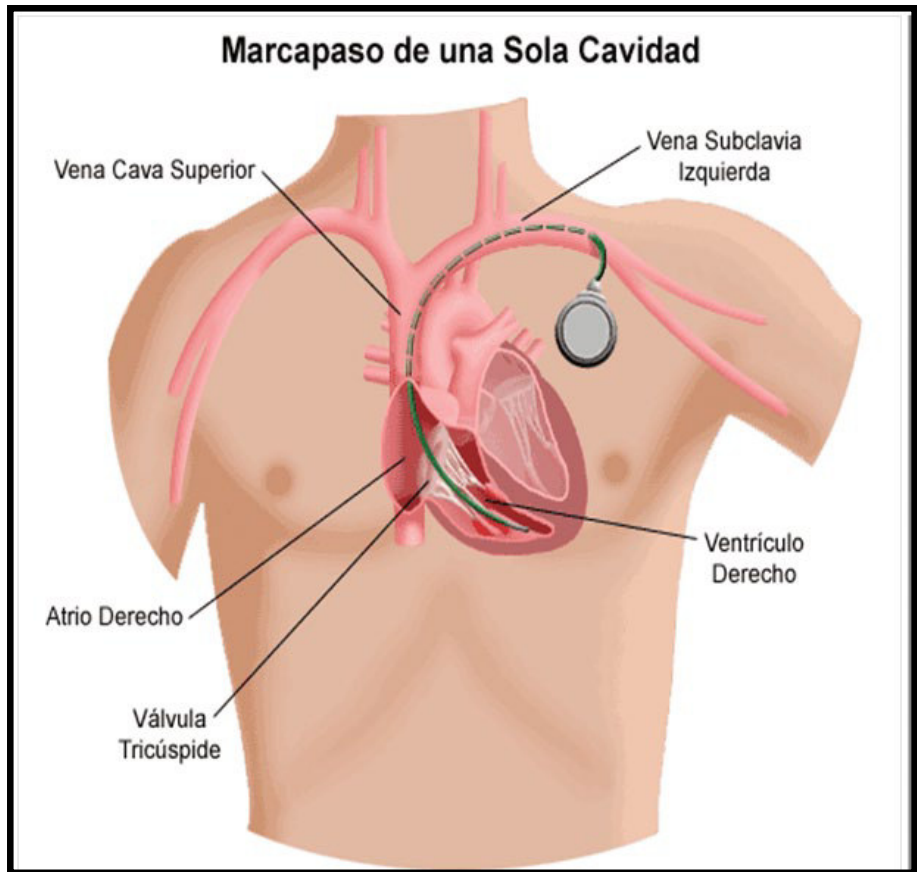
Identifica a los dispositivos cardíacos para tratar taquiarritmias auriculares y ventriculares. En la actualidad ha quedado en desuso, debido al amplio desarrollo de los desfibriladores.

MARCAPASOS UNICAMERALES (UNA CÁMARA) O BICAMERALES:

A. Marcapasos Unicamerales

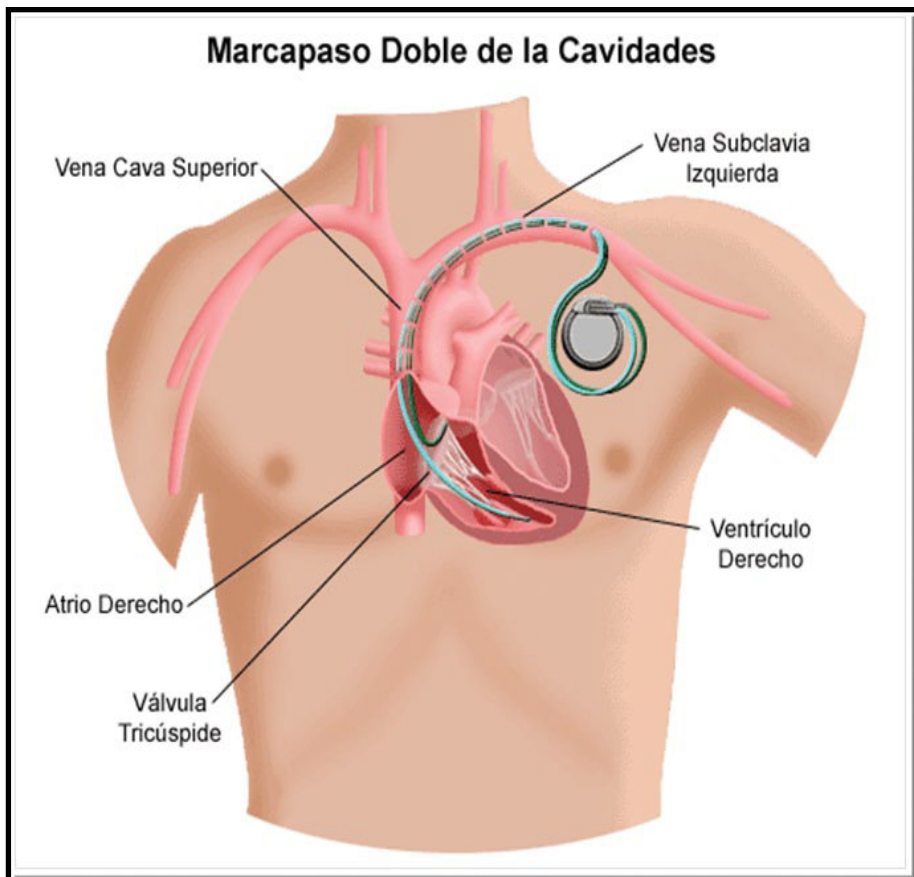
Marcapaso de Demanda Auricular : Con un generador y un cable situado en la orejuela de la Aurícula Derecha que permite el sensado de la actividad auricular espontánea y la estimulación del miocardio auricular si no existe ninguna onda P dentro de su intervalo de escape. Detrás de cada espiga existe una onda P de morfología y duración normales, como normales, como resultado de la programación del impulso desde el electrodo auricular hasta el nodo AV y el Sistema de His-Purkinje. La Repolarización es normal.

Marcapasos de Demanda Ventricular: Con un generador y un cable situado en el apex del ventrículo derecho que permite el sensado de la actividad ventricular espontánea y la estimulación del miocardio ventricular si no existe ningún complejo QRS dentro de su intervalo de escape. Detrás de cada espiga existe un complejo QRS ancho con morfología de BRIHH con alteración secundaria de la despolarización.



Marcapasos de Doble Cámara

Con un Generador de dos cables que se sitúan, uno en la aurícula derecha y el otro en apex de ventrículo derecho. Ambos electrodos suelen tener las funciones de sentido y estimulación juntas. Existe una pequeña especula que precede a la onda P y otra mayor que precede al complejo QRS.

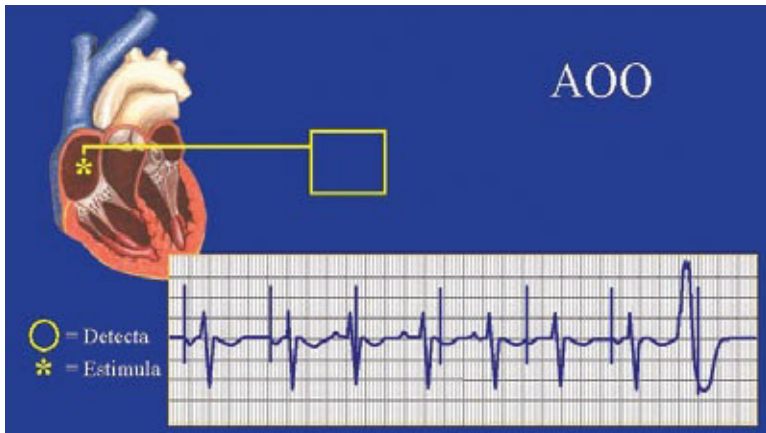


MODALIDADES DE ESTIMULACIÓN

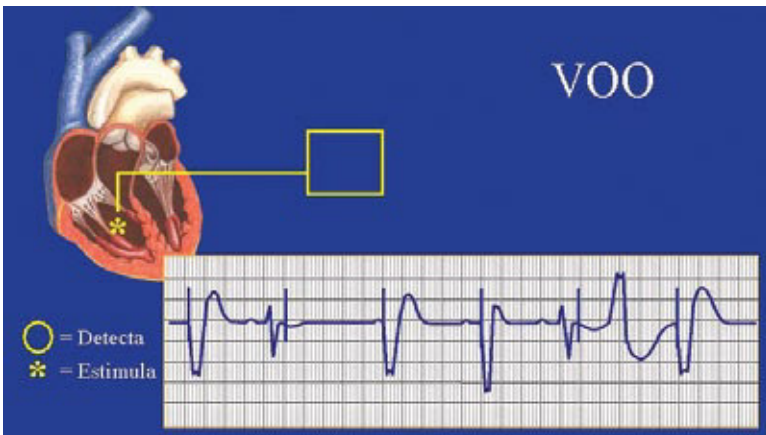
Asincrónico. Se utiliza solo en casos de emergencia cuando se produce asistolia o bradicardia extrema. El marcapasos estimulará la aurícula(A) o el ventrículo (V) o ambos a la frecuencia programada independientemente de la frecuencia cardíaca intrínseca.

• Unicamerales:

AOO. Estimulación auricular asincrónica (no sensa la aurícula). Estimula la aurícula independientemente de la frecuencia espontánea del paciente. Parámetros a programar son la frecuencia y la intensidad auricular.



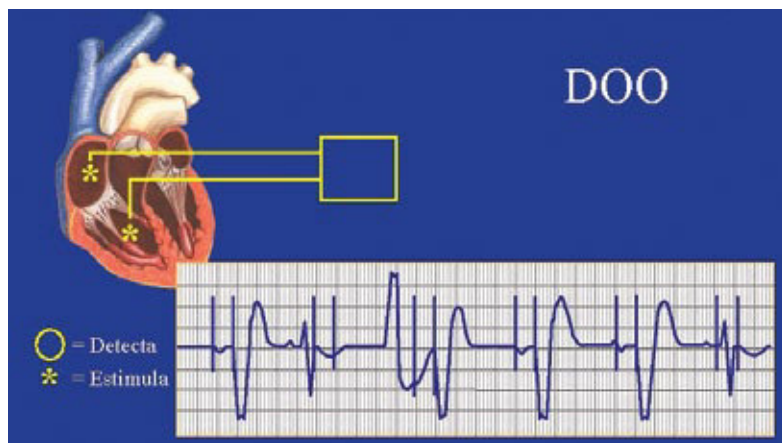
VOO. Estimulación ventricular asincrónica (no sensa el ventrículo). Estimula el ventrículo independientemente de la frecuencia espontánea del paciente. Los parámetros a programar son la frecuencia y la intensidad ventricular.



Habitualmente ambos se utilizan en dos situaciones: Comprobar la carga de la batería y en pacientes dependientes de marcapasos con detección e inhibición inadecuadas pueden ser un buen método para mantener la estimulación durante un tiempo.

- **Bicamerales:**

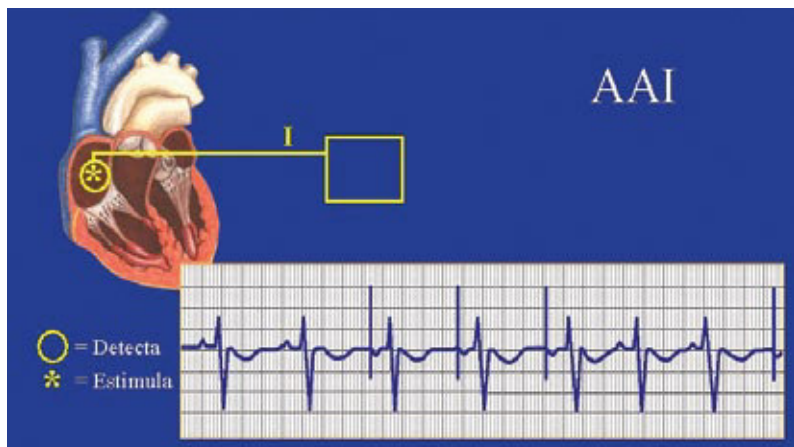
DOO. Estimulación auricular y ventricular (no sensa ni la aurícula ni el ventrículo. Estimula la aurícula y el ventrículo independientemente de la frecuencia auricular y ventricular espontánea del paciente. Los parámetros a programar son las frecuencias auricular y ventricular (iguales), las intensidades auricular y ventricular y el intervalo AV.



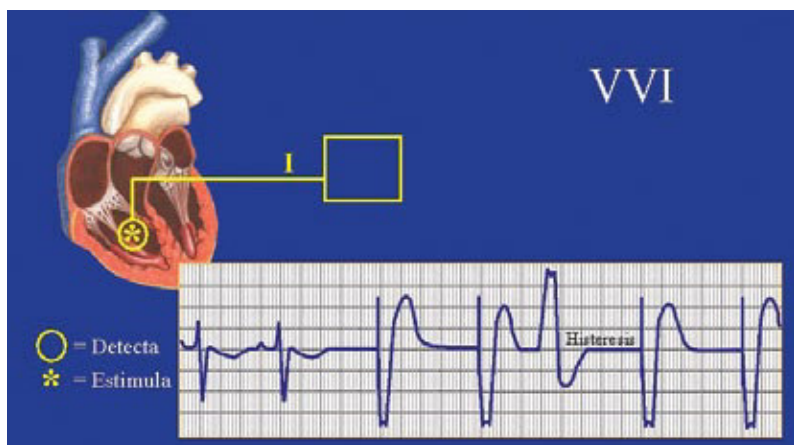
Sincrónico. El marcapasos estimula el corazón coordinándose con la actividad eléctrica de este estímulo, se producirá siempre fuera de la zona denominada de “vulnerabilidad eléctrica del ECG” (después de la onda R hasta la finalización de la onda T), puesto que si el estímulo externo se produce en ese momento se pueden desencadenar taquiarritmias ventriculares graves (fibrilación, taquicardia ventricular).

• Unicamerales

AAI. Estimulación auricular a demanda inhibida por señales auriculares (sensa y estimula aurícula). Si la frecuencia auricular espontánea del paciente es mayor que la programada se inhibe la estimulación del marcapasos. Los parámetros a programar son la frecuencia, sensibilidad e intensidad auriculares. Útil en la Enfermedad del Seno con conducción AV intacta.



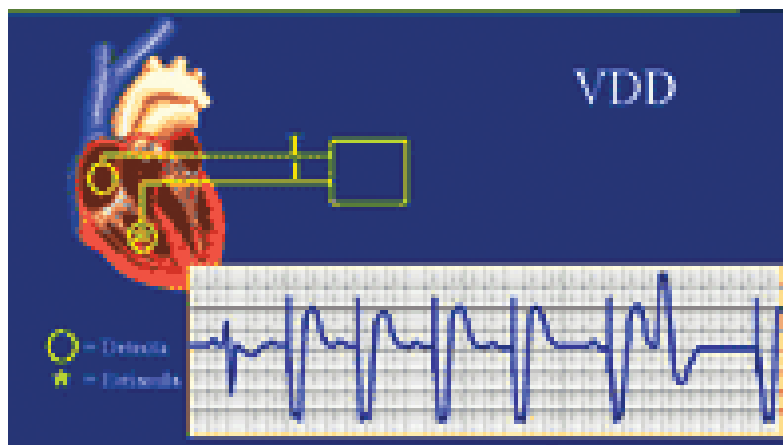
VVI. El marcapasos sensa la actividad eléctrica ventricular y sólo estimula cuando la frecuencia ventricular cae por debajo de la programada. El estímulo del marcapasos se visualiza en el monitor como una espícula recta delante del QRS, que suele ser ancho con morfología de bloqueo de rama (ya que el estímulo se inicia en el electrodo epicárdico y debe transmitirse a través del tejido miocárdico hasta el Haz de Hiss y sus ramas). Útil en arritmias auriculares con frecuencia ventricular lenta, ancianos.



Bicamerales :

VDD. Estimulación ventricular. Sensa en aurícula y si transcurrido un intervalo aurículo-ventricular programado, no se ha producido onda ventricular, estimula el ventrículo. De lo contrario si detecta actividad espontánea en ventrículo se inhibe. Útil en el Bloqueo AV con función sinusal normal. No para pacientes con Arritmias Auriculares.

Los parámetros que se programan son la sensibilidad auricular y ventricular la frecuencia y la intensidad ventricular y el intervalo AV.



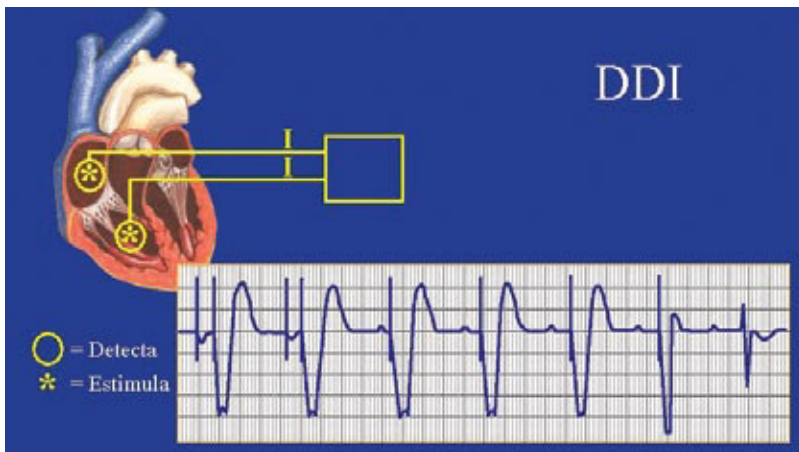
DVI. Estimulación auricular asincrónica y ventricular sincrónica, estimula la aurícula sin sensar en ella y sensa y estimula el ventrículo. Estimula la aurícula independientemente de la frecuencia auricular del paciente. Sensa en ventrículo y lo estimula si el intervalo AV del paciente es más largo del programado o la frecuencia ventricular del paciente es menor de la programada.

Si detecta actividad ventricular espontánea, se inhibe la estimulación auricular y ventricular. Útil en Bradicardia con/sin conducción AV y en taquicardías mediadas por marcapasos VDD o DDD.

Los parámetros a programar son la frecuencia y la intensidad auricular, el intervalo AV, la frecuencia la sensibilidad y la intensidad ventricular.

DDI: Estimulación auricular y ventricular, sin sincronía aurículo-ventricular, sensa en aurícula y en ventrículo. Si la frecuencia auricular espontánea del paciente es mayor que la programada se inhibe la estimulación auricular del marcapasos. Si la frecuencia ventricular espontánea del paciente es mayor que la programada se inhibe la estimulación ventricular del marcapasos.

La presencia de un complejo auricular espontáneo no produce estimulación ventricular, tras pasar el intervalo aurículo-ventricular programado. Los parámetros a programar son la frecuencia auricular, sensibilidad auricular, intensidad auricular, frecuencia ventricular (la misma que la auricular), sensibilidad ventricular, intensidad ventricular, intervalo aurículoventricular.

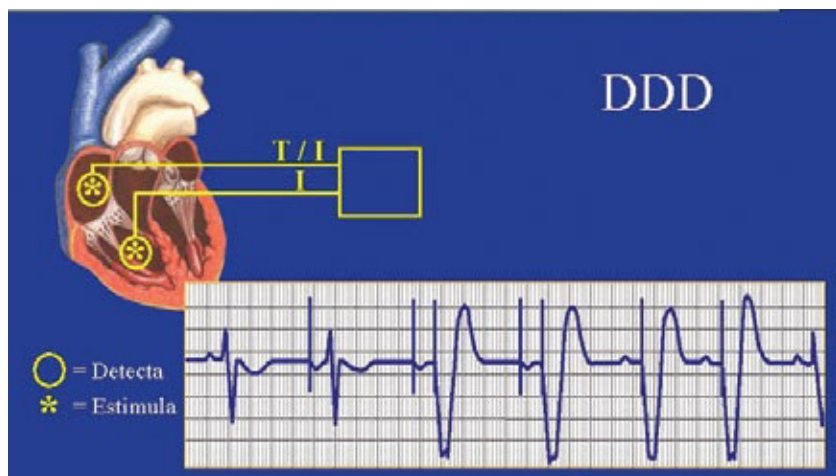


DDD: Estimulación auricular y ventricular sincrónica con sincronía aurículo-ventricular. Sensa en aurícula y en ventrículo. Si la frecuencia auricular espontánea del paciente es mayor que la programada se inhibe la estimulación auricular del marcapasos. Si la frecuencia ventricular espontánea del paciente es mayor que la programada se inhibe la estimulación ventricular del marcapasos.

La presencia de un complejo auricular espontáneo produce, después del intervalo aurículo-ventricular programado la estimulación ventricular. Los parámetros a programar son frecuencia auricular, sensibilidad auricular, intensidad aurícula, frecuencia ventricular (la misma que la auricular), sensibilidad ventricular, intensidad ventricular, intervalo aurículo-ventricular. En teoría, la estimulación bicameral tendrá un rendimiento hemodinámico mayor que la unicameral, puesto que es capaz de coordinar la contracción auricular y ventricular, mejorando el llenado del ventrículo.

En esta modalidad DDD la respuesta del marcapasos depende del ritmo subyacente:

- En caso de que la conducción AV este conservada pero con una frecuencia auricular baja, el marcapasos sólo estimula aurícula permitiendo cuando cae por debajo de una frecuencia preprogramada posteriormente una conducción AV normal y la producción de un QRS normal. El trazado del monitor será una espícula seguida de una onda P y después un QRS normal.
- En caso de existir bloqueo AV con una frecuencia auricular normal, el marcapasos sensa la frecuencia de la aurícula y estimula `posteriormente el ventrículo con un retraso de 70-240 mseg (PR programable en el generador).El trazado del monitor será similar a la modalidad VVI (espícula seguida de QRS ancho).
- Si existe bloqueo AV con una frecuencia auricular baja, se estimulará primero la aurícula después de un período de 70-240 mseg. Programable el ventrículo, en el trazado del monitor aparecerá una espícula seguida de una onda P y después una segunda espícula seguida de un QRS ancho.



SI SE UTILIZAN DE MODO PROGRAMABLE, TENDREMOS:



AAIR



VVIR



DDDR

TIPOS DE PROGRAMACIÓN DEL MARCAPASOS

A Ritmo Fijo: Envía estímulos sea cual sea el ritmo o la frecuencia del corazón. Su circuito es muy sencillo, pero puede competir con el latido fisiológico, de modo que tienen ritmos separados y disminuye el gasto cardíaco.

Por Demanda: Es el más empleado actualmente, opera solamente cuando la frecuencia disminuye a un nivel menor del predeterminado y no compite con el ritmo eléctrico del corazón.

TÉCNICA DE IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS

La implantación de un marcapasos definitivo debe hacerse en un quirófano de Cirugía Cardíaca, en la sala de Hemodinámica, o en el Laboratorio de Electrofisiología aceptando que debe ser conceptuada como intervención programada, antes que una técnica urgente (salvo excepciones). Precisa de un espacio físico suficiente, que permita acceso fácil al paciente para atender cualquier complicación que pueda sobrevenir (maniobras de intubación, reanimación, etc.).

Esta técnica que comenzó en el año 1958 fue durante muchos años realizado exclusivamente por cirujanos. Hoy, muchas Implantaciones de marcapasos son realizadas por cardiólogos y electrofisiólogos.

Preparación

- Personal
 - Médico-
 - Cardiólogo
 - Electrofisiólogo
 - Cirujano
 - Anestesista / RN para Sedación Consciente
 - Instrumentista/Técnico
 - Circulante
 - Representante Compañía
 - Personal de rayos para la Fluoroscopia



Cortesía de Malcolm Clarke, M.D.

Equipamiento Necesario



Fluoroscopia
Monitor Cardíaco
PSA

Cortesía de
Malcolm Clarke, M.D.

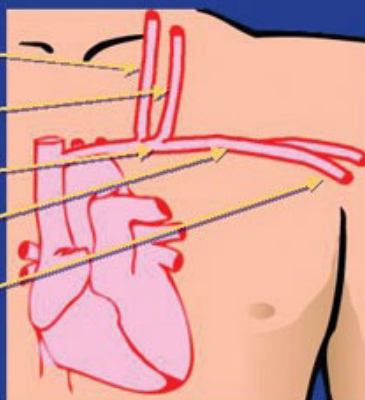


Cortesía de
Malcolm Clarke, M.D.

Más del 95% de las Implantaciones se realizan en la actualidad por vía endocavitaria, reservándose la técnica epicárdica para aquellos casos en que la primera de ellas no es posible por problemas de acceso al territorio venoso, o cuando el paciente precisa simultáneamente una intervención de cirugía cardíaca.

Acceso Transvenoso

- Yugular Interna
- Yugular Externa
- Subclavia
- Axilar
- Cefálica



En la implantación se elegirá el lado opuesto a la mano dominante del paciente para disminuir la posibilidad de aparición de interferencia por miopotenciales y para evitar la activación incorrecta de biosensores sensibles a la actividad física; deben considerarse los casos particulares como, por ejemplo, la aplicación a violinistas o cazadores. Problema especial plantean los pacientes que, por estar incluidos en un programa de diálisis renal, tienen una fístula arteriovenosa permanente en el antebrazo, ya que la arterialización del territorio venoso hace absolutamente inviable la preparación del campo operatorio.



INSTALACIONES Y EQUIPO:

- Salida de O₂ y vacío/aspiración, aislamiento eléctrico, aislamiento radiológico y luz cenital quirúrgica
- Sistema de fluoroscopia e intensificador de imágenes
- Sistemas adecuados de protección pasiva a la exposición de radiación.
- Sistemas de control periódico de exposición y dosis recibida.
- Material quirúrgico adecuado y duplicado en cada procedimiento, para reemplazamiento en caso de contaminación.

En algunas guías se menciona:

Caja de instrumental de Marcapasos Definitivo (MPD)

- Pinzas: 1 de Collin, 1 de disección c/d, 1 de disección s/d, 2 de Addson c/d, 2 de Addson s/d, 2 de Allis, 2 de Kocher, 4 de Backhaus
- Tijeras: 1 de Mayo curva, 2 de Metzemaum (mediana y pequeña), 1 de punta fina recta
- Separadores: 1 autoestático de garfios, 1 de Farabeuf, 1 doble de garfio y Senn, 2 de Veim
- Mosquitos: 4 curvos
- Disectores: 2 pequeños, 2 medanos

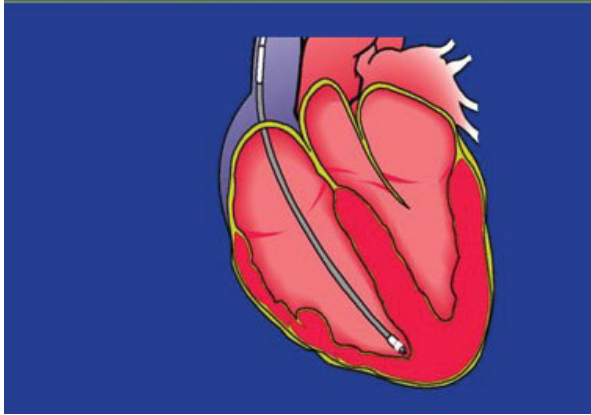
- Portas: 1 porta agujas
- Anestesia local, suero fisiológico, jeringas de 10 y 20 CC material de sutura, gasas.
- Bisturí nº 11 desechable
- Juego para punción de la vena subclavia
- Cable y bisturí electrocoagulador
- Caja de generadores MPD y electro catéteres
- Material para acceso y mantenimiento de vías endovenosas.
- Monitorización electrocardiográfica continua
- Carro de paro con desfibrilador-cardioversor.
- MPD y MP externo transcutáneo.
- Material de emergencia: todo lo necesario para una resucitación cardiopulmonar avanzada, para la realización de una pericardiocentesis y para la punción y drenaje torácico.
- Almacén de diferentes MPD y cables, para poder atender los cambios del modo de estimulación o de anclaje del electrodo decididos una vez iniciado el procedimiento.
- Material para reparación de sondas y modificación de conectores.
- Programador con cabezal y funda estéril.
- Analizador de Umbrales (PSA).
- Cables para el PSA.
- Marcapasos y dispositivo de back up.
- Cables.
- Accesorios.
- adaptadores, destornilladores, guías.



Cables para el PSA

Una vez elegida la vía de acceso y la colocación de los cables se inicia el procedimiento.

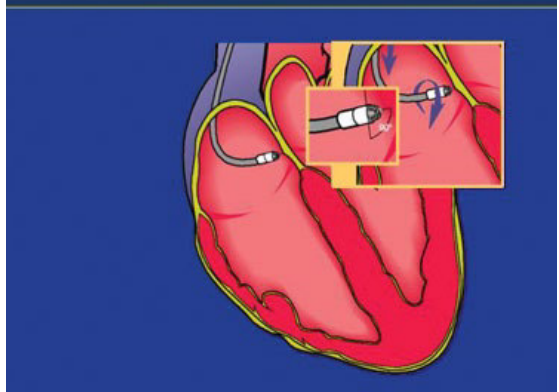
Colocación Cable Ventricular



- Cable Ventricular
- Ápex Ventriculo Derecho (AVD) o Tracto de Salida del Ventriculo Derecho (TSVD)
 - Estimulación antibradicardia Ventricular y sensado del Ritmo Intrínseco

- Cable Auricular.
- Orejuela Aurícula Derecha.
- Pared Septal Auricular.
- El cable auricular debería implantarse en la pared septal de la orejuela auricular.
- Una vez el cable está en la posición correcta, parecerá que “saluda”.
 - Estimulación Auricular
 - Sensado o Detección Auricular

Colocación Cable Auricular



PROGRAMACION

Tras situar el o los cables se procederá a determinar los umbrales, voltaje, miliamperaje y resistencias, (La resistencia determinada para un estímulo de 5 voltios de amplitud deberá oscilar entre 300 y 800 ohmios); amplitud de la onda P o R detectada en milivoltios y el registro del potencial endocavitario con medida del slew-rate (indicador del nivel de proximidad de la punta del electrocatéter al tejido cardíaco despolarizado): aumenta con la fibrosis y con el tamaño del electrodo. Se mide dividiendo la amplitud entre picos por el intervalo que los separa.

Los valores aceptables son como mínimo de 0.5 mV/ms

Slew-rate para la despolarización auricular: 1.5 mV/ms

Slew-rate para la despolarización ventricular: 2.5 mV/ms).

Se consideran como umbrales agudos aceptables para una duración de impulso de 0.50 ms:

- Umbral de captura ventricular: 1 voltio (máximo)
- Umbral de captura auricular: 2 voltios (máximo)
- Umbral de sensado ventricular: 3 milivoltios (mínimo). Ideal > 4 mV
- Umbral de sensado auricular: 1,5 milivoltio (mínimo) Ideal > 3 mV

Se recomiendan como umbrales de estimulación crónicos:

- Auricular: Menor de 2,5 Voltios
- Ventricular: Menor de 2,5 Voltios
- Auricular: Mayor de 2,0 mV
- Ventricular: Mayor de 5,0 mV

Durante la medida del umbral de sensado debe seleccionarse, si es posible, una frecuencia de estimulación más lenta que la frecuencia intrínseca. Si el paciente es dependiente del marcapasos no se podrá obtener el umbral de sensado. También debe comprobarse la presencia de conducción retrógrada (Ventrículoatrial) por medio de estimulación ventricular a diferentes frecuencias y voltajes.

Es frecuente que los electrodos de fijación activa auricular o ventricular presenten umbrales elevados durante la intervención y el postoperatorio inmediato.

Es aconsejable estimular con amplitudes superiores a 10 voltios, para comprobar si se produce estimulación diafragmática a través del electrodo ventricular o del nervio frénico a través del electrodo auricular, especialmente si está situado en zona lateral o si se ha elegido la fijación activa en la aurícula.

Se recomienda que, en los casos de estimulación de doble cámara, se coloquen los electrodos siempre en el mismo orden (el auricular más interno), lo que permitirá su identificación posterior. En el caso de cizallamiento (que suele afectar al cable situado más medialmente), aunque se pierda el modo (DDD) no se comprometerá la captura ventricular. Colocar el marcapasos dentro del bolsillo con el resto del cable.

- Asegurarse de que el resto de cable se coloca por detrás del marcapasos

CIERRE DE LA INCISIÓN



Tras la implantación del MPD es conveniente tener monitorizado 24 horas al paciente en caso de ser MPD dependiente y primo implantación. En aquellos pacientes programados con buen ritmo y frecuencia de base, la hospitalización en planta es suficiente. Es obligada la práctica de una Rx de tórax PA y L a todo paciente tras primo implante de marcapasos, que permitirá valorar la posible dislocación o desplazamiento de electrodo, así como descartar el neumotórax como complicación de la punción subclavia.

Si se cree necesario hacer profilaxis antibiótica y dejar un drenaje para prevenir el hematoma (especialmente indicado en enfermos con prótesis mecánicas que precisan de una anticoagulación estricta. En estos pacientes se procederá a la sustitución del Sintrom o de la Warfarina por heparina, siendo recomendable consultar con el hematólogo, suspendiéndola unas 4 horas antes del procedimiento, posteriormente se reiniciara el tratamiento anticoagulante de acuerdo con las pautas habituales.

También se utilizan, en ocasiones, modelos con sistemas de fijación activa (screw-in). Están aconsejados si se ha llevado a cabo cirugía cardíaca previa que modifique la anatomía de la aurícula derecha, con la amputación o ligadura de la orejuela, y en pacientes postrasplante cardíaco en los que las biopsias puedan desplazar los electrodos. En los enfermos tratados con antiagregantes plaquetarios hay que tener en cuenta que su efecto persiste durante varios días una vez suspendidos.

El alta domiciliaria se debe dar entre al día siguiente y los dos días de estancia de la implantación del marcapasos. Se le deberá entregar al paciente la tarjeta portadora de marcapasos. La indicación y tipo de MPD debe efectuarla el cardiólogo responsable de acuerdo con las guías clínicas.

Los controles posteriores del marcapasos se harán en función de las disponibilidades de personal y material del Centro.

Se pueden programar de la siguiente manera:

- El primer control antes de 15 días post alta
- El segundo control a los 45 a 60 días post implante, oportunidad en la cual se realizará la programación de los parámetros crónicos del MP.
- Posteriormente los controles se harán cada 6 meses o cada año.
- Cuando se haya cumplido el 75% de la capacidad de la batería o aparezca el primer indicador de agotamiento del MP, los controles deben intensificarse.

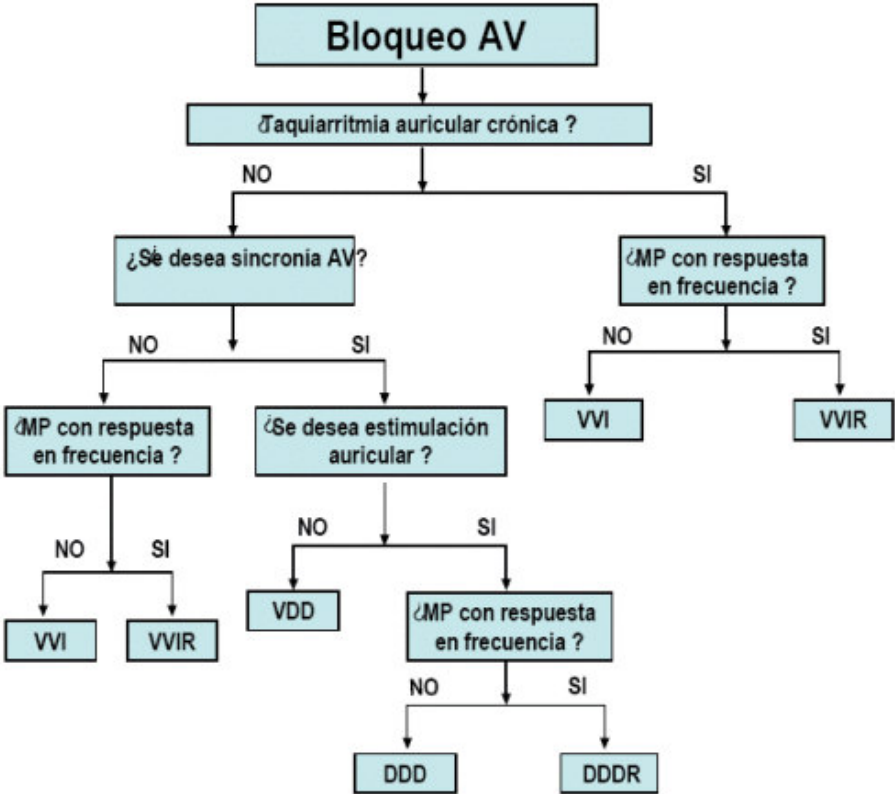
EL PACIENTE DEBE NOTIFICAR A SU MÉDICO EN CASO DE:

- La incisión se enrojece, esta caliente o hinchada o supura líquido.
- Tiene síntomas de fiebre, mareos, dolor en el pecho o fatiga o debilidad prolongada.

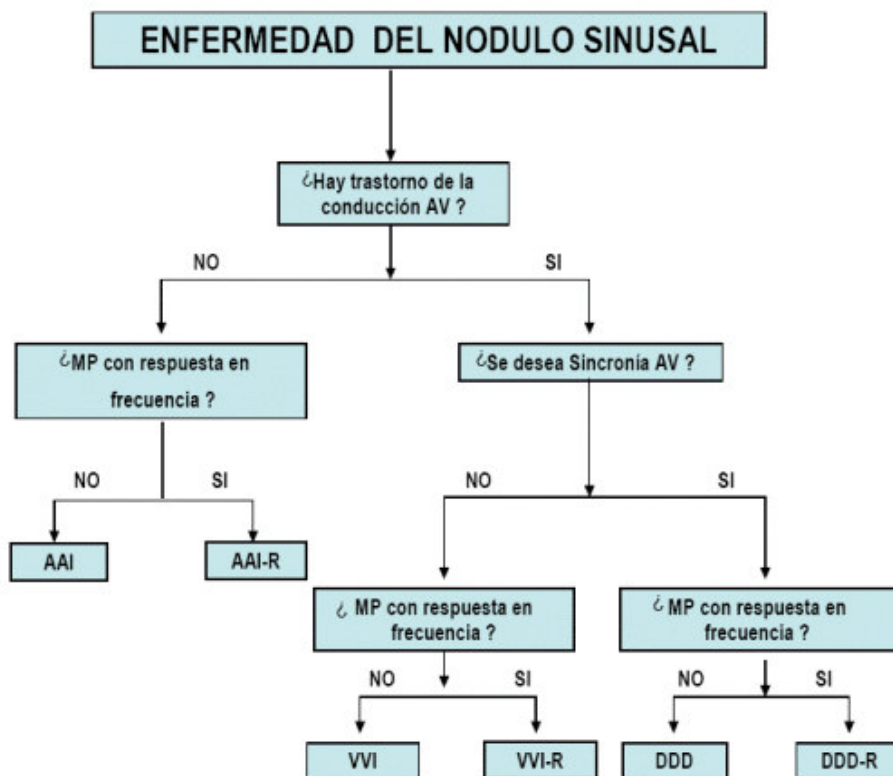
RECOMENDACIONES PARA EL PACIENTE:

- Debe evitar los primeros días después de la implantación, movimientos rápidos o extensos con el hombro donde esta implantado el Marcapasos.
- La visita al Cardiólogo debe ser a la semana de su implantación.
- Podrá seguir utilizando aparatos eléctricos,
- El uso de Celulares no será restringido, se recomienda utilizarlos del lado contra lateral en donde esta el Marcapasos y NO colocarlos cerca del mismo como el Bolsillo de una Camisa.
- Podrá viajar sin importar el tipo de transporte; Si el paciente viajara por Avión se le recomienda que informe al personal de seguridad y presentar su tarjeta de identificación como portador de Marcapasos.
- No deben someterse a estudios de Resonancia Magnética (MRI)

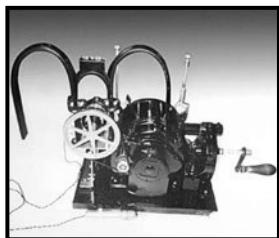
ALGORITMO PARA LA SELECCION DE MARCAPASOS



ALGORITMO DE ENFERMEDAD DEL NODO

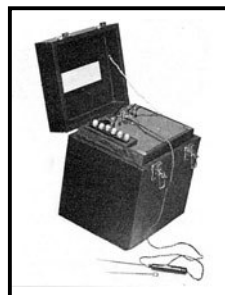


5.3 MARCAPASOS TRICAMERALES



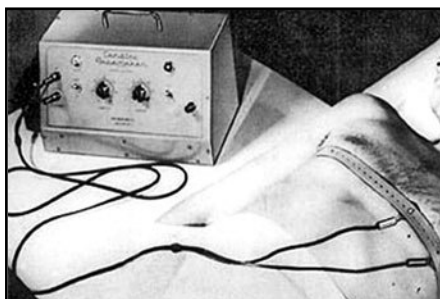
-Primer marcapasos artificial de A. Hymax. Pesaba 7Kg y era preciso dar cuerda al mecanismo cada seis minutos.

-El 6 de abril, 1930, A. Hymax recibió de la fundación Witkin posibilidad de desarrollar un marcapasos para uso exclusivo con animales.

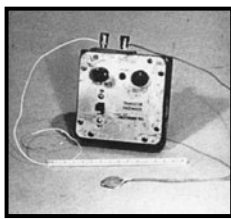
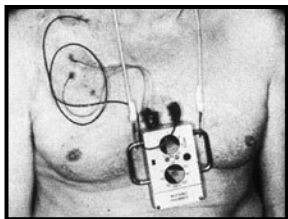


-Solamente existen publicados resultados obtenidos en experimentos con animales. En 1932 este marcapasos utilizado 43 veces obteniendo resultados satisfactorios en 14 ocasiones.

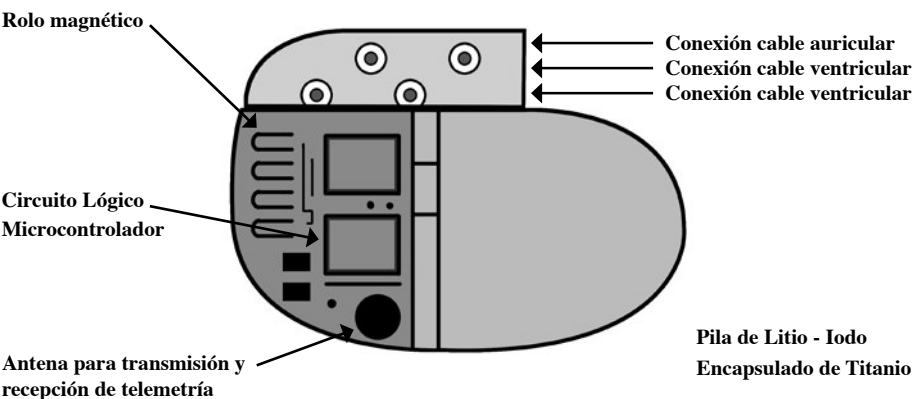
Primeros Marcapasos externos, creados en 1952 por Paul M Zoll.



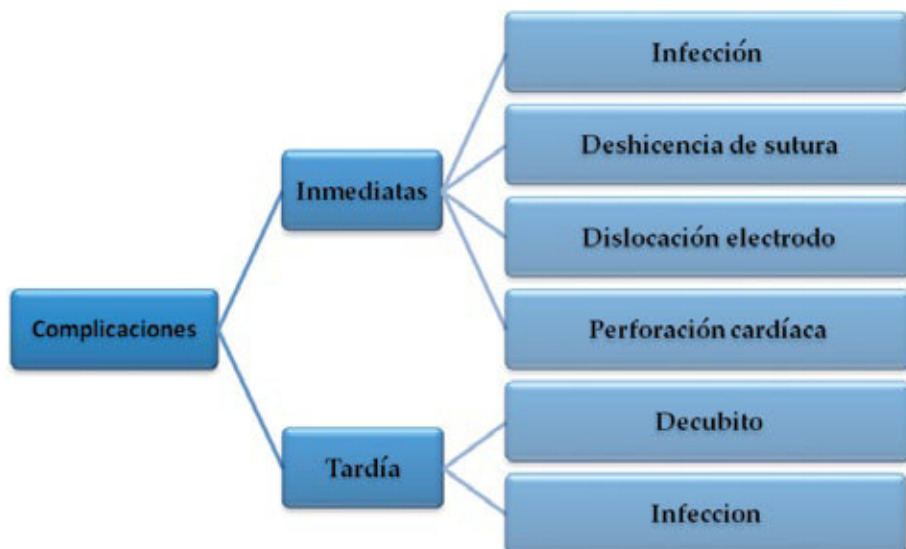
-En 1957 Earl Bakken crea el primer marcapasos con batería.



ESTRUCTURA INTERNAS DE UN MACAPASOS



COMPLICACIONES DE LOS MARCAPASOS TRICAMERALES



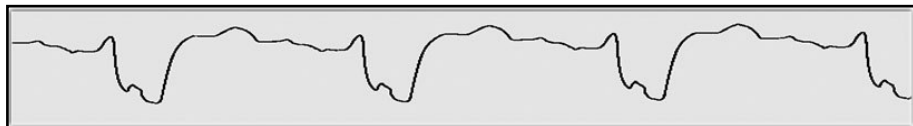
5.4 RESINCRONIZACION CARDÍACA

Uso de marcapasos definitivo biventricular para mejorar la función ventricular izquierda en caso de insuficiencia cardíaca avanzada.

Generalmente se usa estimulación auricular y en la mayoría de casos cable desfibrilador en la cavidad ventricular derecha.

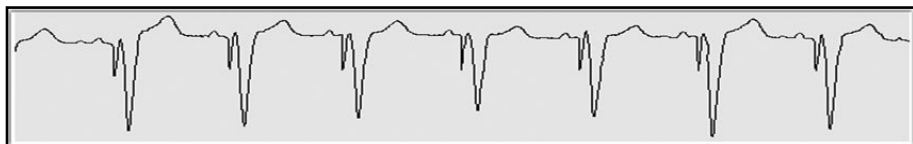
Resincronización Ventricular

- Eléctrica: Retrasos de conducción Inter o Intraventricular típicos manifestados como Bloqueo de Rama Izquierda.
- Estructural: Disrupción de la matriz de colágeno del miocardio, provocando desequilibrio eléctrico de conducción y deficiencia mecánica.
- Mecánica: Anormalidades del movimiento de la pared regional, con aumento de de precarga y stress, comprometiendo los mecanismos ventriculares.



• Resincronización Cardíaca

- Modificación de secuencias activas interventricular, intraventricular y atrio-ventricular en pacientes con desincronización ventricular.
- Complemento óptimo para la terapia médica.



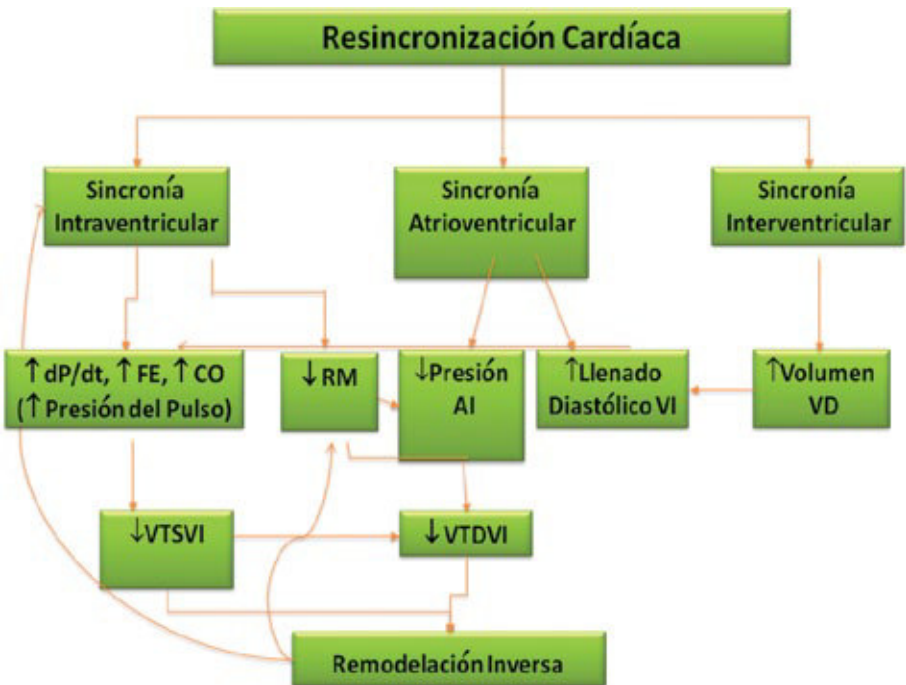
INDICACIONES PARA TERAPIA DE RESINCRONIZACION Cardíaca (TRC).

(ACC/AHA 2005: Guía para el diagnóstico y el manejo de la Insuficiencia Cardíaca Crónica en el adulto): Pacientes con FEVI $\leq 35\%$, ritmo sinusal y clase III funcional de la NYHA, o clase IV sintomático ambulatorio a pesar de la terapia médica óptima recomendada y quien posee disincronía cardíaca, la cual se define actualmente como la duración del QRS > 0.12 ms, debería recibir terapia de resincronización cardíaca a menos que este contraindicado (nivel de evidencia A).

(HFSA 2006: Guía Práctica para el Fallo Cardíaco): Terapia con Marcapasos Biventricular debería considerarse para pacientes con ritmo sinusal, intervalo del QRS ancho (≥ 120 ms) y disfunción sistólica ventricular izquierda severa (FEVI $\leq 35\%$ con dilatación del ventrículo izquierdo > 5.5 cm), el cual tiene fallo cardíaco de moderado a severo, persistente (NYHA clase III) a pesar de la terapia médica (evidencia A).

(ESC 2005: Guía para el Diagnóstico y Tratamiento del Fallo Cardíaco Crónico en el Adulto): Terapia de Resincronización utilizando marcapasos biventricular puede considerarse en pacientes con reducida fracción de eyección y disincronía ventricular (QRS ancho > 120 ms) los cuales permanecen sintomáticos (NYHA clase III-IV) a pesar del tratamiento óptimo médico para mejorar los síntomas (clase de recomendación I, nivel de evidencia A), hospitalizaciones (clase de recomendación I, nivel de evidencia A) y mortalidad (clase de recomendación I, nivel de evidencia B).

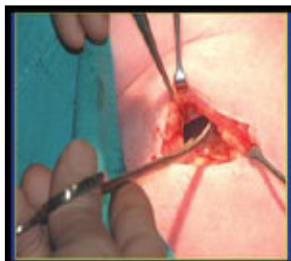
MECANISMOS PROPUESTOS DE LA RESINCRONIZACION Cardíaca



TÉCNICA DE IMPLANTE

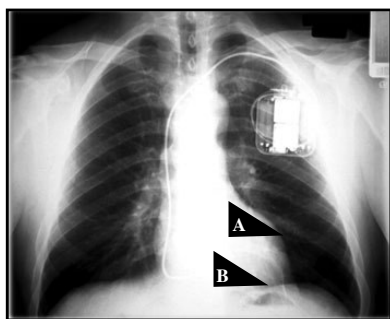
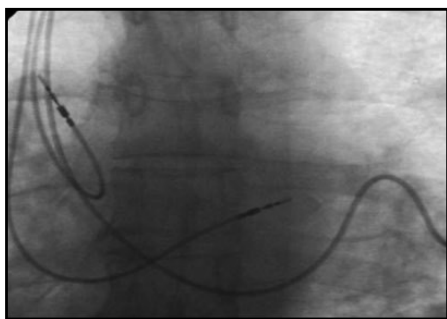
Paso 1:

- Preparación Material y de Técnica de Implante.
- Elegir Lado Implante Tórax (Izq.)
- Herida Para Sitio de Implante
- Colocación de Catéter Introdutor.



Paso 2:

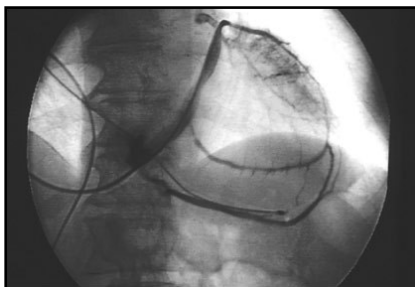
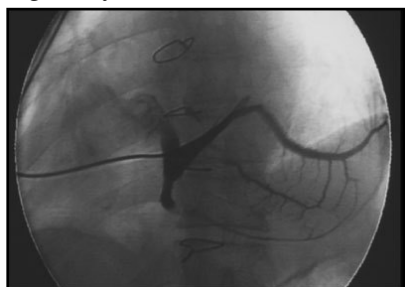
- Implante de cable VD y de AD
- Localización de triángulos de “Dr. López Luciano” para ventrículo derecho.



- A.-Posición septal común más fisiológica
- B.-Posición baja más antigua menos fisiológica

Paso 3:

- Venograma y Anatomía del Seno Coronario





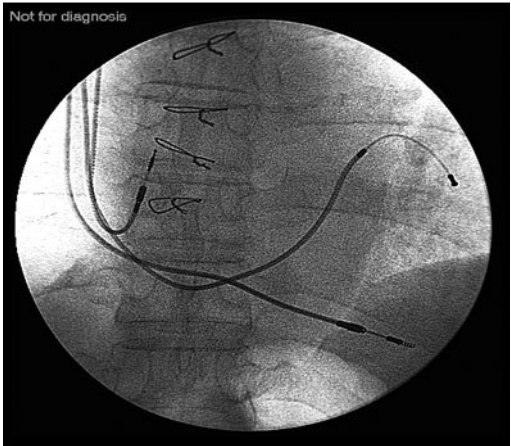
Paso 4:

-Selección de Guías y Material de Avances
Punta Distal con un sellado de silicona
reduce el ingreso de sangre.

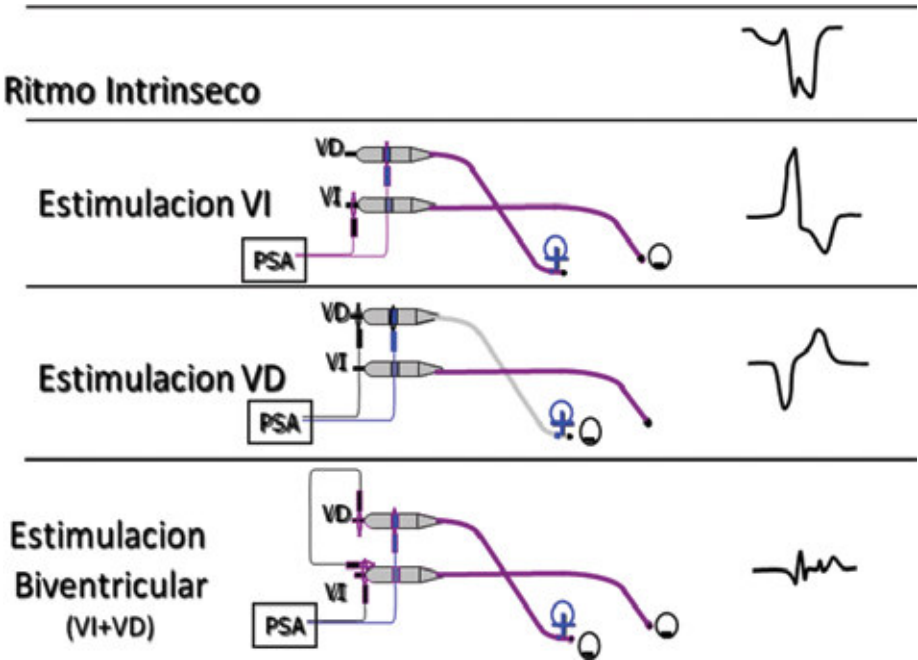


Electrodo anular sellado, diseñado para mejorar la trackeabilidad y el catéter obtenga un mayor contacto con la superficie.

Paso 5:
A -Localización y Fijación de Y , medición en diferentes Cables : AD, VD, VI.



B -Evaluación de Captura



PARÁMETROS DE SEGUIMIENTO POST IMPLANTE:

- Bioquímicos
- Clínicos
- Electrocardiograma
- Ecocardiograma
- Resonancia Magnética
- AngioTac de 64 Cortes

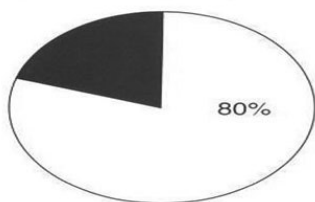
SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES:

Se está empezando a utilizar parámetros bioquímicos para evaluar la respuesta al tratamiento. Entre ellos destaca el control de los péptidos natriuréticos (BNP). El BNP es secretado por el ventrículo izquierdo y ha sido utilizado para el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Varios estudios demuestran un descenso en los valores de BNP en la respuesta al tratamiento de resincronización cardíaca.

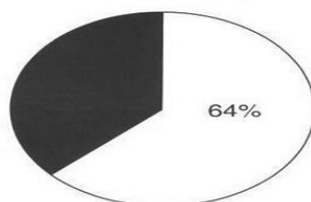
Como criterios ecocardiográficos de asincronía se han utilizado, entre otros, la determinación del retraso de preyección aórtica > 140 ms, el retraso mecánico interventricular (> 40 ms) medido como la diferencia de tiempo entre el retraso desde el inicio del complejo QRS a la eyección pulmonar y el retraso desde el inicio del complejo QRS a la eyección aórtica. Asimismo, se ha utilizado la activación retrasada de la pared posterolateral como marcador.

- Pacientes Respondedores
- Pacientes No Respondedores

(a) Pacientes con Ritmo Sinusal



(b) Pacientes con Fibrilación Atrial



Incidencia de los ptes. respondedores a la terapia de resincronización en pacientes con ritmo sinusal (a) es mayor que en aquellos con fibrilación atrial (b). Negro, no respondedores; Blanco, respondedores.

ESTUDIOS DE RESINCRONIZACION Cardíaca

Tabla comparativa de los estudios más relevantes sobre la resincronización cardíaca

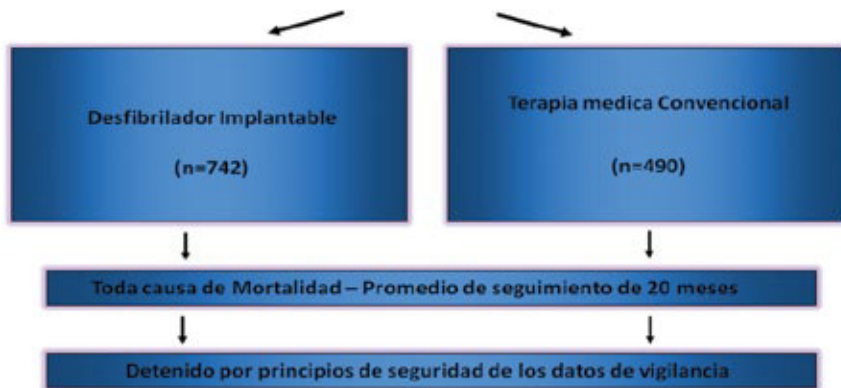
Estudio	Diseño	Objetivo	Pacientes	Resultados
MUSTIC	Simple ciego, aleatorizado, controlado, cruzado	Consecuencias hemodinámicas	NYHA III, FE < 35%, QRS > 150 ms, ritmo sinusal	Tras 12 meses, aumento un 20% test 6 min ($p < 0,0001$); mejora de la calidad de vida 36% ($p < 0,0001$); reducción hospitalizaciones 7 veces
MIRACLE	Aleatorizado (terapia frente a control)	Beneficio clínico	NYHA III-IV, ritmo sinusal, QRS > 130 ms, FE < 35%	Tras 6 meses mejora test 6 min (39 frente a 10 m; $p = 0,005$); calidad de vida (-19 frente a -10; $p = 0,001$); clase funcional (52 frente a 32%; $p < 0,001$)
CONTAK-CD	Aleatorizado, doble ciego	Seguridad y efectividad de la resincronización y DAI	NYHA II-IV, QRS > 120 ms, FE < 35%, ritmo sinusal	Enlentecimiento de la progresión clínica en un 21%; reducción del 23% de muertes, 13% de hospitalizaciones y mejora de la clase funcional del 26%
MIRACLE ICD	Doble ciego, aleatorizado, paralelo (terapia frente a control)	Seguridad y efectividad de la resincronización y DAI	NYHA II-IV, QRS > 120 ms, FE < 35%	Calidad vida (-11 frente a -17; $p = 0,01$); clase funcional (0 frente a -1; $p = 0,006$); test 6 min (52 frente a 54,5; $p = 0,32$); consumo oxígeno (0,1 frente a 1,1; $p = 0,04$)
PATH-CHF II	Paralelo, multicéntrico, aleatorizado (terapia con/sin DAI frente a control)	Beneficio agudo de resincronización, beneficio crónico de resincronización, con/sin DAI	QRS > 150 ms, miocardiopatía dilatada, FE < 30%	Test 6 min (386 frente a 342 m, $p = 0,001$); consumo oxígeno (14,3 frente a 12,5 ml/kg/min; $p = 0,001$); calidad vida (29,5 frente a 48,8; $p = 0,001$); clase funcional (2,4 frente a 3,3; $p = 0,001$)
COMPANION	Paralelo, aleatorizado, abierto, con 3 grupos (terapia con/sin DAI frente a control)	Mortalidad y hospitalizaciones por todas las causas	NYHA III-IV, QRS > 120 ms, FE < 35%	Resultados preliminares a los 12 meses: reducción de mortalidad y hospitalizaciones por todas las causas en un 18,6% ($p = 0,015$); terapia de resincronización con DAI: reducción mortalidad y hospitalizaciones por todas las causas en un 19,3% ($p = 0,005$); terapia de resincronización con DAI: reducción mortalidad por todas las causas en un 43,4% ($p = 0,002$) Descenso en la mortalidad y en el número de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca.

FE: fracción de eyección; DAI: desfibrilador automático implantable; NYHA: New York Heart Association.

THE MADIT II TRIAL (MULTICENTER AUTONOMIC DEFIBRILLATOR IMPLANTATION TRIAL II)

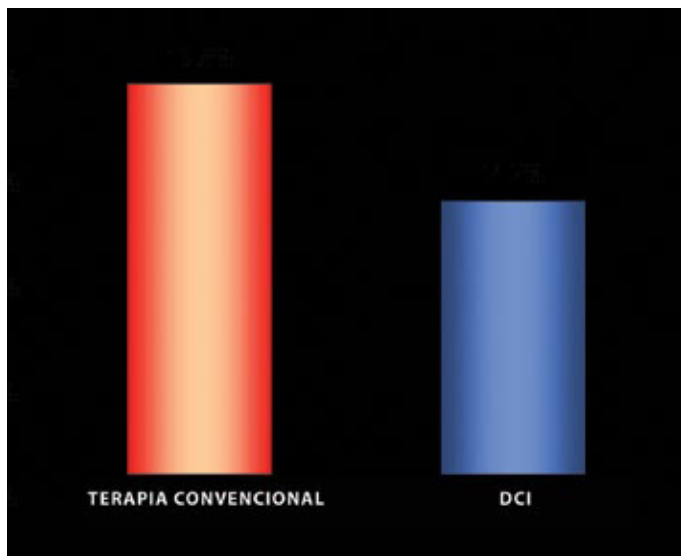
MADIT II: DISEÑO DE ESTUDIO

Pacientes con IM anterior dentro de 30 días y FEVI < 30% aleatoriamente en un ratio 3:2, 71 centros de EE.UU. y 5 centros Europeos

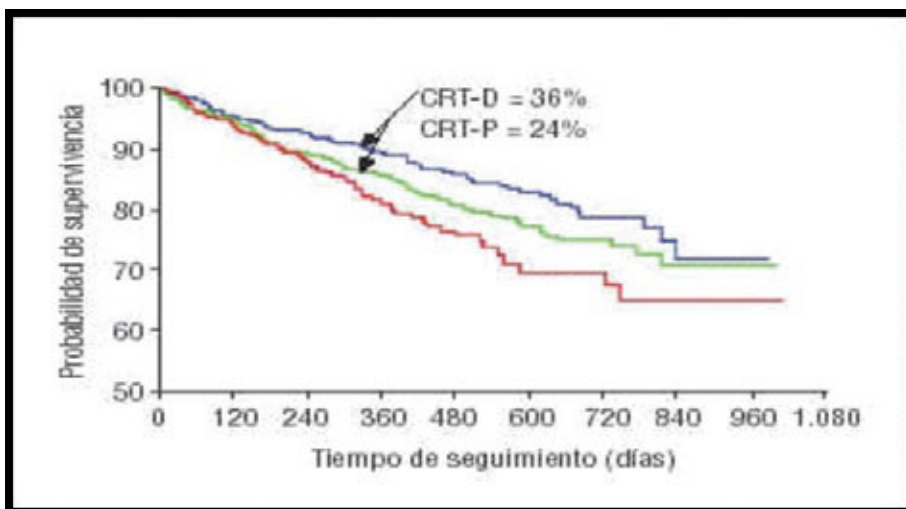


MADIT II: TODA CAUSA DE MORTALIDAD

Muerte
Prom. Seguimiento = 20 meses
P=0.016



RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA: MARCAPASOS O DESFIBRILADOR?



Curva de Kaplan-Meier que muestra los resultados de la mortalidad a un año del estudio COMPANION. La línea azul muestra la probabilidad de los pacientes portadores de desfibrilador asociado a resincronización (reducción significativa del 36% de mortalidad); la línea verde, los pacientes con resincronización asociada a marcapasos y la línea roja, los pacientes con tratamiento farmacológico óptimo.

EVIDENCIAS DE DIFERENTES ESCENARIOS EN RESINCRONIZADORES Y CARDIODESFIBRILADORES

- Fibrilación auricular.
- QRS estrecho (Menos De 120 Msecs).
- Bloqueo de rama derecha.
- Bloqueo AV completo.
- Infarto Agudo de Miocardio y baja fracción de eyección.
- Terapia farmacológica óptima concomitante en cardiodesfibriladores.
- Dispositivo con funciones especiales: Medtronic, Y St. Judes (ajuste de parámetro volumétrico en Fallo Cardíaco y ajuste de intervalo AV automático.

GUÍAS PARA EL IMPLANTE DE DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO

Finalmente, las guías de manejo propuestas por el Comité para el Implante de Marcapasos del American College of Cardiology, American Heart Association y North American Society of Pacing and Electrophysiology en el año 2002, establece como indicaciones Clase I para la colocación de un DAI implante de un DA a las siguientes condiciones:

1. Paro cardíaco por FV o TV no asociada a una causa transitoria o reversible.
2. TV sostenida espontánea asociada con cardiopatía estructural.
3. Síncope de origen indeterminado con TV sostenida clínicamente relevante, hemodinámicamente significativa sostenida o FV inducida en el estudio electrofisiológico.
4. (EEF) cuando la terapia con fármacos es inefectiva, no tolerada o no sea la preferida.
5. Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) en pacientes con enfermedad coronaria, IM previo, disfunción del VI y FV inducible o taquicardia ventricular sostenida (TVS) en el EEF que no sea suprimible por drogas clase I.
6. TVS espontánea en pacientes sin cardiopatía estructural no candidato a otros tratamientos.

5.6 ABLACIÓN CARDÍACA

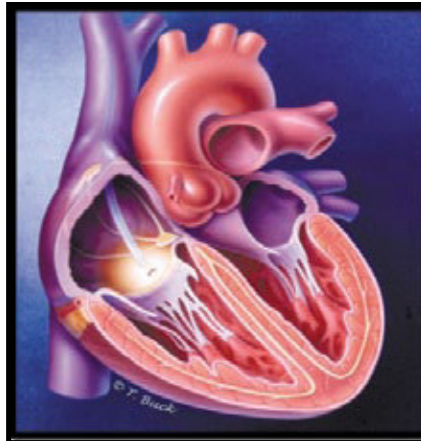
GENERALIDADES

La Ablación por Catéter es un procedimiento invasivo utilizado para tratar Arritmias Cardíacas. Se efectúa luego de un estudio de electrofisiología. La mayoría de los procedimientos utilizan energía de radiofrecuencia para calentar la punta del catéter especial.

La clave para realizar la ablación cardíaca es el mapeo de la arritmia cardíaca. Esto permite al electrofisiologista determinar la localización de la arritmia y la ubicación para colocar el catéter de ablación.

Las arritmias más frecuentes que se tratan por Ablación Cardíaca son: Síndrome de Wolff Parkinson White (WPW), Flutter Atrial, Reentrada de Nodo AV. La Ablación se puede combinar con el marcapasos para tratar la Fibrilación Atrial. También se utiliza para tratar arritmias ventriculares, pero esto se hace con menos frecuencia cuando se trata de Taquicardías Supraventriculares.

La ablación disminuye la frecuencia de los ritmos anormales del corazón en los ventrículos y, por consiguiente, reduce el número de choques de Cardioversión Directa Interna (CDI) que el paciente puede experimentar. Para muchos tipos de arritmias, la ablación con catéter es exitosa en un 90-98% de los casos, eliminando de este modo la necesidad de cirugía a corazón abierto o terapias con medicación a largo plazo.



EL LABORATORIO DE ELECTROFISIOLOGÍA:

Para la realización de los estudios Electrofisiológicos, ya sean diagnósticos o terapéuticos, se requiere de un aparataje específico:

1. Equipo Radiológico:

- Generador y tubo Rx.
- Intensificador.
- Cadena TV y VCR o PC con captura de imagen de TV

El tubo de Rx deberá estar situado bajo la mesa de exploración y permitirá rotaciones y angulaciones craneocaudales.

Los altos tiempos de fluoroscopia utilizados en este tipo de estudios, requieren del uso de medios de protección radiológica adecuados; delantales plomados cerrados, protectores tiroideos y gafas plomadas, así como protectores gonadales para los estudios que lo precisen, (pediátricos, mujeres fértiles, etc).

2. Polígrafo (Digital), Registro de Señales Eléctricas:

- Amplificadores de señal y filtrado.
- Estimulador:
- Trenes de impulsos.
- Extraestímulos.
- High rate.

El polígrafo digital de 24 canales, permite registrar simultáneamente las 12 derivaciones de superficie del ECG (I, II, III, AVR, AVL, AVF, V1-V6) y otras tantas intracavitarias recogidas por los catéteres desde el interior del corazón y que registran la activación local de esa zona del miocardio. (El registro simultáneo de estas señales intracavitarias permite elaborar un mapa en el que puede verse el sentido de la despolarización y las anomalías, tanto en el tiempo como en el orden de aparición).

Los registros de estas derivaciones pueden ser de dos tipos:

- Monopolares:

Se mide la despolarización del electrodo explorador contra otro electrodo indiferente. (Central terminal de Wilson, Vena Cava Inferior).

- Bipolares:

Mide la despolarización entre los dos electrodos exploradores que se sitúan muy próximos entre si.

PROCEDIMIENTO DE ABLACIÓN CARDÍACA

Antes de la realización del procedimiento de Ablación con Catéter y Radiofrecuencia, el paciente deberá realizarse los laboratorios de rutina, suspensión de los medicamentos que utiliza para el control de su condición clínica (Beta-Bloqueadores, Bloqueadores de los canales de Calcio, Digoxina, Drogas Antiarrítmicas). Esto se debe a que el día del procedimiento, el electrofisiologista en ocasiones necesita desencadenar un episodio de disturbio eléctrico (taquicardia) para determinar que tipo es y donde se encuentra localizada.

Luego de discutir el procedimiento y firmado el consentimiento informado, el paciente se traslada hacia el laboratorio de electrofisiología. Se administra anestésico local en el área de punción. Luego de canalizada la vía, sea venosa o arterial, se introducen los catéteres, visualizados por fluoroscopia.

De manera estratégica se colocan los catéteres dentro del corazón, y se procede a tomar grabaciones de la actividad eléctrica del corazón. Desencadenando disturbios eléctricos, y analizándolos, se puede determinar cuales son las zonas responsables de las disturbias eléctricas. Esta es la parte a la que se llama Mapeo.

El catéter de ablación se maniobra para que los electrodos que se encuentran en su punta puedan entrar en contacto con el tejido anormal. En este punto, la energía de radiofrecuencia se enciende y si la ubicación del catéter de ablación es correcta, el tejido queda eliminado (ablación). La energía que transmite el catéter al hacer contacto con el tejido, hace que este aumente su temperatura. Tejidos que se encuentran a mayor profundidad, también se

Luego de la ablación del tejido calientan por la conducción de las demás regiones del corazón desde esta zona. El tamaño del área que será eliminado lo determina el balance entre el calor de conducción a través del tejido y las pérdidas de calor por convección al torrente sanguíneo. La temperatura del electrodo debe ser aproximadamente de 50°C o mayor para destruir el tejido; se realizan pruebas para ver si las disturbias eléctricas se desencadenan nuevamente por los catéteres. Si persisten, el proceso de mapeo continúa hasta localizar más zonas con tejido anormal, que posteriormente deben ser eliminados.

El proceso de mapeo-ablación se hace hasta que las disturbias eléctricas ya no puedan ser desencadenadas por los catéteres.

El procedimiento dura aproximadamente de 2-4 horas.

LUEGO DE UN PROCEDIMIENTO DE ABLACIÓN CARDÍACA

Los pacientes se observan por unas horas, por los síntomas, problemas del ritmo y sangrado en las áreas donde se realizó la ablación. En muchos casos, luego del período de observación, los pacientes son dados de alta. Otros se quedan hasta el próximo día. La Aspirina se prescribe por 2-4 semanas para minimizar los riesgos de formación de trombos en los sitios de ablación. Los pacientes pueden realizar actividades ligeras (caminar, escaleras) inmediatamente postablación. Se recomienda una cita de seguimiento luego del procedimiento para el chequeo de los sitios de ablación y revisar el procedimiento.

POSIBLES COMPLICACIONES DE LA ABLACIÓN CARDÍACA

La Ablación con Catéter y Radiofrecuencia tiene un alto porcentaje de éxito, acerca del 90-95 % para el Wolf Parkinson White, Flutter Atrial y Taquicardia Ventricular. Debido a que el procedimiento se hace a través de inserción de catéteres, algunos pacientes pueden presentar sangrado, hinchazón o un hematoma en el área de punción. Complicaciones severas incluyen: infección, lesión al corazón o vasos sanguíneos, formación de trombos. La muerte rara vez ocurre.

FUNDAMENTOS DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF)

La base de los EEF es la obtención de electrocardiogramas intracavitarios, con el fin de estudiar su secuencia de activación en condiciones basales, durante distintas arritmias y en respuesta a una estimulación programada del corazón. Para esto se necesita llevar los electrocatéteres a las estructuras cardíacas de interés, a través de vasos centrales, guiados bajo control fluoroscópico.

Salvo en el caso de estudio del Ventrículo Izquierdo, donde se precisa de una punción arterial, las vías de acceso son venosas, normalmente Femoral (técnica de Seldinger), introduciendo varios catéteres consecutivos (aurícula derecha, his, ventrículo derecho y seno coronario). A veces es más fácil conseguir la cateterización del Seno Coronario por vía Braquial izquierda o yugular derecha.

El catéter del Seno Coronario da información de la Aurícula Izquierda, aunque a veces, se requiere de una punción transeptal (vaina de Mullins) para un acceso apropiado.

Normalmente las proyecciones PA, OAD a 30° y OAI a 45°, son suficientes para una correcta visualización de los catéteres.

Los electrocatéteres para diagnóstico son de diversos tipos, dependiendo de la estructura para la que están diseñados: tetrapolares, hexapolares, decapolares, dodecapolares, etc. Estos catéteres no poseen luz interna y tienen, según el tipo, en su extremo distal mayor o menor número de electrodos de platino.

Al margen de los estudios puramente diagnósticos, el mayor avance de la Electrofisiología ha sido el tratamiento de algunos tipos de arritmias con la aplicación de Radiofrecuencia (RF) mediante catéter. Para esto, se requiere de una fuente de RF, un catéter para ablación y un electrodo indiferente o placa de descarga situada en la espalda del paciente.

ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA

La radiofrecuencia utilizada en la ablación de arritmias es una corriente alternante cuyo ciclo oscila entre 300 y 750 MHz. Su característica esencial, que define al electrobisturí, consiste en que permite la sección quirúrgica al tiempo que detiene la hemorragia, a diferencia de lo que ocurre con un bisturí convencional. Existe una forma modulada (que se emplea en cirugía general) y otra no modulada, utilizada en la ablación de arritmias.

Cuando se mantiene la temperatura entre 50 y 90 grados, el tamaño de la lesión se controla más exactamente. El aumento excesivo de la temperatura determina la formación de un coágulo, lo que se acompaña de un incremento en la impedancia. En estos casos, la continuación de la lesión puede provocar perforación.

Los equipos disponibles como fuentes de radiofrecuencia permiten regular el voltaje (o el poder) así como la duración de la lesión y la temperatura en la zona de contacto con el endocardio (para lo cual se debe contar con catéteres que tengan un termistor en su extremo distal). Esto permite evaluar el contacto entre el catéter y el área de ablación, evitando la formación de coágulos y posibilitando Lesiones más circunscriptas.

PRINCIPIOS DE FUNCIONAMIENTO DE ABLACION POR RADIOFRECUENCIA

La ablación consiste en producir una lesión en el tejido de conducción del miocardio auricular, nodo-His, ventricular o de la vía accesoria, interrumpiendo de esta manera la conducción a través de ese tejido.

La radiofrecuencia (RF) es una corriente alterna de alta frecuencia que genera calor en los tejidos, sin producir en los mismos efectos electrolíticos. Produce una zona homogénea de necrosis de coagulación con bordes bien delimitados.

Desde el punto de vista electrofisiológico, los efectos más marcados consisten en una ruptura de las membranas, con sobrecarga de calcio, incremento de la salida de potasio, menor duración y amplitud del potencial de acción y reducción de la excitabilidad.

En ablación cardíaca por RF se utilizan frecuencias de 500 KHz y se aplica típicamente utilizando una configuración unipolar. Con esta configuración, se cierra un circuito en el que la corriente sale de la fuente (generador) de RF, pasa al electrocatéter (electrodo activo), tejido, electrodo indiferente y vuelve de nuevo al generador:

Catéter --> Calor

Fuente Radio Frecuencia --> Tejido

Electrodo indiferente (placa de descarga)

El objetivo es conseguir quemar las fibras y suprimir así la conducción eléctrica en esa zona. El área de la lesión que se produce, va a depender de: el tamaño del electrodo, el tiempo de aplicación, la potencia de la aplicación y el tipo de tejido.

Son de importancia para determinar la extensión del daño tisular el tamaño del electrodo y su adecuado contacto con el tejido así como la energía utilizada, que se expresa en watts y resulta del producto del voltaje por la intensidad de la corriente.

Otro aspecto decisivo es la impedancia, cuyo aumento hace necesaria la utilización de una mayor energía.

En cuanto a la duración de las lesiones, se considera que la radiofrecuencia debe ser aplicada durante 30 segundos como mínimo.

Actualmente se ha convertido en el tratamiento de elección en determinadas arritmias (Flutter Auricular, WPW, algunos tipos de TA y TV).

TIPOS DE CATETERES PARA ABLACIÓN CARDÍACA

Con los catéteres de ablación convencionales sin control automático de temperatura, no siempre se controlaba el tamaño de la lesión producida, además, se producían fenómenos de coagulación en el electrodo distal.

Los catéteres con control de temperatura llevan un termopar (sensor térmico) en el electrodo distal, que controla en todo momento la temperatura aplicada y mide la impedancia, cortando automáticamente la aplicación si se produce un aumento brusco de ésta. El siguiente avance ha sido la creación de catéteres para ablación con refrigeración del electrodo distal. Este catéter consigue lesiones más profundas y extensas que los convencionales. Se produce un efecto similar al que se produce cuando se usa un microondas en casa, se calienta la leche, pero no el vaso. Así, el calor se transmite en profundidad sin quedar todo en la superficie, esto produce Lesiones casi a nivel epicárdico, que antes debían ser tratadas con cirugía (electrofulguración).

Existen dos tipos de sistemas de refrigeración:

- Uno utiliza un sistema abierto, en el que el suero fisiológico sale a través de la punta del catéter.
- El otro utiliza un sistema de punta cerrada en el que el suero que la refrigera, retorna por el catéter hacia el exterior.

TÉCNICAS DE MAPEO CON CATÉTER (PACE MAPPING)

-Mapeo Convencional:

Las técnicas convencionales de mapeo utilizan un catéter explorador (el mismo que realiza la ablación) y situándolo en distintas zonas de la cavidad de la que proviene la arritmia, intenta reproducir, tras estimulación en ese punto, la misma morfología que la arritmia clínica. De esta forma, se intenta localizar la zona de la que proviene la arritmia, es decir, se ve que ese punto tiene la actividad eléctrica más precoz y es ahí donde se aplica la temperatura para interrumpir ese circuito anómalo de conducción.

-El Sistema Carto:

Este sistema realiza un mapeo electromagnético del corazón. El catéter de ablación tiene un sensor magnético en la punta. Otro sensor magnético se sitúa en la espalda del paciente, y bajo la mesa se halla un triángulo con tres imanes en los vértices, cada uno de distinto tamaño y de un valor conocido. Esto genera un campo magnético en el que el sensor de la espalda es incluido en el campo. Una vez reconocido por un potente ordenador, el aparato detecta los cambios de posición del catéter mapeador, con respecto al de referencia (espalda).

Mediante desplazamientos del catéter se van obteniendo puntos y referencias eléctricas intracardíacas. El ordenador reconstruye un mapa tridimensional del corazón y en base a los tiempos de activación local de cada punto registrado, elabora un mapa de colores que indica las zonas en las que la actividad es más precoz y en las que es más tardía. Una vez elaborado el mapa, se vuelve a las zonas de interés y allí se aplica selectivamente la RF.

ABLACION DE LA UNION A-V

Existen arritmias como la fibrilación auricular y la taquicardia auricular de múltiples configuraciones que pueden tener alta respuesta ventricular no controlable con fármacos. En otros casos, los medicamentos depresores de la conducción AV pueden acompañarse de efectos colaterales. La elevada respuesta ventricular puede producir deterioro de la capacidad funcional (“taquicardiomiopatía”).

En estas situaciones, es posible producir bloqueo A-V completo mediante la ablación del nódulo A-V/His. Para ello, se introduce el catéter de ablación por punción venosa femoral y se ubica su electrodo distal en una posición ligeramente inferior y proximal

con respecto al par del catéter de referencia que registra el electrograma del haz de His(fig 1).

Con el par distal del catéter de ablación se trata de obtener un potencial hisiano aún más precoz.

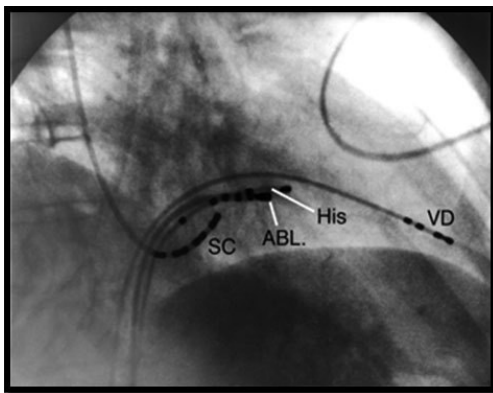


Figura 1. : En oblicua anterior derecha se observan un catéter cuadripolar en el ápex del ventrículo derecho (VD), el catéter de registro del electrograma del Haz de His y el catéter de ablación (ABL). En este caso se ha cateterizado además el seno coronario (SC).

Durante la emisión de energía suele observarse la presencia de ritmo activo de la unión. Típicamente, este ritmo que se debe al “calentamiento” del nódulo A-V no se acompaña de retroconducción a la aurícula, lo que indica que ya ha comenzado a ocurrir el bloqueo buscado.

El método se acompaña de éxito prácticamente en la totalidad de los pacientes. La falla en la ablación del nódulo A-V puede deberse en ocasiones a la persistencia de la conducción por una vía lenta en pacientes con fisiología nodal doble, lo que hace necesario emitir Lesiones en la región posterior del septum.

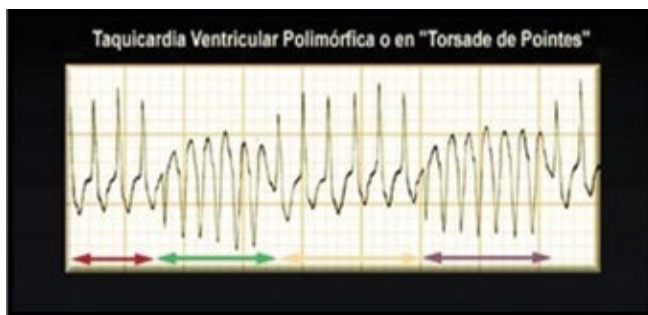
De no obtenerse bloqueo A-V con Lesiones del lado derecho del septum, se puede realizar el procedimiento desde el lado izquierdo por vía arterial retrógrada.

Complicaciones

Las complicaciones son poco frecuentes. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que muchos pacientes sometidos a la ablación del nódulo A-V tienen cardiopatías graves. Se ha descrito fibrilación ventricular luego del procedimiento. Un mecanismo de muerte súbita puede ser la TV del tipo “torsades de pointes” en el contexto de la bradicardia relativa que representa una frecuencia de estimulación de, por ejemplo, 70 latidos por minuto postablación en comparación con frecuencias preablación de 120 o más por minuto. Por este motivo, es recomendable programar la frecuencia de marcapaso ventricular en alrededor de 90 latidos por minuto durante las primeras semanas.

Taquicardia ventricular polimórfica o en “TORSADES DE POINTES”

Se presentan como salvas cortas, autolimitadas, de frecuencia elevada y con QRS de morfología cambiante. Da la impresión de que cada 4 a 8 complejos se produce una torsión paulatina de las puntas de los QRS sobre la línea isoelectrica que suele degenerar en fibrilación ventricular. Suelen observarse en pacientes con ritmo de base lento y prolongación del intervalo QT superior a 600 ms.



MODIFICACION DEL NODULO A-V EN LA REENTRADA NODAL

A comienzos de la década del '90 se buscaba la ablación de la vía rápida en pacientes con doble fisiología nodal. Sin embargo, esto se acompañaba de bloqueo A-V completo en 4-25% de los casos. Por este motivo, actualmente sólo se realiza la ablación de la vía lenta.

En la forma no común (rápida-lenta) de reentrada nodal, es posible mapear el sitio inicial de activación auricular, que corresponde a la inserción auricular de la vía lenta.

Sin embargo, en la variedad común (lenta-rápida) el mapeo de la activación auricular retrógrada no orienta acerca de la localización de la vía lenta, por lo que hay dos aproximaciones:

- Anatómica
- Guiada por el registro del denominado “potencial de la vía lenta”.

La aproximación anatómica se fundamenta en la división en tres zonas (anterior -A, media -M- y posterior -P) a lo largo de una línea imaginaria entre el ostium del seno coronario y el par de electrodos que registran el electrograma del haz de His en la posición oblicua anterior derecha (fig. 2). Cada región se subdivide a su vez en otras dos: P1-P2, M1-M2 y A1-A2.

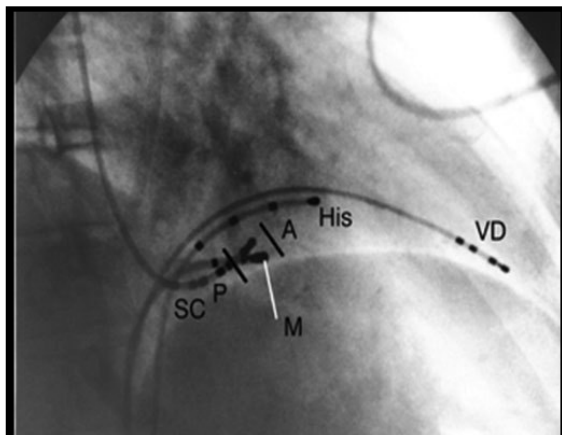


Figura 2: Ablación de la vía lenta en posición oblicua anterior derecha. Se observa un catéter en el ápex del ventrículo derecho (VD), otro en el seno coronario (SC) y uno en la zona de registro del electrograma del haz de His. El catéter de ablación se encuentra localizado en la zona M.

Una vez introducido por punción venosa femoral, el catéter de ablación se ubica en la zona tricuspídea. Cuando se registran el electrograma del haz de His o el potencial de la rama derecha, su extremo deflectable es flexionado y retirado con suave rotación horaria, con lo que se dirige a la zona posterior e inferior del tabique interauricular.

La relación entre la amplitud de los electrogramas auricular y ventricular es sumamente variable, aunque habitualmente es mayor de 0,1 y es esencial que no haya deflexión hisiana.

El registro durante ritmo sinusal en la región del tabique interauricular próxima al ostium del seno coronario permite observar en ciertos casos los llamados “potenciales de la vía lenta”. Estos consisten en electrogramas que siguen a la deflexión auricular.

Hay quienes optan por guiar el catéter según los reparos anatómicos y otros que dan mayor crédito al registro de los potenciales “de la vía lenta”, aunque es probable que lo mejor sea aunar ambos tipos de información. Con esta técnica el éxito agudo supera el 95 por ciento.

Complicaciones: Con la ablación de la vía lenta, el riesgo de bloqueo A-V completose estima en 0,5 por ciento de los casos

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS

Constituye una de las indicaciones de la ablación por catéter cuya efectividad ha sido ampliamente demostrada.

Maqueo: Típicamente, los catéteres introducidos por punción venosa femoral se ubican en el ápex del ventrículo derecho, en la zona tricúspide (para registro del electrograma del haz de His), en la aurícula derecha alta y en el seno coronario (para el maqueo del surco A-V del lado izquierdo).

Pace-mapping: Consiste en estimular las aurículas en diferentes sitios a lo largo del surco aurículoventricular. En la zona en que se observa la máxima preexcitación se asume que se encuentra la inserción de la vía accesoria. También en dicho sitio disminuye el intervalo espiga-delta.

Activación auricular retrógrada. Si persiste cierto grado de conducción por el eje His-Purkinje/nódulo A-V, la activación auricular resulta fusionada. Por ello, es más confiable el mapeo durante taquicardia ortodrómica, en la cual la retroconducción sólo ocurre por la vía accesoria.

Registro del potencial “K” (por Kent) (fig. 3). En realidad, algunos supuestos “potenciales de la vía accesoria” pueden ser en realidad electrogramas auriculares o ventriculares “fragmentados”.

Resultados:

El éxito del procedimiento, es decir, la abolición de la vía anómala supera el 95%, lo que incluye los resultados obtenidos luego de realizar más de una sesión por paciente.

Indicaciones

En los pacientes con WPW asintomático sólo se justifica la ablación en determinadas actividades (pilotos de avión, deportistas profesionales). Es de fundamental importancia la ubicación de la vía, ya que en las medioseptales o anteroseptales el riesgo de bloqueo A-V debe ser tenido en cuenta.

Las indicaciones son las siguientes:

1. Episodios documentados de Taquicardia Supraventricular.
2. Síndrome de WPW y Fibrilación Auricular con intervalo R-R preexcitado menor de 300 mseg.

ALETEO AURICULAR (FLUTTER ATRIAL)

El aleteo auricular tipo I puede ser abolido con marcapaso auricular y tiene una frecuencia de 240 a 339 por minuto. Estudios en humanos indican que el aleteo tipo I se debe a una reentrada en la aurícula derecha.

En el aleteo tipo II la frecuencia auricular es de 340 a 430 por minuto y no es posible su interrupción mediante la sobreestimulación auricular.

El mapeo de la aurícula derecha durante el aleteo tipo I con ondas F positivas en la derivación V1, ha permitido demostrar que la activación progresa en sentido antihorario en el plano frontal.

Comienza en una zona adyacente al ostium del seno coronario, se dirige luego hacia arriba por el septum interauricular, desciende por la pared posterolateral de la aurícula derecha y transcurre por la zona comprendida entre el orificio de la cava inferior, el ostium del seno coronario y la valva septal de la tricúspide. Cuando las ondas F son negativas en la derivación V1 la dirección del circuito se invierte (el estímulo progresa en sentido horario en el plano frontal).

Para la ablación del flutter, se busca crear Lesiones en forma líneal en la zona comprendida entre la desembocadura de la cava interior, el ostium del seno coronario y la valva septal de la tricúspide. La utilización de catéteres con electrodo distal de 6 a 10 mm de longitud permite crear Lesiones más extensas, evitando discontinuidades que se acompañan de recurrencias de la arritmia.

En nuestra experiencia, el acortamiento en el ciclo del aleteo previo a su terminación durante la emisión de radiofrecuencia predice un mayor índice de recurrencias (fig. 4).

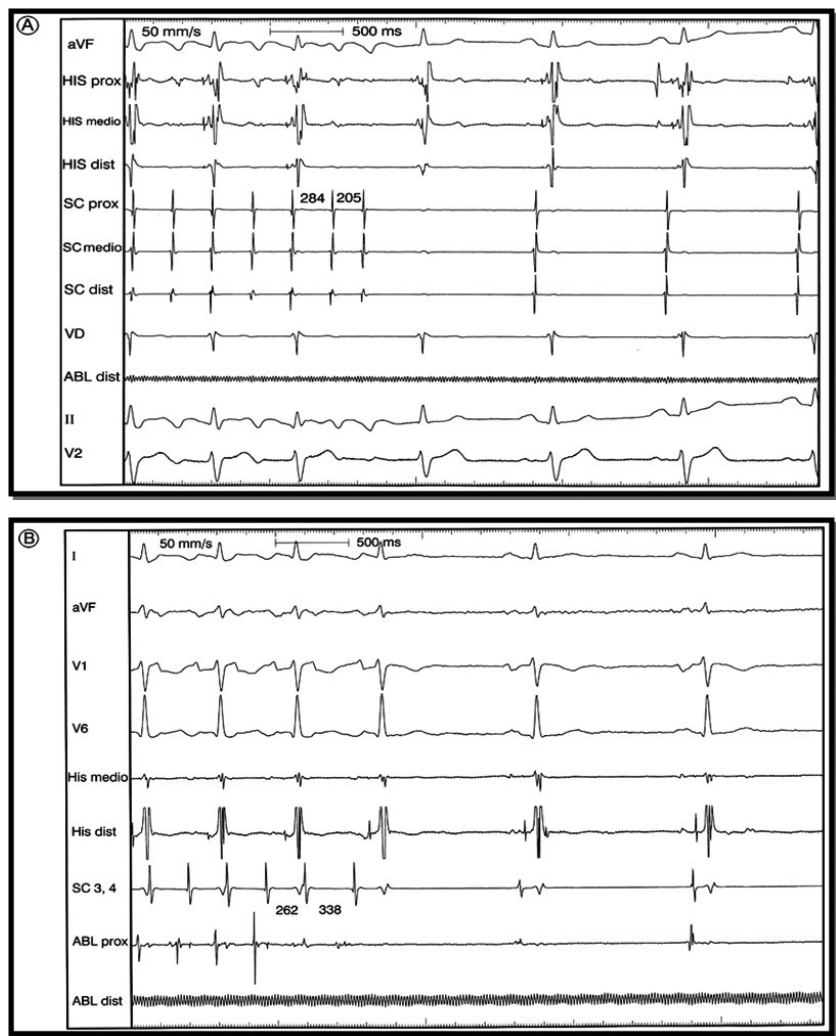


Figura 4: Trazados obtenidos durante la ablación del aleteo auricular en dos pacientes diferentes.

A. Precediendo a la interrupción de la arritmia se observa un acortamiento del ciclo que, de 284 mseg, pasa a medir 205 mseg.

B. El ciclo se alarga de 262 a 338 mseg antes de la terminación del aleteo.

TAQUICARDÍA AURICULAR

Las taquicardías auriculares son arritmias poco frecuentes, aunque cuando están presentes durante más del 50% en registros de 24 horas, es posible que provoquen el desarrollo de una “taquicardiomiopatía”.

Con frecuencia son refractarias a las drogas antiarrítmicas, por lo que suelen requerir tratamiento no farmacológico. La cirugía se ha acompañado de un resultado aceptable, aunque la eventual falta de inducibilidad durante el procedimiento a causa de la anestesia constituye una limitación significativa.

La taquicardia auricular resulta óptima para la ablación por catéter cuando la onda P tiene una sola configuración. Su comportamiento incessante o permanente facilita el mapeo y la demostración inmediata de la eficacia del procedimiento.

De no estar presente la arritmia en forma espontánea, se intenta su inducción mediante la infusión de isoproterenol en forma aislada o en combinación con estimulación programada.

Puede ser de utilidad una forma de “pace-mapping” que consiste en estimular desde diferentes sitios hasta identificar alguno que produce una secuencia de activación idéntica a la de la arritmia espontánea si se comparan los electrogramas registrados con catéteres ubicados, por ejemplo, en aurícula derecha alta, zona tricuspídea y seno coronario.

Si la arritmia parece originarse en la aurícula derecha -de acuerdo con la polaridad de la onda P en el ECG se puede realizar el mapeo con un catéter o con dos catéteres que se mueven en forma alternada. Cuando un catéter identifica el área de activación más precoz, el otro se utiliza para ubicar una región con actividad aun más temprana, y así sucesivamente hasta que se selecciona el lugar para emitir la lesión.

Cuando la taquicardia parece originarse en la aurícula izquierda el catéter es introducido a través de un foramen oval permeable o por punción transeptal.

Las Lesiones exitosas pueden provocar un período breve de aceleración o enlentecimiento de la arritmia antes de su interrupción (figura 5). En cualquiera de estas situaciones, se continúa con la lesión hasta completar 60 segundos. Seguidamente, se intenta provocar la taquicardia mediante estimulación auricular y de no haber arritmia inducible, se agrega infusión de isoproterenol. Por último, se repite la estimulación a los 30 minutos con lo cual, de mantenerse los resultados, finaliza el procedimiento.

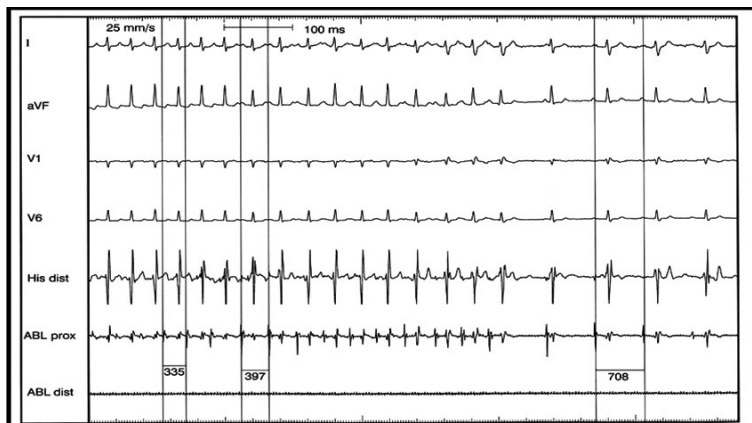


Figura 5: Ablación de una taquicardia auricular. Se observa un enlentecimiento de la arritmia (el ciclo se prolonga de 335 a 397 mseg) antes de su interrupción definitiva (últimos 4 latidos).

En ocasiones, cuando el catéter se encuentra en la zona de origen de la taquicardia se puede provocar su desaparición con el contacto mecánico. Esto constituye un indicador confiable, junto a los demás criterios del mapeo, para seleccionar el sitio de la lesión. Sin embargo, la persistencia durante horas del efecto supresor de la taquicardia por el trauma mecánico puede obligar a suspender el procedimiento, al no existir temporalmente la arritmia que debe ser mapeada.

RESULTADOS

El número de pacientes sometidos a este procedimiento es progresivamente creciente y el éxito obtenido en una única sesión de radiofrecuencia supera el 90%.

TAQUICARDÍA VENTRICULAR

Se consideran por separado las taquicardias ventriculares (TV) según se presenten en pacientes con o sin cardiopatía estructural.

TV en la enfermedad coronaria

La indicación de la ablación por radiofrecuencia y del cardiodesfibrilador implantable (CDI) para el tratamiento de la TV, no se hace en forma excluyente, ya que ambos recursos son complementarios. En tanto la ablación pretende ser curativa, el CDI es un paliativo que protege ante el riesgo de recurrencias o de aparición de nuevas áreas arritmogénicas. La ablación, a su vez, aun cuando no fuera totalmente eficaz, puede modificar el circuito o las características de la arritmia, con enlentecimiento de la TV y mejor tolerancia hemodinámica. Esto permite una mejor respuesta a los fármacos y reduce el número de descargas por parte de los dispositivos implantables.

Una primera condición para la selección del tratamiento ablativo está dada por la inducibilidad en forma reproducible de una o más configuraciones de TV monomorfa con aceptable tolerancia hemodinámica de modo de permitir su mapeo.

La primera aproximación se realiza a través del electrocardiograma de superficie.

Eje	V ₁	V ₃	V ₅₋₆	
Inferior				Apical lateral
Inferior				Basal lateral
Superior				Pared inferior
				Septal

Figura 6: Aproximación utilizada para la localización del posible sitio de origen de una taquicardia originada en el ventrículo izquierdo.

En los procedimientos ablativos es necesario identificar algún sitio crítico, para lo cual se busca en general el “área de conducción lenta”. Mediante registros provenientes de catéteres ubicados en el ventrículo izquierdo (más comúnmente) y apoyados sobre distintos puntos del endocardio, se efectúa el mapeo durante la TV.

Resultados

El éxito comunicado con el uso de la radiofrecuencia va progresivamente en aumento y en algunas casuísticas supera el 70%. Sin embargo, muchos pacientes continúan recibiendo tratamiento antiarrítmico, por lo que no está claro aún el efecto alejado del método. Además, no resulta sencillo determinar qué criterios resultan de mayor confiabilidad para seleccionar el sitio de la lesión.

En algunos casos, el mapeo realizado en forma correcta puede no acompañarse de éxito. Quizá la lesión no sea suficientemente extensa para dañar el área crítica. También, aunque el circuito haya sido dañado, el impulso puede seguir otras rutas.

Además, cuando el circuito se encuentra cercano al subepicardio, la profundidad de las lesiones puede ser insuficiente para lograr su eliminación. En este sentido, los catéteres con electrodo distal de 8-10 mm producen Lesiones de mayor extensión

en estudios experimentales, aunque también se ha observado TV no sostenida durante la administración de energía, lo que puede deberse a la magnitud del daño. Asimismo, se ha logrado incrementar el tamaño de la lesión mediante el enfriamiento con solución salina del extremo distal del catéter, así como mediante la emisión de Lesiones desde la cavidad pericárdica.

TV en las Miocardiopatías

La reentrada entre ramas constituye un porcentaje significativo de las TV monomorfas en pacientes con miocardiopatía dilatada no coronaria. La ablación de la rama derecha se acompaña de un éxito cercano al 100%.

TV en ausencia de cardiopatía

Las TV adrenérgico-dependientes se originan con mayor frecuencia en el tracto de salida del ventrículo derecho, por lo que característicamente tienen morfología de bloqueo de rama izquierda con eje inferior. Menos a menudo, nacen en el tracto de entrada del ventrículo derecho o en una zona intermedia entre ambos, en cuyo caso el eje se modifica en grado variable.

La técnica de mapeo en estas TV difiere de la que se emplea en las TV de la enfermedad coronaria ya que no se observan potenciales fraccionados ni zonas de conducción lenta. En cambio, es importante buscar el sitio de activación más temprana y tiene particular importancia el “pace-mapping”, con reproducción idéntica de la configuración de la TV en el ECG.

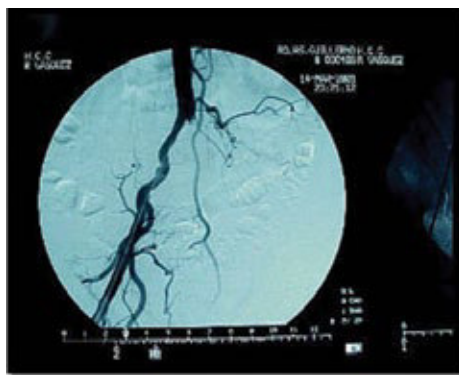
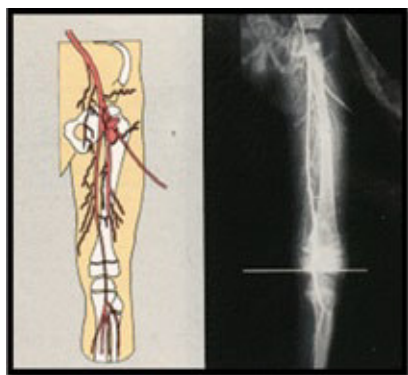
La ablación por radiofrecuencia se acompaña de éxito prácticamente en todos los casos cuando la TV se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho. Si la arritmia nace en otras zonas del ventrículo derecho (lo que es raro) o en el ventrículo izquierdo, las posibilidades de fracaso aumentan y son más frecuentes las recurrencias.

El otro grupo está constituido por las TV que responden al verapamilo, cuyo origen típicamente se encuentra en la porción inferoapical del ventrículo izquierdo, donde pueden ser ablacionadas una vez introducido el catéter por vía arterial retrógrada. Dada su tolerancia hemodinámica y su inducibilidad altamente reproducible, son particularmente aptas para el mapeo. El registro de un potencial de inscripción rápida - potencial P (Purkinje)- que precede al complejo QRS y el sitio de activación endocárdica más precoz constituyen parámetros predictores de éxito.

6.1 ANGIOGRAFIA PERIFERICA

La angiografía periférica es un procedimiento en el que se crea un “mapa” de los vasos sanguíneos (arterias) de la parte inferior del tronco y de las piernas para comprobar si hay obstrucciones en el flujo sanguíneo.

La arteriografía con contraste (arteriograma con contraste) es la prueba estándar en radiología diagnóstica vascular. Se trata de la prueba más invasiva utilizada para evaluar la enfermedad vascular periférica y es útil en el diagnóstico de trombos o émbolos arteriales, traumatismos arteriales, aneurismas, enfermedad de Buerger y vasculopatía oclusiva arteriosclerótica, así como en la reevaluación de la permeabilidad de las arterias tras un injerto. El procedimiento comprende la inserción de un catéter radiopaco en la arteria femoral y la inyección de contraste, mientras se registra en película radiográfica continua el sistema arterial desde la aorta hasta los pies.



La arteriografía demostró oclusión total de la arteria ilíaca común izquierda, con abundante cantidad de trombos en su interior.

Preparación del paciente:

Se informa al paciente de que la prueba evalúa el flujo sanguíneo arterial de la extremidad. El procedimiento tarda aproximadamente 1,5 - 2 horas, tiempo en el que el paciente deberá permanecer tendido de espaldas sobre la mesa de exploración. Se utilizará un anestésico local para el lugar de la inserción. El personal de enfermería determina si el paciente es alérgico a los medios de contraste yodados y le informa de que puede experimentar una sensación de presión o ardor, náuseas, eritema transitorio y sabor metálico cuando se le inyecte el contraste.

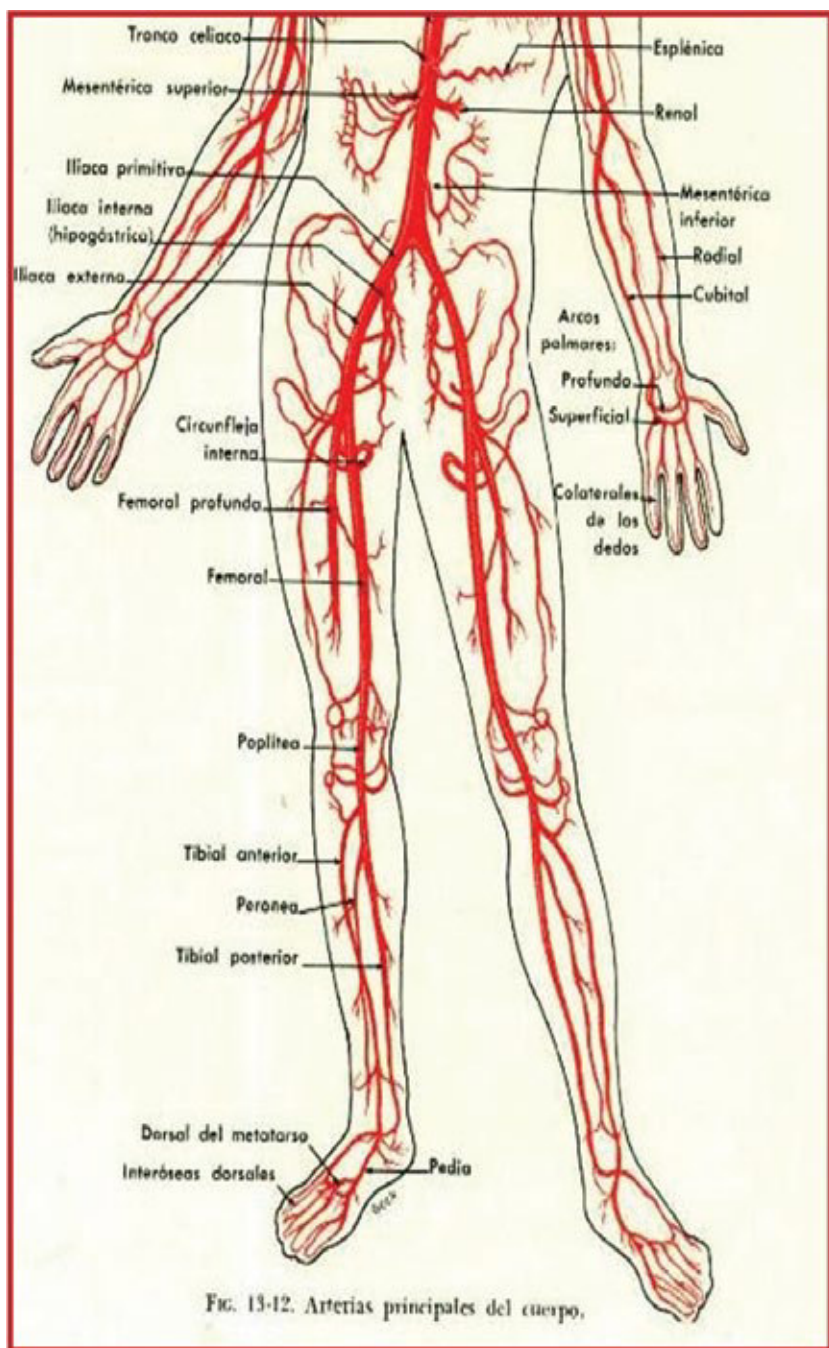
El personal de enfermería valora las constantes vitales basales, los pulsos distales (dorsal del pie), el estado de las arterias periféricas y la función sensorial y motora. Es útil colocar una marca sobre los pulsos distales, de forma que se puedan localizar con facilidad tras el procedimiento. Se instruye al paciente para que no coma ni beba nada durante las 6-8 horas siguientes al procedimiento, a no ser que el angiografista indique otra cosa. Algunos angiografistas prefieren que el paciente mantenga una ingesta de líquidos claros para evitar la deshidratación, con la consiguiente hemoconcentración que podría precipitar la oclusión vascular. El personal de enfermería obtiene el consentimiento informado del paciente antes de administrar sedantes según lo ordenado por el médico.

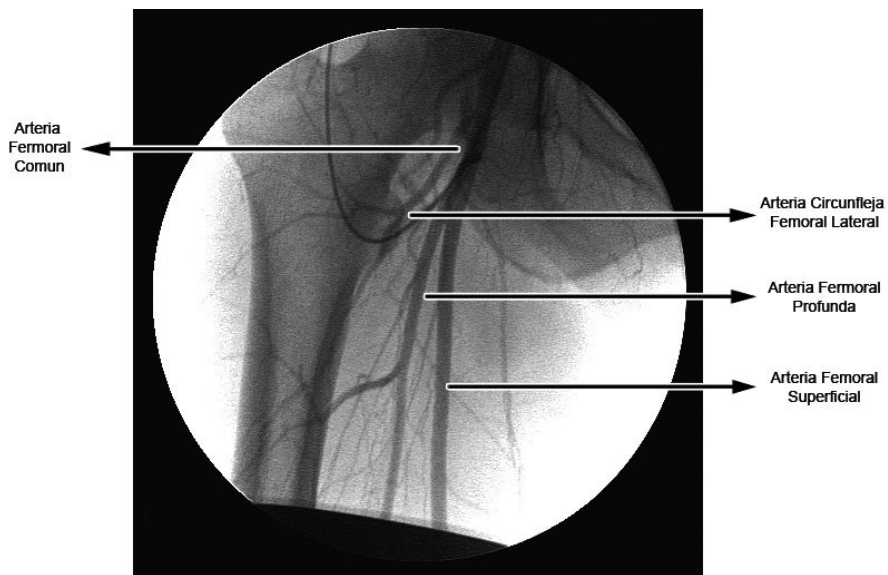
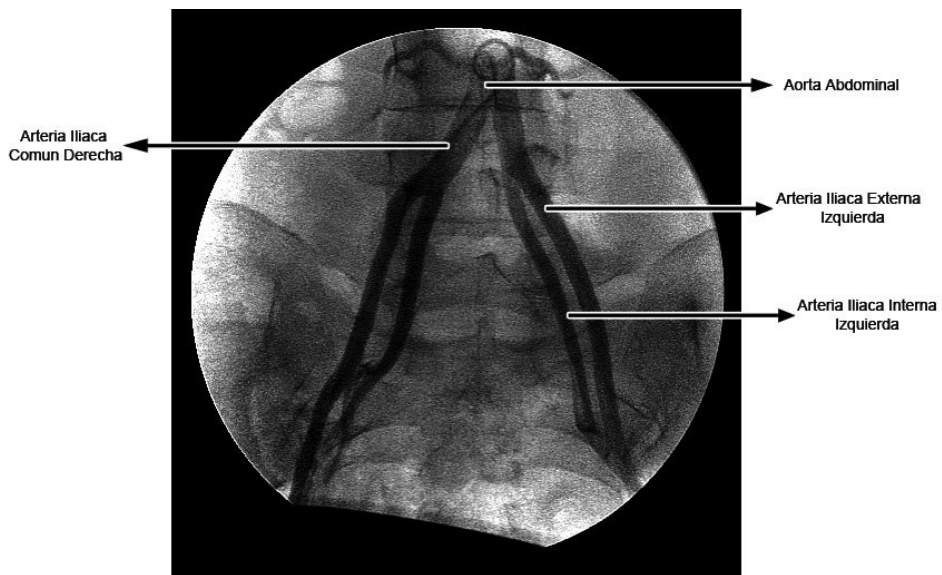
Cuidado tras el procedimiento:

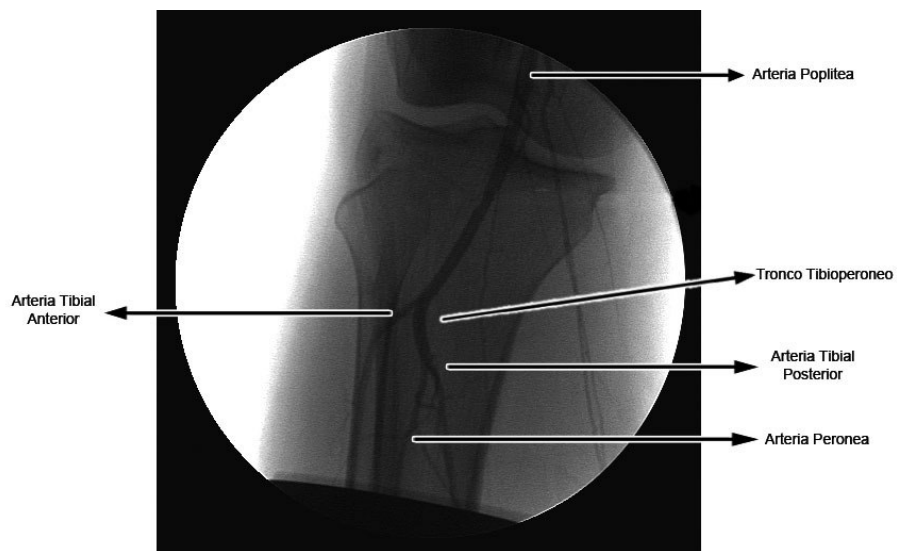
El paciente suele permanecer en cama con la pierna extendida durante las 4 - 8 horas siguientes a la prueba, y el lugar de inserción del catéter se evalúa para detectar hemorragia, hematoma o inflamación. Si se ha colocado un apósito a presión, el personal de enfermería levanta el borde del apósito y observa la gasa sobre el lugar de punción y la piel próxima. Las constantes vitales se controlan cada 15 min. Durante las 2 primeras horas, o de acuerdo con el protocolo del hospital, para detectar posibles indicios de hemorragia. La extremidad afectada se evalúa con respecto a dolor, entumecimiento, hormigueo o pérdida de función. El color y la temperatura de la extremidad se comparan con los de la contralateral.

El personal de enfermería vigila los pulsos distales y el llenado capilar cada 15 minutos durante las 2 primeras horas. Se pide al paciente que describa cómo siente el miembro y que mueva los dedos de los pies. La frialdad, el entumecimiento, el hormigueo, la palidez, la disminución de los pulsos distales y la pérdida de función pueden indicar embolia distal o formación de un trombo, situaciones que requieren evaluación cuidadosa. El personal de enfermería aconseja la ingesta de líquidos abundantes para favorecer la excreción del medio de contraste y evitar el daño renal secundario a esta sustancia.

ANATOMIA VASCULAR ARTERIAL PERIFERICA





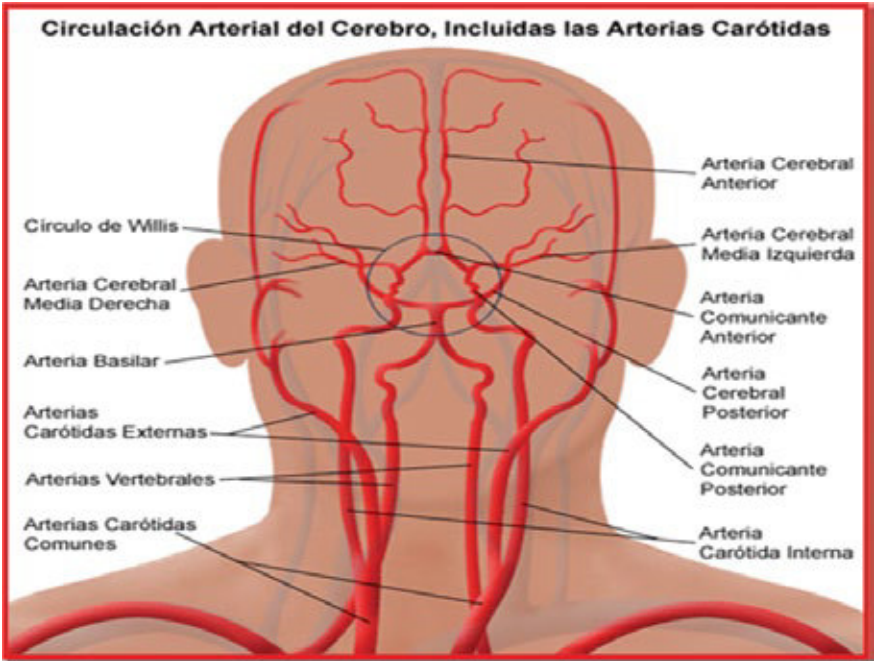


6.2 ARTERIOGRAFÍA CAROTÍDEA

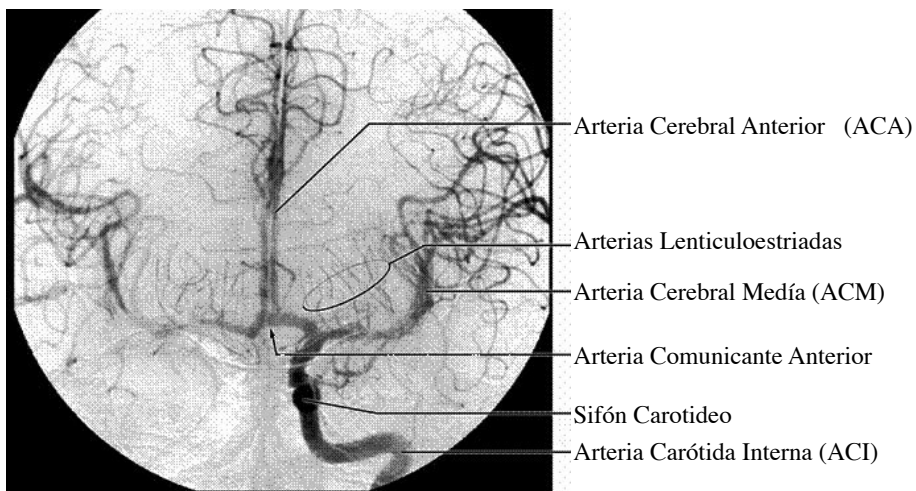
La arteriografía carotídea es un estudio diagnóstico, similar al estudio angiográfico de las arterias coronarias, y que sirve para determinar si existe una estrechez u otra anomalía en las arterias carótidas, que son las arterias principales que van al cerebro. Se emplea también un catéter que puede introducirse en el sistema por la misma vía que en el estudio coronario.

Su uso está indicado en el estudio de las enfermedades arteriales y venosas extra e intracraneales. Es recomendable para diagnosticar estenosis, oclusiones, aneurismas y malformaciones arteriovenosas

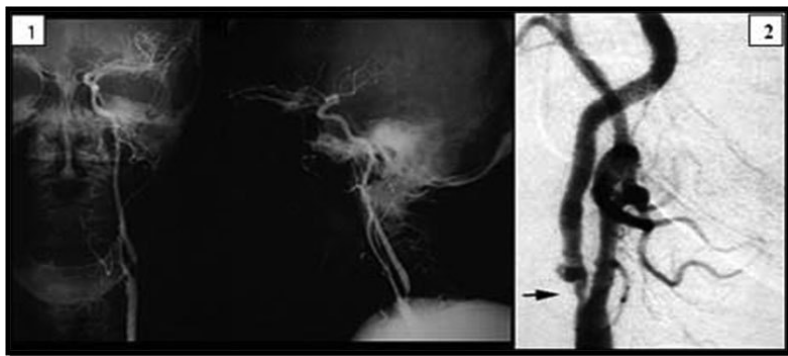
ANATOMÍA VASCULAR CEREBRAL



1. Angiograma de la Circulación Cerebral



2. Este es un angiograma de la arteria carótida común izquierda (vista lateral, frontal y anterior) que muestra una estrechez severa (estenosis) de la arteria carótida interna justo más allá de la división de la arteria carótida común hacia las ramas internas y externas y externas.



3. Angiograma de la arteria carótida derecha que muestra un estrechamiento severo (estenosis) de la arteria carótida interna justo más allá de la bifurcación carotídea. En esta imagen se ve un agrandamiento de la arteria o ulceración en el área luego de la estenosis. Obsérvese el segmento estrecho cerca del extremo inferior de la imagen.

6.3 ARTERIOGRAFÍA RENAL

La arteriografía renal se emplea para examinar el estado en el que encuentran los vasos sanguíneos de los riñones. Para ello se emplean rayos X y debido a que las arterias son difíciles de ver con total nitidez mediante rayos X comunes, se inyecta un medio de contraste en una o más arterias para poder visualizar los vasos sanguíneos del riñón con total claridad. La arteriografía renal también suele denominarse angiografía renal.

En la arteriografía renal se examinan los vasos sanguíneos del riñón y se pueden detectar mediante este examen una estenosis (estrechamiento de un vaso sanguíneo), coágulos sanguíneos o la presencia de aneurismas (dilatación de la vena o de la arteria). Gracias a esta técnica diagnóstica también se puede detectar la presencia de insuficiencia renal u otras enfermedades renales y tumores.

La arteriografía renal se utiliza con frecuencia para evaluar a los donantes y receptores antes de un trasplante de riñón para determinar el número de arterias y venas de cada riñón.

Existe un procedimiento denominado embolización de las arterias que se realiza utilizando la técnica de la arteriografía, por el que se tratan en ocasiones algunos tumores vasculares renales, traumatismos y otras enfermedades. Consiste en inyectar sustancias en el vaso sanguíneo renal que se coagulan para conseguir la obstrucción de la arteria.

Algunas afecciones adicionales bajo las cuales se puede realizar este examen son:

- Oclusión arterial aguda del riñón
- Aneurisma (dilatación de la vena o de la arteria)
- Insuficiencia renal aguda
- Enfermedad renal ateroembólica
- Estenosis de la arteria renal
- Carcinoma de células renales

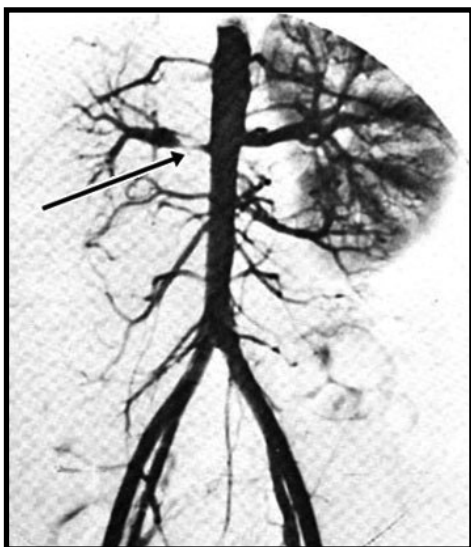
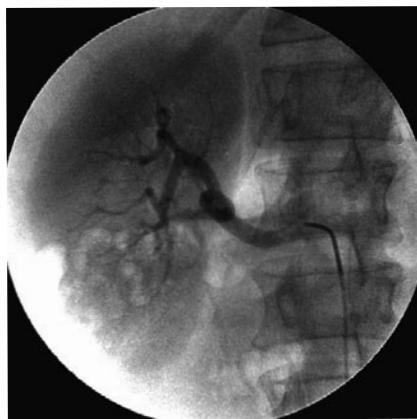
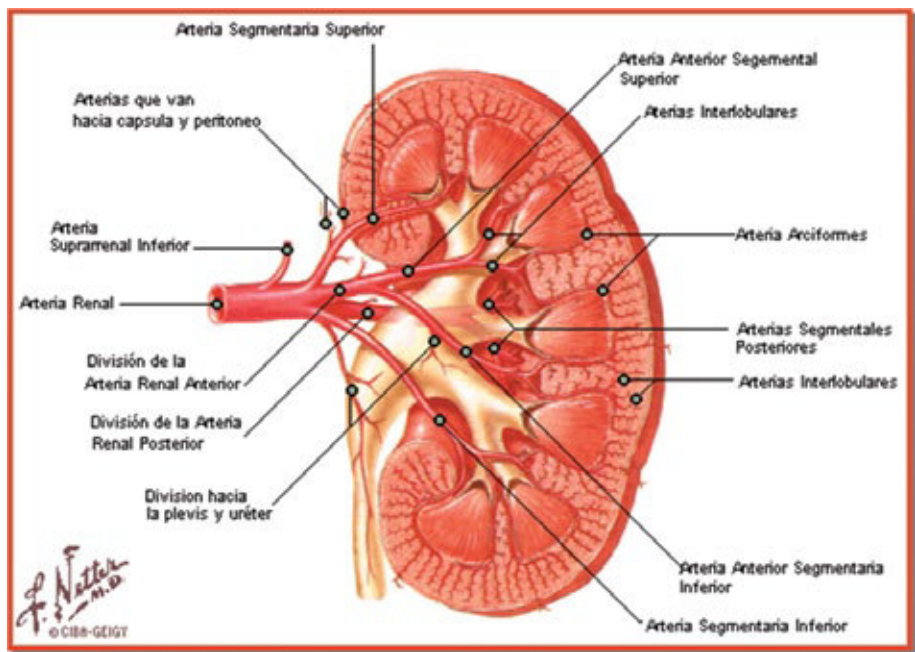
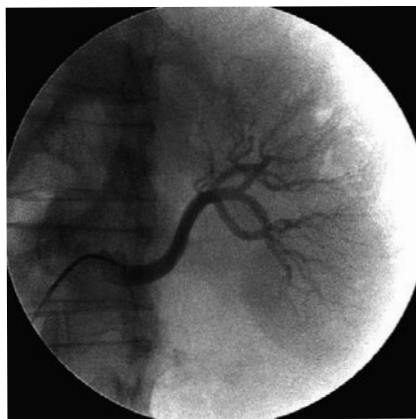


Imagen que muestra estenosis de la arteria renal derecha.

ANATOMÍA RENAL



Arteria Renal Derecha



Arteria Renal Izquierda

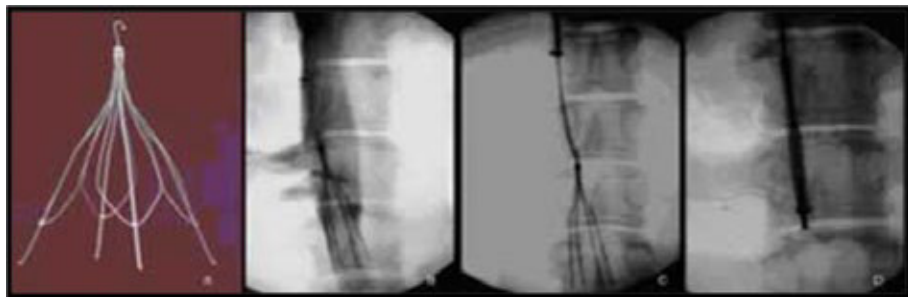
6.4 COLOCACIÓN DE FILTRO VENA INFERIOR

INDICACIONES ABSOLUTAS:

Contraindicación absoluta a los anticoagulantes. Pacientes con TVP y TEPA probado que presenten úlceras gastroduodenal con sangrado reciente o ACV en los 3 últimos meses.
Complicación hemorrágica de los anticoagulantes durante el tratamiento.
Fallo de la anticoagulación con TEPA recurrente. Pacientes que se encuentran correctamente anticoagulados, en los que se objetiva TEPA recurrente con hipertensión pulmonar severa.
TEPA masivo. Repercusión hemodinámica importante y shock en pacientes con trombos amenazantes en EE.II o en sector ileocavo

TÉCNICA PARA COLOCARLO:

1. Introducir Introdutor 5-6 French en vena femoral o por vía humeral.
2. Hacer venografía desde parte inferior de vena cava inferior o más abajo.
3. Ver dónde está el trombo.
4. Medir el tamaño de la vena cava inferior donde se pretende colocar el filtro de vena cava.
5. El tamaño máximo alcanzado cuando el dispositivo se abre en vena cava inferior es de 25-30 mms; así que tamaños mayores de vena cava no se deben colocar porque el dispositivo va a emigrar. O colocar dispositivo especiales para venas grandes (cook)
6. Se retira introdutor venoso que se usó para venografía, dejando guía dentro.
7. Parar introdutor venoso largo con colocación distal que trae dispositivo.
8. Introducir el dispositivo de filtro que viene dentro de un pequeño tubo con el dispositivo comprimido dentro.
9. Se va a empujar el filtro empujándose por un dilatador o empujador que va a ir empujando el dispositivo hasta que se consigue llegar la marca al sitio de la válvula de introdutor lo que quiere decir, es que la punta del dispositivo está en la punta distal de la camisa.
10. Luego ya con sitio bien asegurado donde se va a dejar se procede a retirar la camisa hacia atrás sin empujar el empujador para no desplazar el dispositivo.
11. El dispositivo se va a expandir solo y se auto coloca.
12. Se procede a retirar el dispositivo de empuje del introdutor.
13. Retirar introdutor y hacer presión sobre sitio de punción.



6.5 TÉCNICA PARA BIOPSIA ENDOCÁRDICA

1. Punción con dilatador y vaina por vena femoral.
2. Pasar catetes guía de Biotomo, con un cateter Cournand dentro hasta cavidades de Atrio Derecho y hacer asa con el Cournand para pasar a Ventriculo Derecho.
3. En Ventriculo Derecho se procede a retirar Cournand y se toman presiones para verificar que se está en Ventriculo Derecho.
4. Luego se procede a conectar cable cangrejo a una derivación precordial y se une al Biotomo (parte distal).
5. Se introduce Biotomo por catete guía viendo con fluoroscopia hasta que salga en cavidad de Ventriculo Derecho.
6. Previo a este, hay que verificar que abre y cierre bien; sabiendo que cuando se extrae hacia atrás la parte delantera, se cierra el Biotomo y al empujar hacia delante se abre.
7. Luego que sale la punta en Ventriculo Derecho; se conecta cable para ver derivación precordial. Se sabe que está cuando se ve onda de lesión en ECG, al estar situado ahí, se introduce un poco con precaución y luego se procede a abrir el Biotomo tirando hacia delante, y segundo se cierra, y se tira hacia atrás del Biotomo completo y se saca (previamente habiendo devuelto el ECG a una derivación Standard o bipolar DII).
8. Al sacar se deja cerrado y con una gasa debajo se procede a abrir Biotomo y con la punta de una aguja se introduce en 1 frasco de patólogo con fijador ya establecido por ellos. Deben tomarse por lo menos 2 ó 3 muestras.

7.1 ANTECEDENTES

El inicio de esta nueva etapa ocurre en el año 1966 cuando Rashkind y Miller realizan la atrioseptostomía con catéter-balón, realizándose en tres niños con transposición de grandes vasos.

A partir de entonces, los procedimientos terapéuticos mediante cateterismo aplicados a las cardiopatías congénitas se han desarrollado y perfeccionado de manera notable. Fundamentalmente están destinados a dilatar válvulas y vasos o bien a ocluir defectos septales, vasos o comunicaciones anormales, tanto intra como extra cardíacos. Las válvulas y vasos estenóticos se dilatan con catéter-balón y para el cierre de cortocircuitos se han ido diseñando dispositivos cada vez más eficaces y seguros.

La aplicación de dispositivos para mantener una dilatación realizada previamente (Stents) permite la prevención de una posible reestenosis precoz.

7.2 ATRIOSEPTOSTOMÍA

Consiste en la introducción por vía venosa femoral o safena de un catéter balón, que bajo control fluoroscópico o ecocardiográfico se avanza hasta la aurícula derecha y de ahí a la aurícula izquierda. El balón se llena con 2-3 cc de contraste diluido y a continuación se realiza un tirón enérgico y limitado hasta la unión de la vena cava inferior con la aurícula derecha. Esta maniobra se repite varias veces. Si hay problemas para usar las venas de la ingle y es un recién nacido con menos de siete días de vida se puede usar la vía umbilical.

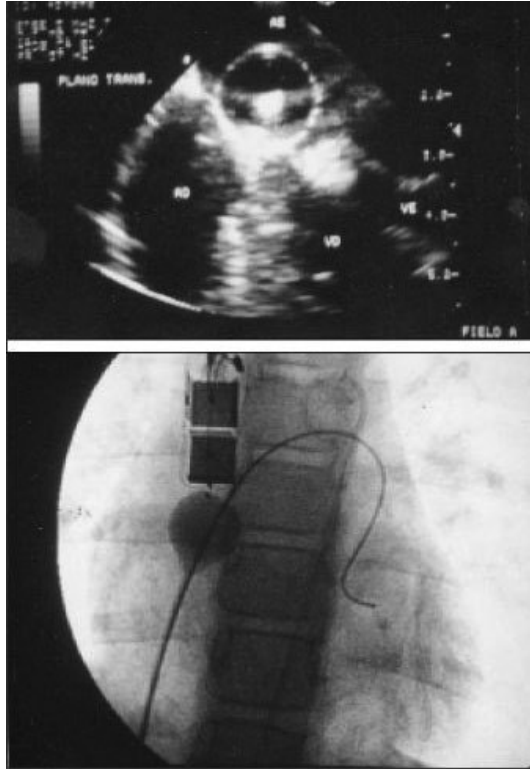
El uso de la Ecocardiografía 2D permite realizar el procedimiento en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con las ventajas de mayor rapidez y ausencia de radiaciones ionizantes, pero con el inconveniente de la necesidad de dos médicos, el hemodinamista y el que realiza la Ecocardiografía, no siempre disponibles en todo momento.

El objetivo de esta técnica es la creación de una comunicación interauricular (CIA) por rotura de la fosa oval que permite el libre paso de sangre entre ambas aurículas.

La atrioseptostomía con catéter balón es la técnica de elección en la transposición de grandes vasos y se realiza como una urgencia vital en los casos con septum interventricular íntegro y grave hipoxemia con acidosis.

También está indicada en el drenaje venoso pulmonar anómalo total con CIA restrictiva donde es vital el paso de la sangre hacia las cavidades izquierdas.

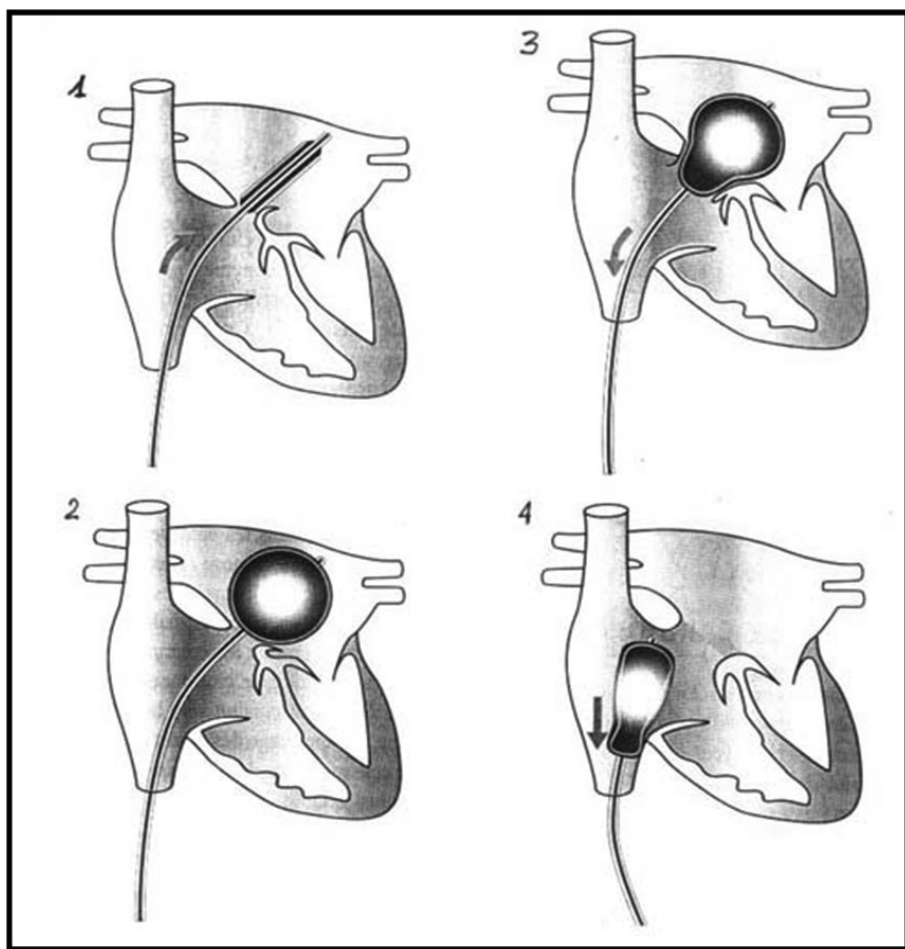
En los casos de atresia tricuspídea, atresia pulmonar con septum íntegro, hipoplasia primitiva importante del ventrículo derecho y síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas, también es indispensable el paso de sangre por la CIA y se debe realizar septostomía atrial si hay signos de obstrucción a este nivel.



Las complicaciones son raras siendo la más frecuente la aparición de arritmias transitorias en la mayoría de los casos. También han sido descritas perforación y rotura cardíacas por sobredimensión del balón. La rotura del balón es relativamente frecuente aunque raramente se produce embolización de fragmentos de látex.

Esta técnica es muy efectiva en el período neonatal y raramente tiene éxito pasado el segundo mes de vida, debido al engrosamiento del tabique interauricular teniendo entonces que recurrir a la septostomía con catéter-cuchilla de Park o a la dilatación de la CIA con técnica de Shrivastava mediante catéter de angioplastía o valvuloplastía.

PASOS PARA SU REALIZACIÓN



7.3 VALVULOPLASTÍA PULMONAR Y ANGIOPLASTÍA DE RAMAS PULMONARES

Actualmente es el tratamiento de elección en la estenosis de la válvula pulmonar. Consiste en la introducción por vía venosa de un catéter-balón soportado por una guía previamente alojada en la porción distal de una rama pulmonar, que una vez colocado a nivel de la válvula pulmonar se llena de contraste diluido mediante presión controlada por una jeringa con manómetro hasta que alcance su diámetro máximo.

Hoy día el diagnóstico y medida del anillo se realizan con ecografía 2D Doppler que se confirman en el momento del cateterismo, previo a la dilatación. Si el gradiente es superior a 50 mmHg debemos proceder a la dilatación con la realización previa de Ventriculografía derecha en proyecciones posteroanterior y lateral para ver el aspecto de la válvula y medir el tamaño del anillo pulmonar.

Se debe realizar la dilatación con un catéter cuyo balón tenga un diámetro entre el 120% y el 140% del diámetro del anillo pulmonar. Una vez colocado el balón a nivel valvular se procede a un llenado hasta que desaparezca la muesca marcada por la estenosis en el contorno del balón. Esta dilatación no debe durar más de 12 segundos y se puede repetir varias veces, aunque la primera suele ser efectiva si se realiza correctamente. Una vez realizada la dilatación se retira el catéter balón y a través de la misma guía se introduce un catéter con orificio distal para controlar la bajada del gradiente. Se considera una dilatación satisfactoria cuando el gradiente residual es menor de 25 mmHg. Finalmente se realiza otra Ventriculografía para comprobar el estado de la válvula.

Cuando existe atresia valvular con cámara de llenado e infundíbulo de buen tamaño, es también posible realizar una Valvuloplastia con balón si previamente se perfora la válvula mediante radiofrecuencia o con una guía.

La Valvuloplastia en el neonato con estenosis pulmonar crítica es más difícil y con mayor riesgo de complicaciones. La mejora del material, con las guías hidrofílicas y catéteres balón de bajo perfil, ha mejorado su pronóstico al disminuir las complicaciones. Es muy importante en estos casos mantener el ductus abierto con PGE1 ya que permite colocar la guía que soporta el catéter-balón en la aorta descendente a la vez que mantiene el flujo pulmonar durante el llenado del balón.

Frecuentemente, tras la Valvuloplastia, se observa obstrucción infundibular reactiva que suele desaparecer a los pocos días o semanas de forma espontánea.

Cuando la estenosis de la válvula pulmonar forma parte de una cardiopatía congénita cianótica, la indicación de Valvuloplastia está en controversia. Hay que valorar muy cuidadosamente el grado de participación infundibular que frecuentemente la acompaña así como la presencia de estenosis a otros niveles.

En el caso de la Tetralogía de Fallot se puede con la Valvuloplastia, evitar la realización de una fístula quirúrgica y retrasar la corrección completa; sin embargo, no es seguro que se prevengan las crisis hipoxémicas y puede causar Lesiones en el infundíbulo en gran número de pacientes que quedan con una fuente de futuras arritmias. Sólo estaría indicada por tanto, en pacientes muy seleccionados con situaciones en las que la cirugía estuviera contraindicada.

Las complicaciones son raras aunque puede aparecer bloqueo AV completo transitorio y episodios de bradicardia durante el llenado del balón que suelen ceder tras su vaciado.

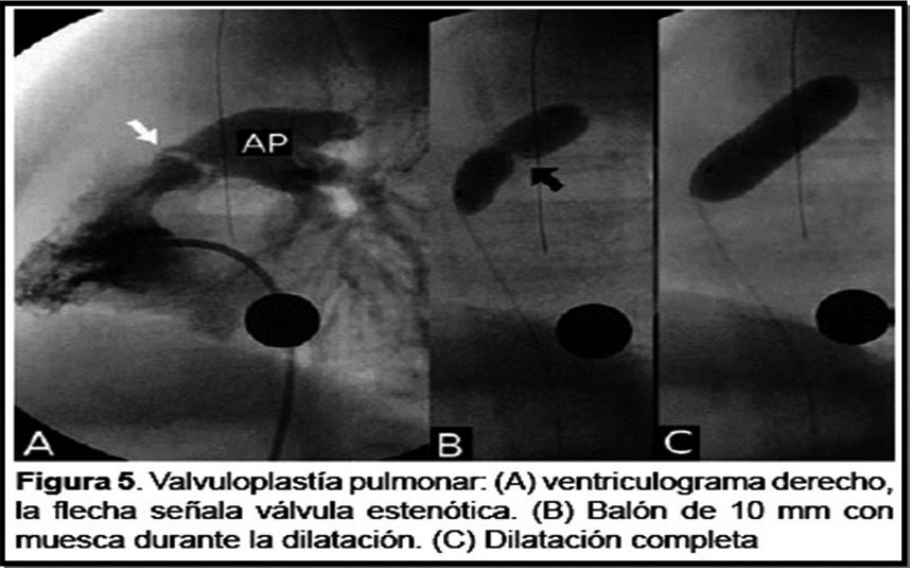
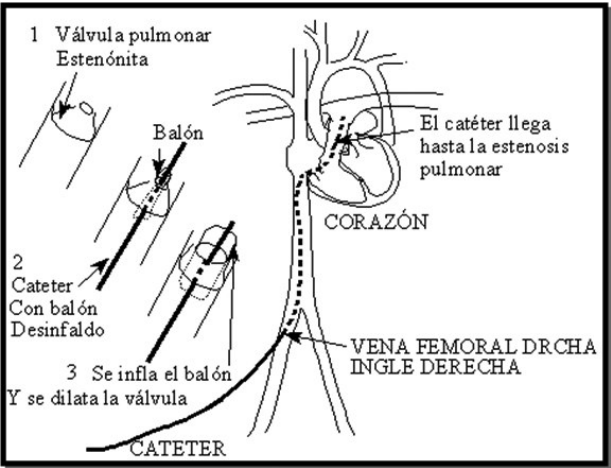
La dilatación con balón está indicada en Lesiones que produzcan hipertensión en ventrículo derecho superior a la mitad de las presiones sistémicas. La técnica de la dilatación fue descrita por Lock en 1987 debiendo ser el diámetro del balón 3 o 4 veces el de la zona más estenótica sin llegar a superar el doble de la zona proximal y distal de la estenosis.

Se considera efectiva cuando se consigue una caída de al menos un 20% de la presión en ventrículo derecho, manteniendo las mismas presiones sistémicas previas y un aumento de más del 50 % del diámetro de la estenosis. También refleja un buen resultado un aumento evidente de la perfusión pulmonar en la gammagrafía isotópica.

El porcentaje de resultados favorables está alrededor del 50% que se reduce al 35% cuando se valora además una buena perfusión pulmonar en la gammagrafía. La mortalidad es del 2% y las complicaciones graves del 5% siendo las más frecuentes el edema pulmonar, la disección y ruptura de la rama pulmonar y la formación de aneurismas.

Debido a esta morbi-mortalidad y a la pobreza de resultados, cada vez más se tiende a la implantación de Stents en estas lesiones, teniendo en cuenta que el paciente ideal es un niño mayor o un adulto al que se le pueda implantar un Stent con diámetro de al menos 12 mm que le permita una buena perfusión a lo largo de la vida. Si esto no es posible se debe implantar un Stent no totalmente expandido para poder reexpandirlo cuando el niño crezca. Las complicaciones pueden ser graves siendo la más frecuente la embolización a sitio no deseado en el 5% de los casos; también se puede producir oclusión con trombos de la rama y perforación.

La estenosis supraválvular pulmonar a nivel del tronco puede tener una etiología congénita o bien, mucho más frecuentemente ser secundaria a la corrección anatómica de la transposición de los grandes vasos. La técnica de dilatación es la misma que para la estenosis a nivel válvular, no debiendo rebasar el diámetro del balón el 140% del diámetro del anillo válvular para no dañarlo. Sólo se consigue una disminución satisfactoria del gradiente en el 50% de los casos, pero siempre debe intentarse antes de indicar la reparación quirúrgica. En los casos de estenosis congénita los resultados son aún peores, necesitando cirugía la mayoría de los pacientes.



7.4 VALVULOPLASTÍA AÓRTICA

Siguiendo la misma técnica de la Valvuloplastia pulmonar, pero aplicada por vía arterial a la válvula aórtica, Lababidi (1983) realiza la primera Valvuloplastia aórtica transluminal en un niño con estenosis aórtica severa. Hoy se aplica como técnica de elección, tanto en lactantes y niños mayores como en neonatos.

Las indicaciones son la existencia de gradientes superiores a 70 mmHg en niños menores de 3 años y superiores a 50 mmHg en los mayores. También en neonatos y lactantes con estenosis aórtica crítica.

El gradiente máximo calculado por Doppler generalmente sobrestima el gradiente real, siendo mucho más fiable el gradiente medio registrado con este método.

La vía utilizada más comúnmente es la arteria femoral. Se debe cruzar la válvula aórtica con un catéter de agujero distal, ayudándose con una guía adecuada en cada caso y a través de este catéter pasar una guía de intercambio que permita avanzar sobre la misma el catéter-balón, que no debe superar en ningún caso el diámetro del anillo aórtico medido previamente por eco y en la aortografía previa a la dilatación, en la que se valora también el grado de insuficiencia aórtica.

El llenado del balón, una vez colocado atravesando la válvula, debe ser lo más rápido posible, comprobando la desaparición de la muesca que produce en el mismo la válvula estenótica. Finalmente, debe comprobarse el gradiente residual y realizar nueva aortografía para valorar si existe insuficiencia aórtica y su severidad.

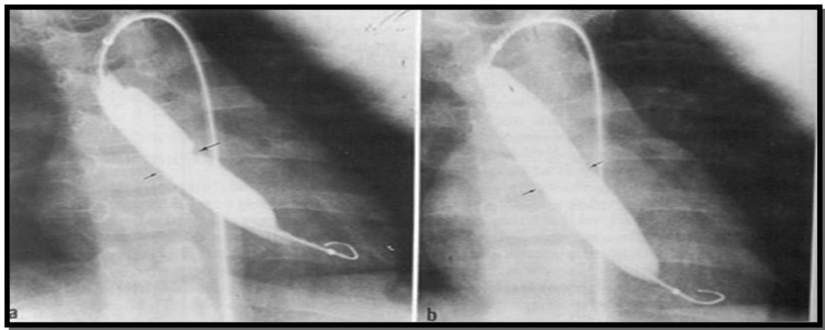
Esta técnica debe ser considerada como una intervención paliativa, ya que en muchos casos el objetivo consiste en ir retrasando la casi segura intervención quirúrgica sobre la válvula.

La estenosis aórtica crítica del neonato, generalmente es mal tolerada y su evolución natural es nefasta en pocos días o semanas después del diagnóstico. Esto se debe, no sólo a la severidad de la estenosis, sino también a la patología miocárdica existente, ya desde la vida fetal. Esto lo convierte en un procedimiento de alto riesgo, ya que los pacientes se encuentran en insuficiencia cardíaca severa y shock cardiogénico.

Es fundamental el estabilizarlos previamente mediante administración de prostaglandinas, diuréticos, inotrópicos y ventilación mecánica antes de proceder a la Valvuloplastia. La mortalidad es de aproximadamente un 10-15%, siendo la complicación grave más frecuente la fibrilación ventricular con parada cardíaca, sobre todo en los que tienen fibroelastosis endocárdica con grave afectación de la contractilidad.

No debe realizarse en el recién nacido con ventrículo izquierdo hipoplásico o pequeño, con fibroelastosis. En niños mayores la frecuencia de complicaciones es baja (2-3%), siendo las más frecuentes las Lesiones arteriales, arritmias ventriculares, insuficiencia aórtica, perforación o rotura de la válvula. La mortalidad se cifra en el 2%.

En general no se debe realizar esta técnica cuando la aorta, el ventrículo izquierdo y el anillo mitral son muy pequeños, cuando la insuficiencia aórtica es mayor que ligera y con malformaciones congénitas asociadas graves.

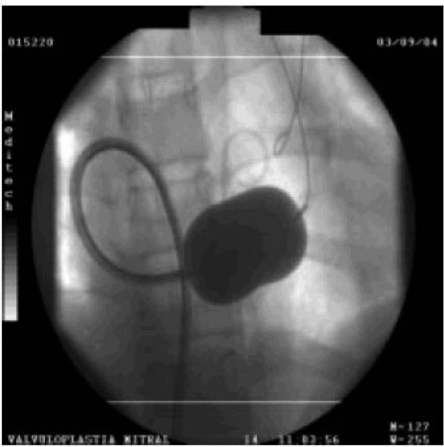


7.5 VALVULOPLASTÍA MITRAL Y TRICÚSPIDE

Son procedimientos de los que se tiene muy poca experiencia en niños, aunque ampliamente realizados en adultos, principalmente en la estenosis mitral de origen reumático. Su realización en los gabinetes de hemodinámia pediátrica es prácticamente nula.



Balón de Inoue posicionado a nivel de la válvula Mitral



Balón de Inoue posicionado a nivel de la Válvula Tricuspídea

7.6 ANGIOPLASTIA EN COARTACIÓN DE AORTA

En el año 1982 Lock publicó la angioplastia con balón en la coartación como alternativa al tratamiento quirúrgico. Todavía hoy no existe acuerdo unánime de cuál es la mejor opción.

En la coartación crítica del neonato y severa del lactante, por lo general la actitud es quirúrgica siempre, debido a los buenos resultados en cuanto a morbimortalidad.

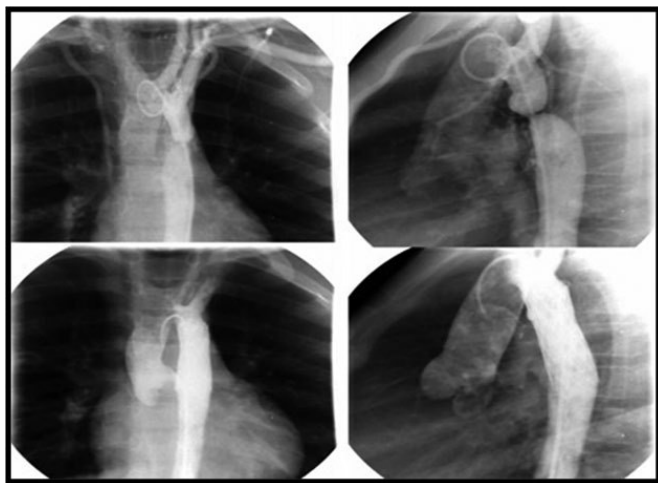
En la coartación nativa de niños pre-escolares, en la mayoría de los casos, también tiene indicación quirúrgica debido al alto porcentaje de formación de aneurismas tras la angioplastia.

Existe acuerdo general en realizar angioplastia en casos de recoartación de aorta por la dificultad y mayor riesgo de la intervención quirúrgica.

No obstante, hay que reconocer tras los últimos resultados de Suarez de Lezo et al la superioridad del Stent a la angioplastia con balón y la cirugía. Por todo ello, se considera de elección el implante de Stent en coartaciones nativas y recoartaciones para niños mayores de 6-7 años, con diámetro de aorta de al menos 12 mm, que permita un paso de sangre sin obstrucciones durante toda la vida.

En lactantes y preescolares el Stent no debe usarse ya que con el crecimiento del niño se volvería a producir una estenosis relativa, no estando recomendado de momento el realizar reexpansiones a este nivel por la posibilidad de disección aórtica.

Las principales complicaciones son debidas a migración y embolización del Stent y aneurismas por lesión de la pared aórtica en un 4%.



7.7 OTRAS DILATACIONES VASCULARES

ANGIOPLASTÍA DE VENAS SISTÉMICAS Y PULMONARES.

La obstrucción de la vena cava superior o inferior puede ser debida a compresión por tumores o trombosis por cateterismos repetidos, canulaciones prolongadas o tras la corrección fisiológica de la transposición de grandes vasos o del drenaje venoso pulmonar anómalo.

Debido a la gran elasticidad de las paredes venosas, se recomiendan diámetros de balón de 3 a 5 veces la estenosis, pudiéndose alcanzar diámetros de hasta el doble del de la vena cava más cercana. Actualmente se usa el implante de Stent en niños mayores, dejando la angioplastia para los más pequeños.

Los intentos de angioplastia en la estenosis de venas pulmonares han resultado ineficaces, por lo que se pensó que el Stent sería la solución de esta grave lesión, sin embargo la reestenosis se presenta prácticamente en todos los casos, por lo que actualmente no se dispone terapéutica intervencionista para esta situación.

Los pacientes operados de transposición de grandes vasos con la técnica de Senning o Mustard pueden desarrollar obstrucción de los túneles intraauriculares con parche, en un 10-30% de los casos. Estas estenosis pueden beneficiarse de una angioplastia con catéter-balón, teniendo en cuenta que al ser muy distensibles, el diámetro del balón debe ser de 5 a 10 veces el tamaño de la estenosis.

DILATACIÓN DE FÍSTULAS Y VASOS ANÓMALOS SISTÉMICO-PULMONARES

La dilatación de fístulas de Blalock-Taussig estenóticas, puede realizarse en aquellos pacientes en los que por diversos motivos no puede realizarse la operación correctora en esos momentos o se pretende que el paciente llegue en mejor situación clínica a la misma.

El acceso se realiza por vía de arteria femoral y el diámetro del balón debe ser 1-2 mm mayor que el diámetro de la subclavia o con relación de 1 a 1 con el tubo de Goretex si es Blalock-Taussig modificado.

La dilatación de vasos anómalos sistémico-pulmonares tiene hoy día muy escasas aplicaciones. Solamente en aquellos casos de atresia pulmonar con comunicación interventricular y ausencia de sexto arco, con colaterales estenóticas y cianosis intensa, podrían beneficiarse de la dilatación, incluso con colocación de Stent en algunas de las ramas estenóticas para aumentar el flujo sanguíneo al pulmón.

7.8 TÉCNICAS DE CIERRE

A. CIERRE PERCUTÁNEO DE DUCTUS:

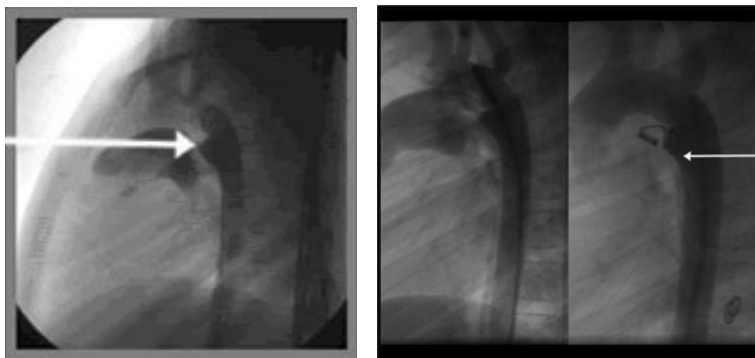
Fue Porstmann en 1967 quien realizó por primera vez el cierre percutáneo del conducto arterioso persistente mediante un tapón de polivinilo (IVALON). Desde entonces se ha ido perfeccionando la técnica y los dispositivos.

Actualmente es ampliamente aceptado que los ductus pequeños de menos de 2 mm de diámetro en su zona más estrecha, deben cerrarse con espirales (coils) y los mayores con el dispositivo en forma de tapón con una aleación de níquel y titanio (Amplatzer Duct Occluder). Con la aparición del coil de Jackson que se puede liberar mediante rosca mecánica, junto con el mencionado dispositivo de Amplatzer, el método se ha convertido en muy seguro ya que se liberan los dispositivos sólo cuando se comprueba su correcta posición, recuperándolos dentro de la vaina de liberación en caso contrario y volviendo a intentarlo cuantas veces sea necesario.

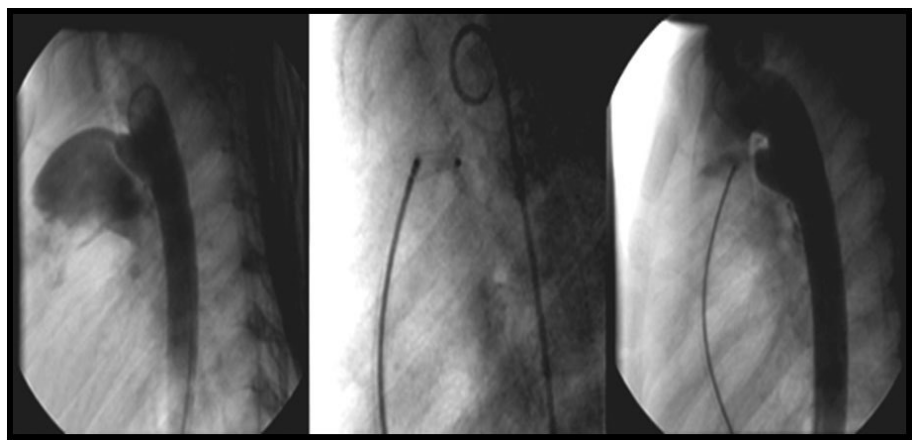
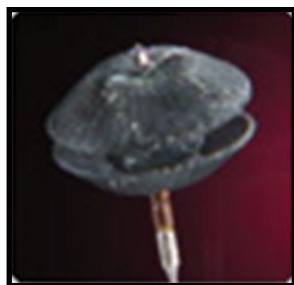
Se debe realizar una aortografía en proyección lateral en la que se miden el diámetro mínimo y la longitud de la luz del ductus para determinar el tipo y tamaño del dispositivo. A continuación se procede a cruzar el ductus con un catéter de orificio distal, pasando a través de éste una guía de intercambio a través de la cual se introduce la vaina que transporta el dispositivo seleccionado. Una vez liberado, girando en sentido antihorario la guía a la que va atornillado, se debe realizar una nueva aortografía para ver el resultado final.

Cuando se utiliza coils no se debe dejar cortocircuitos residuales al final del procedimiento ya que suelen persistir para siempre. El cierre total con el tapón de Amplatzer se consigue de forma rápida en el 75% de los casos, estando cerrados el 90% a las 24 horas y el 100% a los 6 meses. Se puede realizar en niños por encima de 5-6 Kg quedando la cirugía para el ductus del prematuro. La principal complicación es la embolización del dispositivo a sitios no deseados una vez realizada la liberación.

IMAGENES DEL CIERRE DEL DUCTUS ARTERIOSO A TRAVES DEL COIL



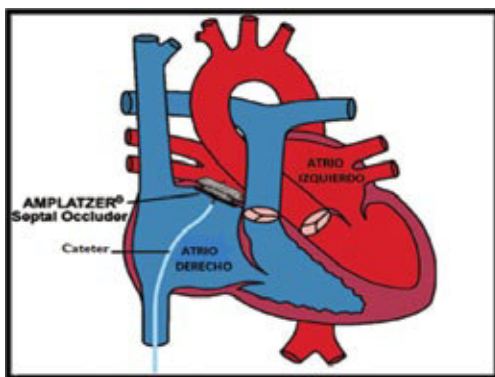
IMAGENES DEL CIERRE DEL DUCTUS ARTERIOSO A TRAVES DEL AMPLATZER DUCT OCCLUDER

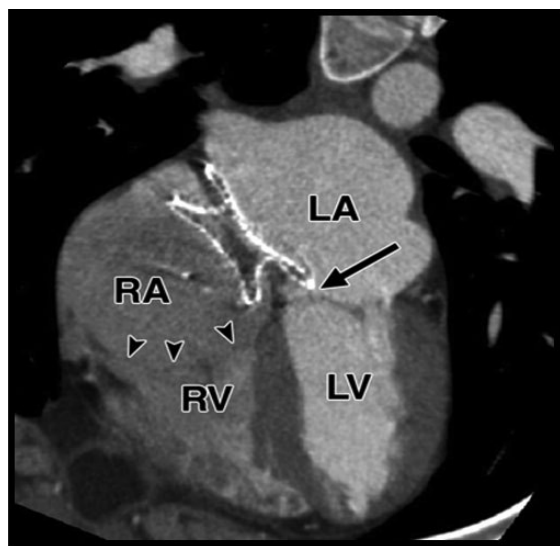
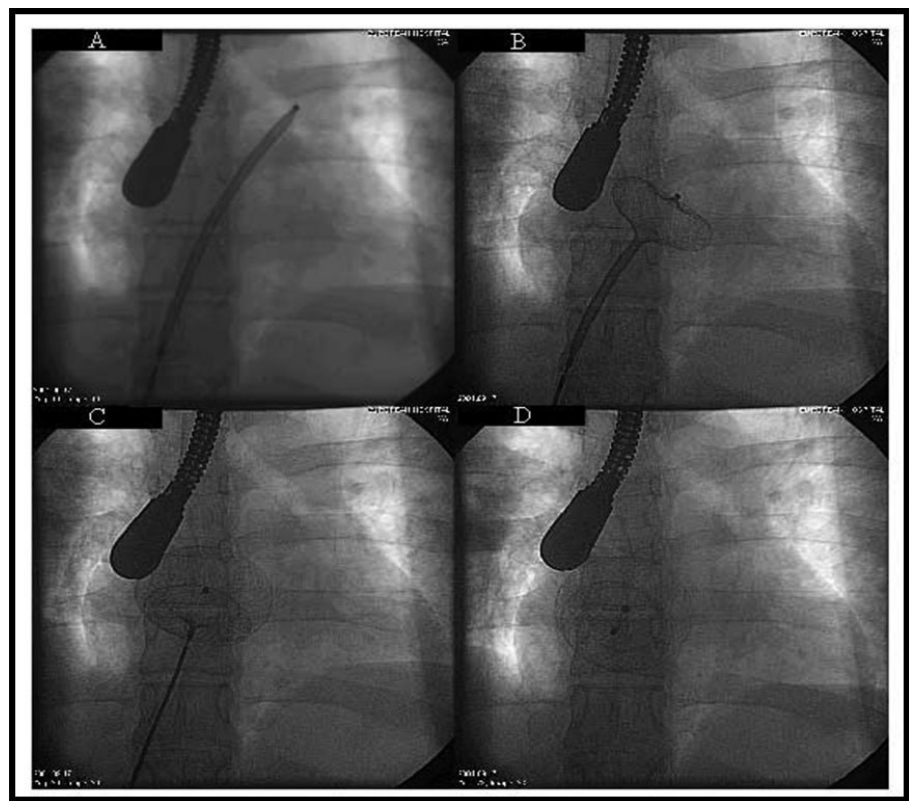


B. CIERRE PERCUTÁNEO DE LA COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA):

Aunque el tratamiento de la comunicación interauricular (CIA) es quirúrgico, desde 1974 (King) se viene intentando sustituir por el cierre percutáneo con diferentes dispositivos y diferentes resultados. Actualmente se ha generalizado el uso del Amplatzer Septal Occluder, construido con una maya de nitinol autoexpandible, que consta de dos discos unidos por un istmo corto central cuyo tamaño debe adaptarse al tamaño de la comunicación. Como en el caso del ductus, el dispositivo va atornillado a la guía transportadora mediante una pequeña tuerca situada en el disco auricular derecho. Previamente y para elegir el tamaño adecuado del dispositivo, hay que realizar una medición minuciosa de la CIA, mediante ecocardiografía transesofágica y con un catéter balón especial. La posición adecuada se determina con la ayuda de la ecocardiografía transesofágica y la fluoroscopia. Una vez asegurada su correcta posición se libera girando la guía de transporte en sentido antihorario. La principal ventaja es que, en caso de incorrecta colocación, puede ser fácilmente introducido en la vaina transportadora y retirado o volver a intentarlo cuantas veces fuera necesario.

Las CIAs tipo ostium primum y seno venoso no se pueden beneficiar de esta técnica. Las principales complicaciones son la embolización del dispositivo, endocarditis e insuficiencia mitral provocada por el mismo.





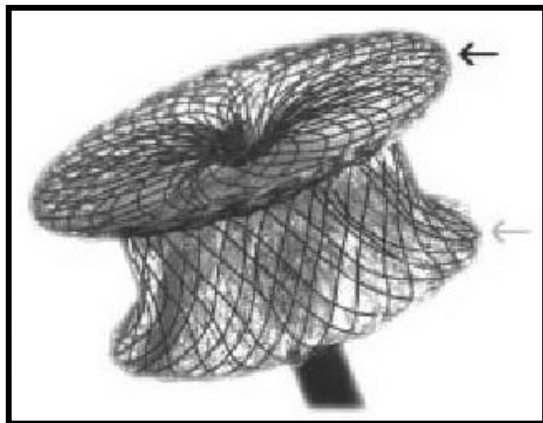
C. CIERRE DE COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)

Desde el año 1988 se viene realizando la técnica de cierre percutáneo de la comunicación interventricular (CIV) con diferentes dispositivos. En un principio, sólo se cerraban los defectos situados en la porción muscular del septum, sobre todo los situados cerca del ápex, debido a la dificultad de su abordaje quirúrgico y también por estar lejos de las válvulas mitral, tricúspide y aórtica, que podrían ser afectadas por el dispositivo.

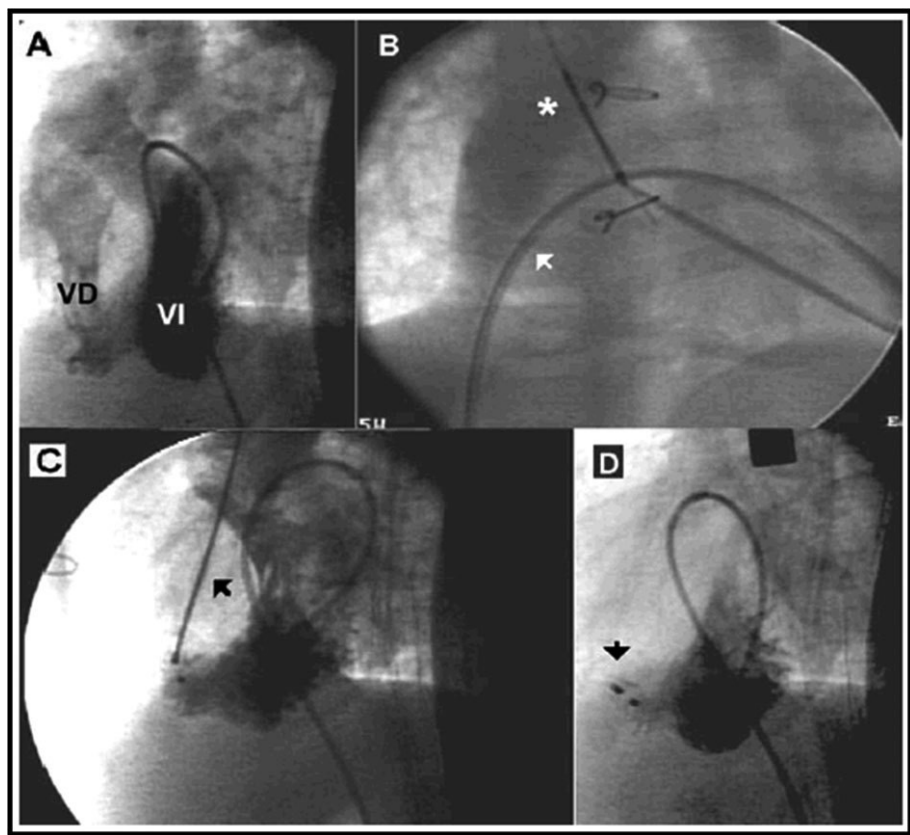
En el año 2000 Hijazi et al describieron la técnica de cierre con un nuevo dispositivo Amplatzer de doble disco, parecido al usado para cierre de CIA, especialmente diseñado para estos defectos y actualmente se ha puesto en el mercado otro dispositivo con los discos colocados de forma especial para cierre de las comunicaciones perimembrañosas .

La técnica de cierre es más compleja que para el cierre de otros defectos y consiste fundamentalmente en la creación de un circuito arteriovenoso con una guía de intercambio que sirva de soporte a la vaina transportadora del dispositivo ocluidor. También aquí es fundamental la ayuda del ecotransesofágico para la correcta realización del procedimiento.

Las principales complicaciones comunicadas son daños en las válvulas mitrales, tricúspides y aórticas, arritmias (incluyendo bloqueo cardíaco), embolización del dispositivo, perforación cardíaca y muerte.



Dispositivo Amplatzer® muscular VSD Occluder. Está compuesto por un doble disco de nitinol y Dacron unido mediante un cilindro (stent) central; los discos de retención izquierdo y derecho superan el diámetro del tubo expansible central de la prótesis en 4 y 3 mm, respectivamente, y este tubo expansible central mide 7 mm de longitud. Actualmente se disponen de dispositivos entre 6 y 16 mm.



A: Ventriculografía izquierda.

B: captura de la guía (flecha) introducida desde vena femoral. Catéter-lazo (asterisco) introducido por vena yugular interna derecha.

C: Ventriculografía izquierda, comunicación interventricular (CIV) ocluida por Amplatzer que aún está sujeto por catéter de liberación (flecha).

D: Amplatzer (flecha) ya liberado que ocluye completamente la CIV.

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

7.9 OCLUSIÓN DE FÍSTULAS, VASOS ANÓMALOS Y OTROS DEFECTOS CONGÉNITOS O POSTQUIRÚRGICOS

En los años 70 aparecen las primeras descripciones de embolización de vasos anómalos en cardiopatías congénitas. En la década de los 80 se extiende el uso de estas técnicas usando diferentes materiales que van desde los coils (espirales), balones separables, diferentes partículas sólidas y líquidas, hasta el último dispositivo Amplatzer, fabricado con nitinol, diseñado para estos casos.

La técnica de embolización va a depender de la patología a tratar y del calibre y longitud del vaso. Se debe realizar siempre una angiografía previa para determinar las medidas y recorrido del vaso a embolizar. Los vasos más seguros para tratar son aquellos que tienen una estenosis distal al sitio de oclusión o los que finalizan en un territorio capilar no vital. Una vez realizado el procedimiento se debe esperar 10 o 15 minutos y realizar nueva angiografía para comprobar los resultados.

Los vasos anómalos y patologías susceptibles de beneficiarse de esta técnica son en primer lugar y más frecuentemente, las arterias colaterales aortopulmonares que se asocian a la atresia pulmonar con CIV y a otras cardiopatías. Las fístulas quirúrgicas de Blalock-Taussig (anastomosis entre la arteria subclavia y rama pulmonar) utilizadas como operación paliativa en algunas cardiopatías congénitas cianóticas, deben cerrarse una vez realizada la cirugía correctora posterior. Si el cirujano tiene alguna dificultad para su cierre durante el acto quirúrgico, se puede más tarde mediante tratamiento percutáneo. Las fístulas coronarias congénitas, las fístulas arteriovenosas, el secuestro pulmonar y otras situaciones menos frecuentes, como colaterales venosas tras la cirugía de Glenn o Fontan son susceptibles de cierre percutáneo.

Las complicaciones son escasas siendo la más frecuente la migración del dispositivo y embolización a sitio no deseado que ocurre entre el 1.4% y 2.1%. Más raras son la hemólisis y la endarteritis. La recanalización del vaso ocluido ocurre en el 5% de los pacientes.

7.10 EXTRACCIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

El amplio uso de catéteres para canalizar las vías centrales y periféricas así como los marcapasos o diferentes dispositivos intravasculares es muy común en la práctica diaria de un hospital. En algunos casos, debido a la rotura de un catéter o a la migración o embolización de un dispositivo, es preciso retirarlo del torrente circulatorio, siendo de elección su extracción de forma percutánea. Se dispone de múltiples catéteres diseñados para estos fines, cuyos extremos distales terminan en fórceps, cestas y lazos, que son los que se usan con más frecuencia. Entre estos se cita el catéter: Amplatz Gooseneck SNARE; es un dispositivo que viene con diferentes tamaños de asa y se utiliza con catéteres desde un 4 – 6 French. La principal ventaja del Amplatz Snare es que su asa está en el mismo ángulo que el catéter, lo que facilita la captura de cuerpos extraños, dispositivos o catéteres.

La técnica consiste en atrapar el cuerpo extraño y tratar de introducirlo en una vaina y así proceder a su extracción. Se debe intentar en todos los casos aunque el paciente se encuentre asintomático ya que el abandono de cuerpos extraños en los vasos o cavidades cardíacas puede ser causa de sepsis, endocarditis, trombosis vascular, embolismos y arritmias.



AMPLATZ GOOSENECK SNARE

7.11 CUIDADOS, SEGUIMIENTO Y CONTROLES DE LOS NIÑOS SOMETIDOS A CATETERISMO INTERVENCIONISTA

Una vez que se indica la necesidad de realizar un cateterismo intervencionista en un niño, se han de poner en marcha una serie de cuidados, unos generales y otros específicos del procedimiento en cuestión, encaminados a cumplir tres objetivos básicamente:

- evitar el dolor y el estrés psíquico
- evitar procesos tromboembólicos
- evitar infecciones secundarias, fundamentalmente la endocarditis bacteriana.

Los avances, tanto quirúrgicos como de la cardiología intervencionista, en campo de las cardiopatías congénitas han supuesto una mejora evidente en el pronóstico a largo plazo de los niños que las padecen. Como consecuencia, un mayor número de niños y adolescentes van a tener que ser sometidos a procedimientos intervencionistas en repetidas ocasiones, lo que motiva generalmente alteración de la dinámica familiar, ansiedad y estrés. Una cuidadosa información, tanto a la familia como al paciente (en el caso del niño mayor y adolescentes) es necesaria previa obtención del consentimiento informado obligatorio por parte de los padres o tutores del menor. Se debe informar de todos los pasos del procedimiento, la necesidad o no de maniobras dolorosas previas (extracción de sangre), tiempo estimado de ingreso hospitalario, necesidad o no de paso por la UCI, etc... y atender cuantas preguntas surjan.

Previo al inicio del cateterismo intervencionista se procede a la anestesia general del paciente, en el caso de neonatos, lactantes o niños pequeños, o a la sedación en caso de niños mayores colaboradores o adolescentes. Se debe contar con un volumen adecuado al peso del niño de concentrado de hematíes en reserva en el banco de sangre y con una unidad de cirugía cardiovascular pediátrica. Se inicia monitorización de constantes hemodinámicas y se mantiene un mínimo de 24 horas. Una vez canalizada las vías de acceso se administra heparina IV (100 UI/Kg. una dosis) y se realiza profilaxis antibiótica. El Antimicrobiano de elección es la cefazolina a dosis entre 30-50 mg/kg/8h (3 dosis); en los casos en que el cateterismo se prolongue más de 4 horas será necesario repetir la dosis durante el mismo.

Tras el intervencionismo, los cuidados irán encaminados fundamentalmente a conseguir una correcta analgesia y vigilancia clínica, con especial atención a las zonas de punción por la posibilidad de sangrado o formación de hematomas. En todos los casos se realiza revisión clínica y ecocardiográfica al día siguiente.

Los controles posteriores dependerán de cuál ha sido el procedimiento realizado. A continuación se detalla los aspectos más relevantes en cada caso:

– **Valvuloplastia y Angioplastia.**– Hacer hincapié en la necesidad de realizar profilaxis de endocarditis bacteriana (EB) en el caso de la Valvuloplastia aórtica, que se mantendrá de forma indefinida. En el resto, dependerá del estado de las válvulas (si existe estenosis residual o insuficiencia significativas) y de la existencia o no de otras lesiones cardíacas. No está indicada tras la realización de angioplastias.

– **Cierre de ductus.**– Con independencia del dispositivo usado, será necesario mantener profilaxis de EB 6 meses. Si existe shunt residual se mantendrá indefinidamente o hasta que se compruebe que éste ha desaparecido, bien espontáneamente o bien tras la colocación de un segundo dispositivo.

– **Cierre de CIA.**– Además de las medidas generales ya mencionadas, está indicado administrar ácido acetil salicílico (AAS) a dosis de 5 mg/kg/día v.o desde 3 días antes del cierre y hasta 6 meses después. La profilaxis de EB se realizará durante 6 meses o de forma indefinida si hay cortocircuito residual.

– **Cierre de CIV.**– Igualmente se indica AAS a dosis antiagregante (5 mg/kg/día v.o) durante 6 meses, profilaxis de EB 6 meses (o indefinida si hay shunt residual) y además se aconseja evitar deportes de contacto en un mes.

– **Colocación de Stents en coartación de aorta.**– Durante la colocación del Stent se anticoagula al enfermo con una dosis de heparina IV (100 UI/Kg.) y posteriormente se puede administrar AAS a dosis antiagregante durante 20 días de forma opcional.

– **Colocación de Stents en ramas pulmonares.**– Tras la colocación del dispositivo se anticoagula al enfermo con perfusión de heparina sódica (10 UI/Kg./hora) durante las primeras 24 horas. Posteriormente se trata durante 6 meses con AAS a dosis de 5 mg/Kg./día VO junto con otro antiagregante. En el caso de que el Stent colocado mida menos de 10 mm de diámetro, se añade al AAS dicumarínicos a dosis necesarias para mantener un INR:2, durante 6 meses.

En todos los casos de colocación de dispositivos intravasculares o intracardiácos el seguimiento será clínico, radiográfico y ecocardiográfico, inicialmente cada 6 meses las dos primeras visitas y luego anualmente, de forma mantenida ya que aún se desconoce la morbilidad a largo plazo de estos dispositivos.

PRINCIPALES TÉCNICAS DE LA CARDIOLOGÍA IntervenciónISTA

I. Técnicas de Apertura Atrioseptostomía Valvuloplastia pulmonar y angioplastia de ramas pulmonares Valvuloplastia en la estenosis aórtica congénita infantil Valvuloplastia mitral y tricúspide Angioplastia en la coartación de aorta Otras dilataciones vasculares: -dilataciones de venas sistémicas y pulmonares. -dilatación de fístulas y vasos anómalos sistémico-pulmonares
II. Técnicas de Cierre Cierre de ductus, CIA y CIV Oclusión de fístulas y vasos anómalos y otros defectos congénitos o postquirúrgicos
III. Tratamiento de Las Arritmias Colocación de catéter electrodo para marcapasos transitorio Ablación con radiofrecuencia
IV. Extracción de Cuerpos Extraños

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular

7.12 CASO CLINICO DE COMUNICACIÓN INTERIAURICULAR (CIA)

Paciente con CIA Ostium Secundum y drenaje parcial de vena pulmonar superior derecha y cortocircuito derecha –izquierda.

Paciente: A.N.R.T.

Presiones y Saturaciones:

- Hb: 15.8 gr
- Hto: 46 %
- FiO: 95 %
- SC: 3.57 M2
- Temp: 37 °C
- Peso : 72 Kgrs

SITIO	SAT %	VOL %	SISTÓLICA	DIÁSTASIS / ONDA A	DÍAST. FINAL / ONDA V	MEDÍA
VCS	70	14				
VCI	87	17.4				
AD	92	18.4				10
VD	93	18.6				
AP TCO	92	18.4	28		10	18
RIAP					10	2
PCP						11
AI	98	19.6				12
VI	97	19.4	150		12	3
Ao ASC.	97	19.4	150		91	122
Ao DESC.						
VPSD	98	19.6				

VARIACIONES NORMAL DE SATURACION Y VOL % ENTRE LAS CÁMARA S DERECHAS:

	VCS -AD.	AD-VP.	VD-AP.
VOL%	1.9	0.9	0.5
SAT %	10	8	3

RESULTADOS DE REPORTE

• GASTO CARDÍACO:	8.9 LTS /MIN. (5 LTS /MIN.)
• CONSUMO O ₂ TEORICO:	500 CC /MIN (.VARIABLE)
• SUPERFICIE CORPORAL:	3.57 M2. (VARIABLE)
• INDICE CARDÍACO:	2.49 LITROS /MIN/M3. 2.6-4.2 LTS /MIN/M2)
• INDICE SISTÓLICO:	38.9 ML/LAT/M3 (40-60 ML/LAT/MIN.)
• PRESIÓN ARTERIAL MEDÍA:	122 MMHG (80-90 MMHG).
• RESISTENCIA ARTERIAL SISTEMICA:	1258 DINAS /CMS3. (900-1500 D/C/M3).
• RESISTENCIA PULMONAR TOTAL:	167 DINAS CMS3.(154-356 DINAS CMS3)
• GASTO PULMONAR TOTAL:	41.6 LTS /MIN.(VARIABLE)
• GASTO PULMONAR EFECTIVO:	8.9 LTS /MIN.(VARIABLE).
• PRESIÓN MEDÍA SISTÓLICA DE VENT. IZQ:	57. 33 MMHG.

8.1 RETIRO DE VAINA INTRODUCTORA CUANDO SE HA USADO HEPARINA.

Administrar Protamina 25-50 mgr. en 5 minutos antes de remover la camisa
--

8.2 PRECAUCION DE LA PRESIÓN DEL SITIO DE PUNCIÓN EN PACIENTE QUE SE VA A RETIRAR CAMISA INTRODUCTORA Y QUE TIENEN ALTOS RIESGOS DE SANGRADO.

Pacientes obesos
Pacientes hipertensos
Ancianos
Mujeres
Insuficiencia aórtica
Pacientes con punciones previas
Avanzada aterosclerosis periféricas
Pacientes tomando anticoagulantes y con trastornos de la coagulación.

En caso de canulación arterial y venosa. Primero se debe retirar la camisa Arterial y luego la camisa Venosa para disminuir la posibilidad de fístula arteriovenosa.

8.3 CUIDADO DEL PACIENTE EN EL TRASLADO A PISO.

1- Mantener la cabeza del paciente hacia abajo y recta.
2- Hacer presión en el sitio de punción en caso de que fuese a toser.
3- Mantener la pierna de la punción recta.
4- Permanecer en cama de 6-8 horas.
5- Tomar abundante líquido.
6- Llamar a la enfermera en caso de sangrado o dolor de pecho.

8.4 TIP PARA CANULAR GRAFT AORTOCORONARIO.

1- Canular arteria coronaria izquierda nativa.
2- Canular coronaria derecha nativa.
3- Tratar de canular GRAFT Venoso con catéter de coronaria derecha y tratar de canular lo mayor cantidad de graft y sino usar catéteres bypass izquierdo o derecho.
4- Si la arteria mamaria interna no se puede canular con catéter coronario derecho pasar a canular con un catéter Lima (catéter de mamaria interna).
5- Luego de esto pasar a canular los graft con los catéteres específicos para cada GRAFT venoso.

8.5 TIP EN ANGIOPLASTÍA.

• Resistencia a lesión para cruzarla; tratar de canalizarla profundamente con el catéter guía para dar más soporte.
• En caso necesario cuando no se puede atravesar una lesión: colocar 2 guías en la lesión para que la otra sirva de apoyo y poder rodar mejor sobre la 2da guía.
• Si la presión se cae cuando canulamos con catéter 6 french de catéter guía la arteria coronaria, se debe colocar un catéter de orificios laterales (Side Holes).
• Catéteres usados para arteria de canalización coronaria en técnica radial: Cateter Kimny.
• Aguja de punción para técnica radial # 21 – #22 con guía fina para radial.
• En caso de intervención con 2 balones se debe usar catéter 8 french.

8.6 TIEMPO DE ACT.

Tiempo Act Aceptado de 250 – 300. Preferiblemente mayor 300 Segundos (Entre 350 – 450 segs) en casos muy agresivos.

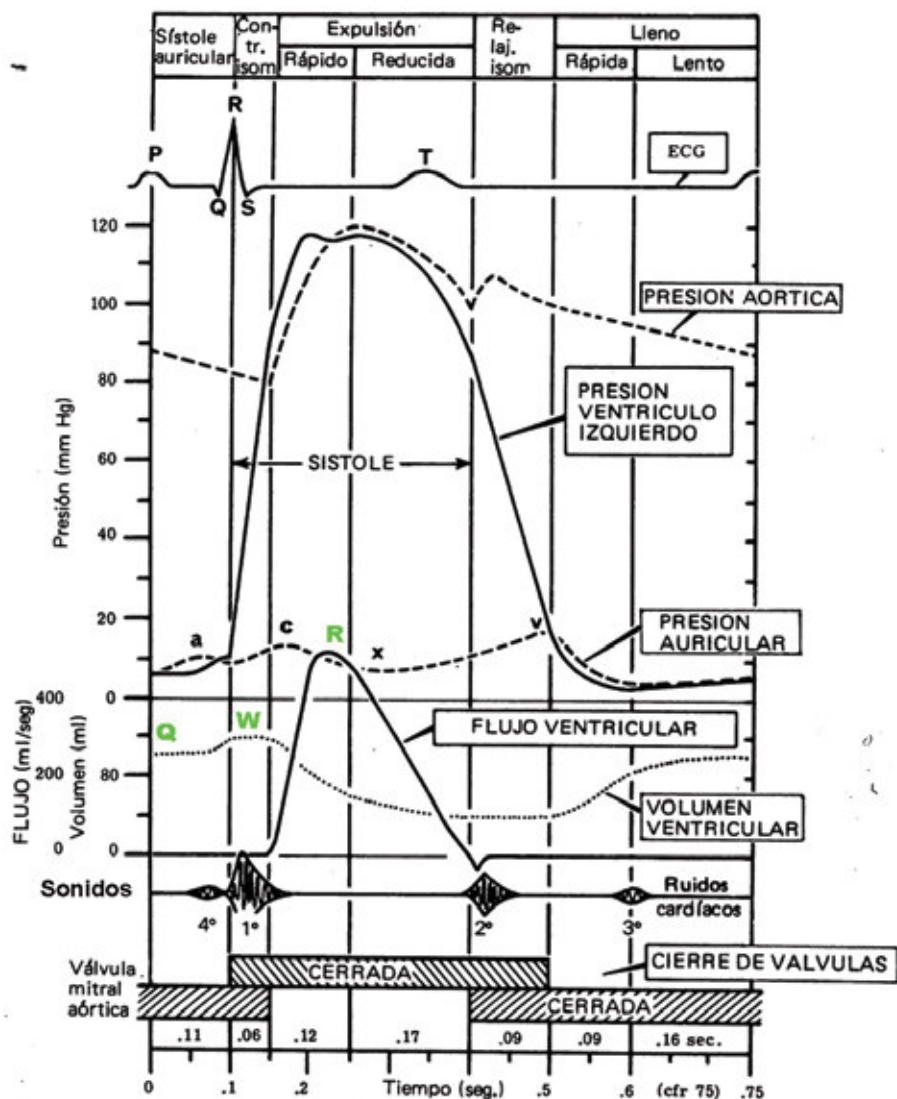
8.7 SOLUCIÓN EN TAMPONADE POR PERFORACIÓN CORONARIA.

• Pericardiocentesis
• Balón perfusión
• Stent recubierto (JOSTENT).

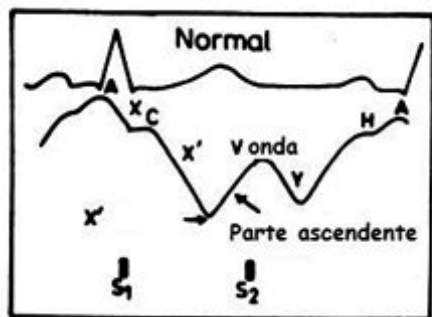
8.8 COCTEL RADÍAL (Técnica Radíal).

2.5 mg de Verapamil (1/2 ampolla) = 1ml 100 Mcgrs de Nitroglicerina (NTG) = 1 ml 40 mgs de Lidocaina al 2 % = 2.5 Heparina(5000 unidades) = 1 ml
*1 Jeringuilla de 10 ml: Diluir 1 ml de Nitroglicerina en 10ml de agua destilada. Tomar 1 ml *1 Jeringuilla de 5 ml : Heparina dosis de 40 x kgrs o 5000 uds.
*Primero administrar el contenido de la jeringa de 10 cc y luego el contenido de la jeringa de 5 cc por el introductor.
*Para técnica radíal en cateteres 5 French, guías 0.35 *Para técnica radíal en cateteres 6 French, guías 0.38
*Para retirar el introductor administrar 100 mcgrs de NTG antes de sacar.

CICLO CARDÍACO



CURVAS PRESIÓN PULSO VENOSO EN DIFERENTES PATOLOGÍAS



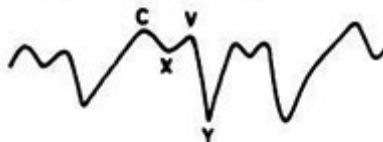
D. Defecto Septal Atrial



A. Regurgitacion Tricuspeida



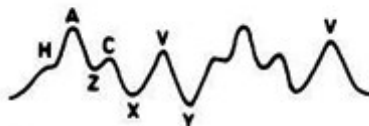
E. Fibrilacion Atrial



B. Estenosis Tricuspeida



F. Bloqueo AV Primer Grado



C. Pericarditis Constrictiva

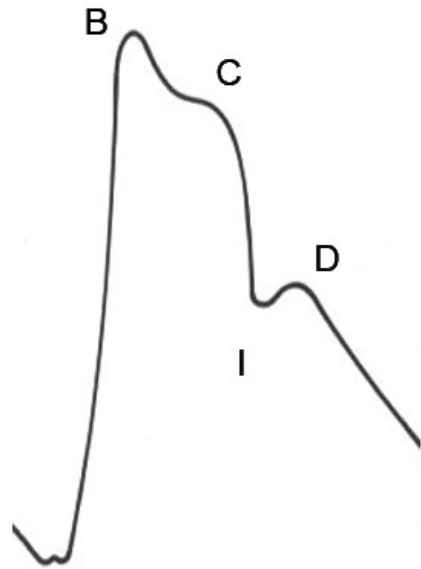


G. Bloqueo AV Completo



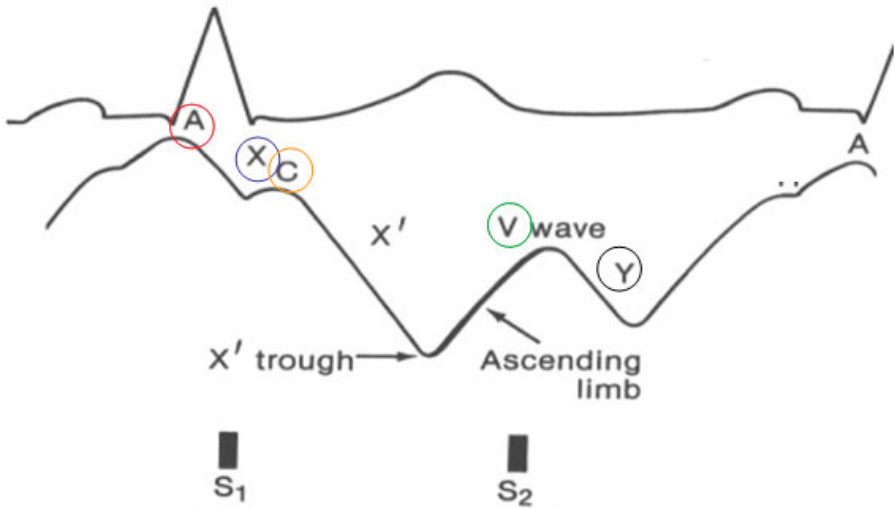
PULSO ARTERIAL

- B - Onda de percusión
- C - Transmisión a los vasos periféricos
- I - Incisura dicota (retroceso de la sangre de Ao y grandes vasos)
- D- Choque de la sangre en las semilunares



Exploración Clínica del Corazón.
Pedro Zarco

PULSO VENOSO



A CONTRACCION AURICULAR (SISTOLE AURICULAR)
X RELAJACION AURICULAR
C PULSO CAROTIDEO CONTINUO.
V LLENADO AURICULAR Y CIERRE SEMILUNARES.
Y APERTURA SEMILUNARES Y LLENADO VENTRICULAR

JAMA 2001; 275:630-634

9.1 GENERALIDADES:

1896 Haschek y Lindethal reportan uso de mezcla de sales de bismuto, plomo y bario en mano amputada.

1924 Brooks describe toxicidad y dolor luego de uso de solución de ioduro de sodio en humano.

Por muchos años los agentes de radio contraste han proveído de numerosos avances diagnósticos y terapéuticos.

Basándose en el número de anillos bencénicos de la composición química, los medios de contraste se clasifican:

Monómeros (un anillo bencénico)

Dímeros (dos anillos bencénicos)

A su vez, tanto monómeros como dímeros pueden ser iónicos o no iónicos, dependiendo que tengan o no el radical COOH lo que les da la solubilidad.

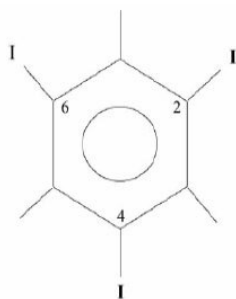
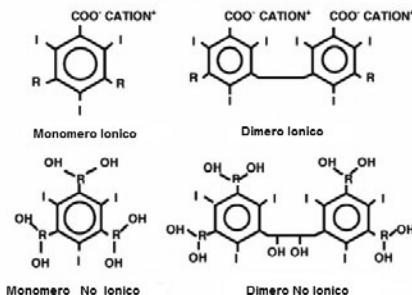
Por lo tanto, basándose en su estructura química (bencénica e iónica) los contrastes se pueden clasificar en:

Monómero iónico: Díatrizoato.

Dímero iónico: Ioxagato.

Monómero no iónico: Iohexol, Iopamido.

Dímero no iónico: Iodixanol.



Propiedades físico químicas de los Medios de Contraste

- Átomos de yodo absorben los Rx por su masa atómica elevada, modificando radiodensidad de los tejidos.
- Anillo benzeno es la estructura aromática carbonada sobre la cual se posicionan átomos de yodo.
- La fijación de tres átomos en un monómero (o seis en un dímero) es la concentración mínima necesaria para una opacidad radiológica.

A su vez, el hecho de ionizarse o dividirse en aniones y cationes aumenta el número de partículas en solución (osmolaridad). Se considera de Baja Osmolaridad (290-860 mosm/KgH2O) y de Alta Osmolaridad (1200-2400 mosm/KgH2O). A mayor osmolaridad el producto es más tóxico.

Principio Activo	Nombre comercial	Osmolaridad	
Monómeros Iónicos Tri-iodados de Alta osmolaridad			'50
amidotrizoate	Radioselectan™	2100	
ioxitalamate	Telebrix™	1710	
Dímeros Iónicos Hexa-iodados de Baja osmolaridad			'70
ioxaglate	Hexabrix™	600	
Monómeros No Iónicos Tri-iodados de Baja			
Iopamidol	Iopamiron™	616	
Iohexol	Omnipaque™	640	
Iomeproñ	Iomeron™	521	
Iopentol	Ivepaque™	640	
Ioversol	Optoray™	630	
Ioversol	Optiject™	630	
Iopromide	Ultravist™	607	
Iobitridol	Xenetix™	695	
Dímeros No Iónicos Hexa-iodados Iso-osmolar			'80
Iodixanol	Visipaque™	290	

Los distintos medios de contraste varían en su viscosidad. Es más alta en los dímeros no iónicos y menor en los monómeros iónicos. Es importante mantener el contraste antes de su uso a temperatura de 37°C dado que el aumento de temperatura disminuye significativamente la viscosidad.

Los medios de contraste usan una mezcla de un ácido (anión): ácido diátrizoico, ácido lotálmico; ácido metrizoico; estos se combinan con un catión: que es sodio o metilglucamina (meeglumina); y además a esto cada 2 moléculas de sal se proporciona 3 átomo de yodo que es el que da la capacidad de contraste angiográfico.

MEDIOS DE CONTRASTES

Para el mismo contenido de yodo, las soluciones de sal sodio tienen más baja viscosidad que la sal de meglumina, permitiendo más fácil salida y mejor contraste de imagen, pero desafortunadamente son más tóxicos a el corazón y el cerebro; por eso los medios de contrastes usan una proporción de sodio y meglumina, para así tener una aceptable viscosidad, toxicidad y radio contraste. El calcio y el magnesio a veces pueden sustituir en pequeña proporción de sodio para reducir la toxicidad y así mantener una baja viscosidad.

9.2 INDICACIONES PARA EL USO DE MEDIO DE CONTRASTE

Intravascular

Intravenoso

- Tomografía Computarizada
- Angiografía de sustracción digital
- Urografía Intravenosa
- Venografía(Flebografía)
 - Vena Cava Inferior y sus tributarias
 - Vena cava superior y sus tributarias
 - Extremidades
 - Otros sitios venosos
 - Venografía Epidural

Intra-arterial

- Angiocardiografía
- Tomografía Computarizada
- Angiografía Coronaria
- Angiografía Pulmónar
- Aortograma
- Arteriografía Visceral y Periférica
- Angiografía de sustracción digital
- Sistema Nervioso Central
 - Cerebral, vertebral, y angiografía espinal

Intrathecal (Uso de medio contraste aprobado por la U.S. Food and Drug Administration(FDA))

- Mielografía (mielografía no iónica solamente)
- Cistograma (mielografía no iónica solamente)

OTROS Oral, rectal, o ostomía– tracto gastrointestinal

- Fluoroscopia convencional
- Tomografía computarizada
- Usos terapéuticos
- Uso en Cavidad
- Herniograma

Peritoneografía
Vaginografía

Histerosalpingografía
Artrografía
Colangiopancreatografía por Endoscopia Retrograda
Colangiograma
Nefrostograma
Pielografía – anterogrado- retrogrado
Uretrografía –retrograda
Cistograma
Sialograma
Ductograma (senos)

9.3 CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ADVERSAS DE LOS MEDIOS DE CONTRASTE:

- Reacciones Tóxicas.
- Reacciones Anafilactoideas
- Efectos de Hipersensibilidad:
 1. Inmediata
 2. Tardía

A. Reacciones Tóxicas

Se producen por acción de la estructura química del compuesto sobre células de los vasos sanguíneos, proteínas circulantes y sistemas enzimáticos, provocando cambios hemodinámicos en dichos órganos y estructuras. Si bien pueden ocurrir en todas las personas, resultan más frecuentes cuando existen enfermedades asociadas que puedan predisponer al daño renal o cardíaco.

Tales reacciones están en relación con la cantidad de contraste inyectado y suelen ser reversibles, salvo por daño grave en enfermedad preexistente. Las enfermedades asociadas con potencial afectación renovascular son:

Diabetes
Hipertensión
Colagenopatías
Policitemia
Mieloma múltiple

Se añade la deshidratación como condición clínica que predispone a daño renal. Por eso se recomienda siempre que los pacientes estén bien hidratados, como una manera sencilla de evitar daño renal o clínico.

MEDIOS DE CONTRASTES

B. Reacciones Anafilactoideas

Son reacciones que ocurren en algunas personas por acción directa de los medios de contraste radiológicos (MCR) sobre células del organismo que almacenan mediadores químicos que, al liberarse, pueden provocar manifestaciones de tipo alérgicas como urticaria, edema, asma, rinitis y shock.

En las reacciones alérgicas verdaderas o anafilácticas, el anticuerpo responsable de la liberación de las sustancias es la inmunoglobulina E (IgE). La ausencia de esta IgE en los eventos anafilactoideos que provocan los MCR, hace imposible su detección previa o anticipada, e invalida toda prueba o test de alergia basados en dichas metodologías.

C1. Reacciones de Hipersensibilidad Inmediata

Son aquellas que ocurren en un período ≤ 1 hora, por lo general comienzan de 5-15 minutos luego de la primera inyección.

Estas reacciones han sido consideradas no alérgicas, dado que el paciente puede Reaccionar en la primera exposición y no se han encontrado anticuerpos frente a los contrastes.

C2. Reacciones de Hipersensibilidad Tardía

Son aquellas que ocurren en un período de 1 hora hasta 7 días. Consisten en varios tipos de reacciones cutáneas no severas: macular, maculopapular y urticariforme. La más frecuente es la maculopapular. Estas reacciones pueden acompañarse de angioedema, febrícula, eosinofilia; pudiendo existir descamación en etapa de curación.

Estas reacciones pueden estar causadas por células T, luego del reconocimiento del contraste o un metabolito del mismo. Proliferan y orquestan una respuesta inflamatoria a nivel cutáneo. Las reacciones leves son causadas por células T CD4+ y las más severas por células TCD8.

Reacciones Inmediatas	Reacciones No Inmediatas
Prurito	Prurito
Urticaria	Urticaria
Angioedema	Angioedema
Nauseas, Diarrea, Calambres	Exantema (Macular, erupción maculopapular)
Rinitis (estornudos, rinorrea, ronquera, tos)	Eritema Multiforme Menor
Disnea (broncoespasmo, edema laríngeo)	Erupción por Medicamentos
Hipotensión, Taquicardia, Arritmia	Síndrome de Steven-Johnson
Shock Cardiogenico	Necrosis Epidérmica Tóxica
Fallo Cardíaco	Reacción Injerto vs Huésped
Fallo Respiratorio	Vasculitis

Las Reacciones Adversas, según la magnitud de su repercusión clínica pueden ser:

Leves

Son las más frecuentes, con el 99% del total de las reacciones. Incluyen síntomas tales como náuseas, calor generalizado y enrojecimiento de la cara. No necesitan tratamiento y ceden espontáneamente en pocos minutos.

Moderadas

Significan el 1% del total de las reacciones adversas. Se presentan como urticaria difusa, edema, broncoespasmo leve y vómitos. Requieren tratamiento en la sala de rayos. La flebitis química, común a cualquier inyección endovenosa, se considera en este grupo, pero es de aparición tardía.

Graves

Se trata de urticaria generalizada, edema de laringe, hipotensión, broncoespasmo severo o shock. Pueden aparecer en aproximadamente el 0,1% del total de las reacciones y necesitan internación. Eventualmente pueden llevar a la muerte por insuficiencia cardiorrespiratoria o daño neurológico irreversible por hipotensión e hipoxia.

Los grupos con riesgo incrementado de sufrir una reacción adversa son:

- Pacientes que tienen una historia previa de reacción adversa moderada o grave por MCR.
- Pacientes con hiperreactividad bronquial o asma activa.
- Pacientes que sufren otras enfermedades asociadas tales como diabetes, enfermedad cardíaca, renal; y situaciones clínicas particulares, como la hipertensión arterial tratada con β -bloqueantes.
- Pacientes con antecedentes de manifestaciones atópicas y reacciones alérgicas a medicamentos, alimentos o sustancias de contacto.

De acuerdo con estas características, los pacientes pueden ser agrupados según su riesgo potencial en:

- Grupo de riesgo leve:

Sin antecedentes ni enfermedades concomitantes. Es equivalente al riesgo habitual de cualquier persona, y se incluyen aquellos que hayan tenido reacciones leves o dudosas a medios de contraste.

- Grupo de riesgo bajo:

Cuando existan dudas en el interrogatorio o alguna de las causas de riesgo mencionadas.

- Grupo de riesgo moderado:

Cuando se reúnen más de una de las causales o enfermedad concomitante, antecedentes claros de atopía o reacción adversa moderada previa.

- Grupo de riesgo alto:

Cuando existan múltiples causales de riesgo y/o enfermedades de base o razones de edad, que hagan riesgosa cualquier intervención médica. Se incluyen los antecedentes de reacción adversa grave

9.4 EFECTOS ADVERSOS PARA ÓRGANOS ESPECÍFICOS O SISTEMA ESPECÍFICO

Sistema Vascular

Sangre:

Deformidad de glóbulo rojo por aumento de la osmolalidad plasmática del medio contraste; con salida de líquido intracelular; precaución en pacientes con anemia falciforme.

Coagulación:

Inhibe agregación plaquetaria y afecta factores de coagulación con aumento tiempo coagulación disminuye, efecto protrombina.; pero clínicamente no predisponen a sangrado.

Daño endotelio Capilar:

A nivel cerebral que resulta en neurotoxicidad con producción de náuseas, vómitos y mareo.

A nivel venoso: con producción de flebitis y tromboflebitis.

Sistema Respiratorio Edema laríngeo, broncoespasmo Edema pulmonar
Sistema Cardiovascular: Hipotensión: por vasodilatación. Hipervolemia: por aumento osmolaridad plasmática, con descompensación ventricular izquierda y edema pulmonar. Disminución contractilidad ventricular izquierda. Alteración conducción AV: con bradicardia, bloqueo AV, asistolia o fibrilación ventricular.
Tracto Gastrointestinal Náusea Vómitos Diarrea Calambres
Piel y Tejidos Blandos Dolor, hinchazón, eritema, urticaria, prurito Síndrome de compartimiento (por extravasación)
Cerebro Dolor de cabeza, confusión, mareos, convulsión, rigor, pérdida o disminución de la consciencia o la visión.
Riñón Oliguria Hipertensión Nefrotoxicidad: Insuficiencia renal aguda: por aumento de la osmolaridad con disminución de flujo sanguíneo renal y daño renal. El riesgo de nefrotoxicidad disminuye a menos de 1% cuando la función renal es normal, o cuando la dosis total de agente de contraste no excede 5ml/kg (o el contenido total de yodo no excede 100 gramos) en pacientes con enfermedad renal preexistente; y aumento 50% en nefropatía diabética; y alcanza niveles de 100% en pacientes con aumento niveles de creatinina.

Pancreas Hinchazón / pancreatitis
Glandulas Adrenales Hipertensión (en pacientes con feocromocitoma después de una inyección intra-arterial)
Tiroides Exacerbacion de tirotoxicosis
Dolor: Por mecanismo multifactorial: espasmo vascular, o vasodilatación. Procesos bioquímicos que son activados en la circulación capilar que guían o despolarización de terminales neuroreceptoras para vasculares.

9.5 REGÍMENES PARA REDUCIR LA FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE LAS REACCIONES ADVERSAS (ACR, 2008)

1. Prednisona – 50 mg VO a las 13 horas, 7 horas, y 1 hora antes de la inyección del contraste, además, Difenhidramina (Benadryl®) – 50 mg IV, IM, o VO 1 hora antes de la inyección del medio de contraste.
2. Metilprednisolona (Medrol®) – 32 mg por VO a las 12 horas, y 2 horas antes de la inyección del contraste.
Un antihistaminico (como opción 1) puede agregarse a este régimen.

9.6 PREPARACIÓN Y TRATAMIENTO EN PACIENTES CON HISTORIAL DE ALERGIA AL CONTRASTE.

Asegurar que el uso de medio de contraste es necesario.
Avisar al paciente el riesgo, y consentimiento del paciente.
Administrar antes del procedimiento: Prednisona: 50mg c/6horas, con la tercera dosis 1 hora antes del procedimiento.
Difenhidramina: (Benadryl) 25-40 mgs E.V justo antes del procedimiento. O IM 1 hora antes del procedimiento su efecto es por bloquear los receptores H1.
Hidrocortisona: 100 mgs EV ½ horas antes del procedimiento.
Asegurar línea venosa, y equipo de resucitación cardiopulmonar.
Tener estas drogas para caso de reacción en el momento de inyectar: Epinefrina: 1 mg en 1/1000 y 1 mg en 1/10,000 (inyectar 0.25 mg a 0.5 mg 1 a 5 ml de una solución de 1/10,000 dado dos veces.
Difenhidramina : 100mg 1 a 2 minutos
Ranitidina 50 mgrs EV.
Aminofilina 250 mgrs e.v en 20 o 30 min. En caso de bronco espasmo.
Drogas Inotropicas: (Dopamina, Dobutamina Norepinefrina, Noradrenalina)
Tener un anestesiólogo experimentado.
La reacción suele ocurrir en 10 minutos; si no lo hace en paciente con alto riesgo debe vigilarse por 1 hora.
Puede ser usado ocasionalmente aspirina para evitar la formación de prostaglandina .2 y reacción de liberación de plaqueta.

9.7 MANEJO DE REACCIONES AGUDAS EN ADULTOS

Urticaria

1. Descontinuar la inyección si no se ha completado
2. No tratamiento en la mayoría de los casos
3. Administrar bloqueadores de los receptores H1: Difenhidramina (Benadryl®) VO/ IM/IV 25 a 50 mg.
4. Si es severa o ampliamente diseminada : dar agonistas alfa (constricción venosa y arteriolar):
5. Epinefrina SC (1:1,000) 0.1 a 0.3 ml (=0.1 a 0.3 mg) (si no existe contraindicaciones cardíacas).

Edema Facial o Laringeo

1. Administrar O₂ 6 a 10 litros/min (vía mascarara).
2. Administrar alfa agonistas (constricción venosa y arteriolar):
Epinefrina SC (1:1,000) 0.1 a 0.3 ml (=0.1 a 0.3 mg) o especialmente si existe hipotensión evidente, Epinefrina (1:10,000) lentamente IV 1-3 ml (=0.1-0.3 mg). Repetir tanta veces sea requerido hasta un máximo de 1 mg.
Si no responde a la terapia o si existe edema laringeo evidente, buscar asistencia apropiada.

Broncoespasmo

1. Administrar O₂ 6 a 10 litros/min (vía mascarilla). Monitor: electrocardiograma, saturación de O₂ (oxímetro de pulso), y presión arterial.
2. Administrar inhaladores de beta-agonistas [dilatadores bronquiales, como Metoproterenol (Alupent®), Terbutaline (Brethaire®), o Albuterol (Proventil® o Ventolin®)] 2 a 3 inhalaciones, repetir lo necesario. Si no responde a los inhaladores, utilizar SC, IM, o epinefrina IV.
3. Administrar epinefrina SC or IM (1:1,000) 0.1- a 0.3 ml (=0.1-0.3 mg) o, especialmente si la hipotensión es evidente, epinefrina (1:10,000) lentamente IV 1-3 ml (=0.1-0.3 mg). Repetir cuantas veces necesario hasta un máximo de 1 mg. Buscar asistencia en caso de broncoespasmo severo o si persiste una saturación de O₂ < 88%.

Hipotensión con Taquicardia

1. Miembros elevados 60° o mas (preferiblemente) o posición de Trendelenburg.
 2. Monitor: electrocardiograma, oxímetro de pulso, presión arterial.
 3. Administrar O₂ 6 a 10 litros/min (vía máscara).
 4. Administración Rápida intravenosa de grandes cantidades de volúmenes de lactato Ringer o Salino normal.
- Si responde pobremente : Epinefrina (1:10,000) lentamente IV 1 ml (=0.1 mg)
Repetir si es necesario hasta una dosis máxima de 1 mg
Si continúa respondiendo pobremente buscar asistencia apropiada.

Hipotensión con Bradicardia (Reacción Vagal)

1. Asegurar vía aérea: administrar O₂ 6 a 10 litros/min (vía mascarilla)
2. Signos vitales en el monitor.
3. Miembros elevados 60° o mas (preferiblemente) o posición de Trendelenburg
4. Asegurar la vía IV: administración Rápida con lactato Ringer o Salino normal.
5. Administrar Atropina 0.6-1 mg IV lentamente si el paciente no responde Rápidamente a los pasos 2 a 4.
6. Repetir Atropina hasta un total de dosis de 0.04 mg/kg (2 a 3 mg) en adulto.
7. Asegurarse de una resolución completa de la hipotensión y bradicardia antes del alta del paciente.

Hipertension Severa

1. Administrar O₂ 6 a 10 litros/min (vía mascarilla).
2. Monitor: electrocardiograma, oxímetro de pulso, presión arterial.
3. Administrar una tableta de Nitroglicerina de 0.4-mg, sublingual (se puede repetir x 3); o, ungüento tópico de 2%, aplicar una tira de 1 pulgada.
4. Si no responde, considerar Labetalol 20 mg IV, luego 20 a 80 mg IV cada 10 minutos hasta 300 mg.
5. Transferir hacia una unidad de cuidados intensivos.
6. Para feocromocitoma: Fentolamine 5 mg IV. (puede usarse labetalol si el fentolamine no esta disponible)

Convulsiones

1. Administrar O₂ 6 to 10 litros/min (vía mascarilla).
2. Considerar Díazepam (Valium®) 5 mg IV (o mas , si es apropiado) o Midazolam (Versed®) 0.5-1 mg IV.
3. Si se necesita mayor efecto, obtener consulta, considerar Fenitoína (Dilantin®) en infusión – 15 a 18 mg/kg a 50 mg/min.
4. Monitorización de signos vitales, particularmente de pO₂ por el riesgo a depresión respiratoria con la administración de benzodiazepinas
5. En caso de intubación, contar con personal capacitado.

Edema Pulmónar

1. Administrar O₂ 6 a 10 litros/min (vía mascara).
2. Elevar el torso.
3. Administrar diuréticos: Furosemida (Lasix®) 20-40 mg IV, gotas lentas.
4. Considerar administración de Morfina (1 a 3 mg IV).
5. Transferir a la unidad de cuidados intensivos.

9.8 MANEJO DE REACCIONES AGUDAS EN NIÑOS

Urticaria

1. Mayoría de casos no require tratamiento
2. Administrar bloqueadores de los receptores H: Difenhidramina (Benadryl®) VO/IM/IV 1 a 2 mg/kg, hasta 50 mg.
3. Si es severo o ampliamente diseminado: administrar agonistas alfa: Epinefrina SC (1:1,000) 0.01mL/kg.

Edema Facial

1. Administrar O₂ 6-10 litros/min (vía mascarilla). Monitor: electrocardiograma, saturación de O₂ (pulsímetro), y presión arterial.
2. Administrar agonistas alfa: Epinefrina SC or IM (1:1,000) 0.01 mL/kg, hasta una dosis de 0.3 mL. Repetir de 15 a 30 minutos si es necesario.
3. Administrar bloqueadores de los receptores H₁: Difenhidramina (Benadryl®) IM/IV 1 a 2 mg/kg, hasta 50 mg.

Edema Laringeo o Broncoespasmo

1. Administrar O₂ 6-10 litros/min (vía máscara). Monitor: electrocardiograma, saturación de O₂ (pulsímetro), y presión arterial.
2. Administrar inhaladores beta-agonistas [dilatadores bronquiales, como Metaproterenol (Alupent®), Terbutaline (Brethaire®), or Albuterol (Proventil®) o (Ventolin®)] 2 to 3 inhalaciones; repetir cuantas veces sea necesario.
3. Administrar Epinefrina SC o IM (1:1,000) 0.01 mL/kg, dosis máxima 0.3 mL/ o Epinefrina (1:10,000) IV 0.1 mL/kg, dosis máxima de 3mL. Repetir de 3 a 5 minutos si es necesario.
Buscar asistencia si existe broncoespasmo severo o si la saturación persiste a < 88%.

Edema Pulmónar

1. Administrar O₂ 6-10 litros/min (vía máscara). Monitor: electrocardiograma, saturación de O₂ (pulsímetro), y presión arterial.
2. Administrar diuréticos -Furosemida (Lasix®) IV 1 - 2 mg/kg.

Hipotensión con Taquicardia

1. Administrar O₂ 6-10 litros/min (vía mascarilla). Monitor: electrocardiograma, saturación de O₂ (pulsímetro), y presión arterial.
2. Miembros elevados a 60° o mas (preferiblemente) o en posición de Trendelenburg.
3. Mantener el paciente caliente.

4. Administrar Solución Salina normal o Lactato Ringer IV o IO 20 mL/kg por 5 a 10 minutos. Bolus de infusión por 10 a 20 minutos en pacientes con disfunción miocárdica.

Hipotensión con Bradicardia (Reacción Vagal)

1. Administrar O₂ 6-10 litros/min (vía mascarilla). Monitor: electrocardiograma, saturación de O₂ (pulsímetro), y presión arterial.
2. Miembros elevados a 60° o más (preferiblemente) o en posición de Trendelenburg
3. Mantener el paciente caliente.
4. Administrar Solución Salina normal o Lactato Ringer IV o IO 20 mL/kg por 5 a 10 minutos. Bolus de infusión por 10 a 20 minutos en pacientes con disfunción miocárdica.
5. Administrar Atropina IV 0.02 mg/kg si el paciente no responde adecuadamente Rápidamente durante los pasos 2, 3, y 4. Dosis inicial mínima de 0.1 mg. Dosis inicial máxima de 0.5 mg (infante/ niño), 1.0 mg (adolescente).
6. La dosis de Atropina pudiera duplicarse en una segunda administración.

9.9 RECOMENDACIONES PARA EL USO DE AGENTES DE CONTRASTE DE ALTA OSMOLARIDAD (SOLACI)

Los pacientes deberían cumplir con las siguientes condiciones:

1. Pacientes sin antecedentes de reacción adversa a medios de contraste.
2. Cuadro clínicamente estable con bajo riesgo de complicación
3. Pacientes con bajo riesgo de nefrotoxicidad

9.10 RECOMENDACIONES PARA EL USO DE AGENTES DE CONTRASTE DE BAJA OSMOLARIDAD E ISOOSMOLARES (SOLACI).

Estos agentes están recomendados genéricamente en pacientes con alto riesgo de complicaciones durante o luego del procedimiento:

1. Pacientes con insuficiencia cardíaca severa (III-IV de NYHA) (recomendación I,B) o con severo deterioro de la función ventricular .
2. Pacientes en shock cardiogénico.
3. Pacientes portadores de síndromes coronarios agudos: infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de alto riesgo.
4. Pacientes con alto riesgo de reacción alérgica grave a agentes de contraste iodado. En este caso la recomendación específica es de utilizar agentes de contraste no iónicos.
5. Insuficiencia renal crónica en hemodiálisis.
6. Pacientes portadores de estenosis aórtica severa.
7. Pacientes portadores de lesión severa de tronco de coronaria izquierda o único vaso permeable.

8. Procedimientos realizados sobre puente mamario pediculado.
9. Pacientes de alto riesgo de nefropatía inducida por el contraste:
 - a. Insuficiencia cardíaca severa (III-IV de NYHA).
 - b. Hipotensión prolongada que requiera inotrópicos y/o balón de contrapulsación intraórtica.
 - c. Creatininemia >1.5 mg/dl
 - d. Diabetes
 - e. Edad > 75 años
 - f. Deshidratación no corregida al momento del procedimiento.
 - g. Comorbilidad severa
 - h. Uso concomitante de drogas nefrotóxicas (por ejemplo: antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos de asa)
 - i. Procedimientos que requieren alto volumen de contraste(>5ml/Kg/ Creatininemia en mg/dl)

9.11 RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DE NEFROPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE (SOLACI)

1. En pacientes con factores de riesgo* para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste y sin contraindicaciones hidratación con suero fisiológico salino 0.9% (por ejemplo: 100 ml/hora comenzando en lo posible 4 horas antes del procedimiento y continuando hasta 12-24 horas después del mismo).
2. En pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste y sin contraindicaciones hidratación con suero bicarbonatado (por ejemplo: 154mEq/L bolo de 3 ml/kg 1 hora antes del procedimiento seguido por 1 ml/kg/hora por 6 horas posteriores).
3. En pacientes sin factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste y sin contraindicaciones hidratación con suero fisiológico salino 0.9% (por ejemplo: 100 ml/hora comenzando en lo posible 4 horas antes del procedimiento y continuando hasta 12-24 horas después del mismo).
4. Suspender en lo posible las drogas nefrotóxicas 48 horas antes del procedimiento.
5. Restringir al mínimo imprescindible el volumen del medio de contraste (5ml/Kg/ Creatininemia en mg/dl como volumen máximo deseable).
6. N-Acetilcisteína en pacientes con Creatininemia >1.2 mg/dl. (por ejemplo: 600 mg v/o c/12 horas por 48 horas comenzando el día antes del estudio).
7. Administración de manitol y diuréticos (generalmente de asa).
8. Realizar múltiples procedimientos con medios de contraste en un corto período de tiempo sin justificación clínica.

* Se consideran factores de riesgo para nefropatía inducida por contraste:

1. Creatininemia >1.5 mg/dl
2. Diabetes
3. Insuficiencia cardíaca severa (III-IV NYHA)
4. Deshidratación

5. Hipotensión prolongada que requiera inotrópicos y/o balón de contrapulsación intraórtica.
6. Edad > 75 años
7. Uso de drogas nefrotóxicas (por ejemplo: antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos de asa)
8. Utilización de alto volumen de contraste (>5ml/Kg/Creatininemia en mg/dl)

9.12 RECOMENDACIONES PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA NEFROPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE (SOLACI)

1. Dosificación de Creatininemia previo al procedimiento.
2. Dosificación de Creatininemia a las 24 y 48 horas luego del procedimiento especialmente en pacientes con factores de riesgo de nefropatía inducida por contraste.

9.13 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES DIABÉTICOS TRATADOS CON BIGUANIDAS (SOLACI)

Suspender si es posible las biguanidas 48 horas antes del procedimiento y restablecerlas únicamente cuando se haya descartado un aumento de la creatininemia (se incrementa el riesgo de acidosis láctica).

9.14 RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DE REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD (SOLACI)

1. Estratificar el riesgo de todos los pacientes previo al procedimiento.
2. En pacientes de alto riesgo sometidos a procedimientos de coordinación o urgencia:
 - a. Utilizar medios de contraste no iónicos.
 - b. Prednisona 30mg vo 12 horas antes del procedimiento, repitiendo la dosis 2 horas antes del mismo. (Recomendación II, A si se usa un medio de contraste iónico, Recomendación II, B si se usa un medio de contraste no iónico)
 - c. Antihistamínicos H-1 (ej. Difenhidramina 25-50mg i/v monodosis).
3. En pacientes de alto riesgo sometidos a procedimientos de emergencia:
 - a. Utilizar medios de contraste no iónicos
 - b. Hidrocortisona 200mg i/v inmediatamente, continuando con 200mg i/v cada 4 horas por 24 horas o hasta estabilizado el cuadro

*Se consideran factores de riesgo para hipersensibilidad a agentes de contraste:

1. Antecedentes de reacciones adversas, leves o severas frente a medios de contraste
2. Antecedentes de asma
3. Antecedentes de reacciones alérgicas que requirieron tratamiento

Medios más usados	Osmolaridad	Yodo mg/ml	Ph.	Sodio mg/ml	Característica clínica.
-meglumina y sodio. (renografin 76, urografina, hypaque, angiovist)	1700	270-370	7-7.6	190 (1-1050)	Poca toxicidad cardiovascular, agente más popular para angiografía cardiovascular.
-Iotalamato meglumina y sodio. (comray)	Variable. 1400-2400	270-370	6.5-7.5	1- 1050	Reduciendo neurotoxicidad e incrementado toxicidad cardiovascular.
Meglumina de sodio y metrizoato de calcio (isopaque, triosil)	1400–2400	270-370	6.5-7.5	1-1050	
Otros: más reciente y de más baja osmolaridad. -metrizamida (amipaque)	580	370	7.4	0	Reducida toxicidad y efectos secundarios.
- Ioxaglate de sodio y meglumina. (hexabrix)	600	320	6-7.6	0	Reducida toxicidad y efectos secundarios.
-Iopamidol (isovie)	796	370	6.8-7.7	0	Reducida toxicidad y efectos secundarios.
-Iohexol (omnipaque)	844	350	6.8-7.7	0	Reducida toxicidad y efectos secundarios.
-Lotrol (lotrolan)	360	300	6-8	0	Reducida toxicidad y efectos secundarios.

Producto	Estructura química	Anion	Cation	% Concentración Sal	% Concentración I	Yodo (mg/ml)	Viscosidad 25° C (cps)	Viscosidad 37° C (cps)	Osmolaridad (mOsm/kg H ₂ O)
INTRAVASCULAR									
Omnipaque® 140 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	No Ionico	Ninguno	14	140	2.3*	1.5	322
Couray® 30 (Covidien)	Ionico	Iothalamate	Meglumine	30	14.1	141	2	1.5	600
Reno-DIP® (Bracco)	Ionico	Diatrizoate	Meglumine	30	14.1	141	2.0	1.5	607
Ultravist® 150 (Bayer Healthcare)	Iopromide	No Ionico	No Ionico	<0.1	15	150	2.3*	1.5	328
Optiray® 160 (Covidien)	Ioversol 34%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	16	160	2.7	1.9	355
Isovue®-200 (Bracco)	Iopamidol 40.8%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	20	200	3.3*	2.0	413
Couray® 43 (Covidien)	Ionico	Iothalamate	Meglumine	43	20.2	202	3	2	1000
Omnipaque® 240 (GE Healthcare)	Iohexol 51.8%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	24	240	5.8*	3.4	520
Optiray® 240 (Covidien)	Ioversol 51%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	24	240	4.6	3.0	502
Ultravist® 240 (Bayer Healthcare)	Iopromide	No Ionico	No Ionico	<0.1	24	240	4.9*	2.8	483
Isovue® -250 (Bracco)	Iopamidol 51%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	25	250	5.1*	3.0	524
Visipaque® 270 (GE Healthcare)	Iodixanol	No Ionico	No Ionico	Ninguno	27	270	12.7*	6.3	290
Reno® -60 (Bracco)	Ionico	Diatrizoate	Meglumine	60	28.2	282	6.4	4.3	1404
Couray® (Covidien)	Ionico	Iothalamate	Meglumine	60	28.2	282	6	4	1400
Renografin® - 60 (Bracco)	Ionico	Diatrizoate	Meglumine Sodium	52.8	29.25	292.5	6.2	4.2	1450
Isovue® -300 (Bracco)	Iopamidol 61.2%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	30	300	8.8*	4.7	616
Omnipaque® -300 (GE Healthcare)	Iohexol 64.7%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	30	300	11.8*	6.3	672
Optiray® 300 (Covidien)	Ioversol 64%	No Ionico	No Ionico	None	30	300	8.2	5.5	651
Oxilan® 300 (Guerbet)	Ioxilan 62.3%	No Ionico	No Ionico	None	30	300	9.4*	5.1	585
Ultravist® 300 (Bayer Healthcare)	Iopromide	No Ionico	No Ionico	<0.1	30	300	9.2*	4.9	607
Hexabrix (Covidien)	Ionico	Ioxaglate	Meglumine Sodium	39.3 19.6	32	320	15.7*	7.5	≈600
Optiray® 320 (Covidien)	Ioversol 68%	No Ionico	No Ionico	None	32	320	9.9	5.8	702
Visipaque® - 320 (GE Healthcare)	Iodixanol	No Ionico	No Ionico	None	32	320	26.6	11.8	290

Producto	Estructura	Anion	Cation	% Concen- -tracion Sal	% Concen- -tracion I	Yodo (mg/ml)	Viscosidad 25° C (cps)	Viscosidad 37° C (cps)	Osmolaridad (mOsm/kg H2O)
INTRAVASCULAR									
Optiray [®] 350 (Covidien)	Ioversol 74%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	35	350	14.3	9.0	792
Omnipaque [®] -350 (GE Healthcare)	Iohexol 75.5%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	35	350	20.4*	10.4	844
Oxilan [®] 350 (Bayer)	Ioxilan 72.7%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	35	350	16.3*	8.1	695
Isovue [®] -370 (Bracco)	Iopamidol 75.5%	No Ionico	No Ionico	Ninguno	37	370	20.9*	9.4	796
MD-76 [™] R (Covidien)		Diatrizoate	Meglumine Sodium	66 10	37	370	16.4	10.5	1551
Ultravist [®] 370 (Bayer Healthcare)	Iopromide	No Ionico	No Ionico	<0.1	37	370	22.0*	10.0	774
Conray [™] 400 (Covidien)	Ionico	Iothalamate	Sodium	66.9	40	400	7	4.5	2300
Cholografin [®] (Bracco)		Iodipamide	Meglumine	52	25.7	257	6.6	5.6	664
GASTROINTESTINAL									
Gastrograffin [®] (Bracco)		Diatrizoate	Meglumine Sodium	66 10	37	370		8.4	1940
MD- Gastroview [™] (Covidien)	Ionico	Diatrizoate	Meglumine Sodium	66 10	37	370			2000
Omnipaque [®] 180 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	18	18	180	3.1*	2.0	331
Omnipaque [®] 240 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	24	24	240	5.8*	3.4	520
Omnipaque [®] 300 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	30	30	300	11.8*	6.3	672
Omnipaque [®] 350 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	35	35	350	20.4*	10.4	844
Cholografin [®] (Bracco)	Ionico	Iodipamide	Meglumine	52	25.7	257	8.0	5.3	522
URORADIOLOGICO									
Cystografin [®] (Bracco)	Ionico	Diatrizoate	Meglumine	30	14.1	141	2.0	1.5	556
Cystografin [®] Dilute (Bracco)	Ionico	Diatrizoate	Meglumine	18	8.5	85	1.4	1.1	349
Cysto- Conray [™] II (Covidien)	Ionico	Iothalamate	Meglumine	17.2	8.1	81			
Conray [™] 43 (Covidien)	Ionico	Iothalamate	Meglumine	43	20.2	202	3	2	1000
Omnipaque [®] 240 (GE Healthcare)	No Ionico	No Ionico	Ninguno	24	240		5.8*	3.4	520
Omnipaque [®] 300 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	30	30	300	11.8*	6.3	672
Omnipaque [®] 350 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	35	35	350	20.4*	10.4	844

Producto	Estructura Química	Anión	Cation	% Concentración Sal	% Concentración I	Yodo (mg/ml)	Viscosidad 25° C (cps)	Viscosidad 37° C (cps)	Osmolaridad (mOsm/kg H ₂ O)
URORADIOLOGICO									
Visipaque® 270 (GE Healthcare)	Iodixanol	No Ionico	Ninguno	27	27	270	12.7*	6.3	290
Visipaque 320 (GE Healthcare)	Iodixanol	No Ionico	Ninguno	32	32	320	26.6	11.8	290
INTRATECAL									
Omnipaque® 180 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	No Ionico	Ninguno	18	180	3.1*	2.0	408
Omnipaque® 240 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	24	24	240	5.8*	3.4	520
Omnipaque® 300 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	30	30	300	11.8*	6.3	672
Isovue® 200 (Bracco)	Iopamidol	No Ionico	No Ionico	Ninguno	20	200	3.3*	2.0	413
Isovue® 300 (Bracco)	Iopamidol	No Ionico	No Ionico	Ninguno	30	300	8.8*	4.7	616
CAVIDADES									
Omnipaque® 180 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	Ninguno	18	180	3.1*	2.0	408
Omnipaque® 240 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	24	24	240	5.8*	3.4	520
Omnipaque® 300 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	30	30	300	11.8*	6.3	672
Omnipaque® 350 (GE Healthcare)	Iohexol	No Ionico	Ninguno	35	35	350	20.4*	10.4	844
TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA									
Producto	Estructura Química	Anion	Cation	Viscosidad 25° C (cps)		Viscosidad 37° C (cps)		Osmolaridad (mOsm/kg H ₂ O)	
Magnevist® (Bayer Healthcare)	Ionico Lineal	Gadopen tetate	Dimeglumine	4.9*		2.9		1960	
Prohance® (Bracco)	GD-HP-DOTA Gadoteridol			2.0		1.3		630	
Multihance® (Bracco)	Ionico Lineal	Gadobenate	Dimeglumine	9.2*		5.3		1970	
Omniscan® (GE Healthcare)	Gd-DTPA-BMA Lineal	No Ionico		2.0		1.4		789	
Optimark™ (Covidien)	No Ionico Gd-DTPA-BMEA Gadoversetamide			2.8**		2.0		1110	
Feridex® (Bayer Healthcare)	Oxido Ferro / Ferrico Feromoxides	Ninguno	Ninguno	1.3*				340	
Gastronark™ (Covidien) Oral Suspension	No Ionico Ferroso / Ferrico Oxide ferumoxsil	Ninguno	Ninguno						

10.1 ANSIOLÍTICO PARA EL PACIENTE EN SALA HEMODINAMIA.**- FENTANYL**

1 frasco = 2 CC (10 microgramos en 2cc)

Se administra 1cc (½ ampolla) cada dosis y se puede repetir 3 – 5 veces.

Se puede combinar con otros sedantes: midazolam.

10.2 MEDICAMENTOS PARA REVERTIR EFECTO INTOXICACIÓN BENZODÍACEPINA:**-FLUMAZENIL (LANEXAT®)**

Dosis inicial de 0.2 mg administrada I.V. durante 15 segundos.

Si dentro de los 60 segundos no se obtiene el grado de conciencia deseado, se puede inyectar una segunda dosis de 0.1 mg cuando sea necesario, esto puede repetirse en intervalos de 60 segundos, hasta una dosis total de 1 mg.

10.3 GRUPO ALTERNATIVO EN CASO DE ALERGIA A LA XILOCAINA**PROCAÍNA (prototipo)**

Butacaína (Butyn)

Tetracaína (Pontocaína)

Benoxinate (Dorsacaína)

Benzocaína

Butetamina.(Monocaína)

Aminobenzoato (Butesin)

Icloroprocaína (Nesacaine)

Procaína (Novocain)

**10.4 TRATAMIENTO DE LA REACCIÓN A PROTAMINA.
(FLUSH, CEFALEA DOLOR ESPALDA, COLAPSO VASOMOTOR).****REACCIÓN A PROTAMINA**

2 mgrs EV. MORFINA, o DEMEROL 25 mgrs. EV

25-50 Mgrs EV BENADRIL

Administrar inotrópicos y líquido para soporte de la TA.

La reacción es autolimitada en un período de 1 hora.

10.5 DROGAS UTILIZADAS EN SALA DE CATETERISMO ANTIARRITMICOS:

AMIODARONA (Cordarone, Atlansil):

Se utiliza para una gran variedad de taquiarritmias atriales y ventriculares. Tratamiento de la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso refractaria a la descarga. Tratamiento de la TV polimorfa y taquicardia de complejo ancho.

Dosis:

Infusión rápida: 150mg IV (una ampolla) en bolo lento de 10 minutos

Infusión lenta: 360mg IV en 6 horas. Se pasan 51ml (60mg)/hora en la infusión.

Infusión de mantenimiento: 540mg IV en 18 horas. Se pasan 26ml (30mg)/hora.

Preparación:

4 ampollas de amiodarona de 150mg en 500ml de solución D-5% para un total de 600mg de amiodarona a 1.17mg/ml de solución.

ADENOSINA:

1 ampolla= 6mgs

Diluir en 1000 CC de solución DAS%

Cada CC tiene 100 microgramos

Pasar 100 – 200 microgramos intracoronario en caso de flujo lento, y no reflujo cuando se administre vigilar tensión arterial y frecuencia cardíaca.

LIDOCAINA al 2 %:

Se utiliza en paro cardíaco por fibrilación ventricular y taquicardia ventricular, en taquicardia ventricular estable y de complejo ancho.

Dosis:

En paro cardíaco, TV estable, taquicardia de complejo ancho y ectopia significativa:

Dosis inicial de 1mg/Kg. IV, repetir 0.5 a 0.75mg/kg en bolo IV, en 5-10 minutos

En FV Refractaria: dar otros 0.5 a 0.75mg/kg en bolo IV, repetir en 5-10 minutos

Es aceptable dar dosis única de 1.5mg/kg en paro cardíaco

Infusión de mantenimiento: 1- 4mg/minuto. Aquí se prepara 3 frascos de 50 CC en 350 CC de solución D-50 % y se pasa según dosis calculada.

Preparación:

En 1cc hay 50mg. Se administran 2 CC inicialmente para un total de 100mg de carga.

INOTROPICOS:**DOPAMINA**

Se emplea en la hipotensión (sistólica <70 mmhg) con signos y síntomas de shock. Es el segundo fármaco para bradicardia sintomática después de la atropina.

Dosis:

Infusiones continuas - Ajustar Hasta Obtener Respuesta

- Dosis baja (beta): 1-5 microgramos/Kg./minuto. Paciente de 70 kg pasar 1312 ml/hora
- Dosis moderada: 5-10 microgramos/kg/minuto (dosis cardíacas). Pasar 2625 ml/hora
- Dosis alta: 10-20 microgramos/kg/minuto (dosis vasopresoras). Pasar 5250 ml/hora

Preparación:

2 ampollas de dopamina de 200 mg en 50 o 100 ml de solución D-5%. Esto da una concentración de 1.6mg por ml.

DOBUTAMINA:

Se utiliza en fallo de bomba (ICC, congestión pulmonar), con presión sistólica de 70 a 100 mmHg sin signos de shock.

Dosis: Infusión de 2 a 20 microgramos/kg/minuto. Pasar 4200 ml/hora

Preparación: Diluir 250mg (un frasco de 20ml) en 50-100 ml de solución D-5%. Esto da una concentración de 1mg por ml.

EPINEFRINA (Adrenalina):

Se utiliza en paro cardíaco, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso, asistolia, actividad eléctrica sin pulso; bradicardia sintomática después de la atropina, dopamina y marcapasos transcutáneo. Hipotensión grave.

Dosis:

En paro cardíaco:

1mg cada 3-5 minutos durante la reanimación.

Se puede aumentar la dosis hasta 0.2mg/Kg. si la de 1mg fracasa.

En la bradicardia profunda y la hipotensión:

Infusión de 2-10 microgramos/minuto.

NOREPINEFRINA:

Se utiliza en shock cardiogénico grave e hipotensión hemodinámicamente significativa (<70 mmHg), con resistencia periférica total baja.

Dosis: 0.5-1microgramos/minuto. Ajustar hasta mejorar la PA.

Preparación: Mezclar 4mg en 250ml de solución D-5%.

LEVOSIMENDAN

Ampolla de 12.5 mg

Dilución 1 ampolla en 250-500 ml de dextrosa al 5 %

Iniciar con una dosis de carga de 12 a 24 g/kg, administrada en 10 minutos. Para un paciente de 70 kg, con la dilución en 250 ml, se deberían administrar 17 ml (12 g/kg)

Rango de dosis recomendado: 0.05 a 0.2 g/kg. Iniciar la infusión a una dosis de 0.1 g/kg/min

Una infusión de 8.4 ml/hr, representa una dosis de 0.1 g/kg/min con la dilución a 250 ml, para un paciente de 70 kg. La infusión debe ser administrada por 24 hs.

ISOPROTERENOL

Ampolla de 1 mg

Diluir 3 ampollas en 50-100 ml de dextrosa al 5 %

Rango de dosis recomendado: 2 a 20 g/min. Iniciar la infusión con una dosis de 2g/min.

Una infusión de 2ml/hr , representa una dosis de 2 gr/min con la dilución a 50 ml

ANTIHIPERTENSIVOS Y VASODILATADORES

NITROPRUSIATO DE SODIO:

Se utiliza en las crisis hipertensivas, en la insuficiencia cardíaca y el edema agudo del pulmón, también para reducir la poscarga en la insuficiencia mitral y aórtica aguda.

Dosis:

Infusión de 0.10microgramos/Kg./minuto y aumentar cada 3-5 minutos hasta obtener el efecto deseado. Pasar 10.5 ml/hora.

Preparación:

Mezclar 50 ó 100mg en 250ml de solución D-5% para una concentración de 0.4mg/ml.

NITROGLICERINA:

Antianginoso inicial para sospecha de dolor isquémico. Se utiliza en las primeras 24-48 horas en pacientes con infarto agudo e insuficiencia cardíaca, isquemia persistente o recurrente o hipertensión.

Dosis:

Bolo IV: 12.5-25microgramos

Infundir a 10-20microgramos/minuto. Pasar 120ml por hora.

Vía sublingual: 1 comprimido (0.3-0.4mg), repetir cada 5 minutos.

Preparación:

La concentración de la ampolla es 1mg/ml. Se preparan 10ml de nitroglicerina en 100ml de solución D-5% para una concentración de 10mcg/ml.

Para la inyección intracoronaria se prepara 1mg (1ml) de Nitro y se diluye en 9 ml de solución para un total de 1000mcg en 10 ml, se pasan 100 mcgrs (1cc)

SULFATO DE MAGNESIO:

Se usa en el paro cardíaco asociado a torsades des pointes o en hipomagnesemia. También en la FV refractaria a la lidocaína, en el torsades des pointes con pulso.

Dosis:

En paro cardíaco: 1-2g IV en bolo

En Torsades des Pointes : 1-2g IV, mezclada en 50-100ml de solución D-5% en 5-60 minutos

Preparación:

6 ampollas de MgSO4 en 500ml de solución D-5%

INHIBIDORES DE LA GLICOPROTEINA IIb/IIIa

INTEGRILIN® (EPTIFIBATIDE):

Fármaco que inhibe la agregación plaquetaria actuando como anticoagulante.

Indicaciones:

1. Tratamiento de paciente con síndrome coronario agudo (Angina Inestable / Infarto sin Elevación del ST)
2. Paciente el cual se le realizará Angioplastia Coronaria.

Contraindicaciones:

1. Paciente con historia de predisposición al sangrado, o evidencia de sangrado anormal en los últimos 30 días.
2. Hipertensión Arterial Severa (Sistólica > 200 mmHg / Diastólica > 110 mmHg) que no esta controlada con terapia antihipertensiva.
3. Cirugía Mayor en las últimas 6 semanas.
4. Historia de Infarto en los últimos 30 días, o cualquier historia de infarto hemorrágico.
5. Que actualmente se le este administrando otro tipo de inhibidor plaquetario.
6. Paciente con Insuficiencia Renal Crónica (Diálisis).
7. Hipersensibilidad a cualquier componente del producto.

Verificar la concentracion de miligramos antes de usar:

Presentación de 10ml: contiene 2mg/ml = 20mg por vial

Presentación de 100ml: contiene 0.75mg/ml= 75mg por infusión

Administrar la cantidad de mililitros (cc) de acuerdo a la tabla de referencia.

Integrilin ® no se debe administrar en la misma vía que la furosemda.

Protocolo:

Paso 1: La presentación de Integrilin ® de 2mg/ml (20 mg/10ml) se debe diluir en 100cc de solución salina 0.9% o solución mixta (NaCl 5% Dextrosa).

Paso 2: De la mezcla anterior, tomar la cantidad correspondiente de acuerdo a la tabla y administrar directamente en bolus.

Paso 3: Luego de administrar en bolus, el resto de la mezcla es aplicado en infusión en dosis de acuerdo a la tabla.

ABCIXIMAB (REOPRO)

Fármaco que se une a la glicoproteína (GP) IIb/IIIa, receptor de la plaquetas, inhibiendo la agregación plaquetaria.

Indicaciones:

Utilizado como medicamento adjunto para las intervenciones percutáneas coronarias (IPC) para la prevención de complicaciones cardíacas isquémicas agudas en aquellos pacientes con riesgo de taponamiento abrupto del vaso coronario tratado.

Si el paciente se encuentra bajo otro agente GP IIb/IIIa al momento de la IPC, entonces continuar con ese agente y no utilizar el abciximab.

Entre los casos en los que se debería considerar abciximab, se incluyen:

Síndromes Coronarios Inestables asociados a trombosis coronaria:

- Angina Inestable

- Infarto al Miocardio sin onda Q

- Infarto al Miocardio con onda Q dentro de las 12 horas desde la aparición de los síntomas.

- Infarto al Miocardio tratado con terapia trombolítica con trombos residuales

Presencia significativa de trombos pre o post intervención

Alto riesgo o anatomía compleja para intervención o intervención compleja:

- Lesiones tipo B o C

- Intervención de un infarto relacionado con una lesión dentro de los 7 días del infarto

- Mayoría de Graft Venosos Safenas

- Mayoría de Intervenciones de Multivasos

- Pobre Función Ventricular Izquierda (FEVI < 30 %)

- Intervención de vasos que perfunden áreas extensas del miocardio (proximal de la DA o Colaterales hacia un vaso obstruido.

- Mayoría de vasos obstruidos de pacientes diabéticos

Manejo del paciente con ABCIXIMAB si ocurre complicaciones de Sangrado Mayor.

Contraindicaciones:

- Sangrado Interno Activo o Reciente (6 semanas) GI o GU con significancia clínica
- Historia de ACV dentro de 2 años o ACV con un déficit significativo neurológico residual
- Diátesis Hemorrágica
- Administración de anticoagulantes orales dentro de 7 días a menos que el tiempo de protrombina sea <1.2 del tiempo control.
- Trombocitopenia ($< 100,000$ células/mcL)
- Trauma o Cirugía Mayor reciente (dentro de las 6 semana)
- Neoplasia Intracraneal, Malformaciones Arteriovenosas o aneurisma
- Hipertensión incontrolada severa
- Historia documentada o presumible de Vasculitis
- Utilización intravenosa de DEXTRAN antes de la APTC o intento de usarlo durante la APTC
- Hipersensibilidad conocida

Administración ELECTIVA (profiláctica)

Dosificación del Abciximab :

Administración al principio del procedimiento, inmediatamente luego se accesa la vía vascular.

Administrar Bolus Inicial de 0.25 mg/kg (cerca de 17 mg)

Infusión IV a 0.125 mcg/kg/min (Max = 10 mcg/min hasta cumplir las 12 horas
Comenzar con ASA

Dosificación de Heparina :

Administrar Bolus inicial IV de 70 uds/kg (cerca de 5000 unidades) de Heparina, Chequear el Tiempo de Coagulación Activa (TCA) para un objetivo de 200-230 segundos y administrar heparina adicionalmente hasta completar el objetivo del TCA. Si el paciente ya está con heparina, chequear el TCA previamente y luego antes de administrar el bolus de abciximab. Ajustar la dosis de heparina para un TCA de 200-230 segundos. Monitorear cada 90 minutos el TC durante el procedimiento para mantener el TC de 200-230 segundos.

No colocar al paciente con dosis continuas de Heparina.

Manejo del paciente luego del procedimiento:

No colocar al paciente inmediatamente con Heparina IV post procedimiento.

Retirar el introductor cuando el TCA < 150 segundos mientras continua con abciximab.

Si es necesario, reiniciar Heparina IV o Enoxaparina >4 horas luego de retirada la vía.

Continuar con abciximab por 12 horas luego del procedimiento

Obtener conteo de plaquetas 3 horas de iniciado el abciximab

Continuar con ASA, (Clopidogrel si se coloca Stent Coronario)
Administración de RESCATE

* Esta es abciximab dado durante el procedimiento , luego de una dosis completa con Heparina.

Para un TCA >300 segundos:

Administrar Bolus inicial de 0.25 mg/kg

Comenzar Infusión IV de 10 mcg/min hasta alcanzar 12 horas.

Dosificación de Heparina:

No administrar mas boluses de Heparina y discontinuar cualquier infusión de heparina

Proceder a completar el procedimiento de angioplastia

Chequear el TCA al final del procedimiento. Administrar Protamina en bolus de 10 mg; repetir el TCA luego de cada bolus, hasta que el TCA sea de 200-230 segundos.

Tener precaución con el uso de Protamina en pacientes diabéticos que utilizan Heparina de bajo peso molecular.

Manejo del paciente luego del procedimiento

No colocar inmediatamente al paciente con Heparina IV luego del procedimiento

Retirar el introductor cuando el TCA <150 segundos mientras continúe con abciximab.

Sólo si es necesario, reiniciar con Heparina IV o Enoxaparina > 4 horas luego de retirado el introductor.

Continuar con el abciximab por 12 horas luego del procedimiento

Obtener conteo plaquetario 3 horas luego de iniciado el bolus de abciximab

Manejo del paciente con ABCIXIMAB si ocurre complicaciones de Sangrado Mayor.

Inmediatamente discontinuar el abciximab. Realizar transfusiones necesarias de Plaquetas para controlar el sangrado.

Inmediatamente discontinuar la Heparina IV. Administrar lo requerido de Protamina para controlar el sangrado.

Manejo del paciente con ABCIXIMAB si se requiere Cirugía Cardíaca (Duración de la inhibición plaquetaria es 24-48 horas):

Descontinuar el abciximab 48 horas antes de la cirugía si es posible.

Si la cirugía es necesaria cuanto antes:

Antes de comenzar la Heparinización para la cirugía de bypass coronario, establecer el TCA y valorar la dosis de Heparina para obtener el TCA de 400-500 segundos. Transfundir 2 bolsas de 8 paquetes de plaquetas a medida que el paciente va saliendo de la bomba.

Administrar más transfusiones de plaquetas si se requiere para el control del sangrado luego de la cirugía.

Manejo de la Trombocitopenia post- ABCIXIMAB

Para conteo de plaquetas >100,000:

Confirmar la cifra de plaquetas en un tubo preservado de citrato. Si el conteo plaquetario es similar <100, 000, inmediatamente discontinuar el abciximab.

Realizar transfusiones de plaquetas solo si requiere para controlar el sangrado.

Repetir el conteo plaquetario cada 12 horas hasta que sea > 100,000.

Para conteo plaquetario < 40,000

Inmediatamente discontinuar el abciximab

Realizar transfusiones de plaquetas, las necesarias para controlar el sangrado o considerar la administración para mantener el conteo plaquetario >40,000.

Repetir el conteo plaquetario cada 12 horas hasta >100,000.

Considerar el cese de administración de la Heparina.

TIROFIBÁN:

Se utiliza en el IAM tipo no Q, angina inestable tratada médicamente y pacientes con angina inestable o IAM que son sometidos a intervención percutánea coronaria.

Dosis:

De Carga:

0.4microgramos/kg/minuto IV durante30 minutos

Paciente de 55-62kg pasar 14cc en los primeros 30 minutos

Paciente de 63-70kg pasar 16cc en los primeros 30 minutos

De Mantenimiento:

0.1microgramos/kg/minuto en infusión IV.

Paciente de 55-62kg pasar 7cc por hora

Paciente de 63-70kg pasar 8cc por hora

Preparación:

Se le sacan 50ml a una bolsa de 250ml de solución D-5% y se sustituyen por 50ml de Agrastat. Esto da una concentración de 50 microgramos/ml.

-TROMBOLÍTICOS

ESTREPTOKINASA

Frascos con 750.000 y 1.500.000 UI

Diluir en 250 ml de Dextrosa 5 % o solución fisiológica

En el IAM, la dosis es de 1.500.000 UI, infundida en un período de 60 minutos.

En el tromboembolismo pulmonar la dosis es de 250.000 UI, administrados en 30 minutos, seguido de una infusión de 100.000 UI/hr, durante 24 hs.

Contraindicaciones

-Absolutas: ACV hemorrágico previo, ACV isquémico en los 12 meses previos, neoplasia intracraneal conocida, hemorragia interna activa ,sospecha de Disección aórtica , diátesis hemorrágica conocida.

-Relativas: HTAS severa (180/110 mmHg), AIT en los seis meses previos, trauma reciente (2-4 sem), cirugía mayor en las 3 semanas previas, reanimación cardiopulmonar prolongada (10 min) o traumática, punciones vasculares, hemorragia interna, embarazo, ulcera péptica activa, fotocoagulación, retinopatía diabética grado III/IV, antecedentes de hipertensión crónica severa, uso de anticoagulantes orales, exposición previa a la estreptoquinasa (5 días y 2 años), reacción alérgica previa a la estreptoquinasa.

ALTEPLASE

Frascos con 50 y 100 mg

Diluir 100 mg en 200 ml de Dext. 5 % o solución fisiológica

En el IAM, la administración debe comenzar con un bolo de 15 mg, seguido por una infusión de 0.75 mg/kg por 30 min, sin superar los 50 mg y finalmente 0,5 mg/kg durante 60 min. Adicionales sin exceder los 35 mg. La dosis total no debe ser mayor a 100 mg y el tiempo de infusión es de 90 minutos (protocolo GUSTO).

Otra forma de administración consiste en un bolo inicial de 10 mg , seguido de una infusión de 50 mg en una hora y continuando con 40 mg en las dos horas siguientes(protocolo GISI-2)

En el tromboembolismo del pulmón comenzar con un bolo de 10 mg, seguido de 50 mg en una hora y 40 mg en la segunda hora.

Las contraindicaciones son las del tratamiento trombolítico descritas para la estreptokinasa (excepto la alergia y uso previo de esa droga).

RETEPLASE
Frasco con 10 UI Diluir cada frasco en 10 ml En el IAM administrar dos dosis en bolo (2 minutos) de 10 UI, separadas por un espacio de 30 minutos. En el tromboembolismo pulmonar utilizar la misma dosis.
Las contraindicaciones son las del tratamiento trombolítico descritas para la estreptokinasa (excepto la alergia y uso previo de esa droga). *En caso de utilizar Alteplase o Reteplase, es necesario el tratamiento adjunto con heparina, manteniendo un APTT en 1.5 y 2 veces el valor control

-OTROS:

BICARBONATO DE SODIO:
Usado en la hipercalcemia conocida, en la acidosis conocida, en la sobredosis de aspirina, en la reanimación prolongada con ventilación efectiva; al recuperar la circulación espontánea después de un período de paro prolongado.
Dosis: 1mEq/kg en bolo IV. Repetir la mitad de la dosis cada 10 minutos. **Interpretación de gases arteriales: Cada cambio de 1mmHg en la PaCO₂ se asocia a un aumento o disminución de 0.008 unidades del pH.

ATROPINA:
Agente de elección en la bradicardia sinusal sintomática. Puede ser beneficioso en el bloqueo AV a nivel nodal o asistolia ventricular.
Dosis: En Asistolia: 1mg IV en bolo Repetir cada 3-5 minutos hasta una dosis máxima de 0.03-0.04mg/kg. En Bradicardia: 0.5-1mg IV cada 3-5 minutos, según necesidad.

11.1 CALCULO DE PARAMETROS HEMODINAMICOS:**GASTO Cardíaco (GC) :**

$$\frac{\text{CONSUMO O}_2. (\text{CC/MIN})}{(\text{Vol. O}_2 \text{ ART. SISTEMICA} - \text{VOL O}_2 \text{ ART PULM} *)} \times 100$$

* En caso cortocircuito se toma vena cava superior en vez de arteria pulmonar.

Consumo teórico de O₂ = Área superficie corporal x constante*

* Constante

- 6 meses	=	166
- 6 meses a 1 año	=	200
-1-5 años	=	180
-5-10 años	=	160
-10-15 años	=	150
-7-15 años	=	140

SUPERFICIE CORPORAL (SC)

$$\text{SC} = \text{PESO (Kgrs)} \times \text{ALTURA (Cm)} \times 71.84$$

$$\text{SC} = 0.061 \times \text{PESO (Kgrs)} \times 0.805$$

VALORES NORMALES (VN)		
INDICE CARDÍACO:	$\frac{GC}{SC}$	2.6 - 4.2 Lts/Min/M ²
INDICE SISTÓLICO	$\frac{IC}{FC} \times 1.000$	30 - 65 Ml/Lat/M ²
PRESIÓN ARTERIAL MEDÍA (PAM)	$\frac{PS + 2 (P.D.)}{3}$	80 - 90 mmHg
VOLUMEN LATIDOS	VDF – VSF.	40 - 60 CC
FRACCION DE EXPULSIÓN	$\frac{VDF - V.S.F.}{VDF} \times 100$	>50 %
RESISTENCIA ARTERIAL SISTEMICA:	$\frac{PSAO - PAD}{GASTO CARDÍACO} \times 80$	900 – 1500 Dinas / Cm ³
RESISTENCIA VASCULAR SISTEMICA: (RVS)	$\frac{PAM-PVC}{VM} \times 80$	900- 1300 Dinas/Seg/Cm ²

RESISTENCIA PULMONAR TOTAL

$$\frac{\text{MEDÍA PAP}}{\text{GE}^*} \times 80 \quad 54 - 356 \text{ Dinas/Cm}^3$$

*En caso cortocircuito se usa el G.P.T.

RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR

(RVP)

$$\frac{\text{PPM-PCP}}{\text{VM}} \times 80 \quad 40-150 \text{ Dinas/Seg/Cm}^2$$

GASTO PULMONAR EFECTIVO

$$\text{G.P.E} = \frac{\text{CONSUMO O}_2}{\text{Vol.O}_2 \text{ V.P.} - \text{Vol.O}_2 \text{ VENA CAVA}}$$

GASTO PULMONAR TOTAL

$$\text{G.P.T} = \frac{\text{CONSUMO O}_2}{(\text{VOL. O}_2 \text{ V.P.} - \text{VOL. O}_2 \text{ AP})}$$

VOL %

$$\frac{\text{HEMOGLOBINA} \times 1.34 \times \text{SATURACIÓN O}_2}{100} \times 10 = \text{Litros/Min.}$$

CORTOCIRCUITO DERECHA A IZQUIERDA

$$\text{G.C.} - \text{GPE}$$

CORTOCIRCUITO IZQUIERDA A DERECHA

$$\text{G.P.T.} - \text{G.P.E}$$

PRESIÓN MEDÍA SISTÓLICA

$$\text{VI} = \frac{\text{PSAo} + 2 \text{ PCP}}{3}$$

Cuando se va a calcular toma de Vena Cava y se quiere hacer mas confiable se debe tomar muestra de Vena Cava Superior e Inferior y se hace la siguiente formula:

SANGRE VENOSA SISTEMICA (SVS) EN REPOSO		
$\frac{3 \text{ VCS}+ 1 \text{ VCI}}{4}$		
SVS EN EJERCICIO		
$\frac{2\text{VCS}+ 1 \text{ VCI}}{3}$		
PRESIÓN VENOSA CENTRAL		
PVC =	$\frac{\text{PVC EN CMS DE H}_2\text{O}}{1.36}$	= mmHg 2-8
CONTENIDO ARTERIAL DE O₂		
1). CaO ₂ = 0.0031 X PO ₂ VENOSO • 1.38 X HB X SAT O ₂ ARTERIAL. 2). (Hb x sat x 1.34) + (POO ₂ x 0.03)		
CONTENIDO OXIGENO VENOSO		
CV O ₂ = 0.0031 X PO ₂ VENOSO • 1.38 X HB X SAT O ₂ VENOSO. CONSUMO O ₂ = VO ₂ .		
MEDICION DEL SHUNT INTRAPULMONAR		
Qs/Qt :	$\frac{\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2}{\text{CcO}_2 - \text{CvO}_2}$	
Estimaciones indirectas del Shunt intrapulmonar:		
PaO ₂ / FiO ₂ VN > 300	Tasa a/A: $\frac{\text{PaO}_2}{\text{PAO}_2}$	VN: >0.6
PAO ₂ :	Ecuación del aire alveolar: $\text{P atm.} \times \text{FiO}_2 - \frac{47 \text{ PcO}_2}{0.8}$	
Donde P atm es la presión atmosférica (760 mmHg a nivel del mar); FiO ₂ es la fracción inspirada de O ₂ ; 47 es la presión parcial del vapor del agua en la vía aérea y 0.8 es el cocientes respiratorio.		
Gradiente alveolo – arterial : (PAO ₂ - PaO ₂)		VN: 20 mmHg

VARIACIONES DE SATURACIÓN NORMAL ENTRE LAS DIFERENTES CAVIDADES:

	VCS-AD	AD-VD	VD-AP
VOL %	1.9	0.9	0.5
SAT %	10	8	3

CLAVE

G.C.	= Gasto cardíaco
VM.	= Volumen minuto
VOL.	= Volúmenes
AS.	= Arteria sistémica
AP.	= Arteria pulmonar
VCS.	= Vena cava superior
ASC.	= Área superficie corporal
PAM.	= Presión arterial medía
PVC	= Presión venosa central
VDF.	= Volumen diástólico final
VSF.	= Volumen sistólico final
FE.	= Fracción expulsión
RAS	= Resistencia arterial sistémica
→	
PAO	= Presión medía aorta
→	
PAD	= Presión medía aurícula derecha
PAP	= Presión medía arteria pulmonar
PPM	= Presión pulmonar medía
PCP	= Presión capilar pulmonar
GPT	= Gasto pulmonar total
GPE	= Gasto pulmonar efectivo
PSAo	= Presión sistólica aorta.
Qs	= Flujo del shunt pulmonar
Qt	= Flujo pulmonar total
CcO ₂	= Contenido de O ₂ en sangre capilar pulmonar
CaO ₂	= Contenido de O ₂ arterial sistémico
CvO ₂	= Contenido de O ₂ en sangre venosa mixta
PaO ₂	= Presión parcial de O ₂ en sangre arterial
PAO ₂	= Presión parcial de O ₂ en el aire alveolar

11.2 CÁLCULO VOLUMEN VENTRICULAR:

Para realizar estos cálculos se debe tomar como referencia la imagen angiográfica del ventrículo. Izquierdo en posición OAD a 45°.

Trazar el perfil cardíaco por el borde endocárdico e incluyendo los músculos papilares en sístole como en diástole. Además en algunas ocasiones la mesosístole (que se toma a la mitad de cuadros marcado en el tagarno entre sístole y diástole.

Para el volumen real ventricular grabar una rejilla calibrada a 1 cms , y luego hacer el cálculo partiendo del factor de corrección o distorsión que se calcula con la fórmula:

Valor real

Valor medido en la pantalla en cms.

Fórmulas para el Cálculo:

DODGE:	$\frac{4}{3} \pi \times L/2 \times (m/2)^2$
GREENE:	$\frac{4}{3} \pi \times L/2 \times (m/2)^2$

- En donde

Π= Pi (3.14)

L= Eje longitudinal o mayor: desde el plano válvular al ápex.

M= Eje menor o corto: se toma a la mitad del diámetro mayor o se mide por planimetría.

En DODGE: M se mide por planimetría con la siguiente fórmula:

M=

$\frac{4 \times \text{área}}{\Pi \times L}$

En GREENE: M se mide directamente en cms a la mitad

-Se debe calcular el volumen diastólico y volumen sistólico y en algunas ocasiones el volumen mesosistólico (VM), y volumen sistólico (VS).

-Los últimos cálculos de volúmenes, luego de multiplicar por el factor de corrección se debe multiplicar por el **FACTOR DE REGRESIÓN:**

$0.81 \times \text{VOLUMEN CALCULADO} + 1.9 \text{ ML.}$

11.3 CALCULO FRACCION DE EXPULSION

Es el porciento de sangre que se expulsa el final de la diástole.

FRACCION DE EXPULSION (FE)	
$\frac{VD - VS}{VD} \times 100$	Normal = 67 + 8%
FRACCION EXPULSION AL 50 %	
$\frac{VOL. DÍASTOLICO - VOLUMEN MESOSISTOLICO.}{VOLUMEN DÍASTOLICO.} \times 100$	

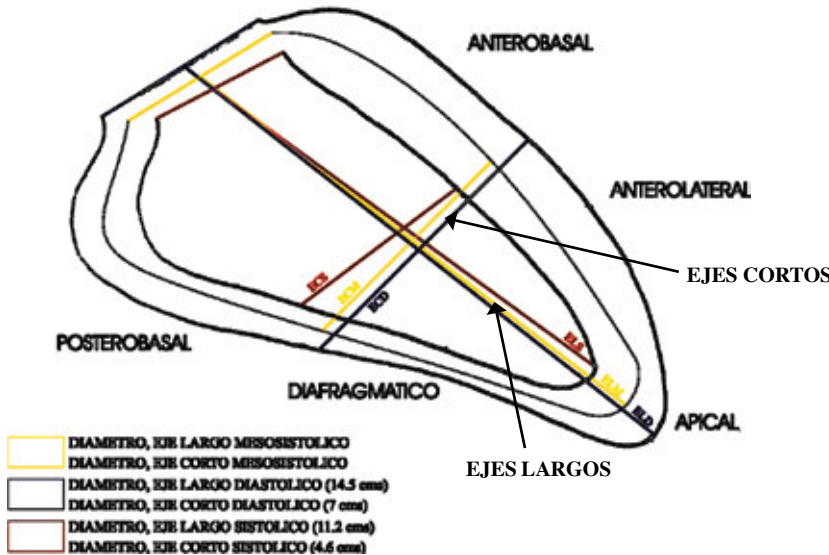
TIEMPO DE PERÍODO EXPULSIVO:

La película corre a 50 cuadros por segundos y con esto se miden los cuadros que corren entre sístole y diástole y luego se calcula el período expulsivo con una regla de 3 : 50 cuadros - 1 seg. - 24 cuadros:

Tpe
24/50 = 0.48 seg.

Los resultados se expresan en círculos / (segundos). Se pueden hacer cálculos a diferentes niveles y de todos sacar un promedio; esto principalmente en cardiopatía isquémica.

EJEMPLO PARA CALCULO DE FRACCION EXPULSIÓN.



Las medidas son:

- Eje longitudinal diástolico = 14.5 cms
- Eje longitudinal sistólico = 11.2 cms
- Eje corto sistólico = 4.6 cms
- Eje corto diástolico = 7 cms.

Se pueden hacer los cálculos por 2 métodos ó 2 fórmulas:

GREENE	$VD = 4/3 \pi \times L/2 \times (m/2)^2$
DOOG:	$\frac{4 \text{ área}}{\pi. L}$

Para calcular fracción expulsión: primero necesitamos saber el volumen diástolico y el volumen sistólico y para este debe hacer los cálculos que son:

$$VD = 4/3 \pi \times L /2 \times (M/2)^2$$

$$VS = 4/3 \pi \times L/2 \times (M/2)^2$$

Primero se calcula el volumen diástólico:

$$4/3 \times 3.14 \times 14.5/2 \times (7/2)^2 = 4.18 \times 7.25 \times 12.25$$

$$VD = 371.23$$

Aquí debe añadirse a este valor el factor corrección= $FC = \frac{\text{Valor real}}{\text{Valor medido}^3}$

El valor real se mide con una regla que se lleva encima del corazón. Esta regla debe medirse en cms y luego este valor se mide entre valor medido.

Para el cálculo volumen sistólico

$$VS= 4/3 \times 3.14 \times 11.2/2 \times (4.6/2)^2$$
$$1.33 \times 3.14 \times 5.6 \times 5.29$$
$$VS= 123.71$$

Para el cálculo de este volumen debe multiplicarse por ecuación regresión.

$$ER = 0.81 \times Vc + 1.9 = 0.81 \times 123.71 + 1.9$$

$$\text{Valor Real} = 102.10$$

Entonces Fracción Expulsión=

$$Fe = \frac{Vd - Vs}{VD} \times 100$$

$$Fe = \frac{371.23 - 123.71}{371.23} \times 100 =$$

$$Fe = 66\%$$

Y los valores de fracción expulsión total es de 67 + 8%, por lo que tiene valor normal.

11.4 CÁLCULO VELOCIDAD ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL

VcF
$\frac{Dd - Ds}{Tpe \times Dd}$ Dd = 14.5 (longit) Ds = 11.2 (longit)

Tiempo período expulsivo = En hemodinamica no se tiene medido y se calcula que 50 cuadros corren en 1 segundo así por ejemplo sin son 24 cuadros se hace una regla de 3.

$$50 \text{ cuadros} \longrightarrow 1 \text{ seg.}$$

$$24 \text{ cuadros} \longrightarrow \pi$$

$$Tpe = 24/50 = 0.48$$

$$\text{VcF} = \frac{14.5 - 11.2}{0.48 \times 14.5} = \frac{3.3}{6.96} = 0.47^{\circ}$$

Para

En velocidad acortamiento circunferencial se pueden hacer cálculos de VcF a distintos niveles, que se hagan medidas y sacar un promedio, esto básicamente en Cardiopatía isquémica...

ACLARACIÓN:

La línea continua externa de imagen del corazón es la diástole del corazón. Mientras que la línea continúa interna es la medida de la sístole ventricular.

REGLAS PARA HACER LAS MEDIDAS DE CÁLCULO.

La toma de la placa se hace por la posición OAD y se va hacer la medida del trazo de la imagen llevada por una medición en una hoja de papel que se traza.

1era. Para hacer cálculo de los ejes debe primero trazarse una línea a nivel de válvula aórtica.

2da. De esta línea trazada se va a trazar de su parte media de plano válvular aórtica, y de ahí se llega hasta el apex y este es el EJE LARGO LONGITUDINAL.

3ro. A mitad de eje largo se va a trazar una línea que es el EJE CORTO.

Estos trazos se hacen igual en sístole como en diástole, solo que llevando medida desde rayas respectivas.

Además, se puede calcular la mesosístole: En la que la medida son las series de rayas discontinuas entre la sístole y la diástole y se hace también los cálculos de los ejes largos y cortos de cada uno.

En resumen:

Cálculo de línea externa = Dms diástole

Cálculo línea punteada = Dms mesosistólica

Cálculo línea continua interna = Dms sistólica

Trazado de diámetro mesosistólico:

Se hace trazando la imagen de la silueta cardíaca a la mitad de los cuadros totales marcados; así si de diástoles o sístoles han recorrido 40 cuadros, la mesosístole estará a los 20 cuadros.

11.5 CÁLCULO MASA VENTRICULAR

Mv
$4/3 \pi \times L/2 + h \times (M/2 + h)$

M se puede calcular por 2 formas. 1ro. O medirse directamente de Dodge que se calcula por :

$$M = \frac{4 \text{ área}}{\pi \times L}$$

Para cálculo Fe no es necesario hacer cálculo de corrección.
La masa ventricular no se mide en sístole, sino en diástole, porque la sístole sobrestima el tamaño real.
Para el cálculo de la masa si hay que hacer fórmula de corrección de valor real entre valor medido y luego aplicar fórmula de regresión.

11.6 OTRAS FORMULAS UTILIZADAS

-GASTO SISTOLICO O VOLUMEN LATIDO: VOL. DíasT. –VOL. SIST
-MASA VENTRICULAR EPICARDICA: $4/3 \pi \times L/2 + h \times (m/2 + h)^2$
-MASA VENTRICULAR Endocárdica Volumen Díastólico
-MASA VENTRICULAR MASA EPICARDICA X PESO Específico MIOCÁRDICO (1.05)
- INDICE DE TRABAJO SISTOLICO ITSVI= (PAM –PCP) x IVS x 0.0136 ITSVD= (PAP-PCV) x IVS x 0.0136

VALORES NORMALES DE LOS PARÁMETROS DE FUNCION VENTRICULAR	
Parámetros de función ventricular	Valor Normal
Índice Cardíaco	2.5 – 4.5 l/min./m ²
Volumen Telediastólico	70 + - 20 ml/m ²
Volumen Telesistólico	24 + - 10 ml/m ²
Fracción Expulsión total	67 + - 8 %
Fracción Expulsión 50%	42 + - 5 %
Masa Ventricular Izq.	2.5 + - 0.4 g/Kg.
Índice Trabajo Sistólico	67 + - 12 g/m/m ² /lat.
Dp/dt max	1380 + - 270 mmHg/seg
Dp/dt/PD40	0.98 – 1.61 circ/seg.
Vmax (PT y K = 28)	1.41 – 40.5 circ/seg.
Vcf media corregida	> 1.2 circ/seg
Espesor Pared VI	10.9 + - 2 mm

Porcentaje de Acortamiento		Acinesia	Acinéresis
Radial:			
Apical	>15 %	0 – 5 %	6 – 15 %
Anterolateral	>25 %	0 – 5 %	6 – 25 %
Anterobasal	>40 %	0 – 5 %	6 – 40 %
Posterobasal	>25 %	0 – 5 %	6 – 25 %
Diafragmático	>25 %	0 – 5 %	6 – 25 %

11.7 GASOMETRÍA

Aclaraciones sobre volumen % (vol %) y saturaciones.
Aclaraciones sobre gasto cardíaco teórico.

Normalmente 1 gramo de hemoglobina une 1.34 ml (c.c.) de O2; cuando existe una concentración de 100% de O2 (PO2 = 760 mmHg). Así como la concentración normal de hemoglobina es en promedio 15 gramos/dl.

Pero la saturación normal de la sangre arterial es de 95% nivel del mar y 90% en la ciudad de México; por un pequeño cortocircuito fisiológico a nivel pulmonar; y en la sangre venosa mixtos (o mezclada) la saturación de O2 en la hemoglobina es de un 75%.

Entonces, así una persona normalmente tendrá un volumen de oxigeno en c.c. en 100 c.c. de sangre arterial un total de hemoglobina total x 1.34 = 15 x 1.34 = 20.1 c.c. de O2 por 100 c.c. de sangre arterial; esto es a una saturación del 95%; que es expresado

FORMULAS HEMODINÁMICAS

como una cifra de 20 vol. %; que es igual a decir 20cc en 100 c.c. de sangre, o lo que es lo mismo 200c.c. de O₂ por litro de sangre a una saturación del 100%; como la sangre arterial está saturada al 95%, entonces la sangre arterial está saturada al 95%, entonces la cantidad de O₂ por litro de sangre es igual 190c.c. de O₂/por litro de sangre.

Entonces como la sangre venosa solo esta mezclada al 75% de O₂; será fácil el cálculo por una regla de 3; calcular la cantidad de O₂ contenido en 100c.c. de sangre:

$$\begin{array}{rcl} 95 \% & \longrightarrow & 20\text{c.c.} \\ 75 \% & \longrightarrow & X \end{array}$$

$$X = 15.7\text{c.c. de O}_2 \text{ / por } 100\text{c.c. de sangre.}$$

Que igualmente se expresa como Vol. %, o sea de nuevo la cantidad de O₂ en c.c. por cada 100c.c. de sangre, mientras que lo expresamos la cantidad en un litro será igual; aplicar una regla de 3; o sea que si en la arterial 95% se transporta 190c.c.; 75% será X

$$\begin{array}{rcl} 95 \% & \longrightarrow & 190 \text{ c.c.} \\ 75 \% & \longrightarrow & X \end{array}$$

$$X = 150 \text{ c.c. de O}_2 \text{ por litro de sangre.}$$

Entonces así como la capacidad de la hemoglobina es de transportar 200c.c. por litro; si en la sangre arterial contiene 190c.c.; entonces la saturación es de $190/200 = 95\%$.

Por eso cuando se quiere calcular el gasto cardíaco y no tenemos muestra de sangre arterial; se puede hacer haciendo el cálculo teórico de l volumen % de O₂ en sangre arterial de acuerdo a los cálculos antes expresados; conociendo previamente la hemoglobina de la paciente; y multiplicando este por 1.34; así si tiene 13 gramos de hemoglobina; este se multiplicará por y dará 13 grs. x 1.34 = 17.42 vol. % o lo que es lo mismo 17c.c. O₂/por 100c.c. de sangre.

Pero hay que estar claro que esto es teórico y que varía de acuerdo a la curva de disociación de hemoglobina, y además de suponer que la sangre arterial está saturada al 95%.

11.8 FORMULAS DE IMPORTANCIA CLÍNICA

ANION GAP

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

CLEARENCE DE CREATININA (COCKCROFT)

HOMBRES:

$$\frac{140 - \text{EDAD} \times \text{PESO (KG)}}{72 \times \text{CREAT. SERICA (MG/DL)}}$$

MUJERES:

$$\frac{140 - \text{EDAD} \times \text{PESO (KG)}}{85 \times \text{CREAT. SERICA (MG/DL)}}$$

EXCRECIÓN FRACCIONAL DE SODIO

$$\frac{\text{Nau} \times \text{Creatp}}{\text{Nau} \times \text{Creatu}} \times 100$$

Nau: sodio urinario

Creatp: creatinina plasmática

Nap: sodio plasmático

Creat.: creatinina urinaria

OSMOLARIDAD PLASMÁTICA

$$\frac{(\text{NA} \times 2) + \text{GLUCEMIA} + \text{UREA}}{18 \quad 6} \quad (\text{GLUCEMIA Y UREA EN MG/DL})$$

QT CORREGIDO (BAZETT)

$$\frac{\text{QT}}{\text{RR PREVIO}}$$

INDICE DE MASA CORPORAL

$$\frac{\text{PESO (KG)}}{\text{ALTURA}^2 (\text{M})}$$

LDL COLESTEROL (FRIEDEWALD)

$$\text{COLESTEROL TOTAL} - \text{TRIGLICERIDOS (en mg/dl)} / 5 - \text{HDL}$$

DEFICIT DE AGUA LIBRE :

Hombres: $0.6 \times \text{peso} \times (1 - [140 / \text{Nam}])$

Mujeres: $0.5 \times \text{peso} \times (1 - [140 / \text{Nam}])$

Peso en kg; Nam: sodio medido en plasma

Cambio en el sodio: (tanto en hipo como en hipernatremias) $\frac{\text{Nai} - \text{Nam}}{\text{ACT} - 1}$

Nai: sodio infundido

Nam: sodio medido en plasma

ACT: agua corporal total (Peso x 0.6 en hombres, 0.5 en mujeres, 0.5 en hombres ancianos y 0.45 en mujeres de edad avanzada)

La formula estima la modificación del sodio plasmático por cada litro de solución infundida.

CLEARANCE DE AGUA LIBRE:

$$\frac{\text{VOLUMEN URINARIO} \times \text{OSMOLARIDAD URINARIA}}{\text{OSMOLARIDAD PLASMÁTICA} \times \text{VOLUMEN URINARIO}}$$

Volumen urinario en ml/ min, osmolaridad en mOsm/ litro

12.1 EVALUACION VASCULAR PREOPERATORIA

Dentro de los datos de evaluación preoperatoria de rutina, se debe destacar los siguientes aspectos:

1. Edad: En edades avanzadas responden los pacientes menos bien al estrés, siendo más prolongada su estancia en cuidados intensivos.

2. Hipertensión arterial: En estudios epidemiológicos, la hipertensión sistólica ha sido un predictor más consistente que la diastólica, de riesgo de enfermedad arterial coronaria.

3. Diabetes mellitus: Es un factor de riesgo para enfermedad arterial coronaria, y con frecuencia presentan isquemia silenciosa e infarto de miocardio silencioso, a través de la neuropatía sensorial

4. Tabaquismo: Se relaciona en forma muy importante con el desarrollo de enfermedad arterial coronaria. El fumador crónico tiene una alta prevalencia de enfermedad pulmonar.

6. Hiperlipidemia: Es un factor predisponente para la enfermedad arterial coronaria, pero la hiperlipidemia por sí misma no parece ser un factor de riesgo quirúrgico.

7. Obesidad: No es predictor aislado de riesgo de complicaciones cardíacas postoperatorias.

8. Historia familiar de coronariopatía: Por sí sola no es predictiva de riesgo de complicación cardíaca postoperatoria.

9. Infarto al miocardio previo: Ha sido considerado como un riesgo mayor de complicaciones cardíacas.

10. Historia de insuficiencia cardíaca congestiva: Esta situación hace evidente una disfunción ventricular izquierda, con reducida de la fracción de eyección, siendo esta un determinante mayor de pronóstico en pacientes con enfermedad cardíaca.

11. Historia de disritmias cardíacas: Se asocian con enfermedad arterial coronaria extensa y disfunción de ventrículo izquierdo, y cuando se encuentran durante el perioperatorio se asocian con un riesgo incrementado de complicaciones cardíacas cuando se encuentran unidas a enfermedad cardíaca.

Cuando las arritmias se asocian a insuficiencia cardíaca congestiva, da la pauta para hablar de aumento en la mortalidad, los latidos auriculares y ventriculares prematuros o la presencia de otro ritmo diferente al sinusal, aumentan el riesgo perioperatorio.

12. Historia de ángor pectoris: La importancia de la angina estable como factor de riesgo es controversial, sin embargo cuando se presenta una angina inestable se habla de mayor riesgo, siendo también importante el control medicamentoso con beta-bloqueadores, nitratos y bloqueadores de los canales de calcio, lo cual reduce el riesgo de eventos isquémicos perioperatorios.

En la angina estable crónica se debe determinar el patrón y los síntomas asociados; cuando hay pobre tolerancia al ejercicio, se requiere de un conocimiento mayor del paciente con pequeña información diagnóstica adicional, para determinar si pueden ser beneficiados por revascularización o angioplastia coronaria. La angina inestable se asocia con alta morbilidad a largo plazo, habla de aceleración en la aterosclerosis, lo cual aunado a los cambios en la adhesividad plaquetaria durante el perioperatorio aumenta el riesgo.

Uno de los factores más importantes es determinar la presencia y severidad de enfermedad isquémica activa, ya que esta última se correlaciona con el pronóstico y dado que no todos los pacientes presentan la sintomatología típica, sino que algunos muestran datos atípicos, estos se deben relacionar con otros datos de la historia para pensar en enfermedad arterial coronaria.

La angina habla de la severidad, algunos pacientes con angina, no tienen dolor con la actividad, pero pueden tener episodios severos durante el reposo o en la noche, siendo asociados con espasmos coronarios o angina de Prinzmetal, la cual puede o no asociarse con enfermedad arterial coronaria arteroesclerosa coexistente. Otras causas que dan molestias similares son la cardiomiopatía hipertrófica y la estenosis aórtica, y es importante distinguirlas de una variedad no cardíaca de enfermedades que producen molestias similares, principalmente de la pared torácica, pleural, gastrointestinales y de vías biliares.

13. Medicación preexistente: Una historia de medicamentos para corrección de trastornos cardiovasculares previa, o bien presente, así como su uso puede ser obtenida de todos los pacientes

14. Pruebas de laboratorio: Hay pruebas encaminadas al diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria, y que son predictivas de su evolución como es la elevación de lípidos, la intolerancia a la glucosa, la agregación plaquetaria y niveles de enzimas cardíacas en la isquemia y el infarto.

15. Clasificaciones: de acuerdo a la severidad de los síntomas causados por la angina o bien la insuficiencia cardíaca congestiva, se puede determinar la limitación funcional y ser clasificadas a través de las recomendaciones de la New York Heart Association (NYHA), Canadian Cardiovascular Society, o bien por la Escala de Criterios de Actividad Específica, las que ayudan a dar un pronóstico, y a su vez hablan de alguna manera del plan de manejo que requiere el paciente.

Clasificación por Función Cardíaca			
Clase	Clase funcional NYHA	Clase funcional Canadían Cardiovascular Society	Escala de actividad específica
Clase I	Pacientes con cardiopatía pero sin limitaciones resultantes de la actividad físicas. La actividad física ordinaria no es causa de fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.	Actividad física ordinaria como caminar o subir escalones no producen angina de pecho. Esta se presenta sólo con ejercicios intensos, rápidos o prolongados.	Pacientes que pueden realizar completamente una actividad que requiera más de 7 equivalentes metabólicos. Pueden cargar 24 libras y dar 8 pasos sin síntoma alguno de ángor; pueden realizar trabajos fuera de casa como limpiar la nieve y realizar actividades recreacionales como esquiar, jugar baloncesto, squash, caminar 5 millas por hora.

Clase II	Paciente con cardiopatía y ligeras limitaciones de la actividad física, sin molestias en reposo. La actividad física ordinaria produce fatiga, palpitaciones, disnea y dolor anginoso.	Ligeras limitaciones en la actividad ordinaria como caminar o subir escaleras rápidamente, caminar pendientes, caminar o subir escaleras después de haber comido, en el frío, contra el viento, por una intensa excitación emocional, durante las primeras horas de la mañana, camina más de dos cuerdas sin inclinación, sube más de un nivel de escaleras a paso ordinario.	Pacientes que pueden realizar sin problema cualquier actividad física que requiera de más de 5 componentes metabólicos (no más de 7), actividad sexual sin detenerse, bailar, caminar a 4 millas por hora.
Clase III	Paciente cardíopata con marcada limitación de la actividad física, sin molestias en reposo, pero la menor actividad física provoca disnea, palpitaciones, fatiga y ágor pectoris.	Marcada limitación física de las actividades diarias ordinarias como caminar una o dos cuerdas no inclinadas o subir escaleras.	Pacientes que pueden realizar completamente una actividad que requiera de 2 componentes metabólicos (no más de 5). Pueden bañarse sin detenerse, jugar golf, vestirse sin detenerse, caminar a 2.5 millas por hora.
Clase IV	Pacientes con cardiopatía que no pueden realizar ninguna actividad física sin presentar ágor. Puede haber síntomas de insuficiencia cardíaca y/o ágor en reposo. Si se intenta hacer alguna actividad física los síntomas aumentan o se agravan.	Incapacidad para realizar cualquier actividad física sin presentar molestias tipo ágor. Puede haber angina de pecho en reposo.	Pacientes que no pueden realizar actividades físicas que requieran de más de 2 componentes metabólicos. No pueden realizar actividades mencionadas en la escala III.

Los pacientes clase I y II tienen un relativo bajo riesgo para complicaciones cardíacas. Los pacientes clase III y IV son probablemente de muy alto riesgo.

Otras enfermedades cardíacas pero no coronarias pueden ser causa de alto riesgo, como es la estenosis aórtica por su susceptibilidad a desarrollar complicaciones si se presentan hipo e hipervolemia.

16. Índices de riesgo multifactorial: Para cualquier paciente, se puede considerar una gran cantidad de factores y sus interacciones, que pueden ser decisivos en la valoración de riesgo perioperatorio. Estos fueron diseñados para identificar los factores preoperatorios, que pueden afectar el desarrollo de complicaciones cardíacas en cirugía no cardíaca. Goldman identifica nueve factores independientes de los muchos factores de riesgo, los que tienen valor estadísticamente significativo, asignándoles un valor (puntaje) basado en su importancia en un análisis multivariable, con lo cual se realizaron cuatro grupos; siendo esta clasificación pronóstico de complicaciones cardíacas. Y una guía en el manejo del paciente.

Calificación de GOLDMAN		Calificación de DETSKY	
Edad >70 años	5	Edad >70 años	5
Cardioinfarto <6 meses	10	Cardioinfarto <6 meses	10
ECG: ritmo no sinusal o extrasístoles ventriculares	7	Cardioinfarto <6 meses	5
Extrasístoles ventriculares (>5 p.m.)	7	Angina inestable <3 meses	10
Ingurgitación venosa yugular o ritmo galopante	11	Edema pulmonar en <1 semana	10
Estenosis aórtica	3	Edema pulmonar en el pasado	5
Cirugía de urgencia	4	Ritmo sinusal y extrasístoles auriculares	5
Cirugía de tórax, abdominal o aórtica	3	Ritmo no sinusal y extrasístoles ventriculares	5
Mal estado orgánico general	3	CCS clase III	10
		CCS clase IV	20
		Estenosis aórtica severa	20
		Cirugía de urgencia	10
		Mal estado orgánico general	5
Puntos totales posibles	53	Puntos totales posibles	120

CALIFICACIÓN DE GOLDMAN:

Los pacientes se asignan a cuatro diferentes clases de riesgo, según el número de puntos sumados:

- Clase I 0-5 puntos
- Clase II 6-12 puntos
- Clase III 13-25 puntos
- Clase IV >25 puntos

El riesgo cardíaco perioperatorio de complicaciones es menor del 1% en la clase I, y de aproximadamente 78% en clase IV. Detsky y colaboradores modificaron el original índice multifactorial de Goldman añadiendo más variables (las diferentes clases de la Sociedad Cardiovascular Canadiense, como son la angina inestable, e historia previa de edema pulmonar). A mayor puntaje mayor riesgo cardiovascular perioperatorio.

Predictores Clínicos de Mayor Riesgo Cardiovascular Perioperatorio (IAM, IC, Fallecimiento) AHA 2006

Riesgo Alto

- Síndromes coronarios inestables:
IAM agudo o reciente con riesgo isquémico importante en función de los síntomas o los estudios incruentos.
- Angina inestable o grave (CCS III o IV)
- Insuficiencia cardíaca descompensada
- Arritmias significativas:
Bloqueo AV de alto grado
Arritmias supraventriculares sintomáticas en presencia de cardiopatía
Arritmias supraventriculares con frecuencia ventricular no controlada
Valvulopatía grave

Riesgo Intermedio

- Angina de pecho ligera (CCS I o II)
- IAM previo por historia u ondas Q patológicas
- Insuficiencia cardíaca previa o compensada
- Diabetes mellitus (especialmente dependiente de insulina)
- Insuficiencia renal

Riesgo Bajo

- Edad avanzada
- ECG anormal (hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, alteraciones de ST-T)
- Ritmo diferente del sinusal (por ejemplo, fibrilación auricular)
- Capacidad funcional baja (por ejemplo, imposibilidad de subir un piso de escaleras con una bolsa de la compra)
- Historia de ictus
- Hipertensión no controlada

*Biblioteca de la Base de Datos Nacional del American College of Cardiology National Database Library define el infarto reciente como > 7 días y ≤ 30 días; Infarto agudo sería el de < 7 días.

Puede incluir angina “estable” en pacientes muy sedentarios.
CCS : gradacion de la Canadián Cardiovascular Society.

La Asociación Americana de Anestesia (ASA) desarrolló los criterios de valoración según el estado físico del paciente) y de acorde a ello es la paraclínica sugerida:

Criterios de Riesgo Según ASA		
ASA 1	Paciente sano.	
ASA 2	Alteraciones sistémicas leves a moderadas.	HTA controlada, anemia, tabaquismo, diabetes controlada, asma, embarazo, obesidad, edad < de 1 año o > de 70 años.
ASA 3	Alteración sistémica grave.	Angor, HTA no controlada, Diabetes no controlada, Asma, EPOC, Historia de IAM, Obesidad Mórbida.
ASA 4	Grave alteración sistémica que comprometa la vida.	Angor inestable, insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca global, hepatopatía, insuficiencia renal.
ASA 5	Moribundo, sometido a cirugía de urgencia con poco chance.	

17. Examen físico:

- a)- **Presión venosa yugular:** Si se encuentra elevada comunmente significa elevación de las presiones intracavitarias derechas, en presencia de insuficiencia ventricular izquierda, el riesgo es claramente elevado.
- b)- **Arterias carótidas:** La transmisión de murmullo aórtico podría hablar de estenosis aórtica importante.
- c)- **Estertores torácicos:** Pueden ser evidencia de insuficiencia cardíaca congestiva.

- d)- Cuarto ruido cardíaco:** Es evidencia de pobre distensibilidad del ventrículo izquierdo, lo cual se encuentra en hipertensión o enfermedad isquémica cardíaca.
- e)- Tercer ruido cardíaco:** Significa disfunción ventricular izquierda y parece ser más importante que el cuarto ruido como predictor de riesgo cardíaco perioperatorio.
Se ha asociado con aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo secundario a infarto de miocardio extenso, parece incrementarse con estrés y ejercicio, en angina inestable tiene importante valor diagnóstico, pero es difícil de interpretar.
- f)- Hepatomegalia, reflujo hepatoyugular y edema periférico:** Hablan de falla cardíaca derecha.
- g)- Cardiomegalia:** Diagnosticada por desplazamiento del choque de la punta, en pacientes con enfermedad arterial coronaria, usualmente indica una fracción de eyección < de 50%, incrementando el riesgo.

18. Electrocardiografía: la ECG es importante cuando se encuentran los siguientes datos: infarto de miocardio previo, isquemia de miocardio, disritmias y anormalidades de la conducción; Estos datos por su significado son causa de aumento de riesgo.

El ECG en reposo es normal en 25 a 50% de los pacientes con enfermedad arterial coronaria y probablemente no da el diagnóstico en un 25% adicional por bloqueos de rama o síndrome de WPW.

- Isquemia e Infarto: Ondas T picudas seguidas por elevación del ST.
- Infarto: Clásicas ondas Q si es transmural, o persistencia de la elevación del ST por varios días (más de 0.04 seg y 1/3 de la R), esto se ve en el 50 a 70%.

Algunas veces se pueden presentar alteraciones del ECG que simulan infarto de miocardio, en presencia de angina de Prinzmetal, pericarditis, aneurismas ventriculares y daño subendocárdico, y también puede ocurrir pseudo normalización de la onda T y del segmento ST durante un verdadero infarto.

19. Radiografía de tórax: Cuatro índices radiográficos son indicadores específicos de función ventricular anormal en pacientes con enfermedad arterial coronaria, a saber:

- Índice cardiorádico
- Volumen total cardíaco
- Volumen del ventrículo izquierdo
- Signos de insuficiencia cardíaca congestiva

La cardiomegalia habla de baja fracción de eyección. El infarto de miocardio no puede ser diagnosticado por este medio a no ser que se asocie con un gran aneurisma o calcificación significativa, aunque difícilmente se observan, se pueden presentar calcificaciones en las arterias coronarias. Sin embargo su ausencia no excluye anomalías cardíacas.



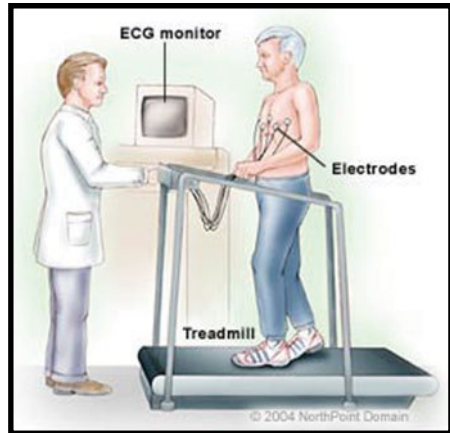
20. Ecocardiografía: Tiene la capacidad de ser usado en el diagnóstico del infarto de miocardio agudo, cuando otras técnicas como el ECG no se pueden interpretar. También en la interpretación global de la función ventricular izquierda, el bidimensional da información de la fracción de eyección, volumen sistólico final y diastólico final, una idea circunferencial del movimiento de la pared y masa ventricular. Provee de datos cuantitativos y cualitativos de la movilidad de la pared y fracción de eyección del ventrículo izquierdo, éste aunado al doppler puede determinar flujos y gradientes de presión, estimación de estenosis valvular o regurgitación y cortocircuito intracardíaco.

21. Pruebas de esfuerzo: Es bien conocido que muchos episodios de isquemia ocurren con un incremento previsto de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial sistólica (doble producto) el cual es relacionado a la demanda de oxígeno miocárdico. Esta prueba es el método para estimular el aumento del gasto cardíaco y determinar si la circulación coronaria y la función ventricular requerida son adecuadas para satisfacer las necesidades del ejercicio.

Se descubre isquemia a través de sintomatología, o bien cambia en el ECG (desviación del segmento ST, disrritmias o defectos de conducción) así como anomalías hemodinámicas. En ocasiones es difícil la distinción entre una prueba positiva o negativa, ya que hay falsas positivas comúnmente en mujeres, en presencia de digoxina o síndrome de WPW, por lo que algunas veces se asocia con talio para validar la prueba, de donde esta prueba por sí sola no es adecuada para concluir si un paciente tiene o no enfermedad arterial coronaria.

Los criterios de positividad son:

- Desviación del segmento ST, igual o mayor de 2 mm en una o más derivaciones.
- Angina pectoral típica u otro síntoma inducido por el ejercicio y desviación del segmento ST, igual o mayor de 1 mm en una o más derivaciones.
- Caída o falta de elevación adecuada de la tensión arterial sistólica durante el ejercicio
- Cualquier bloqueo intracardíaco precipitado por el ejercicio.
- Taquicardia ventricular y desviación del segmento ST, igual o mayor de 1 mm, precipitado por el ejercicio.



En general una pobre capacidad en una prueba de esfuerzo formal ha sido correlacionada con un pobre pronóstico perioperatorio en pacientes para cirugía general y predice complicaciones cardíacas.

22. Monitorización ambulatoria electrocardiográfica (Holter): Tradicionalmente ha sido usada para la detección de disrritmias y sólo recientemente se le ha dado valor en la detección de isquemia miocárdica, y ha funcionado como predictor de infarto de miocardio postoperatorio.

12.2 HIPERTENSION ARTERIAL

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

a. Esencial o Primaria

b. Secundaria

1. Inducida por sustancias exógenas
 - Hormonas anticonceptivas
 - Corticoesteroides
 - Sustancias simpático-miméticas
 - Cocaína
 - Alimentos con tyramina e inhibidores de la monoamino-oxidasa
 - Fármacos anti-inflamatorios no esteroides
2. Asociada con patología renal
 - Enfermedades del parénquima renal:
 - Glomerulonefritis Aguda
 - Nefritis crónica
 - Pielonefritis crónica
 - Nefropatía obstructiva
 - Poliquistosis
 - Enfermedades del tejido conectivo
 - Nefropatía diabética
 - Hipertensión renovascular
 - Tumores secretores de renina
 - Hipertensión renopriva
 - Retención primaria de sodio (Sdme.de Liddle, Sdme. de Gordon)
3. Asociada con patología endócrina:
 - Acromegalia
 - Hipo e Hipertiroidismo
 - Hipercalcemia
 - Adrenal Cortical
 - Medular:
 - Feocromocitoma
 - Tumores cromafines extra-adrenales
 - Tumores carcinoides
4. Asociada con coartación de aorta y aortitis
5. Inducida por el embarazo
6. Asociada con patología neurológica:
 - Aumento de la presión intracraneana
 - Tumores cerebrales
 - Encefalitis
 - Acidosis respiratoria
 - Apnea del sueño
 - Cuadriplejia
 - Porfiria aguda
 - Disautonomía familiar
 - Síndrome de Guillain-Barre
7. Inducida quirúrgicamente Hipertensión arterial peri-quirúrgica

Clasificación SEGUN EL JNC-7

ESTADÍO	PRESIÓN SISTÓLICA	PRESIÓN DÍASTÓLICA
PRE HTA	120 - 139 MMHG	80 - 89 MMHG
ESTADÍO I	140 - 159 MMHG	90 - 99 MMHG
ESTADÍO II	> 160 MMHG	> 100 MMHG

ANTIHIPERTENSIVOS

B- Adrenérgicos	Dosis Inicial	Intervalo Dosificación
Atenolol	50mg	25-100mg
Metoprolol	50-100mg	50-450mg
Propanolol	40-80mg	40-240mg
Labetalol	100-200mg	200-1,200mg
Carvedilol	6.25-12.5mg	12.5-50mg
Antag. Canales de Calcio		
Amlodipina	5mg	2.5-10mg
Diltiazem	30mg	90-360mg
Nicardipina	20mg	60-120mg
Nifedipina	10mg	30-120mg
Verapamil	80mg	80-480mg
Inhib. de la ECA		
Captopril	25mg	50-450mg
Enalapril	5mg	2.5-40mg
Lisinopril	10mg	5-40mg
Ramipril	2.5mg	1.25-20mg
ARA II		
Candesartan	8mg	8-32mg
Irbersartan	150mg	150-300mg
Losartan	25mg	25-100mg
Diuréticos		
Hidroclorotiazida	25mg	12.5-50mg
Clortalidona	25mg	12.5-50mg
Bumetanida	0.5mg	0.5-5mg
Ac. Etacrinico	50mg	25-100mg

Furosemida	20mg	20-320mg
Amilorida	5mg	5-10mg
Espironolactona	50mg	25-100mg
Triamtereno	50mg	50-200mg
Antagonistas alpha		
Prazosina, terazosina	1mg	1-20mg
Adrenergicos acc. Central		
Clonidina	0.100mg	0.1-1.2mg
Guanabenz	4-8mg	4-64mg
Metildopa	250mg	250-2000mg
Vasod. Acción directa		
Hidralazina	10mg	50-300mg
Minoxidil	5mg	2.5-100mg

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

- La presión sanguínea excede 120 mmHg de presión diastólica
- Hipertensión maligna con papiledema
- Encefalopatía hipertensiva
- Hipertensión grave en presencia de enfermedad vascular cerebral, hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneal
- Disección aórtica aguda
- Hipertensión e insuficiencia ventricular izquierda
- Hipertensión e isquemia miocárdica e infarto
- Feocromocitoma
- Interacciones de medicamentos o alimentos con inhibidores de la monoaminoxidasa
- Ingesta de cocaína
- Hipertensión por suspensión de medicamentos (clonidina)
- Reacciones idiosincráticas a los fármacos (atropina)
- Eclampsia

DIFERENCIAS ENTRE EMERGENCIA HIPERTENSIVA Y URGENCIA HIPERTENSIVA.

Variable	Emergencia	Urgencia
	Hipertensiva	Hipertensiva
Síntomas	Si	No o mínimos
Elevación aguda de la PA	Si	Si
Daño orgánico agudo	Si	No
Hospitalización	Si	No*
Cuidados intensivos	Si	No
Vía de administración de Medicamentos	IV	Oral
Línea arterial	Si	No
Velocidad de disminución de la PA	Minutos a horas	Horas a días
Evaluar HAS secundaria	Si	Si

*O estancia intrahospitalaria breve

TRATAMIENTO INTRAVENOSO CONTRA EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Nombre	Dosis	Administración	Inicio / duración de acción	Efectos adversos	complicación	indicaciones
NPS (nitroprusiato)	0.25-10 min; aumentar progresivamente según respuesta	Iny 50 mg/2 ml; diluir en 250 cc de sol. Salina en microgotero con protección a la luz	Inmedfato/ 2-3 min	Náusea, debilidad, hipotensión, toxicidad por tiocianato	Paro cardíaco, toxicidad por cianuro	La mayoría de las emergencias
NTG (nitroglicerina)	5-100 ug/min	Iny 50 mg/10 ml; diluir en 250 cc de sol. salina en microgotero	2-5 min/5-10 min	Cefalea, taquicardia, náusea, vómito	Hipotensión, CI en cardiopatías con precarga disminuida	Síndromes coronarios agudos, IC
Labetalol	20-80 mg c/15 min o 0.5-2 mg/min	Iny 5 mg/ ml	< 5 min/ 3-6 h	Nausea, bradicardia	Hipotensión, asma, ICC	Hipertensión intraoperatoria/ disección aórtica
Enalaprilol	0.625-1.2 mg c/6 h	Iny 1.25 mg/ml bolo c/6 h	15 min/12-24 h	Hipotensión	IR, hipotensión	ICC
Hidralacina	10-20 mg IV c/4-6 h	20 mg/ml en bolos	15-30 min/ 4-6 h	Cefalea, taquicardia, isquemia cardíaca	ACV isquémico	Eclampsia

12.3 CARDIOPATÍA ISQUEMICA

CLASIFICACIÓN DE ANGINA SEGÚN LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

Angina estable	Grados I, II, III, IV *	
Angina inestable		
Formas de presentación:		
Angina esfuerzo de reciente comienzo	Angina progresiva	
Angina de reposo	Angina prolongada	
Angina postinfarto	Angina variante	
Varios		
Situaciones especiales:		
En pacientes con IM crónico previo, angioplastía previa y cirugía de bypass previo		
En pacientes con angioplastía previa		
En pacientes con cirugía de by-pass previo		

(*) Igual que en la clasificación de la Canadían Cardiovascular Society. IM: infarto de miocardio

CLASIFICACIÓN BRAUNWALD DE ANGINA INESTABLE (AI)

Severidad		Circunstancias Clínicas		
		A	B	C
		Se desarrolla en presencia de una enfermedad no cardíaca que intensifica la isquemia miocárdica (AI secundaria).	Se desarrolla en ausencia de una enfermedad extracardíaca (AI primaria).	Se desarrolla dentro de las 2 semanas después de un IAM (AI postinfarto).
I	Angina severa de reciente comienzo o angina acelerada, sin dolor de reposo	IA	IB	IC
		1	1	1
		2	2	2
		3	3	3
II	Angina de reposo dentro del último mes pero no dentro de las 48 hs. precedentes (angina de reposo, subaguda)	IIA	IIB	IIC
		1	1	1
		2	2	2
		3	3	3
III	Angina de reposo dentro de las últimas 48 hr (angina de reposo, aguda)	IIIA	IIIB	IIIC
		1	1	1
		2	2	2
		3	3	3

Clase 1: ausencia de tratamiento adecuado

Clase 2: bajo tratamiento convencional de la Angina Crónica Estable

Clase 3: con terapéutica máxima, incluyendo nitroglicerina intravenosa

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN ANGINA CRÓNICA ESTABLE.

Alto riesgo (mortalidad anual superior a 3%)

1. Disfunción ventricular izquierda (fracción de expulsión < 35% en reposo)
2. Prueba de esfuerzo de alto riesgo
3. Disfunción ventricular izquierda (fracción de expulsión < 35% en ejercicio)
4. Defectos de perfusión con el ejercicio
5. Defectos múltiples de perfusión con el ejercicio
6. Defecto de perfusión, fijo, grande, con dilatación del VI, y redistribución pulmonar importante de talio
7. Defecto de perfusión moderado con el ejercicio, con dilatación del VI e importante redistribución pulmonar del radiotrazado
8. Anormalidades en la movilidad parietal por eco cardiografía que compromete a más de dos segmentos con dosis baja de Dobutamina (10 ug/kg/min.) o una frecuencia menor de 120 L/min.

Riesgo intermedio (mortalidad anual de 1 a 3%)

1. Disfunción ventricular izquierda moderada ($FE^* = 35$ a 49% en reposo)
2. Prueba de esfuerzo de riesgo moderado
3. Defecto de perfusión moderado con el ejercicio, sin dilatación del VI, con incremento en la redistribución pulmonar de talio
4. Isquemia limitada con ecocardiograma de esfuerzo, con anormalidades de la movilidad a dosis altas de Dobutamina en dos segmentos o menos.

Riesgo bajo (mortalidad anual < 1%)

1. Prueba de esfuerzo de riesgo bajo
2. Defecto de perfusión miocárdica pequeño o normal en reposo o con esfuerzo
3. Ecocardiograma de esfuerzo normal o con cambios discretos

CARACTERÍSTICAS DEL RIESGO DE LOS PACIENTES CON SCA-SESST

Riesgo alto

1. Múltiples factores de riesgo de enfermedad de arteria coronaria (EAC): diabetes, tabaquismo, dislipidemias o edad > 65 años
2. Angina de reposo o post-infarto con dolor prolongado > 20 min.
3. Depresión del segmento ST > 1 mm en dos derivaciones contiguas o elevación transitoria del ST
4. Signos de insuficiencia cardíaca, difusión ventricular izquierda y/o inestabilidad hemodinámica
5. Biomarcadores séricos elevados
6. Puntaje de TIMI > 6

Riesgo intermedio

1. Diabetes mellitas
2. Antecedentes de infarto o revascularización miocárdica
3. Angina prolongada, pero ya resuelta

4. Inversión profunda de la onda T en > 5 derivaciones sin depresión del segmento ST
5. Marcadores inflamatorios elevados con biomarcadores normales
6. Puntaje de TIMI de 3-5

Bajo riesgo

1. Angina que ocurre con menor umbral de esfuerzo o angina de reciente inicio o de mayor frecuencia, gravedad o duración
2. ECG normal o sin cambios
3. Biomarcadores o marcadores inflamatorios normales
4. Puntaje de TIMI de 10-2

ESCALA DE RIESGO TIMI PARA ANGINA INESTABLE / INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Factores de riesgo	Puntaje
Edad $\geq$ 65 años	1 punto
3 o mas factores de riesgo cardiovascular*	1 punto
Sintomas anginosos severos***	1 punto
Estenosis coronaria significativa**	1 punto
Desviacion del segmento ST	1 punto
Marcadores séricos elevados***	1 punto
Consumo de aspirina en los últimos 7 días	1 punto

Calificacion:

Riesgo Alto:	5 - 7 Puntos
Riesgo Intermedio:	3 - 4 Puntos
Riesgo Bajo:	0 - 2 Puntos

*** Antecedentes:**

- Historia Familiar de Enfermedad Coronaria
- IAM Previo
- Intervención Quirúrgica Coronaria
- Cirugía de Revascularización
- HAS
- Hipercolesterolemia
- Diabetes Mellitus
- Tabaquismo Activo.

** Estenosis igual o mayor al 50 % en, al menos una arteria coronaria, demostrada en un cateterismo previo.

*** Por ejemplo 2 o mas episodios en las ultimas 24 horas.

**** CK-MB y/o Troponina

CARACTERÍSTICAS DE PACIENTES CON AI/IMSEST EN RIESGO ALTO DE RÁPIDA PROGRESIÓN A INFARTO DEL MIOCARDIO O MUERTE QUE DEBEN SOMETERSE A ANGIOGRAFÍA CORONARIA DENTRO DE LAS 48 HORAS SIGUIENTES.

- Angina recurrente en reposo
- Cambios dinámicos del segmento ST:
 - Depresión del segmento ST ≥ 0.1 mV,
 - Elevación transitoria (< 30 min) del segmento ST ≥ 0.1 mV
- Elevación de los valores de troponina T o CK-MB
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmias mayores (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular)
- Angina postinfarto
- Diabetes mellitus

PUNTAJE DE RIESGO ESCALA DE RIESGO TIMI PARA AI / IMSESST; PROBABILIDAD DE MUERTE A 14 DÍAS.

Puntaje de riesgo	IM* o muerte (%)	revascularización urgente (%)
0-1	3	5
2	3	8
3	5	13
4	7	20
5	12	26
6-7	19	41

CLASIFICACIÓN DEL SÍNCOPE

Síndromes de síncope mediados por reflejos neurales

- Desmayo vasovagal comun
- Síndrome del seno carotídeo
- Síncope situacional
 - Hemorragia aguda
 - Tos, estornudo
 - Estimulación gastrointestinal (tragar, defecación, dolor visceral)
 - Micción (postmicción)
 - Postejercicio
- Otros (e.g. , tocar instrumentos de viento metal, levantamiento de pesas, neuralgia glossofaríngea y del trigémino postpandrial)

Ortostático

- Síndromes por fallo autonómico primario (Primary autonomic failure syndromes (e.g. fallo autonómico puro, atrofia sistemática múltiple, enfermedad de Parkinson con fallo autonómico)
- Síndromes por fallo autonómico secundario (e.g. neuropatía diabética, neuropatía amiloide)
- Pérdida de volumen
- Hemorragia, diarrea, enfermedad de Addison.

Arritmias cardíacas como causa primaria

- Disfunción del nodo sinusal (incluyendo Síndrome de bradicardia/taquicardia)
- Enfermedad del sistema de conducción AV
- Taquicardia supraventricular Paroxística y taquicardia ventricular
- Síndrome hereditarios (e.g. Síndrome del QT largo, Síndrome de Brugada , QT corto , displasia arritmogénica)
- Disfunción de un artefacto implantado (marcapasos con DCI), arritmias inducidas por medicamentos

Enfermedad estructural cardíaca o cardiopulmonar

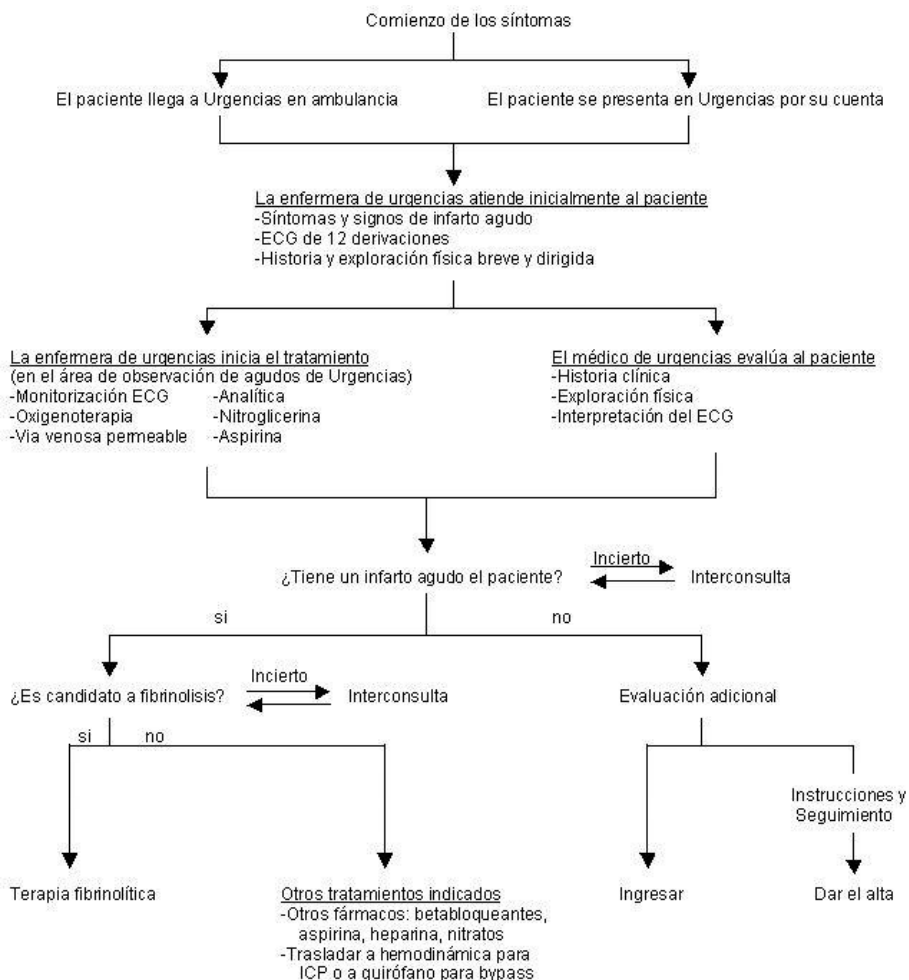
- Enfermedad cardíaca valvular
- Infarto agudo al miocardio/ isquemia
- Cardiomiopatía obstructiva
- Mixoma atrial
- Disección aortica aguda
- Enfermedad pericardica/tamponade
- Embolo pulmonar / hipertensión pulmonar
- Cerebrovascular
- Síndrome de robo vascular

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD		
Según...	Tipos	Características
Distribución grasa corporal	Androide, central o abdominal	Se concentra alrededor de la cintura, abdomen alto y fascies. Más común en hombres. Alto riesgo de cardiopatía y DMNID.
Histología del tejido adiposo	Genoide o glúteo femoral Hiperplásica Hipertrófica	Acumula grasas en glúteos y muslos. Más común en mujeres. Riesgo de osteoartritis, insuficiencia venosa y litiasis biliar. Suele iniciarse el la infancia. Existe un número de adipocitos muy elevados. Más relacionado con la mujer. Propia de la obesidad del adulto. Aumenta el tamaño de los adipocitos, pero en número normal. Más frecuente en hombres. Responde mejor al tratamiento que la anterior.
IMC	Normal Sobrepeso Obeso clase I Obeso clase II Obeso clase III	< 18,5 - 24.9 Promedio 25 - 29.9 Aumentado 30 - 34.9 Moderado 35 - 39.9 Severo > 40 Muy severo

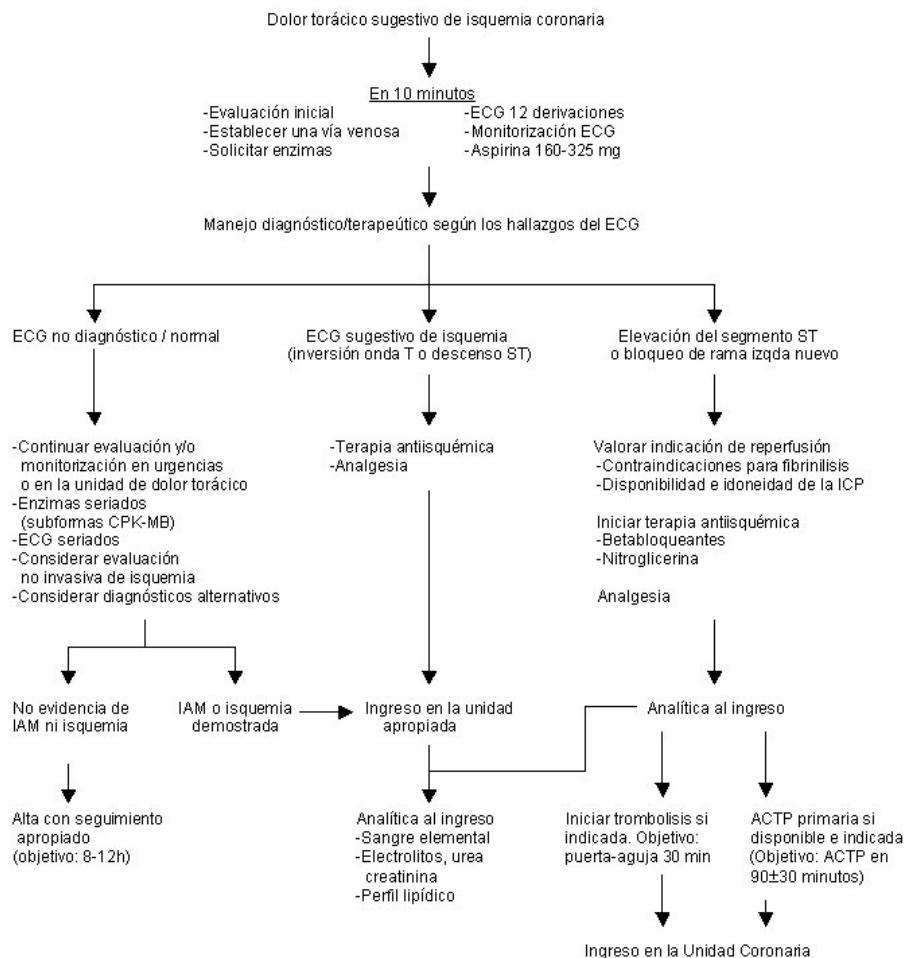
SINDROME CORONARIO AGUDO
EVALUACION INICIAL DEL PACIENTES

	Si	No
Dolor o molestia torácica (20 minutos y<12 horas)		
Orientado, cooperador		
Edad>35 años (>40 años si mujer)		
Historia de ictus o TIA		
Diátesis hemorrágica conocida		
Hemorragia interna activa en las últimas 2 semanas		
Cirugía o traumatismo en las últimas 2 semanas		
Enfermedad terminal		
Ictericia, hepatitis, insuficiencia renal		
Uso de anticoagulantes		
Tensión arterial Brazo derecho ____/____ Brazo izquierdo ____/____		
Realizado ECG		
Perfil de alto riesgo *		
Frecuencia cardíaca 100 lpm		
TA £100 mm Hg		
Edema pulmonar (estertores >mitad campos pulmonares)		
Shock		
* Trasladar a un hospital con capacidad para hacer coronariografía y revascularización si se precisa.		

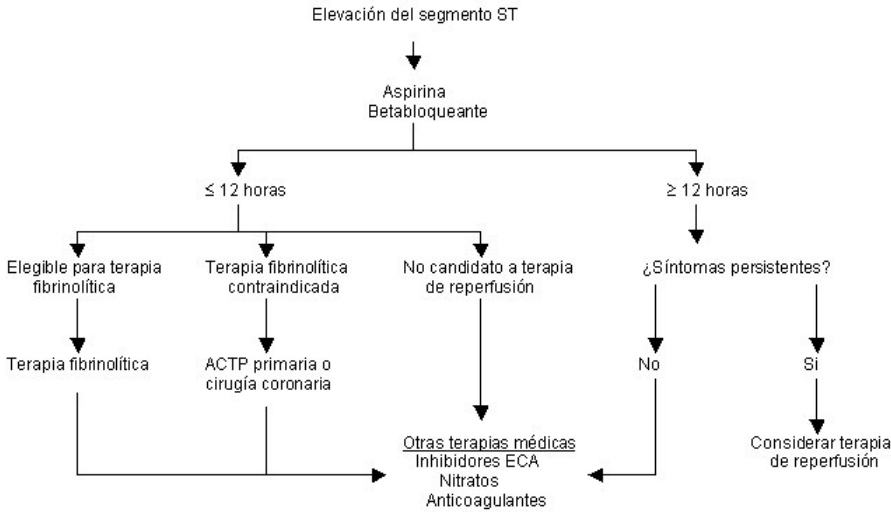
ALGORITMO ACERCA DEL CUADRO INICIAL DEL PACIENTE



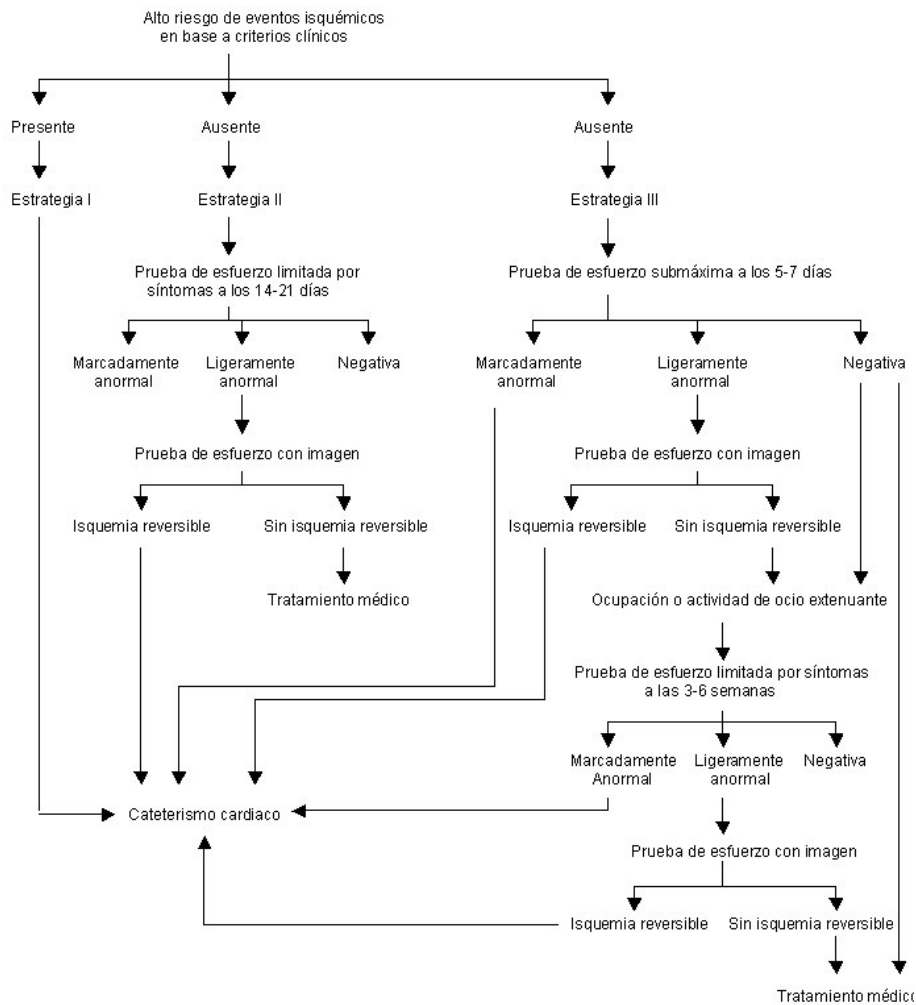
ALGORITMO DEL DOLOR TORACICO SUGESTIVO DE ISQUEMIA CORONARIA



**RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES
CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST:**



INDICACIONES CLÍNICAS EN PACIENTES DE ALTO RIESGO AL ALTA



TERAPIA FIBRINOLITICA

Indicaciones:

< 90 min

12 horas episodios prolongados (>30), asociado con elevación del S-T en 2 derivaciones.

Contraindicaciones absolutas:

- | | |
|----------------------|--------------------------|
| -Hemorragia activa | -Hemorragia GI < 6 meses |
| -Trast. Coagulación | -ACV < 12 meses |
| -Neuro-Qx < 2 meses | -Trauma reciente |
| -Qx < 10 días | -Invasivo < 10 días |
| -Inflamación intest. | -Pericarditis |
| -Úlcera péptica | -Embarazo |

Contraindicaciones relativas:

- | | |
|---------------------|-----------------------------|
| -PAS > 180 mmHg | -PAD > 110 mmHg |
| -Endocarditis bact. | -Retinop. Hemorr. Diabética |
| -Hemorragia ocular | -ACV > 12 meses |
| -Tx warfarina | -Enf. Renal-hepática grave |

Medicamentos:

Streptokinasa: no selectivo, degradación del fibrinógeno.

Dosis: 1.5 millones en 60 min.

Atelectasa: no reacciones alérgicas, más específica para el cuadro, no hipotensión.

Dosis: 15 mg bolus, luego 0.75mg/kg (hasta 35 mg).

CLASIFICACIÓN DEL INFARTO AL MIOCARDIO (AHA, 2007)

Clasificación	Descripción
1	Infarto espontáneo, como consecuencia de isquemia por evento coronario, como erosión, rotura o fisura de placa.
2	Infarto al miocardio secundario a desbalance en el aporte o demanda de oxígeno, como espasmo o embolismo coronario, anemias, arritmias, hipertensión o hipotensión.
3	Muerte cardíaca inesperada, incluyendo síntomas sugestivos de isquemia con nueva elevación del S-T, nuevo bloqueo de rama izquierda, evidencia patológica de trombos por angiografía, en ausencia de marcadores cardíacos.
4a	Infarto al miocardio asociado con intervención coronaria percutánea.
4b	Infarto al miocardio asociado con trombosis de Stent
5	Infarto al miocardio asociado con cirugía de revascularización coronaria

CLASIFICACIÓN DE KILLIP Y KIMBAL EN EL IAM

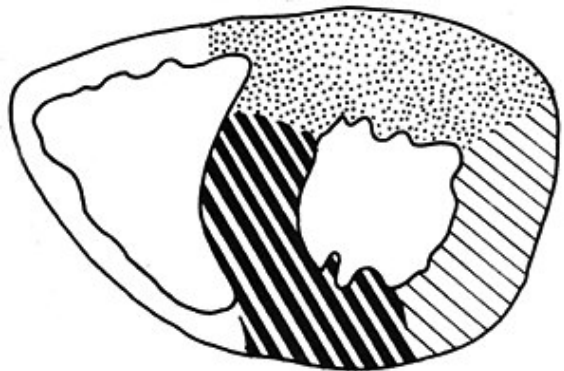
Clase Funcional	Signos Clínicos	Mortalidad (%)
I	Ausencia de signos de insuficiencia ventricular izquierda	6
II	Tercer ruido, estertores, hipertensión venosa pulmonar	17
III	Edema pulmonar franco	38
IV	Shock cardiogénico (tensión sistólica < 90 mmHg, signos de vasoconstricción periférica)	81

LOCALIZACION IAM

LOCALIZACIÓN	DERIVACIONES
Septal	V1 y V2
Apical	V3 y V4
Antero-septal	V1 - V4
Lateral bajo	V5 y V6
Lateral alto	DI y aVL
Anterior	V4 y V5
Anterior extenso	DI, aVL, V1 - V6
Inferior	DII, DIII y aVF
Posterior	V1 y V2

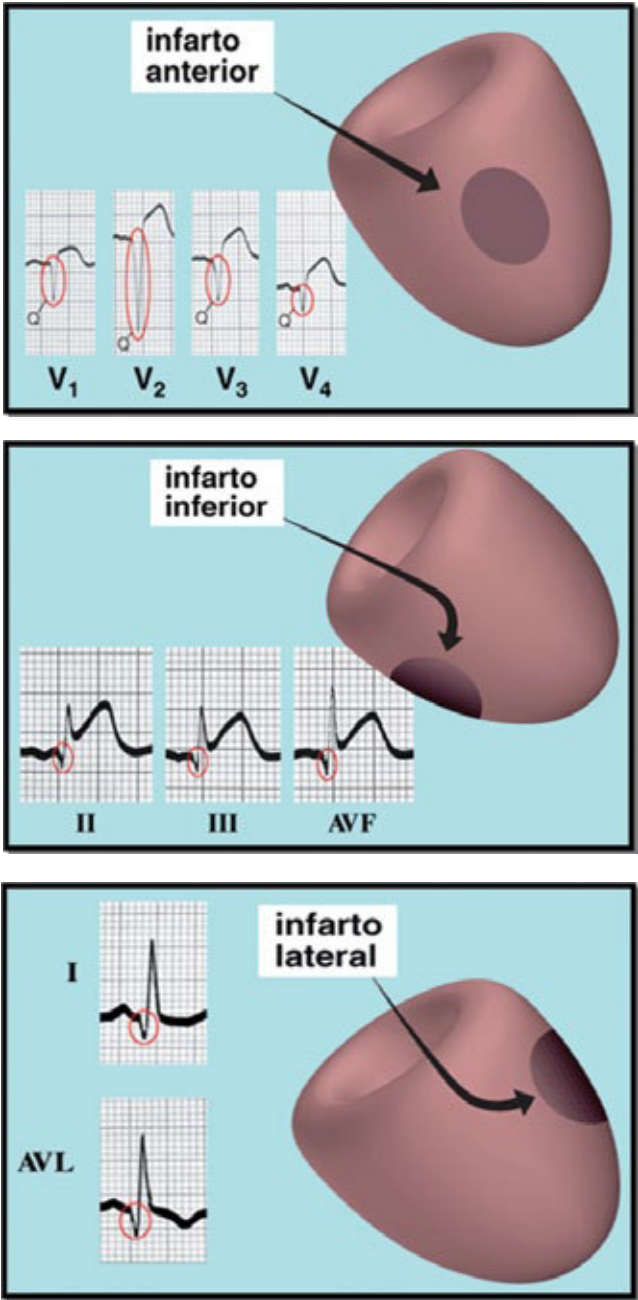


Infarto del miocardio (rayado).
En tercio inferior: infarto transmural.



Corte transversal del Corazón Líneas
Gruesas: Infarto Anteroseptal.
Líneas delgadas: infarto de cara lateral.
Punteado: infarto de cara posterior.

IMAGENES TIPOS DE INFARTOS



ESCALA DE RIESGO TIMI PARA INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.

INTERROGATORIO	PUNTAJE
Edad 65-74 años	2 puntos
> 75 años	3 puntos
DM, HTAS o angina	1 punto
Examen Físico	
PAS < 100 mmHg	3 puntos
FC > 100l/m	2 puntos
Killip Timbal II-IV	2 puntos
Peso < 67 kg	1 punto
Presentación Clínica	
IM anterior extenso o BRIHH	1 punto
Tratamiento después de 4 h	1 punto
ESCALA DE RIESGO = TOTAL	(0-14) PUNTOS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO RELACIONADAS CON MAYOR RIESGO DE MORBIMORTALIDAD AL EGRESO HOSPITALARIO.

1. Inestabilidad hemodinámica
2. Arrítmias ventriculares
3. Persistencia de elevación del SST
4. Evolución desfavorable del SST
5. Valores de HDL bajos o elevados de lipoproteína
6. Insuficiencia mitral residual
7. Cardiopatía hipertensiva
8. Lesiones difusas en las arterias coronarias
9. Diabetes mellitus
10. Estrés

**PUNTAJE DE RIESGO CON LA ESCALA DE RIESGO TIMI PARA
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO
ST; PROBABILIDAD DE MUERTE A 30 DÍAS.**

Puntaje	Probabilidad
0	(0.1- 0.2)
1	(0.2- 0.3)
2	(0.3- 0.5)
3	(0.6- 0.9)
4	(1.0- 1.5)
5	(1.9- 2.5)
6	(2.6- 3.6)
7	(3.8- 6.1)
8	(4.2- 7.8)
> 8	(6.3- 12)

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUADO AL MIOCARDIO

1. Trastornos del ritmo: Taquiarritmias, Bradíarritmias, Trastornos de la conducción
2. Complicaciones mecánicas Rotura de pared libre, Pseudoaneurisma, Rotura del tabique interventricular, Disfunción mitral isquémica, Insuficiencia mitral por rotura de músculo papilar
3. Insuficiencia cardíaca Insuficiencia ventricular izquierda, Shock Cardiogénico, Fracaso cardíaco derecho
4. Pericarditis post-IAM
5. Complicaciones Tromboembólicas
6. Complicaciones Isquémicas

12.4 INFARTO AURICULAR

Desde el punto de vista electrocardiográfico, el infarto auricular puede caracterizarse por:

Desnivel negativo del segmento PR en DII, DIII y a VF, sobre todo con ascenso concordante en a VR.
Cambios en la morfología de la onda P, como un reflejo de los trastornos de la conducción auricular.
Aparición de arritmias auriculares, con más frecuencia extrasístoles auriculares, flúter auricular y fibrilación auricular.

SIGNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO EN PRESENCIA DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS

Signo de Cabrera:

La presencia de muescas de 0.05 segundos de duración en la rama ascendente de la onda S en V3 o V4 sugiere infarto de localización antero-septal con una sensibilidad (S) de 47%, especificidad (E) de 87% y valor predictivo positivo (VPP) de 76%.

Signo de Chapman:

La presencia de muescas en la rama ascendente de la onda R en DI, a VL o V6 guarda relación con un infarto en la región antero-septal y anterior con una sensibilidad de 23%, especificidad de 91% y valor predictivo positivo del 75%.

Signo de Dressler:

Una muesca inicial de 0.04 segundos de duración o un complejo QRS en forma de W fue descrita originalmente por el grupo de Dressler como un signo de infarto de la pared inferior o anterior de acuerdo con su presencia en las derivaciones (S: 12%, E: 88%, VPP: 67%).

Una configuración del tipo RS del complejo QRS en V6 sugiere la presencia de un infarto anterolateral o anterospetal (S: 85%, E: 91%, VPP: 50%).

La aparición de ondas Q patológicas en DI, a VL o V5-V6 es sugestiva de infarto antero-septal (S: 53%, E: 91%, VPP: 83%).

Elevación del segmento ST mayor de 2 mm concordante con la deflexión principal del complejo QRS o de más de 5 mm discordante con la deflexión principal (S: 76%, E: 97%, VPP: 96%)

Ondas T positivas concordantes con la deflexión mayor del QRS, se asocia en 60% de los casos con infarto antero-septal o de la pared anterior (S: 8%, E: 76%, VPP: 33%).

DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN PACIENTES CON MARCAPASOS VENTRICULAR

La estimulación del ventrículo derecho por un marcapasos semeja un BCRIHH; entonces, el diagnóstico de infarto del miocardio en estos pacientes puede establecerse si se aplican los criterios que se utilizan en el BCRIHH:

Un IAM antero-septal puede ocasionar una onda "q" en las derivaciones DI, a VL, V5 y V6 y originar con ello el patrón ST-qR, que no debe confundirse con un patrón normal; dicho patrón nunca se observa en V5-V6 en pacientes con un marcapasos sin infarto. Un patrón QR o Qr en DII, DIII y aVF es también diagnóstico de IAM inferior en pacientes con marcapasos definitivo.

Signo de Cabrera (comentado en párrafos anteriores).

Supradesnivel del ST-T concordante con la misma polaridad de los complejos QRS, elevación importante del ST-T con complejos QRS negativos e infradesnivel del ST en V1-V2, el cual se considera anormal y se relaciona con infarto agudo del miocardio en región anterior o inferior.

12.5 INSUFICIENCIA CARDÍACA

Complejo de Síndrome Clínico en el cual el Corazón es incapaz de mantener un gasto cardíaco adecuado para acomodar los requerimientos metabólicos y el retorno venoso.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Prevalencia:

Mundialmente: 22 millones.

Estados Unidos: 5 millones.

Incidencia:

Mundialmente: 2 millones nuevos casos anualmente.

Estados Unidos: 500,000 nuevos casos anualmente.

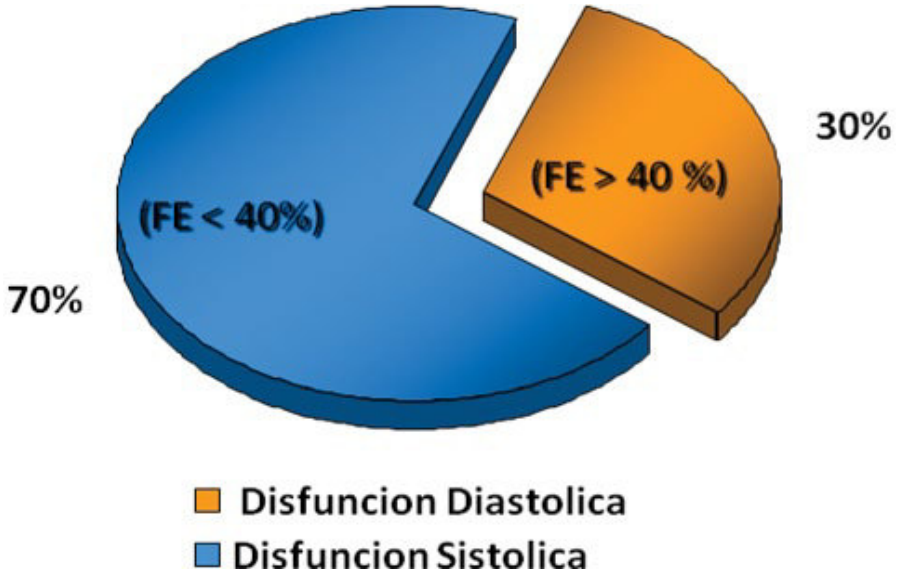
Insuficiencia Cardíaca afecta 10 de cada 1,000 por encima de 65 años en los Estados Unidos.

DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

Sistólica: Deterioro de la Contractilidad/ Eyección

- Aproximadamente dos tercios de los pacientes con fallo cardíaco presenta disfunción sistólica.

Díastólica: Deterioro Llenado / Relajación



CLASIFICACION FUNCIONAL DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA (DR. LÓPEZ LUCIANO)

Clase funcional I: Actividad habitual sin síntomas.

Clase funcional II: El paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación al ejercicio.

Clase Funcional III: La actividad física moderada con un consumo energético <150 Kcal/día está notablemente limitado por la disnea.

A: un Consumo energético 50-80Kcal

B: un Consumo energético 20-49 Kcal

C: un Consumo energético 11-19 Kcal

A	B	C
Subir Escalera (1 mt) (80)	Al Bañarse (30)	Peinarse (15)
Caminar 2 mt (45)	Agacharse (20)	Cepillarse (18)
Barrer (50)	Levantar 1 objeto (20)	Comer (18)
Arrastrar 1 objeto (45)	Cambiar manual TV (20)	
Lavar (50)		

Clase Funcional IV: disnea en reposo o con mínima actividad física.

A: un Consumo energético <10 Kcal

B: Tiraje Intercostal / disnea en posición en 30°

C: Disnea persistente: Oxígeno, Posición 90°, Uso de Inotropos

A	B	C
En reposo (10)	Tiraje Intercostal	Oxigenoterapia
Hablar (10)	Posición a 30 °	Posición 90°
Marcar teléfono (10)		Uso Inotrópicos

Clasificación recomendada del Dr. López Luciano. basada en aspecto clínico funcional.
Para clase III y clase IV sub-dividida en A, B y C; ver explicación en cuadro superior.

DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:

(FRAMINGHAM HEART STUDY)

2 CRITERIOS MAYORES Ó DE 1 CRITERIO MAYOR Y 2 CRITERIOS MENORES (UNA SENSIBILIDAD DEL 100% Y UNA ESPECIFICIDAD DEL 78%)

Mayores

Disnea paroxística nocturna	Ingurgitación yugular
Estertores	Cardiomegalia radiográfica
Edema agudo de pulmón	Galope con tercer ruido
Reflujo hepato-yugular	Pérdida de peso > 4,5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento

Menores

Edema bilateral de miembros inferiores	Tos nocturna
Disnea de esfuerzo	Hepatomegalia
Derrame pleural	Taquicardia
Disminución de la capacidad vital a 1/3 de la máxima registrada	

CLASIFICACIÓN DE FORRESTER PARA LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Grupo	Alteración Hemodinámica	Mortalidad (%)
I	IC > 2.2 l/min/m ² PCP < 18 mmHg	1
II	IC > 2.2 l/min/m ² PCP > 18 mmHg	11
III	IC < 2.2 l/min/m ² PCP < 18 mmHg	18
IV	IC > 2.2 l/min/m ² PCP > 18 mmHg	81

IC: Índice Cardíaco

PCP: Presión capilar Pulmónar

CRITERIOS DE INGRESO EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Insuficiencia Cardíaca Aguda.
Insuficiencia Cardíaca Grado III / IV Descompensada.
Insuficiencia Cardíaca Complicada.
Insuficiencia Cardíaca + Intoxicación Digitálica.
Insuficiencia Cardíaca Refractaria.

CAUSAS DE CHOQUE CARDIÓGENO

-Infarto agudo al miocardio

- Falla de bomba
- Infarto de gran tamaño, Infarto pequeño con disfunción sistólica previa, Extensión del infarto y Reinfarto.
- Complicaciones mecánicas
- Insuficiencia mitral por rotura del músculo papilar
- Defectos del tabique interventricular
- Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo
- Taponamiento
- Infarto del ventrículo derecho

-Otras afecciones

- Miocardiopatías
- Contusión miocárdica
- Choque séptico con depresión miocárdica grave
- Obstrucción a la vía de salida del Ventrículo Izquierdo
- Estenosis aórtica
- Miocardiopatía hipertrófica
- Obstructiva
- Impedimento del llenado del ventrículo izquierdo
- Estenosis mitral
- Mixoma de aurícula izquierda
- Insuficiencia aórtica aguda

CRITERIOS CLÍNICOS Y HEMODINÁMICOS DE CHOQUE CARDIÓGENO

Clínicos	Hemodinámicos
Taquicardia	Hipotensión (TA < 90/60 mmHg por al menos 30 min)
Taquipnea	Disminución del índice cardíaco (< 2.2 L/min/m ²)
Díaforesis	Presiones capilares pulmonares elevadas (> 15 mmHg)
Piel pálida y fría	
Plétora yugular	
Estertores	
Galope (S3)	

12.6 ENFERMEDADES PERICARDICAS, ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y DERRAME PLEURAL

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERICARDICAS

A. Infecciosas:

- Virales, Tuberculosas, Piógenas, Otras

B. No Infecciosas:

- Infarto del miocardio, Uremia, Mixedema, Neoplasias, Radioterapia, Trauma, Aneurisma Aórtico, Idiopática,
- Por Hipersensibilidad o Autoinmunidad:
- Fiebre Reumática, Enfermedades del Colágeno: Lupus, Artritis Reumatoide.
- Por drogas: Hidralazina, etc.
- Post-infarto del miocardio (Dressler)

CRITERIOS DE DUKE PARA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

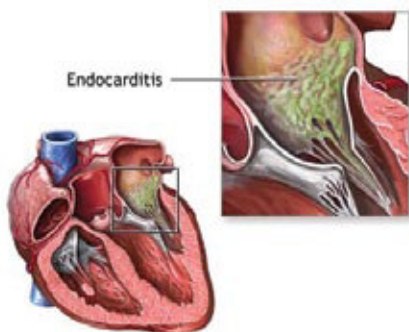
Criterios Mayores:

A. Hemocultivos Positivos Para Endocarditis Infecciosa (EI)

1. Microorganismos típicos compatibles con (EI) con al menos 2 hemocultivos separados, como los siguientes:
 - Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, o grupo HACEK*, o
 - Staphylococcus aureus o enterococo adquirido en la comunidad, en ausencia de un foco primario.
2. Microorganismos compatibles con (EI) en hemocultivos persistentemente positivos definidos como:
 - 2 muestras de hemocultivos positivos tomados en forma separada por >12 horas, o
 - Todos de 3 o la mayoría de 4 hemocultivos separados (con la primera y la última muestra separados por 1 hora)

B. Evidencia De Compromiso Endocárdico

1. Ecocardiograma positivo para el definido como:
 - Masas intracardíacas oscilantes (vegetaciones) en válvulas o estructuras adyacentes, en dirección del jet de regurgitación, o en material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa, o Abscesos, o Nueva dehiscencia parcial de válvula protésica.



2. Nueva regurgitación válvular (empeoramiento o cambio de un soplo preexistente insuficiente)

Criterios Menores:

- Predisposición: cardiopatía predisponente o uso de drogas endovenosas.
- Fiebre: temperatura $> 38,0^{\circ}\text{C}$ ($100,4^{\circ}\text{F}$).
- Fenómenos vasculares: embolia arterial mayor, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, y Lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, y factor reumatoide.
- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos pero no encontrado como criterio mayor más arriba o evidencia serológica de infección activa con organismos compatibles con Endocarditis Infecciosa.
- Hallazgos ecocardiográficos: compatible con Endocarditis Infecciosa pero no encontrado como criterio mayor más arriba.

CRITERIOS CLÍNICOS PARA ENDOCARDITIS INFECCIOSA REQUIERE:

- Dos criterios mayores, o
- Uno mayor y tres criterios menores, o
- Cinco criterios menores

*Grupo HACEK (*Haemophilus* sp, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella rodens* y *Kingella* sp)

DERRAME PERICARDICO

Clasificación:

Grande: $> 500\text{ ml.}$, + de 1 cm. ancho.

Moderado: 100-500 ml., de 1 cm. o menos.

Pequeño: $< 100\text{ ml.}$ Pared posterior, - 1 cm.

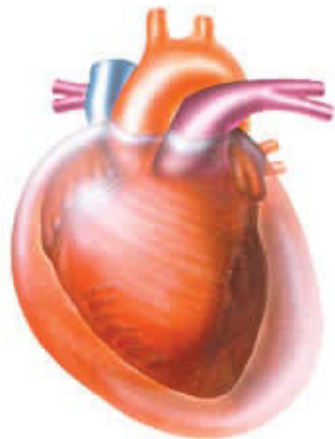
Mínimo: $< 30\text{ ml}$

Ligero: 100-200 ml.

Moderado: 200-300 ml.

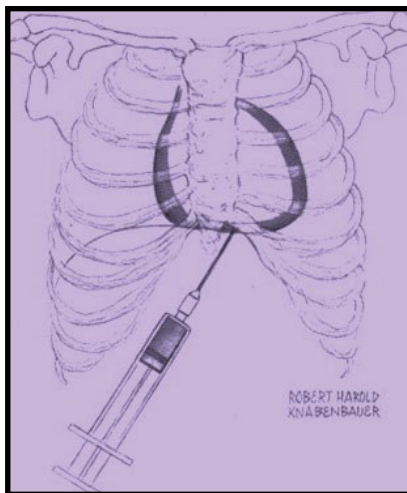
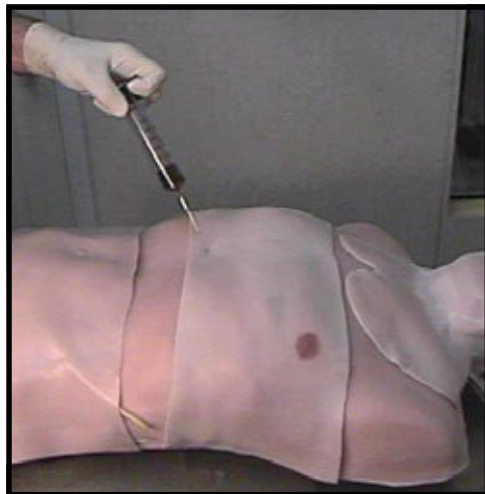
Importante: 300-400 ml.

Gran derrame: $> 400\text{ ml}$



La pericardiocentesis de urgencia debe hacerse cuando el paciente desarrolla:

1. Cíanoosis, disnea, choque o alteración de la conciencia.
2. Pulso paradójico > 50% de la presión del pulso.
3. Disminución de < 20 mmhg de la presión del pulso.
4. Presión venosa periférica > 13 mmhg



12.7 VALVULOPATIA AORTICA

SINDROME AÓRTICO AGUDO

Está constituido por tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intra-mural y la úlcera penetrante.



**Aortic
Dissection**



**Penetrating
Ulcer**



**Intramural
Hematoma**

CLASIFICACIONES DE LA DISECCIÓN AÓRTICA Y VARIANTES

Clasificación de Daily o Stanford

Tipo A: Disección que compromete la aorta ascendente, independientemente del sitio de inicio de la lesión.

Tipo B: Disección de la aorta descendente.

Clasificación de DeBakey

Tipo 1: Disección de las porciones ascendentes y descendentes de la aorta torácica.

Tipo 2: Disección de la aorta ascendente.

Tipo 3: Disección de la aorta descendente.

Clasificación de las Variantes

Clase 1: Disección clásica con separación de la íntima/ medía, colgajo de la íntima entre dos lúmenes (falso y verdadero).

Clase 2: Rotura de la medía con hematoma intramural y separación de la íntima/ medía; no hay imagen de colgajo.

Clase 3: Disección discreta, lesión de la íntima sin hematoma (disección limitada).

Clase 4: Úlcera aterosclerótica penetrante, usualmente penetra hasta la adventicia con hematoma localizado.

Clase 5: Disección iatrogénica/ traumática

De Bakey Type I



Stanford

Type II

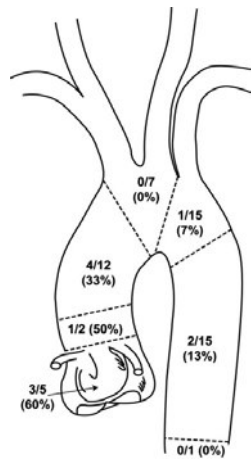


Type A

Type III



Type B



ESTRATIFICACION DE RIESGO ALTO PARA TROMBOEMBOLIA PULMONAR (TEP.)

Demográficas:

>70 años, cáncer, disfunción ventricular, enfermedad pulmonar crónica, isquemia miocárdica.

Síntomas:

Disnea sostenida asociada a dolor en cara anterior de tórax sugestivo de isquemia coronaria, síncope, choque o paro cardiorespiratorio.

Signos:

Aumento del trabajo respiratorio, taquicardia, 3er ruido derecho, componente pulmonar del 2do ruido aumentado de intensidad, hipotensión sistólica (< 100 mmHg), hipotermia, díaforesis, plétora yugular.

Laboratorio:

Hipoxemia refractaria, troponina T (0.04 y 0.07 ng/ ml) o I (>0.1 y >1.5 ng/ ml) predictores de mal pronóstico, péptido natriurético cerebral (> 50 pg/ml), elevación de CK-MB una o dos veces el valor normal.

Electrocardiograma:

S1-Q3-T3, qR en VI con elevación transitoria o persistente del segmento ST, desnivel negativo del segmento ST u ondas T negativas de V1 a V4.

Ecocardiograma:

Hipocinesia regional o global del ventrículo derecho, presión sistólica de arteria pulmonar > 50 mmHg, fosa oval permeable, trombo en tránsito en aurícula o ventrículo derecho.

Ultrasonido o Venografía:

Trombosis en venas pélvicas.

Hemodinamia:

Presión media de arteria pulmonar de 30 a 40 mmHg, presión media de aurícula derecha > 10 mmHg, resistencias pulmonares > 500 dinas/seg/cm5.

Circulación pulmonar:

Obstrucción o alteraciones de la perfusión > 30%. Todas las variables incluidas tienen significado estadístico para mortalidad y/o eventos adversos u obstrucción > 50%, y/o HAP grave y DVD.

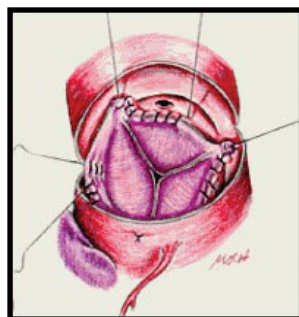
ESTENOSIS AÓRTICA POR ECOCARDIOGRAMA

Estenosis Aórtica	Area Válvular (cm2)	Gradiente (VI-Ao)
Leve	> 1.5	30
Moderada	1.1-1.5	30-50
Severa	0.75-1	> 50
Muy Severa	< 0.75	--

CRITERIOS PARA CAMBIO VÁLVULAR

INSUFICIENCIA AÓRTICA

1. Pacientes clase funcional III o IV NYHA y FS preservada (FEVI > 50%)
2. Clase funcional II FE VI preservada, pero con dilatación ventricular progresiva o aumento de la intolerancia al ejercicio.
3. Clase funcional II de la Sociedad Canadiense, o mayor grado de angina, con o sin enfermedad coronaria.
4. Pacientes sintomáticos o asintomáticos y FEVI entre 25 y 49%
5. Pacientes que van a ser sometidos a cirugía de aorta u otras válvulas
6. Dilatación de la raíz de la aorta (>55mm).
7. Dilatación severa del VI (Diámetro telediastólico > 75mm o telesistólico > 55mm)



12.8 VALVULOPATIA MITRAL

INSUFICIENCIA MITRAL

I.M. aguda y sintomática.(I)

Ptes con clase funcional III-IV de la NYHA con FE > 60% y DSFVI < 45 mms. (I)

Ptes sintomáticos o no con FE de 30 a 50% y/o DSFVI

50 a 55 mms. (I)

Ptes clase funcional 2 y función ventricular normal. (IIa)

Ptes asintomático con función ventricular normal e HAP

(PSAP >50 mmHg en reposo y >60 mmHg esfuerzo.

(IIa)

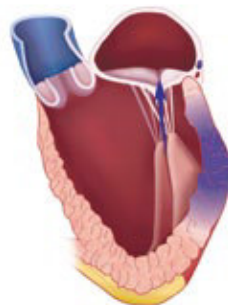
Ptes asintomático con FE entre 50-60% y DSF 45 mms

y FE 60% con DSF entre 45 y 55 mms.(IIa)

Ptes con disfunción ventricular severa en los que es posible realizar cirugía satisfactoria o preservar el aparato sub-válvular.(IIa)

Prolapso válvular mitral y arritmias ventriculares

recurrentes a pesar de tratamiento farmacológico. (IIb).



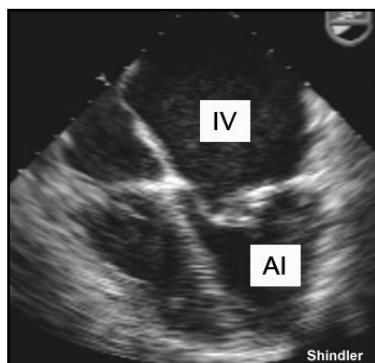
CRITERIOS ECOCARDIOGRAFICOS DE INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA

- Área de flujo regurgitante $\geq 8\text{cm}^2$ o un tercio área atrial izquierda.
- Volumen regurgitante de 60 ml o más.
- Fracción regurgitante de 55% o más.
- ERO mayor 0.35 cm^2 .
- Flujo retrógrado en venas pulmonares.
- Señal de Doppler continuo densa.
- Velocidad onda E aumentada ($\geq 1.5\text{ m/s}$).
- Diámetro diastólico del VI $\geq 70\text{ mms}$.
- Atrio izquierdo con diámetro $> 55\text{ mms}$.



CRITERIOS ECOCARDIOGRAFICOS DE ESTENOSIS MITRAL SEVERA

Clase	Valvuloplastía mitral Percutánea	Reparación válvular quirúrgica	Cambio Válvular
I	-EM sintomática moderada a severa	-EM sintomática moderada a severa si valvuloplastía percutánea no está disponible. -Trombo en atrio izquierdo. -Válvula muy calcificada.	-EM sintomática moderada a severa en pacientes no candidatos para Valvuloplastía o reparación.
IIA	-EM moderada a severa asintomática con HAP $>50\text{ mmHg}$ en reposo o $>60\text{ mmHg}$ con ejercicio. -Válvula muy calcificada si la cirugía es de alto riesgo.		-EM Moderada a severa con HAP en pacientes no elegibles para Valvuloplastía o reparación.
IIB	-EM moderada a severa asintomática con episodios nuevos de fibrilación atrial.	-EM moderada a severa asintomática con recurrente fenómenos embólicos en anticoagulación.	
III	-EM leve	-EM leve	



CRITERIOS REVISADOS DE JONES PARA FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

La presencia de 2 criterios mayores, o 1 criterio mayor más 2 criterios menores, indica alta probabilidad de fiebre reumática aguda.

Criterios mayores

1. Carditis: Todas las capas del tejido cardíaco son afectadas (pericardio, epicardio, miocardio, endocardio). El paciente puede tener un nuevo soplo o un cambio en uno pre-existente, siendo la más común la regurgitación mitral seguida por la insuficiencia aórtica.



2. Poliartrititis: Artritis migratorias que afectan típicamente grandes articulaciones como tobillos, muñecas, rodillas o codos. Las articulaciones son muy dolorosas y los síntomas responden muy bien a drogas anti-inflamatorias.

3. Corea: También conocida como Corea de Sydenham, o danza de Saint-Vitus. Son movimientos abruptos sin motivo. Está presente únicamente en la fiebre reumática aguda y la misma es diagnóstica. También puede incluir disturbios emocionales y conductas inapropiadas.

4. Eritema marginal: Rash no pruriginoso que comúnmente afecta el tronco y las extremidades proximales, pero respeta la cara. El rash típicamente migra desde las áreas centrales a la periferia y presenta bordes bien definidos.

5. Nódulos subcutáneos: Usualmente localizados sobre superficies óseas o tendinosas, y son fijos y dolorosos.

Criterios menores

- 1. Fiebre
- 2. Artralgia
- 3. Fiebre reumática o enfermedad cardíaca reumática previa
- 4. Reactantes de fase aguda: Leucocitosis, eritrosedimentación globular (VSG), y proteína C reactiva (PCR)
- 5. Intervalo P-R prolongado evidenciado en el electrocardiograma (ECG)

Evidencia que soporta infección estreptocócica

- Incremento en los títulos de ASLO (Anticuerpos anti-estreptolisina O)
- Cultivo de fauces positivo para Streptococo del grupo A
- Prueba rápida de detección del antígeno carbohidrato del Streptococo del grupo A positiva
- Fiebre escarlatina reciente

12.9 ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

TROMBOEMBOLISMO PULMÓNAR (TEP)

SCORE DE PREDICCIÓN CLÍNICA PARA TROMBOEMBOLISMO PULMÓNAR (TEP)

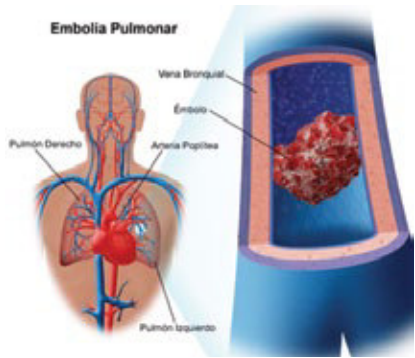
Característica Clínica	Puntos
Síntomas clínicos de TVP	3
Otros diagnósticos menos probables que TEP	3
Frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto	1.5
Inmovilización o cirugía dentro de las últimas 4 semanas	1.5
TVP o TEP previo	1.5
Hemoptisis	1
Malignidad	1
Puntuación total	10

TEP = tromboembolismo pulmonar; TVP = trombosis venosa profunda.

Interpretación de la puntuación de riesgo (probabilidad de TEP):

Score:

- 6 puntos: Riesgo Elevado (66.7%)
- 3 a 6 puntos: Riesgo Moderado (20.5%)
- 0 a 2 puntos: Riesgo Bajo (3.6%)



**RIESGO CLINICO (PRE-TEST) DE TROMBOEMBOLISMO DE PULMÓN.
SCORE DE WICKI**

Edad	Puntos
69-79 años	1
< 80	2
Embolia de pulmón o TVP previa	2
Cirugía reciente (en el último mes)	3
Frecuencia cardíaca <100 por minuto	1
PaO2	
< 49	4
49-59.9	3
60-71	2
72-83	1
PaCO2	
<36	2
36-39	1
Radiografía de tórax	
Atelectasias laminares	1
Elevación de un hemidífragma	1

Interpretación de la puntuación de riesgo (probabilidad de TEP):

Score:

- 0-4 puntos: Riesgo Bajo (10 %)
- 5-8 puntos: Riesgo Intermedio (38%)
- 9-16 puntos: Riesgo Alto (81%)



TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

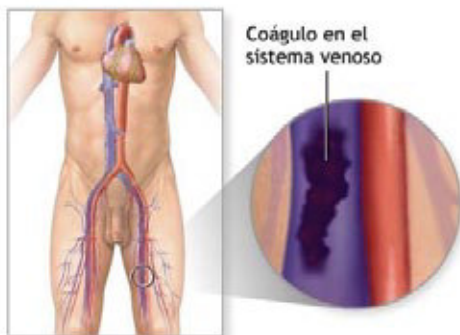
SCORE DE PREDICCIÓN CLÍNICA DE WELLS PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

Característica clínica	Puntos
Cáncer activo (tratamiento dentro de los 6 meses, o en tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia, o inmovilización de miembros inferiores	1
Postración en cama por más de 3 días por una cirugía (dentro de las 4 semanas)	1
Sensibilidad localizada a lo largo de la distribución de las venas profundas	1
Hinchazón completa del miembro	1
Hinchazón unilateral de la pantorrilla mayor de 3 cm (debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema unilateral pitting	1
Venas superficiales colaterales	1
Diagnóstico alternativo tan o más probable que TVP	-2
Puntuación total	

Interpretación de la puntuación de riesgo (probabilidad de TVP):

Score:

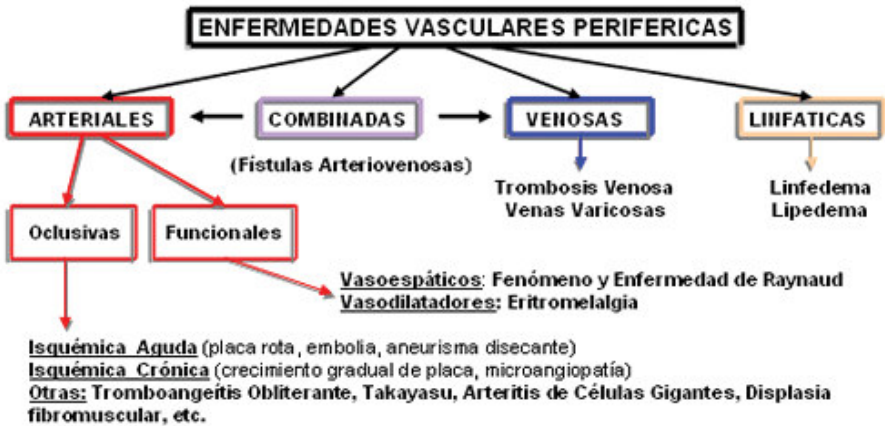
- >= 3 puntos: Riesgo Elevado (75%)
- 1- 2 puntos: Riesgo Moderado (17%)
- < 1 punto: Riesgo Bajo (3%)



FUENTES CARDÍACAS EMBOLÍGENAS

Origen	Fracción de los EVICE	Riesgo de AVC en la población
Fibrilación auricular	45%	5% por año
Cardiopatía isquémica		
Infarto del miocardio	15%	3% (primer mes)
Aneurisma ventricular	10%	20% prevalencia
Enfermedad cardíaca reumática	10%	20% prevalencia
Válvula cardíaca protésica	10%	1- 4% por año
Otras causas menos comunes		
Prolapso de la válvula mitral		
Calcificación del anillo mitral		
Endocarditis trombótica no bacteriana		
Calcificación del anillo aórtica		
Mixoma cardíaca		
Enfermedad cardíaca congénita		
Cardiomiopatía dilatada no isquémica		
Endocarditis infecciosa		

12. 11 ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA
ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERA (EAP)



La enfermedad arterial periférica oclusiva (EAPO) se presenta entre el 3 y 10% de la población mundial, aunque esta cifra se incrementa considerablemente en mayores de 70 años, llegando incluso a cifras de 15 a 20%.

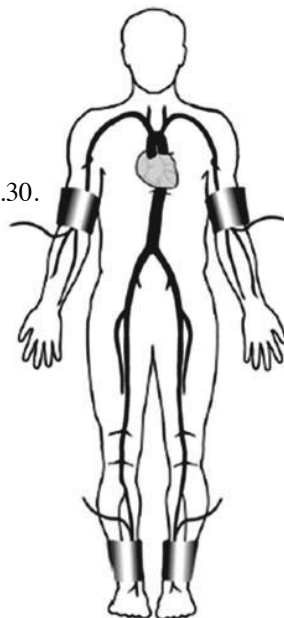
La manera de detectar a los pacientes asintomáticos es la utilización de métodos no invasivos, dentro de los cuales el más usado es la toma del índice tobillo-brazo (ITB).

Un resultado en reposo $< .90$ traduce una estenosis arterial hemodinámicamente significativa. En sujetos sintomáticos, el ITB $< 0,9$ tiene una sensibilidad $> 95\%$ y una especificidad próxima al 100% en comparación con la arteriografía. Cuando se compara a enfermos con EAP con controles de igual edad, la incidencia de mortalidad cardiovascular es del 0,5% en controles y del 2,5% en los pacientes con EAP. Además, en los pacientes con enfermedad coronaria conocida, la presencia de EAP eleva el riesgo de muerte un 25% con respecto a los controles.

$$\text{ITB} = \frac{\text{Presión sistólica de A. tibial posterior o A. pedía}}{\text{Presión sistólica de brazo}}$$

Esto se realiza tomando (con el paciente acostado por lo menos 5 minutos) la Presión Arterial Sistólica en el brazo en forma habitual y luego se coloca el manguito por arriba del tobillo y auxiliados con un detector Doppler colocado en alguna de las arterias ya citadas se mide la Presión Sistólica del tobillo. Según los valores registrados podemos determinar:

- **Normal** 0.91 a 1.30.
- **Obstrucción Leve** 0.70 a 0.90.
- **Obstrucción Moderada** 0.40 a 0.69.
- **Obstrucción Severa** < 0.40 .
- **Arteria del tobillo poco compresible (calcificada)** > 1.30 .



En los casos de diagnóstico dudoso en la medición se puede sensibilizarlo realizando una ergometría en cinta deslizante (buscando agotar los músculos de los miembros inferiores o que presente dolor muy intenso por claudicación intermitente) y comparar los valores obtenidos antes e inmediatamente después del esfuerzo (si se detecta una caída entre las cifras de Presión del Tobillo de > 20 mm. de Hg. se hace el diagnóstico de Claudicación Intermitente).

Valores de Presión del Tobillo $<$ de 55 mm. Hg en No Diabéticos y de $<$ de 70 en Diabéticos nos indican que el paciente tiene gran dificultad para cicatrizar las Lesiones de tejidos blandos. El Índice T/B esta estrechamente relacionado con la capacidad funcional de los miembros inferiores.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Los denominados factores de riesgo mayores son los que han sido determinados a partir de grandes estudios epidemiológicos y son concordantes con los factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular y cardiopatía isquémica. Algunos estudios han confirmado que los factores de riesgo mayores (diabetes, hipertensión, tabaquismo e hiperlipemia) están implicados en un 80-90% de las enfermedades cardiovasculares.

Sexo

La prevalencia de la EAP, tanto sintomática como asintomática, es mayor en varones que en mujeres, sobre todo en la población más joven, ya que en edades muy avanzadas prácticamente no se alcanzan diferencias entre ambos grupos. Además, la prevalencia en los varones es mayor en los grados de afectación más severa (isquemia crítica).

Edad

Es el principal marcador de riesgo de EAP. Se estima que la prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de 60-65 años es del 35%. Sin embargo, en la población 10 años mayor (70-75 años), la prevalencia se incrementa hasta alcanzar un 70%.

Tabaco

En algunos estudios se ha encontrado una asociación más fuerte entre el abuso de tabaco y la EAP que entre el abuso de tabaco y la cardiopatía isquémica. Además, los fumadores más severos no sólo tienen un mayor riesgo de EAP, sino que presentan las formas más graves que ocasionan isquemia crítica. El abandono del tabaco se ha acompañado de una reducción en el riesgo de EAP y se ha comprobado que, aunque el riesgo de experimentar EAP en ex fumadores es 7 veces mayor que en no fumadores, en los fumadores activos es 16 veces más elevado. Por otra parte, la permeabilidad tanto de los injertos de derivación aortocoronaria venosos como de los protésicos se reduce en pacientes fumadores. La tasa de amputaciones y la mortalidad también son mayores en sujetos fumadores.

Diabetes

La diabetes es un factor de riesgo no sólo cualitativo, sino cuantitativo, ya que por cada aumento del 1% de la hemoglobina glucosilada se produce un incremento del 25% en el riesgo de EAP. La afectación de vasos distales de las extremidades es típica y, junto con la microangiopatía y la neuropatía, que implican una mala respuesta a la infección y un trastorno específico de la cicatrización, condicionan un riesgo de amputación hasta 10 veces superior al de los pacientes no diabéticos. Cabe destacar que en los pacientes diabéticos pueden obtenerse valores anormalmente altos de presión en el tobillo y, por tanto, falsos negativos en la valoración del ITB.

Hipertensión

Su importancia como factor de riesgo es inferior a la diabetes o el tabaquismo. No obstante, se considera que el riesgo de EAP es el doble en los pacientes hipertensos que en los controles.

Dislipemia

En varios estudios epidemiológicos se ha demostrado que la elevación del colesterol total y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y el descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) se asocian con una mayor mortalidad cardiovascular. Factores de riesgo independientes para el desarrollo de EAP son el colesterol total, el cLDL, los triglicéridos y la lipoproteína(a). En el estudio de Framingham se comprobó que el cociente colesterol total/cHDL fue el mejor predictor de EAP. Se ha comprobado que el tratamiento de la hiperlipemia reduce la progresión de la EAP y el desarrollo de isquemia crítica.

Hiperhomocisteinemia

Las alteraciones en el metabolismo de la homocisteína constituyen un importante riesgo de arterosclerosis y, en especial, de EAP. Hasta un 30% de los pacientes jóvenes con EAP presenta hiperhomocisteinemia. El mecanismo de acción podría ser doble: por una parte, promover la oxidación del cLDL y, por otra, inhibir la síntesis de óxido nítrico.

Marcadores inflamatorios

Los valores de proteína C reactiva (PCR) en los pacientes con EAP establecida se han mostrado como un marcador de riesgo de futuros eventos cardiovasculares. El riesgo de infarto de miocardio durante el seguimiento de los pacientes con EAP avanzada susceptibles de tratamiento quirúrgico parece estar condicionado por los valores elevados de PCR prequirúrgicos, con independencia de la presencia de los factores clásicamente considerados de riesgo cardiovascular o del antecedente clínico de cardiopatía isquémica. Los valores de fibrinógeno y las alteraciones en las propiedades hemorreológicas de la sangre también se han asociado con una mayor prevalencia de arteriopatía periférica. Algunos estudios han mostrado que las concentraciones elevadas de fibrinógeno condicionan una alteración de la microcirculación que se asocia con una clínica más acusada de claudicación intermitente.

INDIVIDUOS AL RIESGO PARA ENFERMEDAD VASCULAR ARTERIAL DE EXTREMIDAD INFERIOR (AHA)

- Edad < 50 años, con diabetes y otro factor de riesgo de aterosclerosis (tabaquismo, dislipidemia, hipertensión o Hiperhomocisteinemia).
- Edad 50 a 69 años e historia de tabaquismo y diabetes.
- Edad de 70 años y mucho mayor.
- Síntomas en la pierna con el ejercicio (sugestivo de claudicación) o dolor isquémico en reposo.
- Pulso anormal en la extremidad inferior.
- Enfermedad arterial aterosclerótica coronaria, carótida o renal conocida.

FACTORES QUE INCREMENTAN EL RIEGO DE PÉRDIDA DE MIEMBRO EN LOS PACIENTES CON ISQUEMIA CRÍTICA (AHA)

Factores que reducen el flujo sanguíneo en la microvasculatura:

Diabetes

Fallo renal severo

Disminución severa de la postcarga cardíaca (insuficiencia cardíaca severa o shock)

Enfermedad vasospástica o condición concomitante (fenómeno de Raynaud, exposición crónica al frío)

Tabaquismo

Factores que incrementan la demanda del flujo sanguíneo hacia la microvasculatura:

Infección (celulitis, osteomielitis)

Ruptura de la piel o herida traumática.

PRUEBAS DE LABORATORIO TÍPICAS PARA PACIENTES CON EVP DE MIEMBRO INFERIOR POR SU PRESENTACIÓN CLÍNICA (AHA)

Presentación Clínica	Prueba Vascular no Invasiva
EVP ASintomática de Miembro Inferior	ITB
Claudicación	IBT, PVR, o presiones de segmentación Ultrasonido Doppler , Prueba de Ejercicio con IBT para el acceso funcional
Posible pseudoclaudicación	Prueba de Ejercicio con IBT
Seguimiento postoperatorio de un injerto venoso	US Doppler
Pseudoaneurisma femoral, aneurisma ilíaco o poplíteo	US Doppler
Sospecha de aneurisma aórtico, seguimiento seriado de AAA	US Abdominal , TAC, o ARM
Candidato para revascularización	US Doppler, RMA, o TAC

ITB: Índice Brazo-Tobillo

AAA: Aneurisma Aórtico Abdominal

TAC: Tomografía Axial Computarizada

ARM: Angiografía por Resonancia Magnética

EVP: Enfermedad Vascular Periférica

PVR: Pulse Volume Recording (Mediciones de Presiones y Plestimografía Segmentaria)

FISIOPATOLOGÍA

Se entiende como insuficiencia arterial periférica al conjunto de cuadros sindrómicos, agudos o crónicos, generalmente derivados de la presencia de una enfermedad arterial oclusiva, que condiciona un insuficiente flujo sanguíneo a las extremidades. En la gran mayoría de las ocasiones, el proceso patológico subyacente es la enfermedad arteriosclerótica, y afecta preferentemente a la vascularización de las extremidades inferiores.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la isquemia de los miembros inferiores puede clasificarse en funcional y crítica. La isquemia funcional ocurre cuando el flujo sanguíneo es normal en reposo pero insuficiente durante el ejercicio, manifestándose clínicamente como claudicación intermitente. La isquemia crítica se produce cuando la reducción del flujo sanguíneo ocasiona un déficit de perfusión en reposo y se define por la presencia de dolor en reposo o Lesiones tróficas en la extremidad. En estas circunstancias, el diagnóstico preciso es fundamental, ya que hay un claro riesgo de pérdida de extremidad si no se restablece un flujo sanguíneo adecuado, mediante cirugía o tratamiento endovascular. Diferenciar ambos conceptos es importante para establecer la indicación terapéutica y el pronóstico de los pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP).

El grado de afectación clínica dependerá de dos factores: la evolución cronológica del proceso (agudo o crónico) y la localización y la extensión de la enfermedad (afectación de uno o varios sectores).

Evolución cronológica

El mecanismo fisiopatológico por el que se desarrolla la insuficiencia arterial se basa en la presencia de estenosis arteriales que progresan en su historia natural hasta provocar una oclusión arterial completa. Ello se traduce en un mayor o menor grado de desarrollo de las vías colaterales de suplencia.

Cuando el desajuste entre las necesidades de los tejidos periféricos y el aporte de sangre se produce de manera más o menos abrupta (placa de alto riesgo), se está ante un cuadro de isquemia aguda de origen trombótico. Se han podido detectar diferencias en el comportamiento de la placa ateromatosa en relación con la localización anatómica. Las placas de alto riesgo de las arterias de las extremidades inferiores son muy estenóticas y fibrosas.

Dicha estenosis, asociada con un estado de hipercoagulabilidad, contribuye de manera decisiva al desarrollo de eventos agudos. Este tipo de placas contrasta claramente con las Lesiones presentes en las arterias coronarias, que con frecuencia están compuestas por un gran núcleo lipídico extracelular y un gran número de células espumosas, recubierto por una fina cubierta fibrosa susceptible de rotura.

En esta situación, la vulnerabilidad de la placa en los puntos más frágiles (mayor número de células espumosas y capa fibrosa más delgada) es la causa de los eventos agudos.

Cuando se produce la rotura de la placa, tiene lugar una trombosis que oblitera la luz vascular, desencadenando los cuadros agudos. Debido a que, con frecuencia, antes de la rotura de la placa se ha neoformado circulación colateral, la clínica de la isquemia aguda es mejor tolerada que la que acontece cuando el cuadro de base de la isquemia aguda es de origen embólico.

Extensión de la enfermedad

La manifestación clínica de la EAP dependerá de manera decisiva del número de territorios afectados. Es frecuente que los sujetos con una vida sedentaria y afectación arterial en una única zona estén asintomáticos u oligosintomáticos. El lado contrario del espectro estaría formado por los individuos que presentan una enfermedad en varias localizaciones, en los que es frecuente la isquemia crítica.

Correlación fisiopatológica-evolución de la enfermedad

En la mayoría de las ocasiones, la evolución clínica de la EAP es bastante estable debido al desarrollo de circulación colateral, a la adaptación metabólica de las masas musculares implicadas y al uso, muchas veces inconsciente, de grupos musculares no isquémicos. Se estima que sólo un 25% de los pacientes con claudicación experimentará un empeoramiento y evolucionará hacia la isquemia crítica, lo que suele ocurrir con más frecuencia después del primer año de diagnóstico. Si se excluye a los pacientes diabéticos, aún es menos frecuente que la EAP condicione la pérdida de la extremidad. En el estudio de Framingham se encontró que menos de un 2% de los pacientes con EAP requirieron una amputación mayor. En pacientes con claudicación, el mejor predictor de progresión de enfermedad es el ITB. Los pacientes con un ITB < 0,5 tienen un riesgo dos veces superior de precisar una cirugía de revascularización o una amputación mayor, frente a los pacientes con ITB > 0,5. La presión arterial sistólica (PAS) medida en el tobillo también es un factor predictivo de progresión de la enfermedad que es mayor para los pacientes con valores < 50 mmHg. Sin embargo, hay que reseñar que los pacientes con diabetes, por su elevada prevalencia de calcificación en los vasos distales, pueden presentar valores de PAS anormalmente elevados en la zona maleolar, con índices incluso superiores a la unidad en presencia de EAP, por lo que estos dos parámetros tienen una validez limitada en la evaluación no invasiva.

Probablemente, uno de los aspectos más importantes en la valoración de los pacientes con EAP sea la identificación de los casos con un mayor riesgo de evolucionar a isquemia crítica y, por lo tanto, de perder la extremidad. En este sentido, es preciso remarcar que la presencia de varios factores de riesgo cardiovascular actúa de forma sinérgica, multiplicando el riesgo de pérdida de extremidad. Cuando se analizan de forma individual se ha podido comprobar que la diabetes mellitus multiplica por 4 el riesgo de isquemia crítica, el tabaquismo lo hace por 3 y un ITB < 0,5 lo incrementa en 2,5 veces. Por ello, es de la mayor importancia realizar un diagnóstico lo más precoz posible de la arteriopatía para iniciar una terapia de modificación de los factores de riesgo y, así, reducir el riesgo de progresión de la enfermedad.

ENFERMEDAD VASCULAR COEXISTENTE CON LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

La práctica clínica demuestra la afectación multisistémica de la enfermedad vascular y es frecuente comprobar la presencia de una enfermedad coronaria o cerebrovascular en los pacientes con enfermedad vascular. Diferentes estudios epidemiológicos han mostrado que hasta un 50% de los pacientes con EAP presenta síntomas de enfermedad cerebrovascular o cardiológica. En el estudio PARTNERS, del total de pacientes en los que se realizó el cribado de enfermedad vascular, sólo un 13% presentaba una EAP aislada, sin otra manifestación de enfermedad cardiovascular. En el 32% de los pacientes coexistía bien enfermedad coronaria, bien enfermedad cerebrovascular, y un 24% tenía afectación de los 3 territorios. Por otro lado, la principal causa de muerte tardía en los pacientes con EAP es la cardiopatía isquémica (hasta un 50% de las muertes en pacientes con EAP). A la inversa, la prevalencia de EAP en los pacientes diagnosticados de enfermedad coronaria llega a ser del 30%. En este grupo de pacientes, la mortalidad es 2,5 veces superior que la del grupo sin síntomas clínicos de EAP.

La asociación entre EAP e isquemia cerebrovascular no es tan prevalente como ocurre con la enfermedad coronaria. En algunos estudios en los que se analiza la presencia de estenosis carotídeas mediante estudio con eco-Doppler en los pacientes con EAP se ha mostrado una prevalencia de Lesiones en esta localización de hasta el 50%. Sin embargo, sólo un 5% de los pacientes con EAP presentará un evento neurológico.

Por último, desde el punto de vista epidemiológico, es muy interesante la relación existente entre la afectación del Índice Brazo-Tobillo y la presencia de enfermedad vascular en otros territorios. Las variaciones en el ITB se han correlacionado con la gravedad y la extensión de la enfermedad coronaria, así como con el índice íntima-medía carotídeo. En estudios poblacionales se ha mostrado que por cada descenso de 0,1 en el ITB se produce una elevación del 10% en el riesgo de presentar un evento vascular mayor.

CLÍNICA Y EXPLORACION BASICA

La EAPO sintomática se presenta en 3 formas

- 1. Claudicación Intermitente:** representada por dolor muscular en los miembros pélvicos durante el ejercicio o la deambulación que exige el cese de la actividad y que disminuye progresivamente al descansar algunos minutos.
- 2. Isquemia Crítica:** se define como la presencia de dolor en reposo que no cede a la administración de analgésicos, úlcera que no cicatriza después de 2 semanas de tratamiento e ITB < .40.
- 3. Insuficiencia Arterial Aguda:** que se define, la cual amenaza la pérdida de una extremidad.

La sintomatología de los pacientes con insuficiencia arterial de las extremidades provocada por arteriopatía crónica se estratifica según la clasificación de Leriche-Fontaine. Esta clasificación agrupa a los pacientes que representan una insuficiencia arterial progresiva, en 4 estadios, y tiene valor pronóstico, por lo que es muy útil para la indicación de tratamiento. Esta Clasificación se utiliza en conjunto con la clasificación de Rutherford.

RUTHERFORD		
Grado	Categoría	Evidencia Clínica
0	0	Asintomático
I	1	Claudicación leve
I	2	Claudicación moderada
I	3	Claudicación severa o incapacitante
II	4	Dolor en reposo
II	5	Pérdida de tejido mínima
III	6	Pérdida de tejido mayor $>\frac{2}{3}$ del pie
	FONTAINE	
Etapa	Evidencia Clínica	
I	Asintomático	
IIa	Claudicación leve	
IIb	Claudicación moderada a severa	
III	Dolor isquémico en reposo	
IV	Úlcera o gangrena	

• Estadío I

El estadio I se caracteriza por la ausencia de síntomas, ya sea porque la obstrucción del vaso no es completa o porque se han desarrollado mecanismos de compensación a expensas de arterias colaterales. Incluye a los pacientes con enfermedad arterial pero sin repercusión clínica. Esto no debe asociarse con el hecho de una evolución benigna de la enfermedad. Pacientes con una Lesión arterial oclusiva extensa en los miembros inferiores, con un hábito sedentario o incapacitado por una enfermedad osteoarticular o neurológica, no presentarán clínica de insuficiencia arterial. En estas situaciones, los pacientes pueden pasar a presentar una isquemia crítica, desde un estadio asintomático

• Estadío II

Se caracteriza por la presentación de claudicación intermitente. Al fracasar los mecanismos de compensación el paciente presenta dolor muscular a la deambulación por hipoxia tisular. La gran mayoría de las veces se localiza a nivel de masas gemelares y el dolor obliga al paciente a detenerse tras recorrer algunos metros; con el reposo desaparece el dolor. A efectos prácticos dividimos este grupo en dos subgrupos:

- II-a: el paciente claudica a distancias superiores a 150 m.
- II-b: el paciente claudica a menos de 150 m.

Los pacientes con claudicación intermitente el 75% estabilizarán su enfermedad por el desarrollo de colaterales, sobre todo en la región muscular, el 25% restante evolucionarán a isquemia crítica o directamente a una amputación (1 - 3.3%).

Desarrollo de colaterales, región infragenicular izquierda



• Grado III

Constituye una fase de isquemia más avanzada y se caracteriza por presentar sintomatología en reposo. El síntoma predominante suele ser el dolor, aunque es frecuente que el paciente refiera parestesias e hipoestesia, habitualmente en el antepié y en los dedos del pie. Las parestesias en reposo pueden ser indistinguibles de las debidas a neuropatía diabética, si bien en este último caso suelen ser bilaterales, simétricas y con distribución «en calcetín». Una característica de este dolor es que mejora en reposo cuando el paciente coloca la extremidad en declive, por lo que muchos sacan la pierna de la cama o duermen en un sillón. Ésta es la causa de la aparición de edema distal en la extremidad debido al declive continuado. En el estadio III el paciente suele tener la extremidad fría y con un grado variable de palidez. Sin embargo, algunos pacientes con isquemia más intensa presentan una eritrosis del pie con el declive debido a vasodilatación cutánea extrema que se ha denominado lobster foot.

• Grado IV

Se caracteriza por la presencia de Lesiones tróficas y es debido a la reducción crítica de la presión de perfusión distal, inadecuada para mantener el trofismo de los tejidos. Estas Lesiones se localizan en las zonas más distales de la extremidad, habitualmente los dedos, aunque en ocasiones pueden presentarse en el maléolo o el talón. Suelen ser muy dolorosas, salvo en los pacientes diabéticos si hay una neuropatía asociada, y muy susceptibles a la infección

ISQUEMIA CRITICA

Se define como "una isquemia en la que potencialmente puede perderse una extremidad o parte de ella" y debe cumplir dos criterios: dolor de reposo persistente que requiere analgesia de forma habitual durante más de dos semanas y/o úlceras o gangrena en el pie o los dedos, además de presión sistólica en tobillo inferior a 50 mm Hg. Este criterio de isquemia crítica equivaldría a los grados III y IV de la clasificación de la Fontaine.



Lesión característica de isquemia crítica con bordes necróticos.

INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA

El tiempo de presentación es variable, ya que pacientes que presentan trauma vascular o embolismo periférico sólo tienen unas cuantas horas para resolver el problema, pues que no cuentan con una vasculatura colateral importante para mantener compensada la extremidad.

En los casos donde se presenta una trombosis que poco a poco fue disminuyendo el flujo y perfusión de la extremidad, existen casos donde la manifestación de la enfermedad se presenta incluso en días.

Clasificación de RUTHERFORD para la Insuficiencia Arterial Aguda

Categoría	Descripción	Pérdida de sensibilidad	Debilidad muscular	Doppler arterial	Doppler venoso
I Viable	No requiere Qx urgente	No	No	Audible	Audible
IIa Amenazada marginal	Qx de manera pronta	Mínima solo en pie	No	Inaudible	Audible
IIb Amenazada inmediata	Qx inmediata	Asociada a dolor en reposo	Moderada	Inaudible	Audible
III Irreversible	Amputación directa	Extremidad sin sensibilidad	Parálisis pie equino	Inaudible	Inaudible



Miembro pélvico derecho con la presencia de insuficiencia arterial aguda, el pie con cambio de coloración evidente, parálisis moderada clasificada como grado IIb.

La exploración básica del sistema arterial se basa en la valoración de la presencia de pulsos, que en la extremidad inferior incluirá la búsqueda en las arterias femoral, poplítea, pedía y tibial posterior. En caso de enfermedad oclusiva aortoiliaca, será evidente una disminución de todos los pulsos en la extremidad o una ausencia completa de éstos. En el caso de una enfermedad femoropoplítea, el pulso femoral estará presente, pero estará ausente en las arterias poplíteas y distales. La auscultación del abdomen identificará la presencia de soplos, que serán indicativos de enfermedad en la aorta o las arterias ilíacas. La auscultación de la región inguinal puede poner de manifiesto la existencia de Lesiones en la ilíaca externa o la bifurcación femoral. También es importante la evaluación de la temperatura, la coloración y el trofismo del pie. En los pacientes con claudicación no suele apreciarse una disminución en la temperatura o el relleno capilar. Sin embargo, la disminución de la temperatura y la palidez, con o sin cianosis o eritrosis de declive, son habituales en los pacientes con isquemia crítica. Por último, no debe olvidarse la exploración clínica de los miembros superiores y la auscultación cervical por la gran prevalencia de Lesiones carotídeas o de troncos supraaórticos, que en la mayoría de las ocasiones serán subclínicas.

CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A SU TOPOGRAFIA

Dependiendo de la topografía de las Lesiones estenosantes u obstructivas podemos distinguir 3 formas clínicas:

A. Obstrucción aorto-ilíaca (enfermedad aorto-ilíaca 24% e ilíaco-femoral 4%).

B. Obliteración femoro-poplítea (enfermedad femoro-poplítea 50% y poplítea 5%).

C. Obliteración tibio-peronéa (17%).

a) Obliteración aorto-ilíaca

La ateromatosis comienza a desarrollarse en una de las arterias ilíacas primitivas y va estenosando progresivamente la luz hasta ocluirla. Paralelamente se va desarrollando la enfermedad en el vaso contralateral, pudiendo desembocar en una obstrucción de la aorta terminal. Esta forma de presentación, conocida como síndrome de Leriche, consta de una triada clínica: claudicación intermitente bilateral, impotencia/amenorrea y ausencia de pulsos femorales.

Esta forma clínica es de presentación precoz, entre los 35 y 55 años, afecta a los varones en una relación 3:1 con las mujeres, la claudicación es alta, en glúteos o muslos, en un 50% de los casos a palidez, frialdad y parestias en piernas, atrofia muscular y cicatrización tórpidas de heridas en las extremidades.

El 50% de estos pacientes son hipertensos y el 75% padecen cardiopatía isquémica. Metabólicamente existe importante correlación con la hiperlipemia y escasa con la diabetes. Hay alta incidencia de tabaquismo. El diagnóstico diferencial debe realizarse con: lumbociática, hernias discales, Lesiones del plexo crural, sacroileítis y coxartrosis.

b) Obliteración femoro-poplítea

La causa mas frecuente de isquemia crónica es la obstrucción de la arteria femoral superficial, constituyendo el 50% de todos los casos. El origen parece estar en un problema de tipo mecánico, ya que la fascia de los aductores traccionan oblicuamente de la femoral superficial en la parte superior del canal de Hunter provocando un microtrauma continuado que desembocaría en la estenosis y posterior obstrucción de la arteria.

Clínicamente se caracteriza por una edad de comienzo que oscila entre los 50 y 70 años, la claudicación es gemelar, unilateral inicialmente y progresando a bilateral en un 50% de los casos, y se asocia a parestesias en el tarso. A la exploración se palpan los pulsos femorales pero están ausentes los poplíteos y distales y son frecuentes las Lesiones tróficas y las necrosis.

Son pacientes con una alta incidencia de tabaquismo, HTA, diabetes del adulto, cardiopatía isquémica y Lesiones de troncos supraaórticos.

Las oclusiones aisladas de arteria poplítea generalmente se deben a trombosis de un aneurisma poplíteo, atrapamiento poplíteo o degeneración quística de la medía.

El diagnóstico diferencial se realiza con la trombosis venosa profunda y flebitis superficiales, dolores musculares difusos (eritromelalgia, síndrome de las piernas inquietas,...), neuropatías periféricas, síndrome del compartimento tibial anterior, miopatías (distrofia de Duchenne, de Becker, distrofia miotónica de Crushmann-Steinert,...), alteraciones de la placa motora (miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, etc.), alteraciones metabólicas y enzimáticas diversas (hiperparatiroidismo, hiper e hipotiroidismo, enfermedad de Cushing y Addison, acromegalia,...), colagenosis (polimiositis, LES, síndrome de Sjögren, periarteritis nodosa, etc...), intoxicaciones (alcoholismo crónico, ingesta crónica de corticoides, cloroquina, penicililamina,...).

c) Obliteración tibio-peronéa

La afectación ateromatosa de arterias tibiales es la menos frecuente de todas las causas de isquemia crónica. Es más frecuente en paciente con diabetes y tromboangeitis obliterante.

Clínicamente se caracteriza por claudicación plantar o en ante pie. A la exploración se encuentra ausencia de pulsos pedios y tibiales posteriores, hiperestesia al tacto en el pie, atrofia musculo-cutánea y úlceras isquémicas en dedos.

• Clasificación De Lesiones Ilíacas (TASC II).

- **AAA:** Aneurisma De Aorta Abdominal
- **AFC:** Arteria Femoral Común
- **AIC:** Arteria Ilíaca Común
- **AIE:** Arteria Ilíaca Externa

Lesiones A

Estenosis unilateral o bilateral de la AIC

Estenosis unilateral o bilateral ≥ 3 cm de la AIE



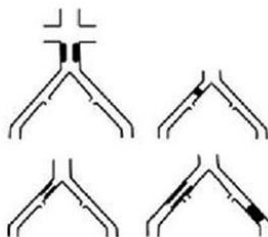
Lesiones B

Estenosis ≥ 3 cm de la aorta infrarrenal

Oclusión iliaca unilateral

Estenosis única o múltiple 3-10 cm que incluye la AIE y no la AFC

Oclusión unilateral de la AIE que no afecta a la AFC ni hipogástrica



Lesiones C

Oclusión de AIC bilateral

Estenosis bilateral de la AIE 3-10 cm que afecta a AIE pero no a AFC

Estenosis unilateral de la AIE que engloba la AFC

Oclusión unilateral de la AIE que engloba la AFC o hipogástrica

Oclusión unilateral severamente calcificada de la AIE



Lesiones D

Oclusión de la aorta infrarrenal

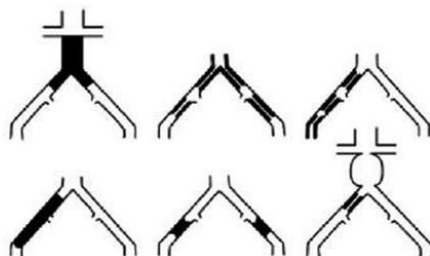
Enfermedad difusa de la aorta infrarrenal y ambas ilíacas

Estenosis difusa unilateral que afecta a AFC, AIE y AIC

Oclusión unilateral de AIC y AIE

Oclusión bilateral de AIE

Estenosis iliaca en paciente con AAA que requiere tratamiento quirúrgico no endovascular

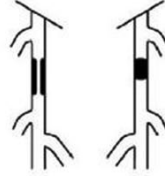


• **Clasificación De Lesiones Femoropoplíteas (TASC II).**

- **AFC:** Arteria Femoral Común
- **AFS:** Arteria Femoral Superficial

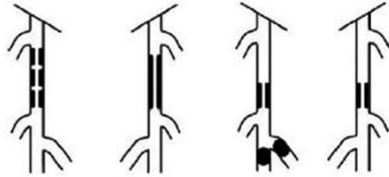
Lesiones tipo A

Estenosis única ≤ 10 cm de longitud
Oclusión única ≤ 5 cm de longitud



Lesiones tipo B

Múltiples lesiones, cada una ≤ 5 cm
Estenosis u oclusión única ≤ 15 cm que no incluye la poplítea infragenicular
Lesiones únicas o múltiples en ausencia de continuidad con vasos tibiales para mejorar el flujo de entrada a un *bypass* distal
Oclusión severamente calcificada ≤ 5 cm de longitud



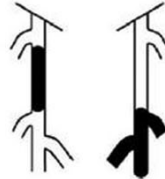
Lesiones tipo C

Múltiples lesiones ≥ 15 cm de longitud total
Lesión recurrente que necesita tratamiento después de 2 intervenciones endovasculares



Lesiones tipo D

Oclusiones de la AFS o AFC > 20 cm que incluyen la poplítea
Oclusión crónica de la poplítea que incluye la trifurcación de los vasos distales



MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

a) Historia clínica

En muchos casos es suficiente un interrogatorio sobre los tipos de síntomas, forma de aparición, localización, progresión, etc., para establecer una sospecha diagnóstica.

b) Exploración física

La inspección de las extremidades (pérdida de vello en piernas, sequedad, pérdida de brillo, onicomiasis, ulceraciones, necrosis, trayectos de linfangitis, edema, eritema, palidez o cianosis son diversas alteraciones que pueden encontrarse en la isquemia), la palpación de temperatura en pies o de pulsos a lo largo de ambas extremidades informan sobre el lugar donde se puede encontrar la obstrucción arterial y finalmente la auscultación de soplos, especialmente a nivel femoral, orienta sobre la posibilidad de estenosis al flujo arterial por encima o en el lugar de la auscultación.

c) Estudios vasculares no invasivos.

Su objetivo es confirmar la existencia de Lesiones, su localización, repercusión hemodinámica, valoración de otras Lesiones más proximales así como el estado del lecho arterial distal. Se dispone de diversas técnicas:

– **Doppler continuo y pulsado**, que nos aportarán información sobre la presencia o ausencia de flujo y características hemodinámicas del mismo (laminar, turbulento, velocidad de flujo, resistencias distales,...) en cada uno de los vasos de las extremidades.

– **Eco-Doppler**, que aporta información morfológica (calcificaciones de la pared arterial, placas de ateroma, ulceraciones, trombos intraluminales) y sobre las alteraciones hemodinámicas. Es una técnica menos costosa y más segura que, en manos expertas, puede ofrecer con buena fiabilidad las características anatómicas principales para realizar una revascularización. Sus principales limitaciones radican en que es excesivamente dependiente del explorador, en una baja fiabilidad en la valoración de los vasos infrapoplíteos y en el tiempo necesario para realizar una exploración completa.

– **Presiones segmentarias**, que nos permiten determinar la presión de la sangre en cada sector de la extremidad (muslo, pierna y tobillo) correlacionándolas entre sí con la extremidad contralateral y con la presión en antebrazo (considerada como normal).

– La Angiotomografía Computarizada Multicorte como la Angiorresonancia se están utilizando cada vez con mayor frecuencia para el diagnóstico y el planteamiento quirúrgico. La angiorresonancia permite obtener de una forma segura imágenes tridimensionales de todo el abdomen, la pelvis y las extremidades inferiores en una única exploración. Su utilidad está limitada por la presencia de desfibriladores, implantes cocleares, endoprótesis intracerebrales, etc., así como en los pacientes con

claustrofobia. La exploración no resulta afectada por la presencia de calcio parietal ni por las endoprótesis de nitinol, aunque las endoprótesis de acero inoxidable pueden provocar artefactos.

– La Tomografía computarizada multicorte puede también ofrecer excelentes imágenes tridimensionales e informar sobre las características de la placa, y todo ello con una exploración muy rápida. Sin embargo, se precisan dosis significativas de contraste yodado, puede afectarse por la presencia de calcio y el paciente es expuesto a radiación.

Otros métodos de menor valor diagnóstico son la pletismografía, la presión parcial de oxígeno (PO₂ transcutánea) y la capilaroscopia.

d) Exploraciones invasivas.

Fundamentalmente la arteriografía en sus diversas modalidades. Es la mayor prueba en el diagnóstico final para conocer la extensión, topografía de las Lesiones y desarrollo de vasos colaterales en la oclusión arterial. Es útil para realizar diagnósticos diferenciales con otros procesos que cursan con isquemia aguda, especialmente con los embolismos arteriales y sobre todo para planificar la estrategia quirúrgica. Pero conlleva algunos riesgos, como las reacciones intensas al contraste yodado, la posibilidad de deterioro de la función renal y otras complicaciones locales, como disección, ateroembolia o problemas relacionados con el lugar de acceso (hemorragia, pseudoaneurisma o fístula arteriovenosa).

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

El tratamiento médico de los pacientes con arteriopatía periférica tiene un doble objetivo. Por un lado, mejorar la situación funcional de la extremidad, y por otro, prevenir los eventos secundarios a la distribución polifocal de la enfermedad. Es conocido que los pacientes con EAP sintomática tienen un pronóstico a largo plazo muy negativo, con un aumento de la mortalidad al cabo de 10 años 15 veces superior al de los pacientes sin EAP. Por ello, deben eliminarse los factores de riesgo como primera indicación terapéutica. En los pacientes fumadores, la deshabituación probablemente sea un factor más eficaz que cualquier tratamiento farmacológico para reducir la morbilidad y la mortalidad cardiovascular tardía. Además, se ha demostrado que la claudicación intermitente puede mejorar mediante la instauración de programas de ejercicio físico supervisado. Estos programas también tienen efecto en los índices de calidad de vida, los factores de riesgo, la función endotelial y los marcadores hemorreológicos. Los fármacos empleados en la EAP pueden dirigirse al tratamiento específico de la claudicación, en un intento de conseguir un aumento en el perímetro de marcha, o a la prevención secundaria de eventos cardiovasculares, consiguiendo así un mejor pronóstico vital de estos pacientes.

PREVENCIÓN SECUNDARIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES

Ácido acetilsalicílico. En una revisión de la Antithrombotic Trialists Collaboration realizada a partir de 42 ensayos clínicos, el uso de un tratamiento antiagregante (fundamentalmente ácido acetilsalicílico) proporcionó una reducción del 23% en la variable final combinada muerte cardiovascular, IAM o ictus. En este estudio y otros similares se ha comprobado que la mejor dosis terapéutica con el menor perfil de riesgo digestivo es la de 75-100 mg/día.

El ácido acetilsalicílico, por tanto, debería emplearse en todos los pacientes con EAP con el fin de reducir la mortalidad cardiovascular. Hay que destacar que el ácido acetilsalicílico no ha demostrado mejorar la distancia de claudicación o los síntomas de la EAP

Prevención Secundaria de Eventos Vasculares

	Reducción de eventos/años	Reducción relativa del riesgo	Número que es necesario tratar (NNT)
Aspirina frente a placebo	4.6 %	15	140
Clopidogrel frente a aspirina	4.8 %	24	94
Ramipril frente a placebo	4.4 %	26	88
Simvastatina frente a placebo	6.1 %	21	86

Fármacos tienopiridínicos. El clopidogrel es un fármaco antiagregante que ha demostrado ser más potente que la aspirina en la reducción de los eventos secundarios cardiovasculares. En el estudio CAPRIE se demostró que el grupo en el que más eficaz era el clopidogrel en la reducción de los eventos secundarios mayores (ictus, IAM, muerte) fue el grupo de los pacientes con EAP. Mientras que en el global de la serie la reducción global de eventos secundarios fue del 8,7%, en los pacientes con EAP fue 3 veces superior (23,8%). La combinación de clopidogrel con ácido acetilsalicílico podría ser superior a la monoterapia sola. Mientras que tal asociación ha sido contrastada en pacientes con enfermedad coronaria, no ha sido así en pacientes con EAP. Como ocurre con el ácido acetilsalicílico, no hay pruebas científicas de que el clopidogrel mejore los síntomas de la claudicación intermitente.

Estatinas. En el ensayo Heart Protection Study se comparó el placebo con la simvastatina y se comprobó que en el grupo de pacientes que recibieron placebo el mayor número de eventos secundarios mayores se produjo en el grupo de EAP. Asimismo, estos pacientes fueron los que más se beneficiaron del tratamiento con

simvastatina (reducción relativa del riesgo del 24%). Además, se observó que el beneficio fue el mismo en los pacientes que basalmente presentaron un cLDL < 100 mg/dl que en los que tenían unas cifras mayores. La mayor evidencia del efecto beneficioso de las estatinas en la EAP se obtiene con los fármacos más potentes (simvastatina y atorvastatina). La dosis debe ser la suficiente para conseguir unos valores de cLDL < 100 mg/dl o en los pacientes de más alto riesgo (diabetes, tabaquismo activo, síndrome coronario agudo), < 70 mg/dl. El control de la toxicidad por estatinas debe incluir la determinación de creatinina y las transaminasas.

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. En el ensayo clínico HOPE se observó que los pacientes con EAP que fueron asignados de forma aleatoria a recibir ramipril presentaron una reducción del 25% en el número de eventos cardiovasculares mayores. Además, los pacientes con EAP incluidos en este estudio presentaban unas cifras medias de presión arterial de 143/79 mmHg, lo que significa que los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) podrían ser beneficiosos incluso en pacientes normotensos.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

Pentoxifilina. Fue el primer fármaco aprobado de manera específica para la claudicación intermitente. El mecanismo de acción se basa fundamentalmente en aumentar la deformidad de los hematíes, aunque también reduce la viscosidad sanguínea, inhibe la agregación plaquetaria y reduce los valores de fibrinógeno. Sin embargo, el beneficio real de este fármaco es controvertido y ha sido cuestionado en diferentes estudios.

Algunos autores han descrito un beneficio tan sólo en la fase inicial del tratamiento, no modificándose la distancia de claudicación transcurridas 12 semanas de tratamiento. En 2 metaanálisis se ha confirmado la discordancia de resultados y se ha concluido que el beneficio de la pentoxifilina en la claudicación intermitente es realmente pequeño.

Cilostazol. Se trata de un inhibidor de la fosfodiesterasa que aumenta las concentraciones de AMPc en el interior de plaquetas y células sanguíneas, inhibiendo la agregación plaquetaria. También se ha descrito un aumento del cHDL y un descenso de los triglicéridos. En numerosos ensayos clínicos se ha demostrado el beneficio de este fármaco, ya que aumenta la distancia de claudicación hasta un 100%. En estos estudios, los pacientes que tomaron cilostazol mostraron un incremento de la distancia de claudicación de 140 m frente a los pacientes tratados con placebo. Pentoxifilina y cilostazol son actualmente los únicos 2 fármacos autorizados por la Food and Drug Administration (FDA) específicamente para la claudicación intermitente.

Estatinas. Algunos ensayos aleatorizados han mostrado que los pacientes que están recibiendo estatinas presentan una mejoría en la distancia de claudicación.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA ISQUEMIA CRÍTICA

Prostanoides. Los prostanoides PGE1 y PGI2 se emplean por vía parenteral. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la agregación plaquetaria y de la activación leucocitaria, con un efecto vasodilatador importante. En un metaanálisis reciente se ha demostrado que los pacientes que recibían el tratamiento presentaban una mayor supervivencia y una tasa más elevada de salvación de extremidad. Sin embargo, otros estudios recientes no han demostrado que estos fármacos reduzcan el riesgo de amputación.

Otros. El uso de anticoagulantes, oxígeno hiperbárico, estimulación espinal, etc., han sido otras alternativas empleadas en la isquemia crítica. Sin embargo, el beneficio de estas medidas ha sido marginal.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Indicaciones de cirugía

La indicación de tratamiento quirúrgico (convencional o endovascular) de la EAP dependerá sobre todo de la valoración conjunta de dos aspectos fundamentales, como la situación clínica del paciente y el territorio vascular que precisa reconstrucción.

Sector afectado				
<i>Estadio Clínico</i>	<i>Aortoiliaco</i>	<i>Femoropoplíteo primera porción</i>	<i>Femoropoplíteo tercera porción</i>	<i>Femorotibial</i>
IIb	Si	Si	Casos seleccionados	No
III	Si	Si	Si	Si
IV	Si	Si	Si	Si

Indicación Quirúrgica de la Enfermedad Arterial Periférica

La indicación más clara de revascularización la constituye el paciente con estadios avanzados de isquemia (III y IV), debido al elevado riesgo de pérdida de extremidad que conllevan estas situaciones. En estos casos, independientemente del territorio afectado, se debe realizar algún tipo de reparación quirúrgica. No es infrecuente que estos pacientes muestren enfermedad oclusiva combinada del sector aortoiliaco y femoropoplíteo, o bien enfermedad femoropoplíteo e infrapoplíteo simultáneamente. En esta situación, en la que se pretende obtener la cicatrización de las Lesiones, la reparación debe ir encaminada a obtener la mayor cantidad de flujo directo al pie, lo cual en algunas ocasiones requiere más de una intervención.

Angioplastia/Endoprótesis. La angioplastia proporciona sus mejores resultados en lesiones cortas, preferentemente estenosis y no calcificadas en la arteria ilíaca común. En estas situaciones, sus resultados a largo plazo son buenos, con cifras de permeabilidad del 70% a 5 años para los pacientes con claudicación. Sin embargo, cuando se realizan en Lesiones más largas, y en especial, cuando se recanalizan oclusiones completas, la permeabilidad es claramente inferior. Las ventajas derivadas del implante de una endoprótesis primaria en las angioplastias ilíacas han sido evaluadas en ensayos clínicos, con cifras de permeabilidad sólo ligeramente superiores para la endoprótesis sistemática frente a la angioplastia simple. Es probable que la mejor actitud sea implantar una endoprótesis de forma selectiva en los pacientes en los que la angioplastia muestre un resultado inicial subóptimo (fig. 7).

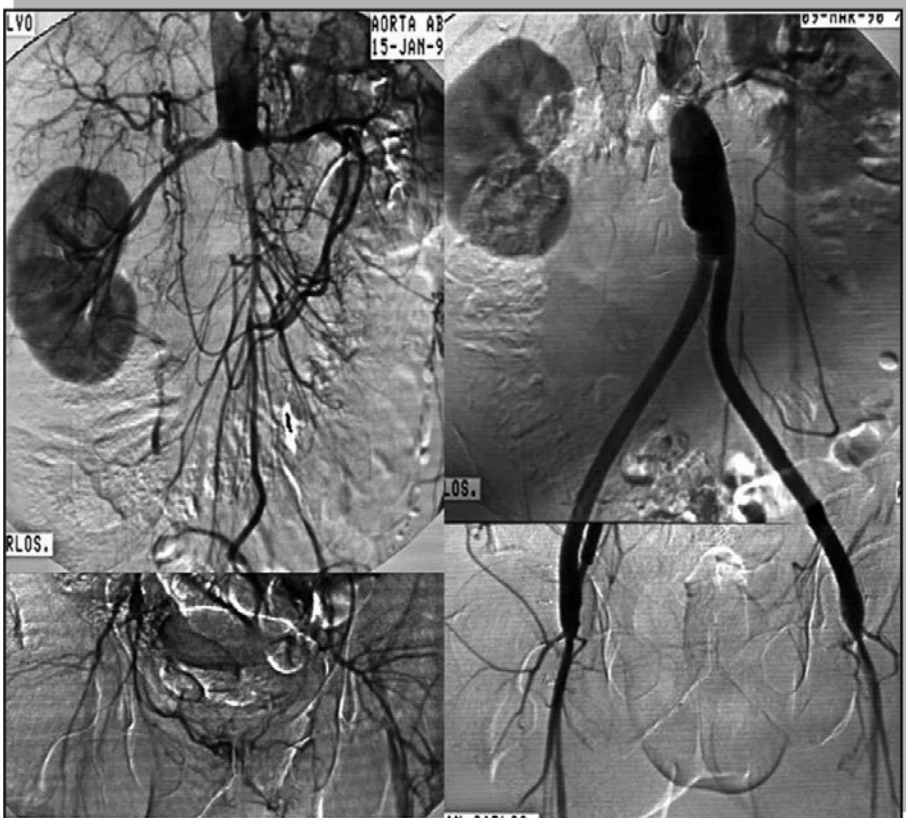


Imagen arteriográfica de una oclusión de la Arteria Ilíaca Primitiva y estenosis de Ilíaca Externa, solucionadas mediante la implantación de una endoprótesis recubierta.

ENFERMEDAD VENOSA PERIFÉRICA

Insuficiencia Venosa Crónica (IVC):

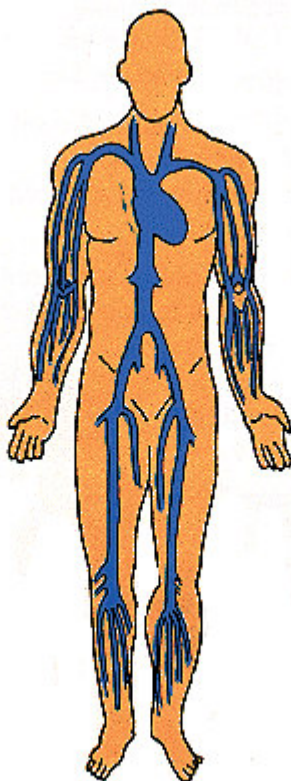
Entre todas las manifestaciones del sistema circulatorio de retorno, es quizás, la que origina más demanda de consulta. Esta patología afecta a un importante sector de la sociedad, influyendo negativamente en el terreno laboral, sobre todo por las complicaciones dejadas a su natural evolución.

Es la relativa dificultad para el retorno venoso hacia el corazón. Es decir, es el desequilibrio que se establece a nivel de la microcirculación entre unos factores que favorecen el retorno (centrípetos) y otros factores que lo dificultan (centrífugos).

FACTORES DE RETORNO VENOSO

Influencias centrífugas

- Gravedad
- Presión abdominal
- Compresión ext.
- Elasticidad
- Distensibilidad
- Colapsabilidad
- Longitud del recorrido
- Bivalencia de mecanismos hematopulsivos



Influencias centrípetas

ASPIRACION

Cardio
Pulmonar

ACELERACION

- Venomotricidad
- Pulsaciones art.
- Actividad musc.
- ¿Valvular?

PROPULSION

vis a tergo

- Capilar
- Anastomótica

- Aplastamiento esponja planta

Cuando ésto ocurre en las extremidades inferiores, se dificulta la reabsorción normal de los fluidos perivasculares, produciéndose un acúmulo de agua, iones, en el espacio intersticial que rodea los capilares y linfáticos. Estableciendo el fenómeno de edema, impidiendo el normal intercambio de oxígeno, agua, iones, glucosa, necesarios para la oxigenación celular de los tejidos subyacentes.

Dicho fenómeno se acentúa en el sedentarismo y el ortostatismo. Por lo tanto, la sintomatología de la IVC es la producida por la incapacidad del sistema venoso de responder a un aumento de la demanda.

• Epidemiología

Se calcula que el 90% de una población padece el síndrome de insuficiencia venosa en cualquier momento de la vida, la principal manifestación de éste son las telangiectasias y várices, las cuales son más comunes en el sexo femenino y aumentan la incidencia con la edad.

La ulceración afecta el 0.5-1% de la población general y el 15% de los pacientes que padecen el síndrome de insuficiencia venosa en algún momento de la historia natural de su padecimiento.

Factores de riesgo como el consumo de anticonceptivos orales, historia de trombosis venosa previa, herencia familiar, constipación, hábitos alimenticios, exceso en el consumo de alcohol y otros aún no bien determinados se asocian con la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD VENOSA

Anatomía

Las venas de las extremidades inferiores se podrían dividir en tres sistemas, el primero es el profundo que lleva el 80% del flujo venoso, sus venas siguen uniformemente el trayecto de las arterias; por ejemplo, la cava, el de la aorta, la vena ilíaca común sigue a la arteria ilíaca común, esto hasta la vena poplítea. De allí hacia abajo esto cambia y las venas tibiales y peroneas siguen por pares las arterias y las venas musculares drenando en la poplítea en un número variable.

El segundo es el sistema superficial que se compone de safena mayor y menor. La primera recoge sangre del tercio medio de la pierna, recibe colaterales o ramas que drenan la sangre venosa de la piel y termina en la región inguinal en la unión safenofemoral; la segunda termina en la poplítea y se origina en la porción externa y distal de la pierna. Las dos safenas tienen conexiones entre sí y son variables.

El tercero es el sistema de perforantes, variable en número; conecta el sistema superficial con el profundo a través de defectos en la fascia.



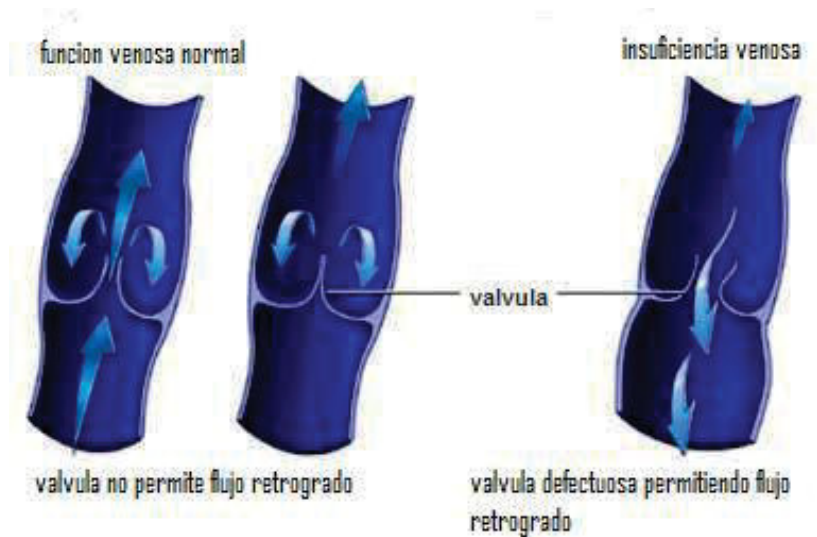
Las venas perforantes conectan al sistema profundo con el sistema superficial

Fisiología

La sangre de los capilares venosos luego del intercambio molecular, debe entregarse a la aurícula derecha con un gradiente de presión mínima. En reposo y con el sujeto en posición de decúbito supino es de diez milímetros de mercurio, situación fisiológica relativamente fácil de obviar, favorecida por la bomba pulmonar que en inspiración aumenta el retorno de las venas de miembros superiores y en espiración la de los miembros inferiores. De pie, el fenómeno gravitacional impone un gradiente importante y si el paciente no realizara contracción de sus músculos gemelares, el edema por hipertensión hidrostática sería severo en las extremidades.

Los músculos y la presencia de válvulas en las venas distales facilitan el retorno venoso. Cuando una persona realiza ejercicio, los músculos gemelares comprimen las venas del sistema profundo aumentando la presión, favoreciendo la apertura válvular y la salida del flujo venoso con dirección al corazón. El fenómeno de la gravedad genera reflujo en fase de relajación muscular y llenado de flujo del sistema venoso superficial al profundo a través de las venas comunicantes. En condiciones normales la duración del reflujo es mínima, al igual que el volumen después de la contracción muscular.

El volumen de residuo que normalmente es menor de 10 ml luego de la contracción se altera en el paciente con reflujo válvular, esto a largo plazo altera las condiciones de la bomba y produce alteraciones evidentes como várices y ulceración.



La presencia de várices se explica por hipertensión venosa en el sistema superficial o profundo; al estar un segmento con válvulas incompetentes, las venas más distales a dicho segmento presentan hipertensión venosa, aumento del volumen, distensión de las válvulas y falla de éstas.

El aumento de presión luego del ejercicio por falla de contracción muscular gemelar, insuficiencia de más de dos sistemas (superficial, profundo y perforantes), obstrucción del sistema profundo o insuficiencia, genera estímulos inflamatorios en la piel y conduce finalmente a ulceración.

Etiopatogenia

La causa principal de la insuficiencia venosa es la éstasis originada por la lesión válvular, la dilatación varicosa, el síndrome postflebítico, o la presencia de Fístulas Arterio-Venosas ya sean congénitas o postraumáticas.

Las consecuencias de la éstasis es la extravasación de líquido al intersticio, lo que origina un edema, que en su fase más extrema puede conducir a la hipoxia tisular y posterior ulceración de la piel perimaleolar.

Esta extravasación intersticial origina una dificultad para el intercambio de catabolitos, creándose un microambiente ácido, que estimula la presencia de macrófagos liberadores de sustancias “histamina-like” que al estimular a los receptores advenciales hace que siga aumentando la permeabilidad y se estimulen receptores sensitivos que condicionan el dolor. Tras la progresión de este evento, la unidad venolinfática perderá su funcionalidad originando una isquemia tisular, y como última situación la úlcera supramaleolar.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

De forma global se habla de varices esenciales cuando no se halla causa etiológica y varices secundarias cuando cursan en relación a una trombosis o FAV previas.

Dependiendo del calibre de la vena hablaremos de varices tronculares, vénulas, telangiectasias, etc. La sintomatología clínica en la mayor parte de los casos es anodina con sensación de pesadez, calambres, prurito, edemas vespertinos, etc, raramente presentan dolor.



Edema



Varices

CLASIFICACIÓN

Etiopatogenica	Morfológica	Topográfica
Primarias:	Cilíndricas	Insuficiencia safena interna
Secundarias: -Displasias -FAV Postflebiticas	Saculares Variculas	Insuficiencia safena externa Insuficiencia de comunicantes

EXAMEN CLÍNICO

Entre los factores de riesgo relacionados se encuentran: sobrepeso, múltiparas, alteraciones estáticas de los pies, sedentarismo, estreñimiento, anticonceptivos orales y condiciones de lugar de trabajo (calor, etc). La herencia en el síndrome varicoso no ha podido ser demostrada.

La inspección y palpación nos orientarán sobre el territorio afectado y nos permitirá distinguir los distintos grupos de perforantes patológicas.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Para una mejor valoración de la patología venosa se utilizan una serie de pruebas no invasivas (Doppler, Eco-Doppler, Pletismografía) y otras pruebas invasivas como la flebografía.

a) Doppler continuo o pulsado: Con él se valora el estado de la permeabilidad y válvulación de los sectores venosos en estudio. La existencia de reflujo facilita la localización de los troncos venosos y perforantes insuficientes, estableciendo según las características del mismo el grado de afectación. Es indispensable para el diagnóstico de la insuficiencia de la safena externa a causa del curso de su porción proximal y medíasubaponeurótica.

b) Eco-Doppler-Doppler pulsado: La conjunción de la imagen con el doppler facilita el estudio del sistema venoso superficial y profundo desde el punto de vista morfológico y hemodinámico. Es utilizado para el marcaje preoperatorio de las varices, siendo de gran utilidad en aquellos pacientes con cierto grado de obesidad y en el estudio de la permeabilidad y válvulación de la safena externa.

c) Pletismografía: Basado en cambios de volumen de la extremidad, valorando la velocidad de llenado/vaciado del sistema venoso profundo, sobre todo a nivel de la pantorrilla. Con él se consigue establecer el grado de insuficiencia venosa producido por diversas etiologías.

d) Flebografía: De forma preoperatoria en pacientes con sospecha de afectación del sistema venoso profundo.

TRATAMIENTO

a) Medidas higiénico-dietéticas: Controlando los factores de riesgo, controlando la obesidad y el estreñimiento, haciendo ejercicio aeróbico, evitando permanecer largo rato de pie y cuidando la higiene de la piel con lavados con agua jabón e hidratándola.

Las medidas físicas como las duchas de agua fría, la elevación vespertina de las extremidades y el uso de medias elásticas han demostrado su utilidad al evitar el edema, producir vasoconstricción y reducir el calor concentrado en estas áreas declives.

b) Fármacos venosos: De utilidad moderada, pueden utilizarse en conjunción siempre de las medidas higiénico-dietéticas. Su acción terapéutica se ejerce a nivel de la microcirculación consiguiendo una mejoría sintomática.

Hoy en día se prefieren aquellos que disminuyen la permeabilidad capilar y aumentan la resistencia de la pared venosa (Bioflavonoides hidrosolubles, *Vaccinum myrtillus* y escina) o aquellos que favorecen la reabsorción del trasudado (*Melilotus officinales* y diuréticos ahorradores de potasio)

c) Fleboesclerosis: En maños expertas, y una vez solucionado el fenómeno de hiperpresión que favoreció su aparición, es un tratamiento indicado para las varices de pequeño calibre y con un flujo sanguíneo reducido ya que de lo contrario pueden recanalizarse de nuevo la varices tratadas.

d) Cirugía: Es el tratamiento definitivo de la insuficiencia venosa crónica cuando esta depende de las varices tronculares. En la actualidad la fleboextracción de la safena interna y externa, así como, la ligadura de perforantes insuficientes se realiza de una forma muy sistematizada y habitualmente con anestesia loco-regional, siendo los resultados funcionales y estéticos muy aceptables.

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL (TVS)

Se evidencia por la aparición de una vena dolorosa en zona de venocclisis o vena varicosa (varicoflebitis), eritema perivenoso y en ocasiones una vena palpable, indurada como una cuerda de consistencia blanda, puede acompañarse de otros signos inflamatorios, como el rubor o el calor a causa de las alteraciones de la pared venosa.

Puede presentarse en cualquier territorio. Es más frecuente en las EESS (extremidades superiores), en relación con catéteres intravenosos o ADVP (Adictos a drogas vía parenteral). En las EEII (extremidades inferiores) se relaciona con la presencia de venas varicosas.

Ocasionalmente la TVS se relaciona con hipercoagulabilidad, embarazo, anticoncepción oral y trauma local.

En un 12 % de los pacientes con TVS puede presentarse una trombosis venosa profunda. Sólo un 4 % de los pacientes afectados de TVS pueden presentar un tromboembolismo pulmonar (TEP).

-Hallazgos Clínicos

Signos y Síntomas:

Dolor y enrojecimiento en el trayecto de una vena que puede palparse. Se debe realizar la búsqueda de síntomas generales de sepsis ante sospecha de TVS de origen séptico.

Pruebas complementarias:

Se diagnostica por la anamnesis y la clínica, pero se evalúa el estado de la permeabilidad del sistema profundo mediante Eco-Doppler para descartar una trombosis de dicho sector. Puede discriminarse un estado de hipercoagulabilidad, si no se relaciona con ningún factor.

-Tratamiento

a) Tratamiento conservador:

- Retirada de catéter de venoclisis
- Elevación de la extremidad
- Frío local
- Vendaje elástico
- AINES

b) Antibióticos sólo indicados si es una TVS séptica. Se recomienda una amplia excisión y extirpación de paquete varicoso afectó.

c) Si afecta a unión safeno-femoral: Safenectomía

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

Se define como el proceso que cursa con la oclusión total o parcial de la luz venosa y que presenta unos síntomas derivados de la alteración del drenaje venoso. A grandes rasgos se puede decir que puede producirse la oclusión por una compresión externa de la vena (extrínseca) o por una anomalía de la coagulación (intrínseca), en ambos casos el resultado es el mismo, la dificultad del retorno venoso de las extremidades.

La trombosis venosa profunda se produce por la combinación de los tres clásicos factores de Virchow: (Éstasis venoso, daño endotelial, Hipercoagulabilidad)



La localización más frecuente es en las venas del plexo sóleo. Es más frecuente en el MII por compresión de la vena ilíaca izquierda (Síndrome de Cockett). Sólo un 20 % de las TVP progresa proximalmente. El Tromboembolismo pulmonar (TEP) sólo se presenta en un 10-20 % de la trombosis no tratada.

-Hallazgos Clínicos

Signos y síntomas:

El síntoma principal en las trombosis profundas es el edema proximal o distal, dependiendo del área afectada. El dolor se observa en el 50 % de los casos. Puede aparecer distensión de la piel así como eritema. El clásico Signo de Homans (dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión forzada del pie) puede aparecer o no, observándose básicamente en las TV que se inician en dicha zona.

Estudios de imagen:

Flebografía ascendente: Es la prueba clave, evidencia la obstrucción del sistema venoso profundo. El Eco-Doppler color es el método más rápido y simple de evaluación

FACTORES DE RIESGO

Edad mayor de 40 años	Colitis ulcerosa
Embarazo	Estrógenos Varices
Obesidad	Inmovilidad Enf. Mieloproliferativas
Cardiopatía	Hiperlipidemia
Enf. malignas	Diabetes mellitus
Traumatismos	S. Hemolítico-Urémico
Sepsis	P.T.T.
Hipercuagulabilidad	Anticoag. Lúpico
T.V.P.	Previa Hemólisis intravascular
Criofibrinogenemia	Homocistinuria
S. Behçet	S. Cushing

-Tratamiento

Se basa en limitar el éstasis venoso o administrando drogas que actúen sobre la coagulabilidad sanguínea, dependiendo de pretender un tratamiento preventivo o terapéutico.

a) Movilización precoz:

Tras la cirugía, la movilización precoz disminuye el éstasis venoso por aumento del retorno.

b) Medidas preventivas:

Las medias elásticas al reducir hasta 2/3 el radio de la vena por efecto de la compresión favorecen el retorno venoso al aumentar la velocidad circulatoria y combatir el éstasis.

• Fármacos antitrombóticos:

Desde hace muchos años se vienen utilizando las heparinas como antitrombótico profiláctico. La Heparina cálcica subcutánea: 5000 UI/sc/ 2 h. previas a la cirugía y 5000 UI/sc/ 8 h postoperatorias es útil en pacientes de bajo riesgo.

Actualmente la Heparina de bajo peso molecular representa la profilaxis de elección. (Clexane 20 ó 40 mg /sc / 24 horas hasta total deambulaci3n ó Fraxiparina 0,6 ml /sc /24 horas hasta total deambulaci3n).

ElAcenocumarol (Sintrom) parece adecuado en la prevenci3n del Tromboembolismo pulmonar. Se mantendr3 6-8 meses tras un proceso tromb3tico profundo, sin descuidar en absoluto los vendajes o medias elásticas.

c) Tratamiento m3dico:

• Fármacos antitromb3ticos: Heparina s3dica intravenosa:

Est3 claramente demostrada su eficacia en la prevenci3n de la progresi3n de las complicaciones tromboemb3licas en pacientes afectados de TVP y es el primer escal3n en el tratamiento de la TVP de las venas poplíteas y proximales de la pierna.

• Pauta de administraci3n:

- Bolo inicial de 5000 -20000 UI (100-200 UI/kg)
- Dosis ajustada segun APTT (1,5 veces el control)
- Dosis de mantenimiento de 600-2000 UI/h durante 4-6 días
- Inicio de anticoagulaci3n oral al 2 ó 3 día de heparinizaci3n, siempre que la evoluci3n clínica sea favorable y no se prevea ninguna intervenci3n quirúrgica.
- Suspensi3n de la heparina cuando tiempo de protrombina sea 1,5 veces superior al control. (INR = 2-2,5)
- Mantenimiento de la ACO durante 3 - 6 meses.

• Complicaciones de la heparinizaci3n:

Las complicaciones mayores son la Hemorragia y trombocitopenia, pero la complicaci3n m3s frecuente: Hemorragia (10 - 20 %). Suele ceder con suspensi3n de la misma o administraci3n de Sulfato de Protamina (relaci3n 1,5:1)

Contraindicaciones de la heparinización:

- Absolutas: Sangrado activo importante, Neurocirugía reciente, Hipertensión maligna, Hemorragias epidural o subaracnoidea.
- Relativas: Cirugía reciente, Sangrado gastrointestinal, Diátesis hemorrágica, ACV reciente.

· Fármacos trombolíticos: Estreptoquinasa, Uroquinasa, rTPA.

La principal ventaja es que se preserva la función válvular al lisar el trombo, si no ha sido destruida previamente. Se utilizan habitualmente: Estreptokinasa, Uroki-nasa o rTPA. Parecen ser más efectivos en tromboembolismos de menos de 5-7 días con un reducción efectiva de la secuela postflebítica, aunque, por contra tiene una tasa de hemorragia 2-5 veces mas frecuente que con la heparina.

Imagen complicación de la Trombosis Venosa Profunda (TVP)



Flegmasia Cerúlea Dolens

VARICORRAGIA

-Rasgos característicos

Es el sangrado espontáneo o postraumático por una varice.

La localización más frecuente en venas superficiales de regiones más declives de las piernas y característicamente en venas en íntimo contacto con la piel y de pared adelgazada.

-Hallazgos clínicos

Sangrado de sangre venosa (desaturada), a baja presión por punto varicoso en pacientes con estigmas de Insuficiencia Venosa Crónica.

-Tratamiento

Se procederá a la elevación de la extremidad y compresión digital en la varice sangrante así como un vendaje elástico de compresión decreciente desde raíz de los dedo hasta rodilla si el sangrado es en el tobillo (más frecuente), que se mantendrá 1 semana. El paciente guardará reposo domiciliario 24 h. con extremidad elevada, posteriormente, se remitirá al Cirujano Vascular para estudio y tratamiento quirúrgico.

ÚLCERAS VENOSAS

-Etiología

Insuficiencia venosa crónica superficial o profunda que origina trastornos de la microcirculación por aumento de la presión venosa. En el 50% de los casos hay incompetencia válvular por TVP previa.

-Aspecto clínico

Suelen ser de localización supramaleolar interna. La extremidad está edematosa con piel seca y descamada, hay hiperpigmentación e induración periulcerosa. Habitualmente los pulsos están presentes.



Tratamiento:

Función	Medida
Estimulación del retorno Venoso en úlceras abiertas	Vendaje compresivo venotónicos
Estimulación del retorno venoso en úlceras cerradas	Medías elásticas venotónicos

Cuando una úlcera se ha cerrado conviene realizar un tratamiento definitivo de la causa de su etiología (varices), debiendo vestir de forma más o menos permanente unas medias o vendas elásticas para prevenir el éstasis y permitir una recuperación de la piel y tejidos subyacentes.

13.12 DIABETES: FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

INTRODUCCIÓN

Tanto la diabetes mellitus insulín dependiente (DMID) como la no insulín dependiente (DMNID) son, además de una enfermedad crónica, un importante e independiente factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, con especial expresión clínica en la esfera vascular cerebral, coronaria, vascular periférica y visceral (sobre todo en el área mesentérica). La afectación vascular en la aterosclerosis es la causa principal de muerte prematura en pacientes con diabetes de cualquiera de los dos tipos mencionados, suponiendo prácticamente el 80% de todas las muertes y el 75% de todas las hospitalizaciones de pacientes diabéticos.

Independientemente de la lesión isquémica, el diabético puede verse afectado por una miocardiopatía metabólica, patogénicamente diferente de la afectación ateromatosa, que puede manifestarse de forma precoz con clínica de insuficiencia cardíaca y es objetivable a través de estudios morfofuncionales del corazón.

La diabetes afecta a la aterogénesis a través de numerosos mecanismos potenciales. Probablemente, los efectos específicos de la hiperglucemia estén mediados por la glucosilación y glucooxidación irreversibles de proteínas estructurales en la pared arterial y por un mayor potencial para la lesión oxidativa.

Sin embargo, la diabetes va asociada, también, a diversos factores que contribuyen a la aterosclerosis acelerada. La mayor parte de estos factores son reconocidos también como factores de riesgo independientes de la aterosclerosis y la enfermedad arterial coronaria:

- La diabetes tiene un perfil aterogénico de las lipoproteínas que incluye un aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y el predominio de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) densas pequeñas aterogénicas;
- La hipertensión tiene mayor prevalencia en pacientes diabéticos y acelera notablemente el proceso aterosclerótico;
- Las alteraciones de la función endotelial y el sistema de la coagulación también desempeñan un papel importante.

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina provocadas por factores genéticos o la obesidad forman parte integral de la diabetes no insulino dependiente, ya que la combinación de estas dos alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono predispone aún más a estos pacientes a la cardiopatía coronaria.

La resistencia a la insulina va asociada a otros factores de riesgo cardiovascular, como elevación de la tensión arterial, dislipemias, alteración de la fibrinólisis y un patrón de distribución central de la grasa. Además, las acciones mitogénicas y proliferativas directas de la insulina sobre las células musculares lisas pueden contribuir al proceso aterosclerótico.

ATEROSCLEROSIS Y DIABETES

Tanto la diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) como la no dependiente (DMNID) son factores de riesgo poderosos e independientes de aterosclerosis, enfermedad arterial coronaria (EAC), ictus y enfermedad arterial periférica.

La aterosclerosis es un problema de salud importante en pacientes con diabetes, justificando prácticamente el 80% de todas las muertes en este grupo de pacientes. Las tres cuartas partes de estas muertes se deben a enfermedad arterial coronaria (EAC), según el estudio Framingham el riesgo relativo de infarto de miocardio es un 50% más alto en hombres diabéticos y un 150% más alto en mujeres diabéticas que en la población sin alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado. La cuarta parte restante se debe a una mezcla de enfermedad vascular cerebral acelerada y periférica, cada una de las cuales tiene una incidencia de unas cinco veces mayor en pacientes diabéticos, en comparación con sujetos de las mismas características sin diabetes.

Considerando la morbilidad, más del 75% de todas las hospitalizaciones por complicaciones de la diabetes son atribuibles a enfermedad cardiovascular. La diabetes es también la causa más común de cardiopatía en personas jóvenes: más del 50% de los pacientes recién diagnosticados de diabetes mellitus no insulínica (DMNID) tienen enfermedad arterial coronaria en el momento del diagnóstico de la diabetes. Los sujetos diabéticos tienen una aterosclerosis de los vasos coronarios y cerebrales más extensa que los controles no diabéticos de sexo y edad comparable.

No parece ser que la diabetes sea la causa principal de aterosclerosis. Sin embargo, cuando está presente, la diabetes acelera la progresión natural de la aterosclerosis en todas las poblaciones.

Los diabéticos presentan un mayor número de vasos coronarios afectados, una distribución más difusa de las Lesiones ateroscleróticas, un estrechamiento más grave de la arteria coronaria principal izquierda y una mayor prevalencia de ateromas complicados, con formación de fisuras en las placas.

La diabetes afecta a la aterogénesis a través de diversos mecanismos potenciales.

Muchos de los efectos proaterogénicos de la diabetes están relacionados con alteraciones en la concentración de lipoproteínas y con alteraciones en la composición de las mismas que se vuelven más aterogénicas. Entre estas últimas se encuentran el aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) lo cual, es factor de riesgo cardiovascular.

La hipertensión tiene una mayor prevalencia entre individuos con diabetes mellitus no insulínica (DMNID), sobre todo los que han desarrollado nefropatía.

Los niveles circulantes de insulina elevados en pacientes con diabetes mellitus no insulínica (DMNID) pueden ser también aterogénicos. Además, la hiperinsulinemia es un marcador para otros factores de riesgo, como la hipertensión y un perfil de lipoproteínas aterogénico, que a menudo coexisten.

En la diabetes existe un estado procoagulante debido al aumento de los niveles de factores de la coagulación, al aumento de la agregación plaquetaria y a la disminución de la actividad del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1).

La alteración de la liberación de mediadores vasoactivos por las células endoteliales da lugar a una modulación anormal del tono del músculo liso vascular.

Los efectos exclusivos de la hiperglucemia mediados por el mecanismo de gluc oxidación de proteínas aumentan la aterogenicidad afectando a las proteínas estructurales de las paredes de los vasos y favoreciendo el potencial para sufrir Lesiones oxidativas. La glucosilación de la partícula LDL dificulta su reconocimiento por el receptor LDL y la hace más sensible a la modificación oxidativa.

Factores que contribuyen a la aterosclerosis en la diabetes:

- Anomalías en los niveles y composición de las lipoproteínas
- Hipertensión
- Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia
- Glucosilación avanzada de las proteínas en plasma y pared arterial
- Gluc oxidación y oxidación
- Estado procoagulante
- Disfunción endotelial

DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA.

La insuficiencia vascular periférica en la DM afecta vasos sanguíneos pequeños y grandes. La macroangiopatía de la DM no es muy diferente a la de enfermos no diabéticos. Los cambios en las capas media e íntima de la pared del vaso se generan, en ambos casos, por depósitos de lípidos, colesterol y calcio, pero éstos se acumulan en mayor cantidad en los diabéticos.

Además, son más extensos entre los pequeños vasos arteriales situados por debajo de la rodilla. La oclusión de estas pequeñas arterias explica la localización de las áreas de necrosis en los diabéticos. La angiopatía de vasos de mayor calibre no progresa al mismo tiempo que la de pequeños vasos. Los pequeños vasos de los pies exhiben arterioesclerosis más avanzada que los vasos proximales, por lo que aun en presencia de pulso pedio o tibial, el pie puede tener signos de insuficiencia vascular.

La amputación en diferentes grados de extremidades inferiores es una complicación frecuente del diabético con macroangiopatía. Suele anunciar su aparición con diferentes manifestaciones clínicas de las que hay que reseñar con mayor interés la ausencia de pulsos (pedios, tibiales, poplíteos y femorales), aparición de claudicación intermitente y progresiva inducida por el ejercicio y aparición de calcificaciones arteriales visibles radiológica o ecográficamente.

Los dolores abdominales del diabético evolucionado, sobre todo postprandiales pueden orientar a la existencia de una oclusión ateromatosa en el lecho mesentérico cuya expresión más grave es la trombosis mesentérica de mal pronóstico.

Los pacientes deben de ser evaluados mediante inspección, palpación de pulsos, balance muscular y sensibilidad. Además, estos pacientes deberían ser orientados acerca del abandono del tabaco, medidas generales de higiene, uso de calzado adecuado y explicación de posibles complicaciones.

Una vez presentes, las úlceras deben de ser evaluadas cuidadosamente para establecer su etiología, determinar su extensión superficial y hacia estructuras profundas, la existencia de necrosis, abscesos o infección sistémica. A este respecto, se debe de realizar una evaluación vascular y radiológica.

Las sobreinfecciones de las Lesiones vasculares suelen ser frecuentes y a menudo polimicrobianas, requiriendo cultivos de tejidos y exudados, irrigación con suero salino, desbridamiento de los tejidos necróticos y tratamiento antimicrobiano. Un correcto control glucémico es fundamental en el manejo de las complicaciones vasculares.

Pie Diabético

El pie diabético se define como la infección, la ulceración y la destrucción de los tejidos profundos, asociadas con anomalías neurológicas (pérdida de la sensibilidad al dolor) y vasculopatía periférica de diversa gravedad en las extremidades inferiores.

El pie es particularmente vulnerable a daños circulatorios y neurológicos, y el menor trauma puede causar úlceras o infecciones. La enfermedad macrovascular de las extremidades inferiores es más común y progresa más rápidamente en presencia de la DM; tiene, asimismo, una distribución peritibial característica, a la cual se agrega la frugalidad de las arterias del pie. Así, el pie diabético se hace más vulnerable a las heridas. La alteración en la perfusión de la sangre en las extremidades inferiores tiene la mayor importancia porque da la alarma para que se adopte un método efectivo hacia la revascularización.

-Fisiopatología del síndrome del pie diabético

El pie consta de 29 articulaciones (8 mayores), 26 huesos y 42 músculos para realizar coordinadamente sus funciones básicas de movimiento, soporte, marcha y equilibrio. La piel plantar posee un estrato córneo (queratinoso) que responde normalmente a las demandas de fuerza, estrés, marcha, peso corporal y ejercicio. En las áreas de mayor presión aumenta su queratinización, formando callosidades, las cuales fácilmente se fragmentan y ulceran, aun en personas no diabéticas de mediana edad. Al pie diabético se agregan problemas potenciales de los huesos y articulaciones en virtud de la insuficiencia vascular periférica y la neuropatía

La neuropatía periférica es una complicación frecuente de la DM tanto de tipo 1 como en la de tipo 2, y su incidencia aumenta de forma paralela a la duración y severidad de la hiperglucemia. Es raro que ocurra en diabéticos de menos de 5 años de evolución, aunque en pacientes con DM tipo 2 al existir períodos largos de hiperglucemia asintomáticos, este tiempo de presentación puede ser más corto. Prácticamente todos los diabéticos de más de 10-15 años de evolución tienen alguna evidencia de neuropatía.

La neuropatía sensorial hace que el pie se vuelva insensible ante estímulos normalmente dolorosos. Las personas no diabéticas cambian la posición del pie cuando presentan disconfort al caminar, sin embargo el sujeto diabético con neuropatía puede pasar todo el día con un cuerpo extraño dentro del calzado sin darse cuenta.

La neuropatía motora produce una atrofia de los músculos intrínsecos del pie y además un adelgazamiento de la almohadilla grasa que se encuentra situada bajo las cabezas de los metatarsianos. Esto produce deformidades como “dedos en martillo”, “dedos en garra” o hallux valgus que predisponen al traumatismo y la ulceración.

La neuropatía autónoma disminuye la sudoración del pie y produce una piel seca y con intensa hiperqueratosis y grietas que constituyen puertas de entrada a la infección. Por otro lado, la afectación de los nervios simpáticos, una auténtica “autosympatectomía”, produce una vasodilatación que ocasiona un aumento de la reabsorción ósea, colapso articular y deformidades cuya máxima expresión la constituye el pie de Charcot (neuroartropatía de Charcot).



En la neuroartropatía de Charcot existe una pérdida de la bóveda plantar, un acortamiento del eje antero-posterior del pie, edema importante del mismo y una convexidad medíal. Todas estas deformidades predisponen a la ulceración. En la siguiente imagen se aprecia una úlcera neuropática denominada “mal perforante plantar”.Típicamente se encuentran localizadas debajo de la cabeza del primer metatarsiano y rodeadas de un grueso halo de hiperqueratosis.



Se producen debido a una presión mantenida en la zona, al adelgazamiento de la almohadilla grasa y a la prominencia ósea por el desequilibrio entre flexores y extensores del dedo. Puede tener una profundidad variable y llegan a afectar al hueso provocando osteomielitis

Diagnóstico

Insuficiencia vascular periférica

Los signos y síntomas que en la exploración física deben valorarse para el diagnóstico de la insuficiencia vascular periférica en el pie diabético son: claudicación intermitente, pie frío, dolor en reposo (por bloqueo arterial e isquemia de los nervios y neuritis), mejoría con actividad y gravedad de la extremidad, pulsos ausentes, palidez a la elevación, retardo en el vaciamiento venoso al elevar la extremidad, rubor al colgar la pierna, atrofia de grasa subcutánea, piel adelgazada, pérdida de vellos del pie y pierna, uñas quebradizas y gangrena-necrosis en botón.

Puede ocurrir oclusión progresiva o aguda por trombosis, produciendo dolor, edema cerúleo, parestesia, calambres, parálisis con debilidad súbita y enfriamiento del pie. En este caso el uso del equipo Doppler para medir la velocidad y la presión arterial es una práctica recomendable.

Otro de los síntomas que se deben tomar en cuenta es que la piel se torna seca, pues la sudoración disminuye y frágil, lo que produce grietas y cuarteaduras que fácilmente se infectan. La microangiopatía de la piel (dermopatía) o granuloma anular localizado es un marcador de DM. Los procesos responsables de los cambios en los vasos cutáneos son la fragmentación de la capa basal, la laminación del material homogéneo y la aparición de tejido conectivo en la periferia de los vasos. Esto es una expresión de envejecimiento y se usa como marcador de DM en personas mayores de 50 años, pero no se explica como reacción secundaria a la disfunción de las células de los islotes del páncreas ni como resultante del metabolismo alterado de carbohidratos, además que la nefropatía y la retinopatía se encuentran en el comienzo de las manifestaciones de la DM. En cambio, las alteraciones en la membrana basal de los capilares se detectan un año y medio después del diagnóstico de la enfermedad. No existe demostración de que los cambios microvasculares sean causa de las complicaciones de la DM, y su relación con la polineuritis es incierta.

Isquemia

Para evaluar adecuadamente a los pacientes con enfermedad arterial crónica oclusiva es necesario tomar en cuenta y documentar varios factores, entre los cuales está la DM. En presencia de DM o si no se puede medir la presión sanguínea periférica, la microscopía capilar, la oximetría transcutánea y la flujometría láser Doppler de ultrasonido son técnicas útiles para evaluar la microcirculación en la piel y la gravedad de la isquemia en la parte inferior de la pierna. La DM parece cambiar la perfusión microcirculatoria, especialmente en pacientes con isquemia crítica.

Con la medida de la tensión de oxígeno en la piel se obtiene un valor predictivo positivo de isquemia crítica de hasta 77% en la detección, cuando se aplica un punto de corte de 30 mmHg. El 70% de los pacientes en los que la gravedad de la isquemia no puede determinarse por medio de la medida de la tensión arterial, pueden ser clasificados como individuos con isquemia crítica, con base en la investigación de la microcirculación. La influencia de la diabetes en la microcirculación está excedida por los efectos de la aterosclerosis cuando la enfermedad vascular se torna grave. Cuando se aplica una intervención quirúrgica o endovascular, el análisis debe incluir el estado sintomático del paciente, la evidencia anatómica patente del proceso y de la enfermedad distal y proximal, el resultado hemodinámico, la posibilidad de preservar la pierna, y la letalidad. Todos estos factores proporcionarán un mejor conocimiento del cuadro global de la enfermedad e información para poderla tratar adecuadamente.

Neuropatía

Los signos y síntomas de la neuropatía del pie diabético son: parestesia, hiperestesia, hipoestesia, dolor radicular, pérdida de reflejos osteotendinosos, pérdida de la sensación vibratoria y de posición, anhidrosis, formación de callos en puntos de presión, úlceras tróficas, infección, cambios de talla, deformación del pie-plano-valgo-varo, desmineralización, osteólisis y articulación de Charcot. La neuropatía es frecuentemente bilateral. Las parestesias, a veces paroxísticas, se refieren como dolor o como una sensación confusa de ardor o quemadura.

El diagnóstico diferencial del pie diabético debe hacerse cuando hay presencia de alcoholismo, hernia de disco, intoxicación por metales y drogas, colagenosis, anemia perniciosa, neoplasias, uremia y lepra, entre otros padecimientos. La alteración neuropática más importante en el pie diabético es la pérdida de la sensibilidad, por lo que el pie queda expuesto a traumatismos indolores mecánicos, químicos o térmicos. Es muy frecuente que los problemas del pie diabético inicien a causa de la “cirugía doméstica”, es decir, cuando el paciente se recorta las uñas y los callos hasta plaños muy profundos porque ya no tiene sensibilidad en esa región, lo que lo predispone más fácilmente a adquirir la infección.

El diabético puede empezar a provocarse Lesiones o a sentir manifestaciones de ellas, al intentar calentar los pies con agua caliente o cojines eléctricos, como respuesta a la sensación de pie frío. Por otro lado el uso incorrecto de un zapato que obliga al apoyo plantar defectuoso, produce Lesiones traumáticas, sobre todo si la neuropatía ya produjo neuroartropatías; la consecuente desviación del eje de los huesos deforma el pie, aumenta su diámetro y lo ensancha.

Con la utilización del mismo calzado agresor, el cual es tolerado por la insensibilidad, se inicia un círculo vicioso. La situación se agrava con edema, inflamación e infección a veces dolorosa. La posición deformada de los dedos es común: dedos en garra o gatillo, sobre todo si los músculos intrínsecos del pie se han afectado; a su vez estas deformaciones producen nuevas callosidades.

La neuropatía hiperglucémica diabética incluye síntomas sensoriales menores, reducción de la velocidad de conducción nerviosa y resistencia a la falla de conducción isquémica, y la hipoxia nerviosa parece tener un papel significativo en su origen. Entre los fenómenos más persistentes, se encuentra la polineuropatía simétrica distal, la cual afecta predominantemente la función sensorial y autónoma. La axonopatía distal podría ser la patogenia básica.

Otros fenómenos persistentes son las Lesiones focales y multifocales que ocasionan neuropatías craneales, tóraco-abdominales y de la pierna, inclusive neuropatías motoras de la pierna baja (amiotrofia diabética). Algunas de éstas pueden tener base isquémica. En particular, las Lesiones multifocales proximales pueden sumarse y producir una neuropatía difusa distal simétrica. Las Lesiones focales, por su parte, en sitios de compresión interna o externa, pueden reflejar una susceptibilidad anormal del nervio diabético al daño por compresión. Las Lesiones inflamatorias vasculares focales pueden involucrar neuropatías proximales de la pierna baja. Por último, puede ocurrir polineuropatía inflamatoria desmielinizante.

Para evaluar el tratamiento es esencial clasificar el tipo al que pertenecen los casos. Las manifestaciones que caen en la categoría de neuropatía hiperglucémica diabética no deben contaminar la evaluación de la polineuropatía distal simétrica. También se ha propuesto la evaluación seriada por biopsia de nervios.

Infección de la piel en el pie diabético

Las causas por las que los diabéticos son tan susceptibles a la infección, no permanecen del todo aclaradas. Experimentalmente, se han encontrado defectos en la función leucocitaria tanto en la quimiotaxis, respuesta fagocítica como en la capacidad de muerte intracelular, pero existen autores que no encuentran evidencias suficientes que demuestren que la respuesta inmune se encuentre dañada en el paciente con DM.

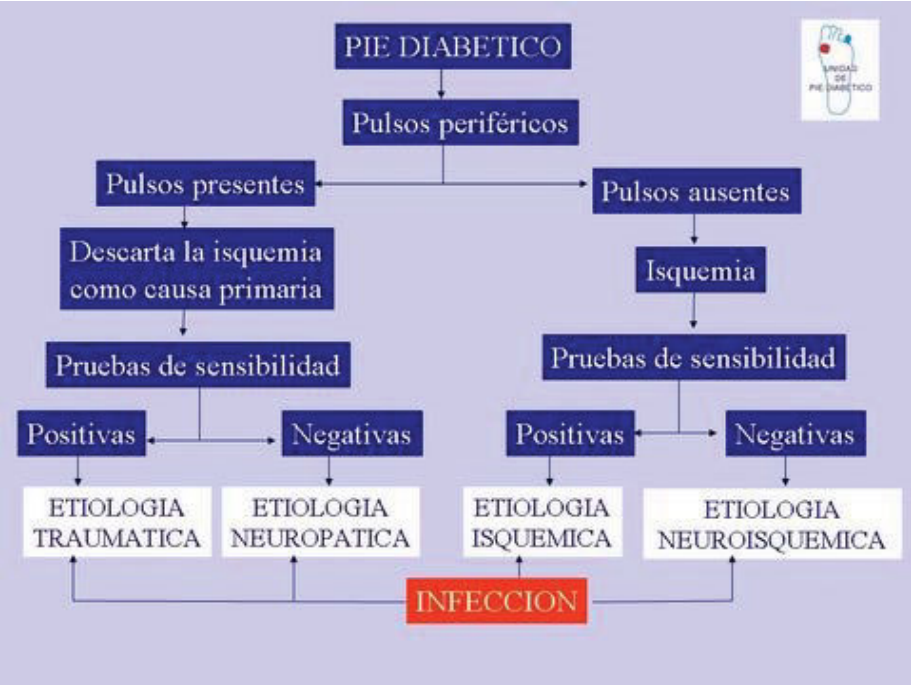
La infección de las úlceras del pie diabético llevan al cataclismo final de eventos como la gangrena y la amputación. Esta alteración es más difícil de diagnosticar y tratar en el diabético porque la glicemia elevada interfiere con la respuesta inmune humoral y celular y dificulta o impide el transporte de antitoxinas, citocinas y antibióticos.

La infección en el pie diabético es generalmente polimicrobiana con bacterias aeróbicas de los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus* y frecuentemente con anaerobios como *Bacteroides*. En el diabético con infección hay predisposición a la formación de microtrombos, los cuales producen cambios isquémicos que aumentan la necrosis y la gangrena. En el no diabético la infección produce casi siempre aumento en el flujo sanguíneo con eritema y calor.

El pie diabético, con circulación pobre y piel atrofica e insensible, es extraordinariamente sensible a la infección. La presencia de microorganismos patógenos en los pliegues de los pies, las condiciones de humedad, y la proximidad con zapatos y suelo contaminados deben tomarse en cuenta en el insistente cuidado y la profilaxis de las infecciones en la piel y las uñas del pie diabético; asimismo, deben tomarse medidas

que favorezcan la circulación; por ejemplo, los diabéticos en cama deben movilizar el talón y evitar apoyos permanentes que favorezcan úlceras de decúbito.

ALGORITMO DEL PIE DIABÉTICO

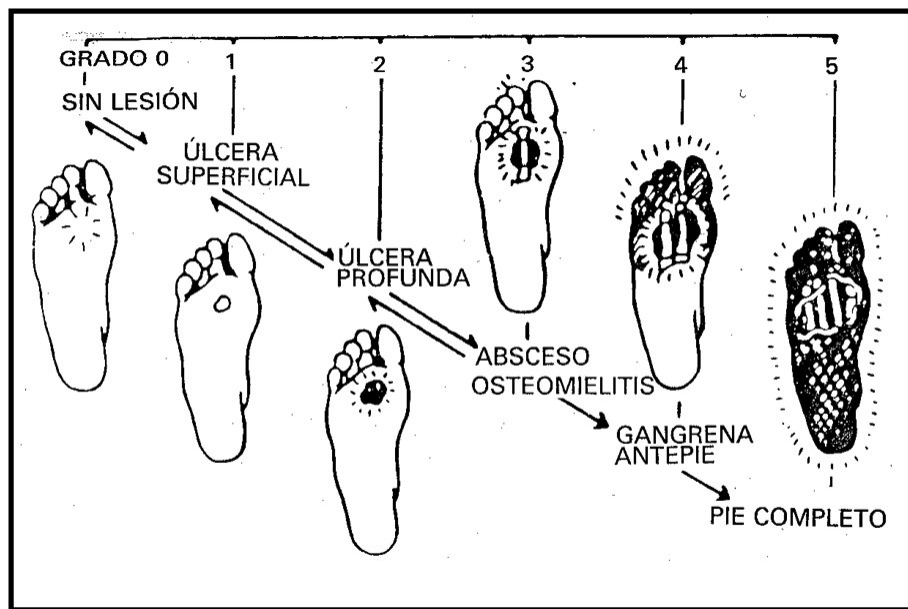


CLASIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO (WARGNER)

GRADO	Lesión	CARACTERISTICAS
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsiaños prominentes, dedos en garra, deformidad óseas.
I	Úlceras superficiales	Destrucción del espesor total de la piel
II	Úlcera profunda	Penetra la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso. Infectada
III	Úlcera profunda más absceso (osteomielitis)	Extensa y profunda, secreción, mal olor.
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie de los dedos, talón o planta
V	Gangrena extensa	Todo el pie afectado; efectos sistémicos

- Grado 0.** Preúlcera. No existen heridas abiertas, la piel esta intacta, no hay deformidades, áreas eritematosas de presión o hiperkeratosis.
- Grado 1.** Úlcera superficial, con disrupción de la piel sin penetración de la capa grasa subcutánea. Puede haber infección superficial sin celulitis presente.
- Grado 2.** Úlcera constituida “full thickness” que a través de la grasa penetra hasta el tendón o capsula articular, no presentando aun absceso profundo u osteomielitis.
- Grado 3.** Úlcera profunda, que puede o no comprometer el hueso con absceso, osteomielitis o infección articular, pudiendo el absceso involucrar el espacio profundo plantar, fasciculitis necrotizante e infecciones de las vainas tendinosas.
- Grado 4.** Gangrena en áreas determinadas del pie, tal como dedos, metatarso o talón. El resto del pie puede ser salvable aunque puede estar infectado.
- Grado 5.** Gangrena o Necrosis, prácticamente con pérdida de la viabilidad que requerirá amputación mayor.

CLASIFICACIÓN DE MEGGIT-WAGNER DE LA LESIÓN DEL PIE DIABÉTICO



Tratamiento preventivo del Pie Diabético

Revisión periódica de los pies por parte del médico de primer contacto y la importancia de hacer partícipe al mismo paciente de su propia revisión.

Prohibir por siempre el uso de agua caliente y aún tibia para el lavado de los pies (se evitarán las constantes quemaduras hasta de tercer grado, que los pacientes inconscientemente se ocasionan), debido a las alteraciones sensitivas.

Se recomendará posterior al lavado y buen secado de los pies con telas de material suave, el uso de aceites tipo almendras dulce para la lubricación diaria cuidadosa que permitirá al paciente detectar escoriaciones, úlceras, callosidades, fisuras, ampulas, cambios de coloración en algún orujo, flogosis, etc.

Se le instruirá a los pacientes al corte cuadrado de sus uñas, dejándolas ligeramente largas.

Los pacientes deberán cambiarse diariamente calcetines y/o medias, y éstas de preferencia serán de materiales biológicos. El calzado será cómodo de materiales suaves; se revisarán diariamente en busca de probables cuerpos extraños u otras anomalías en las costuras internas.

Debido a la alta frecuencia de onicomicosis asociada al pie diabético se prescribirán medicamentos orales antimicóticos de mayor eficacia que los ungüentos, hasta su erradicación.

El paciente con disminución de la agudeza visual, tendrá que ser auxiliado por un familiar para el cuidado de sus pies. Deberá evitarse igualmente que el paciente decida cortarse callosidades con rastrillos, cuchillas o químicos queratolíticos.

Se insistirá a los pacientes evitar aglomeraciones que pudiesen ocasionar trauma en sus pies.

No se usarán lámparas ni cojines eléctricos para calentarlos.

Los valores de glicemia adecuados serán condición “sine qua non”. Será necesaria la rutina diaria de ejercicios específicos para las piernas y pies: girar tobillos, pararse de puntillas y de talones alternativamente, mientras se está sentado estirar una pierna y manteniéndola sin flexionar girar el tobillo, etcétera.

Tratamiento Específico

Las úlceras neuropáticas se manejan con reposo, curaciones diarias con agua estéril y jabón neutro. En pocos casos se requerirá de resección de la cabeza del metatarsiano. Muchas úlceras sanan sólo con tratamiento local. Se ha demostrado que con un protocolo clínico adecuado de manejo de heridas, se logran cicatrizaciones en más de 70% de las úlceras que ameritaban amputación.

Se deberá eliminar el tabaco y el control de la glicemia será estricto.

Las escaras podrán dejarse intactas si no hay infección y actuarán como apósito biológico. Sí existe infección se desbridarán las escaras cuidadosa y frecuentemente dependiendo de los casos.

Cuando se presentan signos de infección de preferencia en pies diabéticos con predominio isquémico, se revisará cuidadosamente el pie para descartar sepsis o abscesos y en tal caso se harán desbridaciones agresivas. Es necesario la toma de radiografías anteroposteriores y laterales para descartar osteomielitis o gangrena gaseosa. El manejo antibiótico será amplio, debido a la condición polimicrobiana del pie diabético. Si la infección es superficial y pequeña, sin datos de osteomielitis ni gas en tejidos blandos, bastará con un manejo antibiótico menos extenso y por consulta externa.

Puede tomarse muestras para cultivo, pero los frotis superficiales no son adecuados y el tratamiento es necesario iniciarlo de forma empírica.

Antibioterapia Oral

- AMOXICILINA / ACIDO CLAVULANICO
- AMPICILINA / SULBACTAM
- CIPROFLOXACINO
- CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA
- CIPROFLOXACINO + METRONIZADOL

Muy pocos pacientes diabéticos serán candidatos a revascularización arterial, a causa de presentar más frecuentemente gangrena e infección, y contar con lechos vasculares de entrada y salida muy pobres.

Los principios quirúrgicos de las amputaciones en diabéticos no difieren de las de los no diabéticos. Las variantes funcionales más comunes son las transfalángicas, transmetatarsianas, infracondíleas y supracondíleas. Los muñones pueden manejarse abiertos o cerrados dependiendo de la infección local. Se deberá tener un criterio preciso para definir el sitio de la amputación.

13.13 DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se define como «cualquier trastorno del encéfalo, focal o difuso, transitorio o permanente, provocado por una alteración de la circulación cerebral». En su expresión clínica la enfermedad cerebrovascular se presenta con mayor frecuencia como un episodio agudo (accidente cerebrovascular agudo (ACVA) o Ictus), de instauración repentina y síntomas/signos de lesión cerebral (frecuentemente fatal). Si la resolución clínica se completa antes de las 24 horas del comienzo de los síntomas se utiliza el término de ataque isquémico transitorio.

La prevalencia de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) en mujeres es, en la mayoría de los estudios, superior a la hallada en varones a diferencia de la similar prevalencia en ambos sexos observada en la cardiopatía isquémica.

Según la naturaleza de la lesión se distingue entre enfermedad cerebrovascular hemorrágica e isquémica. La lesión cerebral (infarto) se clasifica en función del mecanismo expuesto (hemodinámico, embólico, trombótico) y de la lesión sub-

yacente. La enfermedad cerebrovascular es un proceso grave con elevada mortalidad precoz (4 semanas), alta incidencia y frecuentes recaídas.

En este tipo de patología concurren múltiples factores de riesgo, unos no modificables (edad avanzada, sexo, raza) y otros sí (estilo de vida, tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus), siendo la hipertensión arterial el factor de riesgo tratable de mayor impacto sobre el desarrollo de la enfermedad cerebrovascular, solo o asociado a otros factores. Las relaciones diabetes mellitus-enfermedad cerebrovascular constituyen el tema de este capítulo.

La diabetes mellitus puede considerarse, «per se», un factor de riesgo independiente de la enfermedad cerebrovascular. Su significación etiopatológica se incrementa con la frecuente asociación con hipertensión arterial y/o dislipemia. La enfermedad cerebrovascular (ACVA) es de 1,7 a 2,5 o más frecuente que en los no diabéticos con independencia de raza, sexo y otros factores de estilo de vida.

Una característica típica de la enfermedad cerebrovascular en el diabético es la tendencia a repetir (recidiva) los episodios de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) tanto a corto plazo (1 mes) como, sobre todo alrededor de los dos años, sin que el efecto preventivo de antiagregantes plaquetarios sea tan nítido como en la prevención de la recurrencia de cuadros de este tipo en los pacientes no diabéticos.

Las razones de este mayor riesgo de recidiva de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) en la diabetes mellitus son varias, pero la hiperglucemia y el grado de enfermedad microvascular aterogénica asociada a la diabetes mellitus son determinantes. Numerosos estudios confirman que la hiperglucemia, incluso severa (>300 mg/dl) es muy frecuente en pacientes con accidente cerebrovascular agudo (ACVA), lo que sugiere que muchos casos de diabetes mellitus o de intolerancia a la glucosa no conocidos se identifican en este primer episodio de ictus.

ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Enfermedad arterial coronaria en la diabetes mellitus no insulín dependiente (DMNID)

La cardiopatía coronaria es un problema de salud importante en la diabetes mellitus no insulín dependiente. Es la causa principal de muerte entre pacientes con esta patología endocrinológica, independientemente de la duración de la diabetes.

El índice de riesgo relativo de enfermedad cardiovascular en la diabetes mellitus no insulín dependiente (DMNID) en comparación con la población general, está aumentado entre dos y cuatro veces.

Aunque los pacientes con diabetes mellitus no insulínica (DMNID) tienen un mayor perfil de factores de riesgo aterogénicos (edad avanzada, hipertensión, lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajas), los ajustes estadísticos no consiguen eliminar un efecto independiente de la propia diabetes. El aumento del riesgo cardiovascular es especialmente notable en la mujer, como demuestran diversos estudios (Framingham, Rancho Bernardo, Bedford y Joslin Clinic). En presencia de la diabetes, se pierde la protección habitual de la que gozan las mujeres premenopáusicas frente a la aterosclerosis.

Aunque, en general, el grado y la duración de la hiperglucemia son los factores de riesgo principales para las complicaciones microvasculares, en la diabetes mellitus no insulínica no existe una asociación clara entre la extensión o la gravedad de las complicaciones macrovasculares y la duración o gravedad de la diabetes. En sujetos con diabetes mellitus no insulínica (DMNID) recién diagnosticada, se manifiesta una mayor prevalencia de enfermedad arterial coronaria.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia puede ser el factor de unión entre el trastorno de la tolerancia a la glucosa, la diabetes mellitus no insulínica (DMNID) y la enfermedad arterial coronaria. En individuos genéticamente propensos, la resistencia a la insulina puede tener lugar 15, 25 o más años antes del comienzo clínico de la diabetes. Además, la resistencia a la insulina va asociada a otros factores de riesgo aterogénicos, como la hipertensión, obesidad central, las anomalías de los lípidos y un estado procoagulante. Así, el factor que tiene más posibilidades de estar relacionado con la enfermedad arterial coronaria entre los individuos aquejados por distintos tipos de trastornos de la tolerancia a la glucosa y los diabéticos es la desconocida duración de la resistencia a la insulina, más que la duración de la propia diabetes.

Sin embargo, otros estudios indican que el nivel de hiperglucemia crónica, medido por las determinaciones de la hemoglobina glucosilada, puede ser un factor de riesgo independiente para la cardiopatía coronaria, especialmente en la mujer.

Enfermedad arterial coronaria en la diabetes mellitus insulínica (DMID)

En contraste con lo que sucede en el caso de la diabetes mellitus no insulínica (DMNID), se puede estudiar el riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus insulínica para determinar el grado en que los factores puros relacionados con la diabetes (por ejemplo, hiperglucemia, duración de la enfermedad y glucosilación de las proteínas y lipoproteínas) causan el aumento del riesgo de enfermedad arterial coronaria.

Hasta pasados los 30 años de edad, no se observa un exceso de coronariopatía en pacientes con diabetes mellitus insulín dependiente. Los primeros casos de enfermedad coronaria clínicamente manifiesta se producen en la tercera o en la cuarta década de vida, independientemente del momento de comienzo de la diabetes. El riesgo de este tipo de arteriopatía aumenta rápidamente después de los 40 años, y alrededor de los 55 años el 35% de los varones y las mujeres con diabetes mellitus insulín dependiente mueren de insuficiencia coronaria.

Esta tasa de mortalidad por coronariopatía supera en gran medida a la observada en una cohorte no diabética de edad comparable del Framingham Heart Study (8% para los varones no diabéticos y 4% para las mujeres no diabéticas).

Igual que sucede con las mujeres con diabetes mellitus no insulín dependiente, la protección frente a la enfermedad arterial coronaria observada en las mujeres no diabéticas, se pierde en las mujeres con la variedad insulín dependiente de esta enfermedad.

El hecho de que una subpoblación de pacientes con diabetes mellitus insulín dependiente tenga una aterosclerosis coronaria grave antes de los 55 años de edad, independientemente de la aparición de la diabetes en la infancia o en la adolescencia, indica que la diabetes acelera sobre todo la progresión de lesiones ateroscleróticas precoces, que se producen, aún en ausencia de diabetes, a una edad joven en la población general.

Los mecanismos que vinculan a la microalbuminuria con el aumento de la mortalidad cardiovascular continúan siendo en gran parte desconocidos. Sin embargo, cuando se superpone la nefropatía a la diabetes, algunos de los mecanismos aterogénicos presentes en la diabetes se acentúan. En las etapas iniciales de la nefropatía diabética, en las que se conserva la función renal, es detectable una agregación de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como hipertensión, anomalías de los lípidos y alteraciones de la fibrinólisis y la coagulación. La hipertensión es frecuente en la nefropatía diabética, aun cuando las concentraciones de creatinina se mantienen normales, y puede empeorar la insuficiencia coronaria en pacientes con diabetes mellitus insulín dependiente (DMID).

Por otro lado, el perfil lipoproteico en pacientes diabéticos con microalbuminuria incluye elevación de los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y del resto de los quilomicrones, descenso de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y elevación de los niveles de Lp(a), todos los cuales son aterogénicos. Además, la actividad del factor VII y el fibrinógeno plasmático están bastante más elevados en pacientes con diabetes mellitus insulín dependiente (DMID) y microalbuminuria.

Finalmente, la nefropatía provoca una acumulación acelerada de productos finales de la glucosilación avanzada en la circulación y los tejidos, que va paralela a la gravedad del deterioro de la función renal, y la cual favorece la aterosclerosis.

La nefropatía diabética aparece sólo en una subpoblación del 30 al 40% de pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente. El riesgo de desarrollo de nefropatía diabética está determinado sólo parcialmente por el control de la glucemia, teniendo gran influencia la sensibilidad genética.

CONSIDERACIONES ESPECIALES EN PACIENTES DIABÉTICOS CON CARDIOPATÍA CORONARIA

La expresión clínica de la insuficiencia coronaria en pacientes diabéticos se diferencia de la que tiene lugar en pacientes no diabéticos en varias formas, como una mayor frecuencia de infarto e isquemia silentes, mayor morbilidad y mortalidad después de infarto agudo de miocardio, disminución de las velocidades de reperfusión después del tratamiento trombolítico y aumento de la tasa de reestenosis después de la angioplastia coronaria.

Isquemia miocárdica silente en la diabetes

La propensión de los pacientes diabéticos a padecer infarto de miocardio silente está perfectamente establecida. En el estudio Framingham, una mayor proporción de los infartos de miocardio fueron silentes y no diagnosticados. Síntomas atípicos como confusión, disnea, fatiga o náuseas y vómitos fueron la molestia de presentación en el 32 a 42% de los pacientes diabéticos con infarto en comparación con el 6 a 15% de los no diabéticos, y además describieron su molestia como menos intensa en comparación con los pacientes no diabéticos.

Algunos estudios (realizados con ejercicio en tapiz rodante, monitorización con Holter ambulatorio o gammagrafía de esfuerzo con talio) indican que los episodios de isquemia miocárdica silente se producen también con mayor frecuencia en pacientes con diabetes.

La neuropatía autónoma con afectación de la inervación sensorial del corazón es una explicación verosímil de la ausencia de dolor en los episodios isquémicos, aun a pesar de la ausencia de neuropatía autónoma manifiesta o de otras complicaciones microvasculares.

Los episodios isquémicos con o sin angina van asociados a grados similares de disfunción ventricular izquierda y pueden ser responsables de síntomas de disnea u otros signos de insuficiencia cardíaca.

Curso del infarto agudo de miocardio

La mortalidad intrahospitalaria global de los pacientes diabéticos es de 1,5 a 2 veces más elevada que en los pacientes no diabéticos que experimentan infarto de miocardio. Las mujeres diabéticas tienen un pronóstico peor, con una mortalidad de casi el doble en comparación con los varones diabéticos.

Este mayor riesgo se registra también entre los pacientes diabéticos jóvenes con un aparentemente buen estado cardiovascular basal. La mayor parte de los estudios ha demostrado la ausencia de relación entre la duración de la diabetes conocida y la mortalidad intrahospitalaria después de infarto de miocardio

El exceso de mortalidad intrahospitalaria entre diabéticos está claramente relacionado con la mayor incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva. La prevalencia de insuficiencia cardíaca congestiva y de shock cardiogénico es más frecuente y más grave en diabéticos después de infarto de miocardio de lo que cabría esperar por el tamaño de la lesión.

El pronóstico, después del infarto de miocardio, está relacionado con la función ventricular izquierda residual aunque no hay pruebas de que los pacientes diabéticos experimenten infartos más extensos que los pacientes no diabéticos. Además, el aumento de insuficiencia cardíaca congestiva se produce a pesar de una fracción de eyección ventricular izquierda similar. Los síntomas congestivos se deben principalmente a disfunción diastólica.

Varios mecanismos pueden estar debajo de la mayor tasa de mortalidad intrahospitalaria entre pacientes diabéticos. La mayor incidencia del fracaso de la bomba cardíaca en pacientes diabéticos puede ser el resultado de la hipocontractilidad del miocardio no infartado (estudio MILIS y TAMI). Es posible que los diabéticos tengan una enfermedad arterial coronaria más extendida que les predisponga a una mayor disfunción en áreas de miocardio no infartado o que ponga en peligro el flujo sanguíneo colateral.

Se ha sugerido que los diabéticos suelen presentar miocardiopatía isquémica con mayor frecuencia que los pacientes no diabéticos, debido a que el miocardio residual asociado a la diabetes mellitus no insulindpendiente (DMNID) puede influir de forma adversa en el proceso de remodelación ventricular izquierda después de un infarto de miocardio.

Además del problema estrictamente coronario, la diabetes está asociada a un proceso de miocardiopatía que afecta a la función diastólica ventricular izquierda. La afectación arteriolar o capilar por la microangiopatía diabética puede llevar a una formación más amplia de cicatrices, a una fibrosis difusa y a un deterioro de la relajación miocárdica. La miocardiopatía diabética, clínica o silente, se caracteriza por alteraciones patológicas de la microcirculación y del intersticio miocárdico no relacionadas con la aterosclerosis de grandes vasos y puede contribuir a la hipocontractilidad del miocardio no infartado.

Otra hipótesis es que la mayor mortalidad en pacientes diabéticos se debe a un trastorno del sistema nervioso autónomo, de tal manera que el deterioro de la función nerviosa simpática cardíaca reduciría la reserva inotrópica del músculo viable.

Los pacientes diabéticos que sobreviven a las complicaciones inmediatas que siguen al infarto, tienden a padecer infartos de miocardio recurrentes mortales y no mortales con mayor frecuencia que los casos similares no diabéticos. Aunque la morbilidad y la mortalidad postinfarto inmediatas suelen estar relacionadas con insuficiencia cardíaca congestiva, la mortalidad tardía suele deberse a infarto de miocardio recurrente, persistencia de la isquemia o lesión miocárdica continuada.

Tratamiento trombolítico

Está perfectamente establecido que la mortalidad entre pacientes no diabéticos con infarto agudo de miocardio se reduce significativamente con tratamiento trombolítico, como estreptoquinasa o activador del plasminógeno tisular recombinante (r-TPA). Además, el tratamiento trombolítico mejora la función ventricular izquierda.

Revascularización percutánea

Los hallazgos de varios estudios indican que la diabetes es un poderoso factor de riesgo para la reestenosis después de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). La reestenosis se define como un proceso de crecimiento intraluminal después de una angioplastia con éxito, y los factores de riesgo para la reestenosis deberían ser factores de riesgo para este proceso de crecimiento.

Sin embargo, no se ha podido comprobar que los factores de riesgo clásicos para la aterosclerosis, como el sexo masculino, la hipertensión sistémica, la hipercolesterolemia y la continuación del consumo de tabaco después de la ACTP estuvieran relacionados con el estrechamiento de la luz. Sólo la diabetes se ha comprobado en el seguimiento que tiene una relación independiente con la cantidad de estenosis del calibre intraarterial. Además de esto, los diabéticos tienen también una mayor incidencia de reestenosis después de la angioplastia con láser.

Adicionalmente, es preciso tener en cuenta, también, que los pacientes diabéticos tienen una tasa de reestenosis significativamente mayor después de la utilización de stents coronarios. En los estudios realizados se observó que, en la mayoría de los casos, la reestenosis del «stent» se debía a hiperplasia de las células musculares lisas, que puede ser el resultado de anomalías metabólicas características de los pacientes diabéticos. Sin embargo, todavía no están muy claros los factores específicamente responsables del mayor número de reestenosis en pacientes diabéticos.

13.1 MEDICIONES DEL TRATAMIENTO

REDUCCIÓN ABSOLUTA DEL RIESGO (RRA)

Expresa la diferencia absoluta de cada 100 pacientes tratados en la incidencia del evento entre los grupos del tratamiento.

$$RRA = a/(a+b) - c/(c+d)$$

RIESGO RELATIVO (RR)

Es el cociente entre el riesgo de padecer un evento para cada grupo de tratamiento.

$$RR = (a/(a+b)) / (c/(c+d))$$

REDUCCIÓN RELATIVA DE RIESGO (RRR)

Es la reducción porcentual de riesgo observada con el tratamiento respecto a la tasa de eventos del grupo tomado como parámetro de control. (¿Cuánto % se redujeron los eventos?)

NUMERO DE PACIENTES NECESARIOS DE SER TRATADO (NTT)

Responde a la pregunta ¿Cuántos pacientes necesitamos tratar para evitar un evento (o aumentarlo en caso de perjuicio)? Se calcula sobre la base de la reducción de riesgo absoluta aplicando una regla de tres.

$$NTT = (1/RRA \times 100 = 100/RRA)$$

ODDS RATIO. CHANCE RELATIVA (OR)

Expresa el mismo concepto que el riesgo relativo (en ingles risk-ratio) , pero relaciona chances y no riesgos .

ODDS (chance : cociente entre pacientes con evento y pacientes sin evento)

Chance relativa : Odds ratio (OR) : cociente entre odds de los dos grupos

En algunos ensayos se expresa tambien el OR como el producto cruzado dado que puede derivarse de la siguiente formula:

$$OR = (a \times d) / (b \times c)$$

GUÍA PARA INTERPRETAR LA SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA:

RR o OR=	Es significativo si el intervalo de confianza no cruza al 1 Reducción o aumento significativos: 0.8 (0.7-0.9); 1.2 (1.1-1.3) Reducción o aumento no significativos: 0.8 (0.5-1.2); 1.2 (0.9-1.5)
RRR=	Es significativo si el intervalo de confianza no cambia el signo de % Reducción significativa: 20 % (10-30 %) Reducción no significativa: 20 % (-50 a 20 %)
RRA =	Es significativo si el intervalo de confianza no cambia el signo Reducción o aumento significativos: 4 (3-5) Reducción o aumento no significativos: 4 (2 a 10)

INTERPRETACIÓN DE UN MÉTODO DIAGNÓSTICO

SENSIBILIDAD
Es la capacidad de un método de conocer a los enfermos como tales (estudio positivo frente a la enfermedad), de evitar diagnósticos falsos negativos. También puede denominarse tasa de verdaderos positivos.
$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{verdaderos positivos}}{\text{verdaderos positivos} + \text{falsos negativos}}$ Enfermos o a + b Cuanto mayor es la sensibilidad mayor es el valor predictivo cuando el resultado es negativo

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO (VPN)
Porcentaje de pacientes sanos cuando la prueba es negativa. Depende en gran medida de la sensibilidad.
$\text{VPN} = \frac{\text{verdaderos negativos}}{\text{verdaderos negativos} + \text{falsos negativos}}$ total de negativos o b + d

ESPECIFICIDAD

Es la capacidad de reconocer a los sanos como tales. Un método de especificidad ideal es aquel que no tiene falsos positivos, es decir, que siempre que el resultado fuera positivo el paciente estaría enfermo (estudio negativo frente a la salud). Es sinónimo de tasa de verdaderos negativos.

$$\text{Especificidad} = \frac{\text{verdaderos negativos}}{\text{Verdaderos negativos} + \text{falsos positivos}} \\ \text{Saños o } c + d$$

VALOR PREDICTIVO POSITIVO (VPP)

Porcentaje de enfermos cuando la prueba es positiva. Esta relacionado con la especificidad, dado que ambos dependen del porcentaje de falsos positivos.

$$\text{VPP} = \frac{\text{verdaderos positivos}}{\text{Verdaderos positivos} + \text{falsos positivos}} \\ \text{Positivos o } a + c$$

LIKEHOOD RATIO (LR) POSITIVO O NEGATIVO

La traducción literal es tasa de probabilidad, y una más conceptual es multiplicador de chances, dado que el LR es el factor que multiplica la chance u odds de estar enfermo.

$$\text{Likelihood ratio positivo (LR+)} = \frac{\text{sensibilidad}}{1 - \text{especificidad}}$$

$$\text{Likelihood ratio negativo (LR-)} = \frac{1 - \text{sensibilidad}}{\text{especificidad}}$$

PROBABILIDAD PREPRUEBA Y POSPRUEBA DE ESTAR ENFERMO

Es la prevalencia del problema de acuerdo con la epidemiología o la presentación clínica y la posibilidad posprueba es la prevalencia sospechada cuando el resultado es negativo o positivo. Surge de multiplicar el odds x el likelihood ratio)

TABULACIÓN Y NOMENCLATURA DE ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

	ENFERMOS Estenosis aórtica	Sanos Sin estenosis aórtica	
Prueba positiva soplo sistólico	A Verdaderos positivos 195	C Falsos positivos 700	A+c Total positivos 895
Prueba negativa sin soplo	B Falsos negativos 5	D Verdaderos negativos 300	B+d Total negativos 305
	A+b Total enfermos 200	C+d Total sanos 1000	A+b +c+d Total casos 1200

Sensibilidad	195/200	= 0.98 o 98 %
VPN	300/305	= 0.98 o 98 %
Especificidad	300 / 1000	= 0.3 o 30 %
VPP	195/895	= 0.22 o 22 %
LR+	0.98/ (1-0.3)	= 0.98/0.7 = 1.39
LR-	(1-0.98)/ 0.3	= 0.02/0.3 = 0.08

13.2 CARDIOTOXICIDAD POR DROGAS ONCOLÓGICAS

1- ANTRACICLINAS

Las antraciclinas (doxorubicina-adriamicina, daunorrubicina, epirubicina y mitoxantrona.

Su toxicidad es dosis dependiente, se ha sugerido no superar las siguientes dosis:

- doxorubicina-adriamicina 450- 550 mg/m²
- daunorrubicina 400-550 mg/m²
- epirubicina 650 mg/m²
- mitoxantrona 120-140 mg/m²

En todos los pacientes se deberá evaluar la función ventricular izquierda a través de la fracción de eyección (FEVI) previo al inicio del tratamiento.

-Cardiotoxicidad aguda: puede aparecer arritmias, desarrollo de derrame pericardico, dolor precordial y cambios electrocardiográficos inespecíficos.

-Pacientes con función ventricular inicial normal:

Monitoreo:

Evaluación reiterada de la función ventricular izquierda

Cada tres meses o si se supera 300 mg/m²

Criterios de suspensión del fármaco:

Continuación si la FEVI no cayó o lo hizo hasta 10 % absoluto manteniéndose en valores normales.

Suspensión:

- a. Caída de la FEVI 10-15 % del valor absoluto a 1-5 % por debajo del valor límite inferior normal.
- b. Caída del 16 % como valor absoluto respetando o no el valor límite inferior (6,7).

Pacientes con disfunción ventricular inicial:

Elevada probabilidad de efecto cardiotoxico

Monitoreo: medición previa a cada administración suspensión: cada absoluta de 10 % de la FEVI

Disfunción ventricular severa:

Se contraindica el comienzo del tratamiento si la FEVI basal es menor de <30 %.

-Cardiotoxicidad subaguda y alejada

Monitoreo: FEVI cada 6-12 meses luego de finalizar el tratamiento

Conductas: Si se detecta caída de la FEVI se recomienda tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora .existen evidencias de reducción de la progresión a insuficiencia cardíaca clínica y mejoría de la función ventricular.

-Marcadores y evaluación funcional:

No existe aun consenso sobre la indicación sistemática del uso de marcadores bioquímicos como troponina o la evaluación diastólica o doppler tisular.

-Prevención de cardiotoxicidad por antraciclinas:

Lo ideal es no superar la dosis acumulada de adriamicina en dosis inferiores a 550 mg/m² o equivalentes para los otros fármacos.

-Drogas concomitantes: Dexrazoxane

Las recomendaciones según la Sociedad Americana de Oncología Clínica sugieren el uso de dexrazoxane en pacientes con cáncer de mama metastasico y tratamiento con antraciclinas que superen una dosis acumulada de > 300 mg/m² y pueden beneficiarse con dosis mayores de la droga.

2- AGENTES ALQUILANTES: CICLOFOSFAMIDA

La dosis total administrada en un ciclo es mejor predictor de toxicidad cardíaca que la dosis total acumulada a lo largo de todos los ciclos.

-Complicaciones:

Disfunción ventricular mediada por fallo de de bomba con dilatación aguda del ventrículo izquierdo.

Miocarditis

Pericarditis con derrame pericardico

3- CISPLATINO

El tratamiento con cisplatino puede producir elevación de enzimas cardíacas a niveles similares a un infarto agudo al miocardio.

La necesidad de utilizar altas dosis de fluidos salinos para evitar nefrotoxicidad puede inducir insuficiencia cardíaca en pacientes con algún grado de disfunción previa, o disminución de la compliance, como se observa en los ancianos.

4- ANTIMETABOLITOS: 5- FLUORACILO Y CAPACITABINE

El efecto cardiotoxico más reconocido es el dolor precordial que va desde angina de pecho de características coronarias hasta el infarto agudo de miocardio, por efectovasocostrictor coronario.

-Monitoreo y conducta:

Debe efectuarse electrocardiograma intradolor y ante la presencia de cambios actuar como en un paciente coronario convencional, dado que puede evolucionar con infarto con o sin elevación del segmento ST. En casos de duda hacer ecocardiograma para el diagnóstico diferencial con un proceso pericardico.

5- ANTIMICROTUBULOS: PACLITAXEL Y DOCETAXEL

Reacciones adversas más frecuentes son las alteraciones del ritmo cardíaco: bradicardia sinusal, bloqueo auriculo-ventricular de primero a tercer grado. Otras reacciones: episodios de taquicardia ventricular, trombosis e insuficiencia cardíaca. Cuando se usa concomitantemente con Doxorubicina potencia el efecto cardiotóxico.

6- ANTICUERPOS MONOCLONALES: TRASTUZUMAB

Pueden liberar masivamente citoquinas, con consecuencias graves como la hipotensión, fiebre, disnea, hipoxia y aun casos mortales.

-Monitoreo:

Debe efectuarse con un esquema similar al referido para los antraciclínicos durante la fase de tratamiento.

7-AGENTES HORMONALES: TAMOXIFENO

Se ha relatado con su uso crónico un crecimiento de la incidencia de trombosis venosa profunda (TVP). No se conocen efectos cardiotóxicos.

RADIOTERAPIA

La afección cardíaca puede incluir pericarditis, lesión directa miocárdica con disfunción ventricular o trastornos de conducción que pueden requerir marcapasos.

13.3 TRATAMIENTO DE LA ANGINA CRÓNICA ESTABLE

TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO: ASPIRINA Y TIENOPIRIDINAS

Los pacientes con angina crónica estable deben recibir dosis pequeñas de aspirina diarias, excepto en el caso en que exista alguna contraindicación clara.

ASPIRINA

Dosis: 75-325 mg/día

Efectos: reducción de evento cardiovascular serio (25%) , mortalidad (16%)

TICLOPIDINA/CLOPIDOGREL

Ticlopidina: 250 mg cada 12 horas , Clopidogrel 75 mg/día

Efectos: clopidogrel: reducción de IAM, ACV, muerte vascular 8.7 % con respecto a la aspirina 325 mg/día.

Referencias.

1- Sapat. Ensayo doble ciego de aspirina en la prevención primaria del IAM en pacientes con angina crónica estable. Moller S J. Lancet 1993; 340:1421-1425.

Conclusiones: En pacientes con crónica estable, el tratamiento con aspirina, agregado al sotalol, estuvo asociado con una reducción significativa de la incidencia del punto final primario (muerte súbita o infarto). Los beneficios de la aspirina fueron principalmente debidos a una reducción en la incidencia del infarto.

2- CAPRIE. Un ensayo clínico randomizado, ciego, de clopidogrel vs aspirina en pacientes con riesgo de eventos isquémicos (caprie).caprie steering. Lancet 1996; 348:1329-1339.

Conclusiones: La administración a largo plazo de clopidogrel a pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica es mas efectiva que la aspirina en reducir el riesgo combinado de ACV isquémico, IAM o muerte vascular. El perfil de seguridad de clopidogrel es por lo menos tan bueno como la dosis medía de aspirina.

BETABLOQUEADORES

Los pacientes deben iniciar el tratamiento bloqueante con drogas sin actividad agonista, a menos que presenten contraindicaciones para su empleo (bradíarritmias significativas, hipotensión arterial, asma bronquial o enfermedad pulmonar obstructiva crónica clínicamente relevante). En caso de insuficiencia cardíaca descompensada los pacientes deberían comenzar con dosis muy bajas con incrementos graduales cada dos semanas.

BETABLOQUEANTES
Dosis y titulación: hasta alcanzar beta-bloqueo (FC no <50 lat/min o tensión arterial sistólica no <80 mmHg) o máxima dosis tolerada.
Dosis máxima de mantenimiento:
Atenolol: iniciar con 25 mg/día , hasta 100 mg/día
Metoprolol: iniciar con 25 mg/día, hasta 100-200 mg/día en 2 tomas diarias
Propanolol: iniciar con 40 mg/día , hasta a 160 mg/día em 3 a 4 tomas diarias
Carvedilol: iniciar con 6.25 mg/día, hasra 25 mg cada 12 horas
Bisoprolol: iniciar con 1.25 mg/día en 1 toma hasta 10 mg/día
Efectos: reducción de mortalidad total 23 % muerte súbita 34 %, IAM no fatal 25 %

Referencias.

1. MIAMI. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI) .estudio internacional randomizado controlado con placebo. The MIAMI Trial Research Group. Eur Heart J 1985; 6: 1999-226.

Conclusiones: El tratamiento con metoprolol en pacientes con IAM, comenzando dentro de las 24 horas de evolución, (medía de síntomas 6,5 horas) con una infusión intravenosa no redujo la mortalidad a 15 días comparado con el placebo. Este estudio fue efectuado previo a la incorporación de las estrategias de reperfusión.

2. ISIS-1. Estudio randomizado de atenolol intravenoso en 16027 casos con sospecha de infarto agudo al miocardio: estudio isis-1. First International Study of Infarct Survival. ISIS-1 Collaborative Group. Lancet 1986; July 12: 57-66.

Conclusiones: El tratamiento precoz con atenolol en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio, iniciado con una dosis de intravenosa, se asoció a una reducción significativa de la mortalidad precoz. Gran parte del beneficio fue observado durante el primer día de evolución del IAM. La incidencia de reinfarcto y paro cardíaco no se redujeron significativamente.

3. NORWEGIAN-MULTICENTER-STUDY. Reducción de la mortalidad y reinfarcto inducida por timolol en pacientes que sobrevivieron un IAM. The Norwegian Multicenter Study Group. N Engl J Med 1981; 304:801-807.

Conclusiones: El tratamiento con timolol en pacientes que sobreviven a un IAM estuvo asociado con una significativa reducción de las tasas de muerte y reinfarcto. Este estudio fue efectuado previo a la incorporación de las estrategias de reperfusión.

4. BHAT. Estudio randomizado de propanolol en pacientes con infarto agudo de miocardio. B Bloquer Heart Attack Trial Research Group. JAMA 1982; 247:1707-1714.

Conclusiones: El tratamiento con propanolol luego de un IAM se asoció a una significativa reducción de la mortalidad por cualquier causa, muerte súbita y muerte cardiovascular. Detenido precozmente por claro beneficio del beta bloqueante. Este estudio fue efectuado previo a la incorporación de las estrategias de reperfusión.

NITRATOS

La utilización de los nitratos en el control de los síntomas es inaudible, aun no se cuentan con ensayos clínicos randomizados (ECR) a largo plazo que demuestren beneficios sobre la mortalidad en la angina crónica estable.

NITRATOS
Dosis: • Sublingual: 0.03 g nitroglicerina o 5 mg de dinitrato de isosorbide (1 comprimido), repetir cada 5 minutos hasta 3 dosis o desaparición del dolor. • Spray: 1 puff (0.4 mg), repetir cada 5 minutos hasta 3 dosis o desaparición del dolor. El paciente debe estar en decúbito o sentado antes de la toma de la droga. Instruir acerca de la dosis máxima y la visita temprana si no hay alivio del dolor o aparición de síntomas de falla de bomba.

BLOQUEANTES CALCICOS

La evidencia indica que no pueden ser recomendados como drogas de primera elección para el tratamiento de angina de pecho. Se admiten como drogas anti-isquémicas de segunda o tercera elección. Son de primera elección en la angina vasoespástica.

BLOQUEANTES CALCICOS
Dosis:
Diltiazem: 60-240 mg/día en 1-3 tomas
Verapamilo: 80-360 mg/ día en 1 a 2 tomas
Amlodipina: 5-20 mg/día en 1 a 2 tomas

Referencias:

- 1.- **SPRINT-2.** Administración temprana de nifedipina en el IAM. Goldbout U. Arch Intern Med 1993; 153:345-353.

Conclusiones: En pacientes con infarto agudo de miocardio, el tratamiento con nifedipina, iniciado inmediatamente después del ingreso, se asoció con un aumento de la mortalidad temprana. El tratamiento profiláctico con nifedipina a largo plazo no tuvo efectos sobre la mortalidad, el reinfarto, la angina postinfarto o las reinternaciones por angina inestable. El estudio fue detenido prematuramente debido a la ausencia de beneficios.

- 2.- **TRENT.** Ensayo de la administración temprana de nifedipina en IAM: estudio Trent. Wilcox RG. BMJ 1986; 293:1204-1208.

Coclusiones: El tratamiento en el IAM con nifedipina iniciada en forma sublingual dentro de las 24 horas de comenzando los síntomas no tuvo efecto en la mortalidad a 28 días.

- 3.- **DAVIT II.** Efecto de verapamilo en la mortalidad y eventos mayores post IAM (2º Trabajo danés de verapamilo en el infarto: DAVIT II). DAVIT. Am J Cardiol 1990; 66:779-785.

Conclusiones: El tratamiento a largo plazo con verapamilo en el post IAM causó reducción significativa de eventos mayores. Este efecto de la droga se encontró en pacientes sin insuficiencia cardíaca. La diferencia no fue significativa en pacientes con insuficiencia cardíaca. Hubo una tasa de abandono mayor a la esperada.

- 4.- **MDPIT.** Efectos del diltiazem sobre la mortalidad y el reinfarto luego de un infarto de miocardio. MDPIT Investigators. N Engl J Med 1988; 319:385-392.

Conclusiones: En pacientes luego de un IAM el diltiazem no fue efectivo para prevenir muerte o reinfarto comparado con el placebo. Existió un efecto diferencial de acuerdo a la presencia de congestión pulmonar: aumento de la morbimortalidad con diltiazem cuando estaba presente y reducción en su ausencia.

TRATAMIENTO CON AGENTES HIPOLIPEMIANTES. ESTATINAS

Se cuenta con evidencia contundente de que las estatinas disminuyen aproximadamente un 25 % de mortalidad por cualquier causa en la prevención secundaria de la enfermedad coronaria. De manera similar, reducen la mortalidad coronaria, el infarto de miocardio no fatal, la presentación de angina inestable y la necesidad de procedimientos de revascularización con angioplastia o cirugía.

ESTATINAS	
Dosis:	
Simvastatina: 40 mg/día a la noche (HPS) a 80 mg	
Pravastatina: 40 mg/día a la noche	
Dosis recomendada en el ATP III:	
Lovastatina: 20-80 mg/día	
Fluvastatina 20-80 mg/día	
Atorvastatina 10-80 mg/día (en cualquier momento del día)	
Efectos: reducción de mortalidad total 12 %, mortalidad cardiovascular 17 %, eventos coronarios, ACV y necesidad de revascularización 24 %, ACV 27 %	

Referencias.

1.- CARE. El efecto de pravastatina en los eventos coronarios después del infarto de miocardio en pacientes con niveles promedio de colesterol. Sacks FM M Engl J Med 1996; 335:1001 – 1009.

Conclusiones: El tratamiento con pravastatina reduce significativamente el riesgo de eventos coronarios mayores comparado con placebo, en pacientes con IAM previo y colesterol total < 240 mg/dl. Los beneficios de la pravastatina fueron mayores en pacientes con mas altos niveles basales de LDL colesterol.

2.- 4-S. Ensayo randomizado de descenso del colesterol en 4444 pacientes con enfermedad coronaria: Estudio Escandinavo de Sobrevida con Simvastatina (4S). Scandinavian Group. Lancet 1994; 344: 1383-1389.

Conclusiones: El tratamiento a largo plazo con simvastatina es seguro y efectivo, mejorando la sobrevida y reduciendo la tasa de eventos coronarios, en pacientes con enfermedad coronaria establecida. El estudio fue detenido tempranamente debido a la gran diferencia a favor de la simvastatina.

3.- LIPID. Prevención de eventos cardiovasculares y muerte con pravastatina en pacientes con enfermedad coronaria y un amplio rango inicial de niveles de colesterol. LIPID Study Group. N Engl J Med 1998; 339:1349-1357.

Conclusiones: El tratamiento con pravastatina redujo significativamente los eventos cardiovasculares y la mortalidad global en pacientes con enfermedad coronaria y niveles de colesterol promedio. Finalización temprana del estudio debido a una clara diferencia en la mortalidad total.

ANTIBIOTICOS

No existe evidencia actual que avale su utilización en pacientes con angina crónica estable ni como prevención secundaria.

Referencias.

M-ATB-CORONARIOPATIA. Efecto de la terapia antibiótica sobre los eventos en pacientes con enfermedad coronaria. Meta-analisis de ensayos randomizados. Andrews R. JAMA 2005; 293:2641-2647.

Conclusiones: El tratamiento prolongado con antibióticos anti-clamydía pneumoniae no se asoció con una reducción en el riesgo de eventos cardiovasculares.

NUEVAS ALTERNATIVAS TERAPEUTICAS:

Angiogenesis: desarrollo de circulación colateral mediante la terapia génica.

Nuevos agentes farmacológicos: Ivabradine

Moduladores Metabólicos: Ranolaxina o Trimetazidina, han demostrado mejoría sintomática en la capacidad de ejercicio sin afección hemodinámica.

13.4 PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACIÓN MIOCARDICA

CIRUGIA DE REVASCULARIZACIÓN FRENTE AL TRATAMIENTO MÉDICO

Estaría indicada en pacientes con angina crónica estable cuando esta es refractaria al tratamiento médico, se demuestra enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda o se presenta enfermedad proximal de los tres vasos epicárdicos principales, sobre todo ante el compromiso proximal de la arteria descendente anterior y mas aún si existe cierto grado de disfunción ventricular izquierda.

Referencias.

- 1.- **CASS.** Infarto de miocardio y mortalidad en el estudio randomizado de cirugía arterial coronaria (CASS) CASS Investigators. N Engl J Med 1984; 310:750-758.

Conclusiones: En pacientes oligosintomaticos o sintomaticos después de un infarto de miocardio, la cirugía de revascularización miocardica no prolongo la sobrevida ni previno el infarto al compararse con el tratamiento médico. Los resultados fueron mejores en pacientes con enfermedad de 3 vasos y disfunción ventricular izquierda (FEVI<50%).

- 2.- **M-CORONARY-ARTERY-BYPASS.** Efecto en la sobrevida de la cirugía de by-pass coronario: Revision de los resultados a 10 años de los ensayos randomizados. The Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialist Collaboration. Yusuf S. Lancet 1994; 344:563-70.

Conclusiones: Este meta-analisis de 7 trabajos realizados entre 1972 y 1984, muestra que una estrategia quirúrgica de revascularización disminuye la mortalidad vs el tratamiento médico, especialmente en pacientes de mediano y alto riesgo. En pacientes de bajo riesgo, la cirugía mostró una tendencia no significativa hacia mayor mortalidad.

ANGIOPLASTÍA CORONARIA FRENTE AL TRATAMIENTO MÉDICO

Sólo se indica la angioplastia transluminal coronaria ante la presencia de síntomas refractarios al tratamiento médico. Los procedimientos intervencionistas de revascularización no están indicados ante la sola presencia de lesiones estenóticas en la anatomía coronaria, salvo que se presenten síntomas o isquemia miocárdica significativa.

Referencias.

- 1.- **ACME.** Comparación de la angioplastia con tratamiento médico en el tratamiento de la enfermedad arterial coronaria de un vaso. Parisi AF. N Engl J Med 1992; 326:10-16.

Conclusiones: Para los pacientes con enfermedad coronaria de 1 vaso, la angioplastia ofreció una más temprana y completa mejoría de la angina y se asoció con un mejor rendimiento en la prueba de esfuerzo. No obstante, la angioplastia tuvo mayores costos iniciales y estuvo asociada a una mayor frecuencia de complicaciones.

- 2.- **MASS.** Seguimiento a cinco años del estudio Medicine, Angioplasty or Surgery Study (MASS). Una comparación randomizada de terapeutica médica, ATC o CRM para las lesiones proximales de la arteria descendente anterior. Hueb W Circulation 1999; 100: II 107-113.

Conclusiones: Existió una disminución de la incidencia de eventos a mediano y largo plazo, en particular de la recurrencia de síntomas, con la CRM. Los tres regímenes tuvieron una incidencia similar de IAM, muerte o abolición de angina severa. Limitado número de pacientes.

- 3.- **AVERT.** Tratamiento hipolipemiente agresivo comparado con angioplastia en la enfermedad arterial coronaria estable. Pitt B N Engl J Med 1999;341:70-76.

Conclusiones: En paciente de bajo riesgo la ATORVASTATINA y la angioplastia tienen una eficacia similar en la reducción de eventos isquémicos. El primer evento isquémico fue significativamente mayor en el grupo atorvastatina. El 70 % de los pacientes del grupo de angioplastia recibió tratamiento hipolipemiente.

- 4.- **M-PTCA vs TRAT. MÉDICO.** Angioplastia vs terapia conservadora en enfermedad coronaria crónica. Meta-analisis. Katritsis D. Circulation 2005;111:2906-2912.

Conclusiones: En pacientes con enfermedad coronaria estable y función ventricular conservada, la angioplastia no confino beneficio en términos de muerte, infarto o revascularización subsecuente comparado con el tratamiento médico conservador. Meta-analisis de estudios randomizados: El meta-analisis no demostró evidencia de superioridad de la angioplastia, aún cuando el análisis fue limitado a estudios que utilizaron stents.

ANGIOPLASTÍA CORONARIA FRENTE A LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE UN VASO.

Ambas han demostrado ser altamente efectivas para mejorar la sintomatología en estos pacientes; no se han detectado diferencias en cuanto a la incidencia de infarto de miocardio o muerte. La angioplastia coronaria se asoció con una mayor necesidad de repetición de procedimiento.

Referencias.

RITA 1. Angioplastia coronaria vs cirugía de revascularización miocárdica: estudio randomizado de intervención terapéutica en la angina (RITA). RITA Trial. Lancet 1993; 341:573-580.

Conclusiones: Ambos métodos de revascularización miocárdica estuvieron asociados con un riesgo similar de muerte por infarto durante los 2.5 años de seguimiento. La angioplastia ofrece la posibilidad de un procedimiento de revascularización inicial mas simple, pero los pacientes tratados con esta estrategia tienen mayores probabilidades de continuar con angina, requerir mas drogas antianginosas y ser sometidos a nuevos procedimientos.

RITA 1-6 años. Resultados alejados del estudio RITA-1: Comparación clínica y de costos entre la angioplastia coronaria y la cirugía de revascularización miocárdica. Henderson RA. Lancet 1998; 252:1419-1425.

Conclusiones: Si bien no se observaron diferencias en la mortalidad, la cirugía de revascularización miocárdica estuvo asociada con menor incidencia de angina recurrente y menos necesidad de procedimientos repetidos de revascularización en el seguimiento alejado. No se observaron diferencias en la incidencia de muerte o infarto, ni en sus costos entre ambos grupos.

MASS. Seguimiento a cinco años del estudio Medicine, Angioplasty or Surgery Study (MASS). Una comparación randomizada de terapeutica médica, ATC o CRM para las Lesiones proximales de la arteria descendente anterior. Hueb W Circulation 1999; 100: II 107-113.

Conclusiones: Existió una disminución de la incidencia de eventos a mediano y largo plazo, en particular de la recurrencia de síntomas, con la CRM. Los tres regímenes tuvieron una incidencia similar de IAM, muerte o abolición de angina severa. Limitado número de pacientes.

DRENTH DJ. Comparación de STENT con cirugía de By-pass coronaria sin bomba en la estenosis severa proximal de la arteria descendente anterior: un ensayo prospectivo, randomizado a 3 años de seguimiento. Drenth DJ. J Am Coll Cardiol 2002;40:1955-1960.

Conclusiones: A 3 años de seguimiento se observó una tendencia a favor de la cirugía en cuanto a la sobrevida libre de eventos, con una significativa disminución de la angina y menor necesidad de drogas anti-anginosas.

MIBS. Comparación del stent con la cirugía mínimamente invasiva, Minimally Invasive By-pass Surgery (MIBS), para el tratamiento de la estenosis de la arteria descendente anterior. Diegeler A. N Engl J Med 2002; 347:561-566.

Conclusiones: Tanto la cirugía mínimamente invasiva como el stent son efectivas en el tratamiento de la estenosis severa de la DA. El stent tuvo mejor resultado a corto plazo pero mayor necesidad de reintervenciones. Estudio de un solo centro, con población altamente seleccionada, seguimiento corto.

SWISS. Evolución a 5 años de los pacientes con estenosis proximal aislada de la arteria descendente anterior tratados con angioplastia o un puente con mamaria interna izquierda: ensayo prospectivo. Goy J. Circulation 1999; 99:3255-3259.

Conclusiones: Se observó una mayor incidencia de infarto y necesidad de reintervenciones en los pacientes con angioplastia. La mejoría de los síntomas fue similar en ambos grupos. Estudio llevado a cabo en un solo centro y con bajo poder estadístico para demostrar diferencias en la mortalidad. El estudio incluyó un número limitado de pacientes.

ANGIOPLASTÍA CORONARIA FRENTE A LA CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE MÚLTIPLES VASOS.

No se han observado diferencias significativas en la incidencia de infarto al miocardio o de muerte, excepto en los pacientes diabéticos que obtendrían mayor beneficio con la cirugía de revascularización. Los pacientes tratados mediante angioplastia coronaria tienen mayor necesidad de reintervenciones por reestenosis. En general se indica angioplastia coronaria a los pacientes de bajo riesgo y cirugía de revascularización a los pacientes de mayor riesgo.

Referencias.

MASS. Seguimiento a cinco años del estudio Medicine, Angioplasty or Surgery Study (MASS). Una comparación randomizada de terapeutica médica, ATC o CRM para las lesiones proximales de la arteria descendente anterior. Hueb W Circulation 1999; 100: II 107-113.

Conclusiones: Existió una disminución de la incidencia de eventos a mediano y largo plazo, en particular de la recurrencia de síntomas, con la CRM. Los tres regímenes tuvieron una incidencia similar de IAM, Muerte o abolición de angina severa. Limitado número de pacientes.

RITA 1-6 años. Resultados alejados del estudio RITA-1: Comparación clínica y de costos entre la angioplastia coronaria y la cirugía de revascularización miocárdica. Henderson RA. Lancet 1998; 352:1419-1425.

Conclusiones: Si bien no se observaron diferencias en la mortalidad, la cirugía de revascularización miocárdica estuvo asociada con menor incidencia de angina recurrente y menos necesidad de procedimientos repetidos de revascularización en

el seguimiento alejado. No se observaron diferencias en la incidencia de muerte o infarto, ni en sus costos entre ambos grupos.

BARI 7 yr. Resultados a 7 años en la investigación de revascularización by-pass angioplastía (BARI) por tratamiento estado diabético. The BARI Investigators J Am Coll Cardiol 2000; 35:1133-1129.

Conclusiones: A 7 años la cirugía de by-pass tuvo un beneficio significativo en la sobrevida comparada con ATC, la cual fue debida fundamentalmente a la mejoría en la sobrevida de los pacientes diabéticos y especialmente cuando se implantó a una mamaria interna.

CABRI. Resultados en el primer año del estudio CABRI (Investigación de angioplastía coronaria –ATC-vs cirugía de revascularización miocárdica-CRM-) CABRI Trial Partic. Lancet 1995; 346:1179-1184.

Conclusiones: Tanto la CRM como la AC fueron efectivas en aliviar la angina y equivalentes con respecto a la muerte y reinfarto. Los pacientes sometidos a ARC requirieron mayores intervenciones y presentaron episodios de angina clínicamente significativa en el seguimiento al año.

EAST-8 Yr. Mortalidad a ocho años en el estudio EAST: Emory Angioplastía vs cirugía trial. King III SB J Am Coll Cardiol 2000; 35:1116-2.

Conclusiones: La sobrevida alejada no fue diferente entre los grupos cirugía y angioplastía. Las revascularizaciones repetidas tardías fueron infrecuentes, pero hubo un exceso inicial en el grupo de angioplastía. La observación extendida no fue planeada en el estudio. El poder del ensayo no fue suficiente para evaluar diferencias en la mortalidad.

ERACI-I. Estudio randomizado argentino de angioplastía transluminal coronaria vs cirugía de by-pass coronario en enfermedad de múltiples vasos (ERACI): resultados intra-hospitalarios. Rodriguez A. J AM Coll Cardiol 1993; 22:1060-1067.

Conclusiones: La cirugía en pacientes con enfermedad de múltiples vasos coronarios (en su mayoría angias inestables) se asoció con un número significativamente menor de eventos cardíacos que la ATC al año. Esta diferencia a favor de la cirugía fue debida solo a la disminución de angina recurrente o necesidad de nueva intervención, sin modificación de eventos mayores.

ERACI-II. Estudio randomizado argentino: angioplastía coronaria con stent vs cirugía de bypass coronario en pacientes con enfermedad de múltiples vasos: seguimiento a 30 días y un año. Rodriguez A. J AM Coll Cardiol 2001; 37:51-58.

Conclusiones: Menor riesgo de muerte o infarto a 30 días con angioplastía. Mayor necesidad de reintervención con angioplastía en el seguimiento alejado. Población altamente seleccionada. Alta proporción de pacientes con angina inestable.

GABI. Estudio randomizado de angioplastia coronaria comparada con cirugía de bypass en pacientes con enfermedad coronaria sintomática de múltiples vasos. Hamm C. N Engl J Med 1994; 331:1037-1043.

Conclusiones: En pacientes seleccionados con enfermedad coronaria de múltiples vasos, el tratamiento inicial con angioplastia o cirugía de revascularización miocárdica dieron como resultado una mejoría equivalente en los síntomas anginosos después de 1 año de seguimiento. Se observó mayor riesgo de muerte o infarto en el grupo asignado a cirugía. Los pacientes tratados con angioplastia tuvieron más probabilidades de requerir intervenciones y drogas antiagregantes en el seguimiento.

AWESOME. Intervención coronaria percutánea vs cirugía de bypass coronario para pacientes con isquemia miocárdica refractaria al tratamiento médico y factores de riesgo para eventos adversos con el by-pass: un ensayo randomizado, multicéntrico. Morrison DA J Am Coll Cardiol 2001; 38:143-149.

Conclusiones: La intervención coronaria percutánea es una alternativa a la cirugía de by-pass para algunos pacientes con isquemia miocárdica refractaria al tratamiento médico y alto riesgo médico y alto riesgo de eventos adversos con la cirugía. Los pacientes con isquemia refractaria y uno o más de estos factores de riesgo tienen una supervivencia a 3 años comparable, pero una mayor tasa de nuevas revascularizaciones en el grupo con ATC inicial.

BARI 7Yr. DIABETES. Resultados a 7 años en la investigación de revascularización by-pass angioplastia (BARI) por tratamiento y estado diabético. The BARI Investigators J Am Coll Cardiol 2000; 35:1122-1129.

Conclusiones: A los siete años de seguimiento la CRM tuvo un beneficio significativo sobre la mortalidad respecto a la ACT. Este beneficio fue atribuible a la mejora en la supervivencia de los pacientes diabéticos especialmente cuando se efectuó un implante de la mamaria interna.

SOS. Cirugía de revascularización miocárdica vs angioplastia con implantación y stent en pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos. El estudio stent o cirugía. SOS Investigators. Lancet 2002; 360:965-970.

Conclusiones: La necesidad de procedimiento de revascularización repetidos fue mayor en el grupo angioplastia que en los pacientes asignados a cirugía. Se observó una incidencia similar de muerte o infarto en ambos grupos. El 24 % de los pacientes incluidos tenían diagnóstico de un síndrome coronario agudo. El estudio incluyó una muestra muy seleccionada y de pequeño tamaño. Durante el ensayo hubo una utilización limitada de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, del clopidogrel y de la cirugía sin bomba de circulación extracorpórea.

ARTS-ESTABLE. Cirugía de by-pass versus angioplastía con stent para el tratamiento de la enfermedad de múltiples vasos en pacientes con angina inestable, comparados con pacientes con angina estable, de Feyter PJ. Circulation 2002; 105:2367-2372.

Conclusiones: La cirugía de revascularización miocárdica redujo significativamente el punto final primario, comparada con la angioplastía con stent en los pacientes con enfermedad de múltiples vasos y angina estable. Esta diferencia estuvo dada por la necesidad de reintervención en el grupo angioplastía con stent. No se observaron diferencias significativas en la evolución entre los pacientes con angina estable e inestable.

ARTS-3años. Resultados de 3 años luego de stents coronarios vs cirugía de by-pass para el tratamiento de la enfermedad de múltiples vasos. Legrand V Circulation 2004; 114-1120.

Conclusiones: En pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos, la cirugía se asoció con menos eventos CV mayores que la ATC, una diferencia que se debe principalmente a una reducción en la necesidad de reintervenciones. En el subgrupo de pacientes diabéticos la diferencia en reintervenciones fue aún mayor respecto de los pacientes no diabéticos.

13.5 TRATAMIENTO DE LA ANGINA INESTABLE Y EL INFARTO SIN ELEVACION DEL ST

TRATAMIENTO ANTI-ISQUEMICO

1. Nitroglicerina Intravenosa:

Droga de elección para el tratamiento de la fase aguda de la angina inestable por su efecto de alivio y estable de las crisis hipertensivas. Su valor en la ausencia de dolor y cambios del segmento ST, como tratamiento preventivo, no ha sido establecido en la angina inestable.

NITROGLICERINA
Tiempo: con la mayor precocidad posible
Efectos: control de las crisis hipertensivas
Dosis y titulación: intravenosos: diluir 25-50 mg (1-2 ampollas) en 250-500 ml Dx 5%. Iniciar infusión con 5 microgramos /minuto, aumentar 5microgramos cada 5 minutos hasta alivio del dolor o hasta tensión arterial sistólica de 100 mmHg o reducción de 10-15 % de la misma. Máximo 250 microgramos /minuto
Alternativa: sublinguales: 0.03 g nitroglicerina o 5 mg de dinitrato de isosorbide (1 comprimido) o 1 puff (0.4 mg), repetir cada 5 minutos hasta 3 dosis o desaparición del dolor.

2. Beta-bloqueadores

Considerados medicamentos de primera línea en la angina inestable, particularmente en presencia de depresión del segmento ST.

BETA BLOQUEANTES INTRAVENOSOS
Dosis y titulación: Controlar cada minuto frecuencia cardíaca y tensión arterial
• Atenolol: 1 mg/minuto hasta 10 mg dosis total (1 ampolla=5 mg)
• Metoprolol: 5 mg IV cada 2 minutos hasta 15mg dosis total
• Propanolol: 0.03 mg/kg administrados a razón de 0.5 mg. Si no se obtiene el efecto deseado luego de 5 minutos, se repite hasta alcanzar el efecto o dosis máxima de 0.1 mg/kg.
• Esmolol: 500 μ /kg administrados en 1 minuto, continuando 25 μ /kg/ por 4 minutos. Si no se alcanza el efecto deseado, se vuelve a repetir la dosis de carga y se puede aumentar la infusión de mantenimiento a 100 μ /kg. Los aumentos de la infusión se realizan con incrementos progresivos de 50 μ /kg hasta un máximo de 200 μ /kg/total
Mantenimiento: continuar con tratamiento vía oral.

Pacientes con signos de hipoperfusión o insuficiencia cardíaca no deben recibir betabloqueantes intravenosos.

3. Bloqueantes de los canales de calcio

Diltiazem, verapamilo: reducen los síntomas y las crisis isquémicas en la angina inestable. Colaboran en el control de las crisis anginosas en pacientes con contraindicación o refractarios a beta bloqueadores. No se ha observado reducción de la incidencia de IAM o muerte.

BLOQUEANTES CALCICOS
Dosis:
Diltiazem: 60-240 mg/día en 1 a 2 tomas
Verapamilo: 80-360 mg/día en 1 a 2 tomas
Efectos: control de la frecuencia de crisis anginosas

Referencias.

MDPIT. Efectos del diltiazem sobre la mortalidad y el reinfarto luego de un infarto de miocardio. MDPIT Investigators N Engl J Med 1988; 319:385-392.

Conclusiones: En paciente luego de un infarto agudo de miocardio el diltiazem no fue efectivo para prevenir muerte o reinfarto comparado con el placebo. Existió un

efecto diferencial de acuerdo a la presencia de congestión pulmonar: aumento de la morbilidad con diltiazem cuando estaba presente y reducción en su ausencia.

ESTATINAS EN CUIDADOS INTENSIVOS

Reducen la morbilidad luego de un episodio coronario agudo y se consideran una indicación sistemática en prevención secundaria.

ESTATINAS
Dosis: Atorvastatina 20 a 80 mg día, Simvastatina 40- 80 mg día

Referencias.

1.- MIRACL. Efectos de la atorvastatina sobre los eventos isquémicos recurrentes precoces en los síndromes coronarios agudos. Schwartz GG JAMA 2001; 285:1711-1718.

Conclusiones: El descenso de los lípidos con atorvastatina en los SCA redujo los eventos isquémicos, principalmente de la isquemia sintomática recurrente, que requirieron rehospitalización.

2.- FLORIDA. Efecto de la fluvastatina en la isquemia post- IAM: un ensayo randomizado. Liem AH Eur Heart J 2002;23:1931.

Conclusiones: La administración temprana de fluvastatina no tuvo efecto sobre la isquemia detectada por holter o en los eventos clínicos mayores (MACE) al año de seguimiento post IAM. Los pacientes con isquemia basal tuvieron mayor probabilidad de tener eventos. Estos hallazgos no son confirmados por otros reportes, en los cuales se basa la amplia utilización de estatinas en la etapa precoz del IAM.

3.- PROVE IT. Tratamiento hipolipemiante moderado con estatinas después de un síndrome coronario agudo. Cannon C N Engl J Med 2004; 350:1495-1504.

Conclusiones: Atorvastatina redujo significativamente el punto final primario comparada con Pravastatina. El beneficio comenzó a ser evidente a partir de sólo 30 días después de la randomización.

4.- A to Z- PHASE Z. Estrategia de tratamiento intensivo precoz con simvastatina vs demorado y conservador en pacientes con síndromes coronarios agudos. Fase A to Z Lemos JA JAMA 2004; 292:1307-1316.

Conclusiones: El ensayo no alcanzó el punto final primario preestablecido. Sin embargo entre los pacientes con síndrome coronario agudo el inicio es agresivo y precoz con simvastatina resultó e una tendencia favorable a la reducción de eventos cardiovasculares mayores.

13.6 TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO Y ANTITROMBOTICO

Aspirina.

La aspirina reduce el riesgo de muerte de causa cardíaca y la incidencia de infarto en la angina inestable entre el 51 y 72 %, lo que surge de una revisión sistemática de ensayos clínicos randomizados que han sido coherentemente exitosos. La capacidad de la aspirina en inhibir la agregación plaquetaria se encuentra en un amplio rango de dosis. Se recomienda comenzar con 160 mg/día de aspirina y continuar con 80 a 325 mg diarios, por tiempo indefinido.

La evidencia sugiere que no existe ningún beneficio adicional y quizás agreguen daño cuando se usan dosis mayores que 325 mg/día.

ASPIRINA
Dosis inicial: vía oral de 100-300 mg en formas sin protección entérica
Dosis de mantenimiento : 80-325 mg vía oral diarios

Referencias.

Theroux-ASA. Aspirina, heparina o ambos en el tratamiento de la angina inestable. Theroux P. N Engl J Med 1983; 319:1105-1111.

Conclusiones: En pacientes con angina inestable, el tratamiento combinado con aspirina y heparina redujo significativamente la incidencia de eventos cardíacos adversos, en comparación con el placebo. El tratamiento con aspirina sólo redujo significativamente la incidencia de infarto, pero no tuvo un efecto significativo sobre el punto final combinado

ATACS. Combinación de terapia antitrombótica en angina inestable e infarto sin onda Q en no consumidores previos de aspirina. Análisis de los puntos finales principales del ensayo ATACS. Cohen M Circulation 1994; 89:81-88.

Conclusiones: En no consumidores de aspirina, la combinación de esta con drogas anticoagulantes (heparina/warfarina) no redujo significativamente los puntos finales principales a 3 meses. Las complicaciones por sangrado fueron más comunes con la terapia combinada.

RISC-(ASA). Riesgo de muerte e infarto durante el tratamiento con bajas dosis de aspirina y heparina endovenosa en hombres con enfermedad coronaria inestable. RISC Group. Lancet 1990; 336:827-830.

Conclusiones: En pacientes con angina inestable o infarto no Q, el tratamiento con 75 mg de aspirina, redujo significativamente el riesgo del punto final combinado de muerte o infarto, un efecto que dependió fundamentalmente de la reducción de la incidencia de infarto. Los beneficios de la aspirina fueron evidentes desde el segundo día desde el comenzó del tratamiento.

Ticlopidina.

Ante la posibilidad de utilizar aspirina, una alternativa evaluada en un solo estudio randomizado es la ticlopidina con efectividad similar a la aspirina. El empleo de la ticlopidina se ve limitado por la lentitud en el comienzo del efecto (varios días) y la elevada incidencia de evolución a neutropenia grave, con ciclos breves de tratamiento.

TICLOPIDINA
Dosis: 250 mg cada 12 horas
Contraindicaciones: discrasias sanguíneas

Clopidogrel.

Existe evidencia de un estudio randomizado de grandes dimensiones de que el clopidogrel administrado en dosis de carga de 300 mg oral y seguido luego de 75 mg diarios, en pacientes tratados con aspirina y heparina, reduce la incidencia de infarto o muerte y recurrencia isquémica en forma precoz durante la etapa hospitalaria, tanto en pacientes con tratamiento médico como invasivo. No tuvo impacto sobre la mortalidad. Esta evidencia lo incorpora al tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST con criterios de riesgo (cambios en el ECG y/o elevación de Troponina).

CLOPIDOGREL
Dosis inicial: 300 mg vía oral al ingreso, mantenimiento: 75 mg/día durante 9-12 meses
Precaución: incrementa el riesgo de sangrado con la cirugía de revascularización, por lo que debe ser suspendido 5-7 días antes o evitado si se considera la posibilidad de cirugía.

Referencias.

1.- CAPRIE. un ensayo clínico randomizado, ciego, de clopidogrel vs aspirina en pacientes con riesgo de eventos isquémicos (caprie). caprie steering. Lancet 1996; 348:1329-1339.

Conclusiones: La administración a largo plazo de clopidogrel a pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica es mas efectiva que la aspirina en reducir el riesgo combinado de ACV isquémico, IAM o muerte vascular. El perfil de seguridad de clopidogrel es por lo menos tan bueno como la dosis medía de aspirina.

2.- CREDO. Terapia antiplaquetaria oral dual temprana y sostenida post angioplastia coronaria: un ensayo randomizado y controlado. Steinhubl SR. JAMA 2002; 288:2411-2420.

Conclusiones: El clopidogrel con una dosis de carga redujo el punto final combinado al año. Una dosis de carga (300 mg) de clopidogrel comenzada al menos 3 hrs antes

la angioplastia coronaria no redujo los eventos a 28 días pero un subanálisis sugiere que un intervalo mas largo entre las dosis de carga y la intervención podría reducir los eventos. Hubo un incremento no significativo de sangrado mayor.

3.- CURE. Efectos del clopidogrel agregado a la aspirina en pacientes con síndromes coronarios agudos (SCA) sin elevación del segmento ST. CURE. Investigators N Engl J Med 2001; 345:494-502.

Conclusiones: El agente antiplaquetario clopidogrel, tiene efectos beneficiosos en pacientes con síndromes coronarios sin elevación del segmento ST. El riesgo de sangrado mayor se ve incremento con el clopidogrel. Estudio fundamental.

4.- CURE-12 m. Efecto precoz y tardío del clopidogrel en los pacientes con síndromes coronarios agudos. Yusuf. S Circulation 2003; 107:966-972.

Conclusiones: Este análisis de los efectos considerando el período de 30 días a un año demostró que la brecha de beneficio a favor del clopidogrel obtenida en la fase aguda se amplía en la evolución alejada. Estos resultados sugieren que el clopidogrel debería prolongarse durante los primeros 9 meses luego de un episodio de SCA.

5.- PCI-CURE. Efectos del pretratamiento con clopidogrel y aspirina seguido de tratamiento a largo plazo en pacientes sometidos a intervenciones coronarias percutáneas: el estudio PCI-CURE. Metha SR. Lancet 2001; 358:527-533.

Conclusiones: En pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, en quienes se planea una estrategia invasiva con angioplastia, clopidogrel, iniciado desde el ingreso antes del procedimiento y continuado a largo plazo, reduce significativamente la incidencia de eventos cardiovasculares mayores comparados con el placebo.

INHIBIDORES DE LA GLICOPROTEINA IIb/IIIa

Los inhibidores de los receptores de la glicoproteína IIa/IIIa, tomados en forma conjunta, reducen la evolución a IAM y muerte en la angina inestable y los síndromes isquémicos sin elevación persistente del segmento ST, sin efectos sobre la mortalidad aguda o alejada. Gran parte de su beneficio se concentra en los pacientes que son derivados a angioplastia transluminal.

INHIBIDORES DE LA GLICOPROTEINA IIb/IIIa
Dosis inicial y titulación
• Tirofiban: 0.6μ/kg por 30 minutos, continuando con 0.15μ/kg en infusión por 48 horas. Debe ajustarse en pacientes con insuficiencia renal. Asociar con anticoagulantes con heparina intravenosa, comenzando con 5000UI en bolo y continuar con 1000 UI/hora ajustada para mantener KPTT x 2.1. • Lamfiban: 300μ en bolo, continuando con 1μ entre 3 y 5 días, asociado a anticoagulación intravenosa con heparina. • Eptifibatide: 180μ/kg en bolo, continuando con 1.3 μ/kg en infusión hasta el alta o 72 horas. Ajustar en pacientes con insuficiencia renal. • Abciximab: 0.25 mg/kg en bolo, continuando con 0.125 μ/kg hasta 10 μ/kg por 24 horas.

Referencias.

1.- PRISM. Comparación de aspirina mas tirofiban con aspirina mas heparina para la angina inestable, PRISM Investigators N Engl J Med 1998;338:1498-1505.

Conclusiones: El Tirofiban comparado con la heparina, redujo la incidencia de eventos isquémicos durante el período de infusión de 48 horas, en el cual no se realizaron procedimientos de revascularización. La mortalidad a los 30 años fue menor entre los pacientes asignados a tirofiban. La inhibición plaquetaria con aspirina mas tirofiban podría ser promisorio en el tratamiento de la angina inestable.

2.- PRISM-PLUS. Inhibición del receptor plaquetario glicoproteína IIb/IIIa con tirofiban en pacientes con angina inestable o infarto no Q. PRISM-PLUS. Investigators N Engl J Med 1998; 338:1488-97.

Conclusiones: El grupo tirofiban sin heparina tuvo un exceso de mortalidad (4.6 % vs 1.1 %) y esa rama del estudio fue suspendida precozmente. El tirofiban asociado con heparina produjo una mejor evolución que el grupo heparina. El beneficio persistió a los 30 días y a los seis meses. Estos resultados están en conflicto con los obtenidos en el estudio original PRISM, en el que el tirofiban aislado fue superior a la heparina.

3.- PARAGON-B. Estudio randomizado, controlado con placebo, de la titulación intravenosa de lamifiban en los Síndromes coronarios agudos. PARAGON –B Investigators Circulation 2002; 105:316-321.

Conclusiones: La dosis ajustada del lamifiban no reduce los eventos a 30 días en pacientes con SCA sin elevación del ST tratados con aspirina y heparina. El lamifiban incremento significativamente el riesgo de sangrado.

4.- PARAGON-A. Ensayo randomizado, controlado, internacional del lamifiban (un inhibidor de la glicoproteína plaquetaria IIb/IIIa), heparina o ambos, en la angina inestable. PARAGON Investigators. *Circulation* 1998; 97:2386-95.

Conclusiones: La incidencia del punto final primario (muerte o reinfarto) a los 30 días, fue similar en los tres grupos. A los 6 meses, la evolución fue más favorable en el grupo asignado a dosis baja de lamifiban. La evolución fue similar en los pacientes asignados a lamifiban con o sin heparina. Resultados preliminares del estudio principal.

5.- PURSUIT. Inhibición de la glicoproteína plaquetaria IIb/IIIa con eptifibatide en pacientes con síndromes coronarios agudos. The PURSUIT Investigators *N Engl J Med* 1998; 339:436-443.

Conclusiones: La incidencia combinada de muerte e infarto fue reducida con el tratamiento con eptifibatide en una pequeña proporción y en el límite de la significación estadística ($p < 0.04$). El criterio para diagnóstico de infarto (como punto final), fue a nivel de CPK 1.5 veces el límite superior normal. La mayor parte del beneficio se concentró en los pacientes tratados con angioplastia.

6.- GUSTO-IV-ACS. Efecto del bloqueo del receptor de la glicoproteína IIb/IIIa con abciximab sobre la evolución clínica en pacientes con SCA sin revascularización coronaria previa: estudio randomizado GUSTO-IV. The GUSTO –IV –ACS. *Lancet* 2001; 345:1915-1924.

Conclusiones: El agregado de abciximab al tratamiento con aspirina y heparina no aportó efectos beneficiosos en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, cuando no se efectúa revascularización coronaria. La incidencia de sangrados fue baja, pero se incrementó con abciximab con infusiones de 48 horas. La trombocitopenia fue más frecuente con abciximab.

7.- M-IIIb-IIIa-UA. Inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa plaquetarias en los Síndromes coronarios agudos: un meta-análisis de los mayores ensayos clínicos randomizados. Boersma E. *Lancet* 2002; 359:189-198.

Conclusiones: Los inhibidores glicoproteínicos IIb/IIIa redujeron la incidencia de muerte o infarto de miocardio en pacientes con síndromes coronarios agudos, en quienes no se programó una revascularización temprana rutinariamente. El beneficio de las Gp IIb/IIIa se debió a una reducción en la incidencia del IM. El tratamiento con Gp IIb/IIIa se asoció con un incremento significativo del riesgo de sangrado mayor.

Bloqueantes IIb/IIIa Orales.

El resultado beneficioso de la acción protectora de la aspirina y tienopiridinas en los SCA generó la hipótesis de que la utilización de antiagregantes más potentes que inhiban la agregación plaquetaria en forma casi completa por un tiempo prolongado

como los bloqueantes de la glicoproteína IIb/IIIa orales mejoraría el pronóstico de esta enfermedad. Paradójicamente, la utilización de bloqueantes IIb/IIIa orales ha incrementado la mortalidad y los ensayos clínicos con diferentes agentes debieron ser suspendidos.

Referencias.

1.- OPUS TIMI 16. Ensayo de inhibición oral de las glicoproteínas IIb/IIIa con orbofiban en pacientes con síndromes coronarios inestables (OPUS-TIMI 16) Cannon C Circulation 2000; 102:149-156.

Conclusiones: Orbofiban falló en reducir los eventos cardiovasculares mayores y se asoció con un incremento de la mortalidad en esta población con síndromes coronarios agudos. Este estudio finalizó prematuramente por que hubo un incremento, no esperado de la mortalidad a 30 días en el grupo orbofiban con dosis de 50/30 mg/d.

2.- EXCITE. Tratamiento a largo plazo con un antagonista del receptor glicoproteico plaquetario después de la revascularización coronaria percutánea. O' Neil WW N Engl J Med 2000; 342:1316-1324.

Conclusiones: la administración del antagonista de la glicoproteína IIb/IIIa xemilofiban antes de la revascularización percutánea y hasta 6 meses después de la misma, no reduce significativamente la incidencia de puntos finales clínicos importantes. Se observó significativamente mayor mortalidad a seis meses de seguimiento, con xemilofiban en dosis de 10 mg que con placebo.

3.- SYMPHONY-2-B. estudio randomizado de aspirina, sibrafiban o ambos para la prevención secundaria después de un síndrome coronario agudo. 2 SYMPHONY Investigators. Circulation 2001; 103:1727-1733.

Conclusiones: en la prevención secundaria, luego de un síndrome coronario agudo , el sibrafiban no produjo beneficios adicionales por sobre la aspirina y estuvo asociado con una mayor incidencia de episodios de sangrado, la cual fue dosis dependiente.

4.- SYMPHONY-2-A. comparación del sibrafiban y la aspirina en la prevención de eventos cardiovasculares luego de un síndrome coronario agudo. Ensayo randomizado The SYMPHONY Investigators Lancet 2000;355:337-345.

Conclusiones: el sibrafiban no demostró un beneficio adicional sobre la aspirina en la prevención de eventos coronarios mayores luego de un SCA. Existió una mayor tasa de sangrado con sibrafiban dosis dependiente.

Heparina no fraccionada y de bajo peso molecular

La heparinización en dosis de anticoagulación deber ser considerada un tratamiento de rutina de los pacientes que presentan anginas inestables con cambios electrocardiográficos (infradesnivel del segmento ST e inversión de la onda T en 2 o más derivaciones contiguas) o con IAM tipo no Q y/o elevación de troponina al ingreso. En estos pacientes, el agregado de heparina al tratamiento anti-ischémico

convencional incluyendo aspirina ha demostrado reducir la incidencia de IAM y muerte a casi la mitad, con una escasa tasa de complicaciones. En los pacientes con angina inestable sin cambios electrocardiográficos ni elevación de troponina T, la evidencia es menos marcada y el impacto clínico ha sido reducido. La heparina ejerce su efecto beneficioso aún en ausencia o contraindicación del tratamiento de aspirina. Existen evidencias a favor del uso de la heparina de bajo peso molecular Enoxaparina que ha reducido la incidencia combinada de infarto y muerte respecto de la heparina no fraccionada y tiene un uso mucho más sencillo.

HEPARINA NO FRACCIONADA

Dosis inicial y titulación: con 5000UI intravenosas en bolo y continuar con 1000 UI/hora durante 2-7 días. Ajustar según KPTT para mantener 1,5 a 2 veces el valor basal.

HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

Dosis: deben ajustarse cuando el aclaramiento de creatinina es menos a 30 ml/min y cuando el paciente pesa menos de 40 kg o mas de 100 kg

Dalteparine: 120 UI/kg cada 12 horas subcutánea durante 2-8 días

Enoxaparina: 1 mg/kg cada 12 horas subcutánea durante 2-8 días

Nadroparina: 86 UI anti Xa/kg cada 12 horas subcutánea durante 6 días

Referencias.

Theroux-HEPARIN. Aspirina, heparina o ambos en el tratamiento de la angina inestable. Theroux P.N Engl Med 1988;319:1105-1111.

Conclusiones: El tratamiento con heparina durante la fase aguda de la angina inestable redujo significativamente la incidencia del punto final combinado. El tratamiento combinado con aspirina y heparina no fue superior a la heparina sola, aunque el estudio carecia del poder necesario para esta comparación.

RISC (HEPARIN). Riesgo de muerte e infarto durante el tratamiento con bajas dosis de aspirina y heparina endovenosa en hombres con enfermedad coronaria inestable. RISC Group Lancet 1990; 336:827-830.

Conclusiones: En pacientes con enfermedad coronaria inestable, la heparina, administrada como dosis endovenosa intermitente de 5000 UI cada 6 horas, no tuvo efectos significativos sobre la incidencia de muerte o infarto. La asociación de heparina a la aspirina produjo mayor beneficio inicial que la aspirina sola.

ATACS. Combinación de terapia antitrombótica en angina inestable e infarto sin onda Q en no consumidores previos de aspirina. Análisis de los puntos finales principales del ensayo ATACS. Cohen M Circulation 1994; 89:81-88.

Conclusiones: En no consumidores de aspirina, la combinación de esta con drogas anticoagulantes (heparina/warfarina) no redujo significativamente los puntos finales

principales a 3 meses. Las complicaciones por sangrado fueron más comunes con la terapia combinada.

FRIC. Comparación de una heparina de bajo peso molecular con heparina no fraccionada con placebo en la fase aguda y durante 6 meses en el manejo de la enfermedad coronaria inestable. Klein W *Circulation* 1997;96:61-68.

Conclusiones: La heparina de bajo peso molecular dalteparina administrada a través de inyecciones subcutáneas dos veces por día, podría ser una alternativa a la heparina no fraccionada para el tratamiento agudo de los pacientes con angina inestable o infarto no Q. Los eventos “duros” fueron puntos finales secundarios en este estudio.

FRISC. Heparina de bajo peso molecular en la enfermedad coronaria inestable. FRISC Study Group *Lancet* 1996; 347:561-568.

Conclusiones: La terapia con dalteparina y aspirina se recomienda, por lo menos, 6 días en pacientes con angina inestable o IAM no Q en función de reducir el riesgo de nuevos eventos cardíacos, permitir estratificar el riesgo y seleccionar la estrategia terapéutica a largo plazo. Los beneficios de dalteparina a largo plazo en pacientes de bajo riesgo o como una alternativa de revascularización precoz en pacientes de alto riesgo, serán examinados en futuros estudios.

ESSENCE. Comparación de heparina de bajo peso molecular con heparina no fraccionada para la enfermedad coronaria inestable. Cohen M N *Engl J Med* 1997; 337:447-452.

Conclusiones: La enoxaparina, una heparina de bajo peso molecular fue más efectiva que la heparina no fraccionada para reducir la incidencia de eventos isquémicos en pacientes con angina inestable o infarto no Q. La enoxaparina incrementó la incidencia de episodios de sangrado menor, pero no los sangrados mayores.

TIMI-11 B. La enoxaparina previene la muerte y los eventos cardíacos isquémicos en la angina inestable y el infarto no Q. Resultados del estudio TIMI 11 B Antman EM *Circulation* 1999; 100:1593-1601.

Conclusiones: En pacientes con angina inestable/infarto no Q, la enoxaparina es superior a la heparina no fraccionada en la prevención del punto distal combinado (muerte o eventos isquémicos serios) sin incrementar la incidencia de sangrado mayor. La enoxaparina estuvo asociada con mayor incidencia de episodios de sangrado menor.

FRAXIS. Comparación de la duración de dos tratamientos (6 y 14 días) de heparina de bajo peso molecular (HBPM) con un tratamiento de 6 días de heparina no fraccionada (HNF) en el manejo inicial de la angina inestable o infarto no Q: FRAXIS (Fraxiparine in Ischemic Syndrome). The FRAXIS Group *Eur Heart J* 1999; 20:1553-1562.

no Q. El régimen prolongado con nadroparina (14 días) no se asoció con un beneficio clínico adicional e incrementó el riesgo de complicaciones por sangrado.

M-ENOXAPARIN. Evaluación del efecto terapéutico de enoxaparina en la angina inestable e infarto no Q Metaanálisis del TIMI 11 B y ESSENCE. Antman EM Circulation 1999; 100:1602-1608.

Conclusiones: la enoxaparina redujo la incidencia de evolución desfavorable, sin impacto sobre la mortalidad comparada con la heparina no fraccionada. Dos ensayos incluidos y análisis individual de los datos.

M-HEPARIN-AND-ASPIRIN-IN-UA. El agregado de heparina a la aspirina reduce la incidencia de infarto de miocardio y muerte en pacientes con angina inestable Un Meta-análisis. Older A JAMA 1996; 276:811-815.

Conclusiones: En los 6 ensayos analizados de la terapia con aspirina plus heparina no fraccionada hubo una reducción de riesgo del 33 % de IM y muerte, comparado con aspirina sola (aunque no alcanzo la significación estadística).

M-HEPARIN-UA. Heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular sin síndrome coronario sin elevación del segmento ST: un meta análisis. Elkelboom JW Lancet 2000; 355:1936-1942.

Conclusiones: El agregado de HNF o HBPM a la aspirina por 7 días en pacientes con enfermedad coronaria inestable reduce la incidencia de muerte o IM. El beneficio del tratamiento es a expensas de la reducción de la incidencia de infarto, sin diferencias en la mortalidad.

M-LMWH-UA. Heparina no fracciona y heparina de bajo peso molecular en los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST: un metanálisis Elkelboom JW Lancet 2000; 355:1936-1942.

Conclusiones: HBPM administrada más allá de los 7 días del episodio agudo de enfermedad coronaria inestable con confiere un beneficio adicional con respecto al placebo y además esta asociada a un incremento en el riesgo de sangrado.

M-LMWH-UFH-UA. Heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Un meta análisis Elkelboom JW Lancet 2000; 355:1936-1942.

Conclusiones: no hubo diferencias significativas entre el uso de HBPM y HNF en términos de muerte o IM. No hubo diferencias en la incidencia de sangrado mayor entre ambos agentes. No hay evidencia clara de la superioridad de los preparados individuales de HBPM.

Comparación de heparinas en pacientes derivados en forma rápida a intervenciones La comparación entre la enoxaparina y heparina no fraccionada se ha evaluado en un estudio de grandes dimensiones con un diseño de no inferioridad. El estudio

Conclusiones: Un tratamiento de 6 días con nadroparina (HBPM) tuvo una eficacia y seguridad comparable a la terapia con HNF en pacientes con angina inestable o infarto concluyo que el efecto sobre los eventos clínicos fue similar, pero con un incremento del sangrado en el grupo enoxaparina. Este estudio tuvo problema en el diseño que impide que se utilice como evidencia definitiva sobre la seguridad o la utilidad de la enoxaparina en este contexto.

Referencias

SYNERGY. Enoxaparina vs heparina no fraccionada en pacientes de alto riesgo con síndromes coronarios agudos sin elevación de segmento ST manejados con una estrategia invasiva precoz. Resultados primarios del estudio randomizado SYNERGY. SYNERGY Investigators JAMA 2004; 292:45-54.

Conclusiones: En pacientes de alto riesgo con síndromes coronarios agudos sin elevación del ST, tratados con una estrategia invasiva precoz, la enoxaparina fue no inferior a la heparina no fraccionada. El tratamiento con enoxaparina estuvo asociado con un exceso de complicaciones hemorrágicas mayores

Heparinas de bajo peso molecular en pacientes que ya reciben inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa y aspirina

En pacientes tratados sistemáticamente con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, la enoxaparina fue superior que la heparina no fraccionada en la prevención de infarto, muerte o angina refractaria, sin incrementar significativamente los niveles de sangrado. Debería preferirse la heparina de bajo peso molecular con el único reparo de que si el paciente va a ser derivado a cinematografía e intervención precoz, el aumento de la incidencia de sangrado podría ser importante.

Referencias.

A to Z – HEPARIN. Seguridad y eficacia de la enoxaparina vs la heparina no fraccionada en pacientes con síndromes coronarios agudos sin ST elevado que reciben Tirofiban y aspirina. Ensayo randomizado y controlado. Blazing MA JAMA 2004; 292:55-64.

Conclusiones: En aquellos pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST que recibieron tirofiban y aspirina y fueron tratados con enoxaparina , esta demostró ser una alternativa válida a la administración de heparina no fraccionada (HNF). Hubo una reducción relativa del 12 % y absoluta del 1% en el punto final primario a favor de la enoxaparina y cumplió el criterio de no inferioridad.

INTERACT. Evaluación randomizada de la seguridad y eficacia de la enoxaparina vs la heparina no fraccionada en pacientes de alto riesgo con SCA sin elevación del ST que reciben el inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa eptifibatide. Goodman S. Circulation 2003; 107:238-244.

Conclusiones: La enoxaparina mejoró la evolución tanto en términos de seguridad como eficacia, comparada con la heparina sódica no fraccionada, en pacientes con SCA tratados con eptifibatide y aspirina.

TRATAMIENTO MÉDICO CONSERVADOR VS AGRESIVO INICIAL (HEMODINAMIA E INTERVENCIÓN)

El meta-análisis de los 5 estudios que evaluaron comparativamente estas estrategias no ha demostrado beneficio sobre la mortalidad y si una reducción de la incidencia de infarto al año y eventos isquémicos, como la isquemia recurrente o reinternaciones. Dada la heterogeneidad de los estudios, se propone a partir de la óptica de la evidencia la siguiente postura:

Los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST pueden ser tratados en forma no invásica con buenos resultados inmediatos, siempre que puedan derivarse a intervenciones los pacientes refractarios al tratamiento médico y se caracterize el riesgo al alta con evaluaciones funcionales no existe riesgo de aumento de la mortalidad con esta estrategia.

Las instituciones con recursos invasivos y con resultados similares a los comunicados por la literatura pueden seleccionar a los pacientes para cinecoronariografía precoz, en particular aquellos con factores de riesgo para evento agudo, lo que permite una solución mas rápida del cuadro y prevención de complicaciones en el seguimiento.

Referencias.

TIMI-IIIB-PTCA. Efectos del activador tisular del plasminógeno vs placebo y de una estrategia inicialmente invasiva vs conservadora en pacientes con angina inestable o infarto no Q. TIMI IIIB Investigators. *Circulation* 1994; 89:1545-1550.

Conclusiones: En pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, no se observó ningún efecto beneficioso con la adición del t-PA al tratamiento standard. Durante los primeros seis meses del seguimiento se observó una menor incidencia de infarto en el grupo placebo, pero esta diferencia dejó de ser evidente al año de seguimiento.

VANQWISH. Evolución en pacientes con infarto agudo de miocardio no Q asignados en forma randomizada a una estrategia invasiva comparada con manejo conservador. Boden W N *Engl J Med* 1998; 338:1785-1792.

Conclusiones: En pacientes con infarto no Q una estrategia invasiva precoz de rutina no se asoció con una mejor evolución clínica comparada con un tratamiento conservador temprano. A los 30 días el 44 % y el 33 % de los pacientes en el grupo invasivo y conservador respectivamente, fueron sometidos a procedimientos de revascularización.

FRISC-II. Tratamiento invásico comparado con uno no invasivo en la enfermedad coronaria inestable: estudio prospectivo multicéntrico randomizado FRISC II. Wallentin L Lancet 1999; 354:708-715.

Conclusiones: La estrategia invasiva redujo la incidencia del punto final combinado de muerte o infarto y también las reinternaciones. Todos los pacientes recibieron fragmin (una heparina de bajo peso molecular), durante 48 horas antes de la randomización. La mortalidad asociada con la cirugía de revascularización de de solo el 1.2 %. Este es el único ensayo en síndromes coronarios agudos que demostró una reducción de la mortalidad en el grupo de tratamiento invasivo.

FRISC-II-1 Yr. Seguimiento a 1 año después de una estrategia invasiva, comparado con una no invasiva en la enfermedad coronaria inestable: el ensayo randomizado FRISC II Wallentin L Lancet 2000; 356:9-16.

Conclusiones: una estrategia invasiva, después de 48 horas de tratamiento con una heparina de bajo peso molecular es mejor que una conservadora en términos de muerte o infarto. La cirugía de revascularización miocárdica estuvo asociada con una mortalidad de solo el 1.2 %. Se observaron mejores resultados con la estrategia invasiva en los pacientes con troponina T positiva o depresión del segmento ST.

RITA-3. Tratamiento intervencionista vs conservador para pacientes con angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST: estudio randomizado RITA 3 FOX K Lancet. 2002;360:743-751.

Conclusiones: En pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, se observaron efectos similares en términos de muerte o infarto con una estrategia invasiva o una conservadora al año de seguimiento. La incidencia del punto final combinado de muerte, infarto o angina refractaria fue significativamente menor con una estrategia invasiva. El intervalo de tiempo a la cirugía de revascularización fue de 22 días y a la angioplastia de 3 días.

TACTICS. Comparación de estrategias invasiva precoz y conservadora en pacientes con síndromes coronarios inestables tratados con el inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa tirofiban. Cannon C Engl J Med 2001; 344:1879-1887.

Conclusiones: La estrategia invasiva fue mejor que la conservadora en términos de infarto o reinternación. El mayor beneficio de la estrategia invasiva fue observado en los pacientes con troponina elevada y en los que presentaban mayor puntaje en el score de riesgo TIMI. La definición de infarto fue inadecuada y favoreció los resultados de la estrategia invasiva. La utilización de tirofiban fue universal lo que esta fuera de la práctica cotidiana.

M-Metha. Estrategia invasiva de rutina vs selectiva en pacientes con síndromes coronarios agudos. Meta-análisis de estudios randomizados. Metha S. JAMA 2005; 293:2908-2917.

inicial, la estrategia invasiva fue asociada con un incremento de riesgo temprano. En el análisis de subgrupo, los pacientes de alto riesgo con troponina positiva u otro bi presentaron una clara reducción en el end point combinado con estrategia invasiva, sin beneficio en pacientes de bajo riesgo.

Conclusiones: La estrategia invasiva de rutina fue superior a la estrategia conservadora (invasiva selectiva) en la reducción a largo plazo de eventos cardiovasculares, de angina severa y de reinternaciones. No hubo diferencias significativas en la mortalidad total. El beneficio emerge principalmente luego de la externación; durante la internación.

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST.

ANTIAGREGACION PLAQUETARIA:

ASPIRINA
Frente a la sospecha de infarto con o sin cambios ECG administrar con la mayor precocidad
Dosis: vía oral de 100 a 300 mg en formas sin protección entérica. Alternativa: 250 mg intravenosos.
Mantenimiento: 81 a 200 mg vía oral diarios.

Referencias.

ISIS-2-AAS. Estudio randomizado de estreptoquinasa intravenosa, aspirina oral, ambos o ninguno, en 17187 pacientes con sospecha de IAM: Estudio ISIS-2. Second International Study of Infarct Survival) ISIS-2. Collaborative Group Lancet 1988; 2:349-360.

Conclusiones: En forma inesperada, la dosis baja de aspirina utilizada redujo la mortalidad en forma aislada y con un efecto aditivo con la estreptoquinasa y redujo la incidencia de reinfarto. Evidencia definitiva del uso beneficioso de la aspirina en el infarto. Estudio fundamental.

RAPT. Estudio randomizado de clopidogrel, un antagonista de los receptores de endoperoxidos, tromboxano A2/prostaglandina, vs aspirina como terapia adjunta a la trombolisis en pacientes con infarto agudo de miocardio. El estudio clopidogrel vs aspirin patency trial (RAPT) RAPT Investigators Circulation 1994; 89; 588-595.

Conclusiones: En pacientes con infarto agudo de miocardio, tratados con trombolíticos, el clopidogrel (droga que inhibe la tromboxano sintetasa y bloquea al receptor de endoperoxidos tromboxano A2/prostaglandina) no fue superior a la aspirina en la

prevención de eventos clínicos. La permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto a los 7 y 14 días fue similar en los dos grupos.

CLOPIDROGEL
Puede usarse junto con la aspirina durante la fase aguda del infarto con ST elevado
Dosis: se ha utilizado 75 mg en ECR de grandes dimensiones y 300 mg en ensayos de menor tamaño.
Mantenimiento: 75 mg vía oral diarios durante tres semanas si no se ha efectuado PTCA

Referencias.

CLARITY TIMI 28. Adición de clopidogrel a aspirina y a la terapia fibrinolítica en el infarto con elevación del segmento ST. Sabatine M N Engl J Med 2005;352:1179-1189.

Conclusiones: En pacientes con IAM con supradesnivel del ST que reciben aspirina y fibrinolíticos, el clopidogrel mejora la tasa de permeabilidad y reduce las complicaciones sin efecto en la mortalidad. No hubo diferencias significativas en el riesgo de sangrado mayor y menor entre ambos grupos.

NITRATOS ORALES Y PARCHES DE NITROGLICERINA

No existe indicación rutinaria para los nitratos orales y parches preventivos luego de la infusión de nitroglicerina o en forma aislada, dado que su evaluación en ECR no ha demostrado beneficios significativos sobre la mortalidad, ni prevención de insuficiencia cardíaca, angina o reinfarto.

Referencias.

GISSI-3-NTG. Efectos del lisinopril y la nitroglicerina transdérmica en forma individual y asociada sobre la mortalidad y función ventricular izquierda en el IAM durante las primeras seis semanas. GISSI Group Lancet 1994; 343:1115-22.

Conclusiones: El tratamiento sistemático con nitratos transdérmicos no produce beneficios en términos de la mortalidad, reinfarto, angina o desarrollo de insuficiencia cardíaca.

GISSI-3-NTG 6M. Efecto de los seis meses del tratamiento precoz con lisinopril y nitroglicerina transdérmica en forma individual o asociada durante las primeras seis semanas post IAM: The GISSI-3. GISSI Group J Am Coll Cardiol 1996; 27:337-344.

Conclusiones: El tratamiento con nitroglicerina transdermica en las primeras semanas de evolución del IAM no aporta beneficios sobre la mortalidad o el desarrollo de disuncion ventricular izquierda severa. El meta-análisis de subgrupos mostró un beneficio significativo en el grupo de pacientes añosos > 65 años.

ISIS-4B. Mononitrato. Estudio randomizado factorial evaluando el uso de captopril precoz oral, mononitrato oral y sulfato de magnesio intravenoso en 58,050 pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio. Estudio ISIS 4: Fourth International Study of Infarct Survival. ISIS 4 Group Lancet 1995;345:669-85.

Conclusiones: No se observaron diferencias en terminos de mortalidad global en forma general y tampoco en los subgrupos evaluados. Tampoco se observaron efectos beneficiosos en la prevención de insuficiencia cardíaca o angina post-infarto.

Nitroglicerina endovenosa.

Frente a todo dolor precordial con elevación del segmento ST deben indicarse nitratos sublinguales o ante su imposibilidad, nitroglicerina intravenosa para diferenciar el diagnóstico entre espasmo coronario y sospecha de IAM. El uso de nitroglicerina intravenosa debe restringirse a pacientes con motivos clínicos sin beneficio adicional de extenderlo a todos.

NITROGLICERINA
Tiempo: con la mayor precocidad posible
Dosis y titulación: Sublinguales 0.03 g nitroglicerina o 5 mg de dinitrato de isosorbide 1 comprimido), repetir cada 5 minutos hasta 3 dosis o desaparición del dolor. Intravenosos: diluir 25-50 mg (1-2 ampollas) en 250 o 500 ml Dx 5 %. Iniciar infusión con 5 µg, aumentar 5µg cada 5 minutos hasta alivio del dolor o hasta tensión arterial sistólica de 100 mmHg o reducción de 10-15 % de la misma. Máximo 250 µg

Referencias:

GISSI-3-NTG. Efectos del lisinopril y la nitroglicerina transdérmica en forma individual y asociada sobre la mortalidad y función ventricular izquierda en el IAM durante las primeras seis semanas. GISSI Group Lancet 1994; 343:1115-22.

Conclusiones: El tratamiento sistemático con nitratos transdérmicos no produce beneficios en términos de la mortalidad, reinfarto, angina o desarrollo de insuficiencia cardíaca.

BETA-BLOQUENTES INTRAVENOSOS

Tiempo: con la mayor precocidad posible. Se excluyen pacientes con hipotensión, signos de insuficiencia cardíaca con congestión pulmonares por encima de un tercio o bajo gasto cardíaco, bradicardia menor de 60 por minuto.
Dosis y titulación: controlar cada minuto frecuencia cardíaca y tensión arterial.
Atenolol: 1 mg hasta 10 mg dosis total (1 ampolla=5 mg)
Metoprolol: 5 mg IV cada 2 minutos hasta 15 mg dosis total.
Propanolol: 0.03 mg/kg administrados a razón de 0.5. si no se obtiene el efecto deseado luego de 5 minutos, se repite hasta alcanzar el efecto o dosis máxima de 0.1 mg/kg.
Esmolol: 500 µ/kg administrados en 1 minuto, continuando 25 µ/kg por 4 minutos. Si no se alcanza el efecto deseado, se vuelve a repetir la dosis de carga y se puede aumentar la infusión de mantenimiento a 100 µ/kg. Los aumentos de la infusión se realizan con incrementos progresivos de 50 µ/kg hasta un máximo de 200 µ/kg total.
Mantenimiento: continuar con el tratamiento vía oral

Referencias.

M-BB-POSIAM. Beta bloqueo post-infarto de miocardio: revisión sistemática y análisis de meta regresión. Freemantle N BMJ 1999; 318:1730-1737.

Conclusiones: El beta bloqueado por un período post IAM no redujo la mortalidad total a las 6 semanas del seguimiento. El tratamiento con beta bloqueantes a largo plazo se asoció con una reducción significativa de la mortalidad global sin evidencia de atenuación más allá de los 4 años de seguimiento.

M-ANTIARRHYMICS-IN-AMI-CLASS-II. Efectos del tratamiento con drogas antiarrítmicas profilácticas en el infarto agudo de miocardio. meta-análisis de los resultados de ensayos randomizados y controlados. Koon KT JAMA 1993; 270:1589-1595.

Conclusiones: El tratamiento precoz con atenolol en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocárdio, iniciado con una dosis intravenosa se asoció a una reducción significativa de la mortalidad precoz. Gran parte del beneficio fue observado durante el primer día de evolución del IAM. La incidencia de reinfarcto y paro cardíaco no se redujeron significativamente.

MIAMI. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). Estudio internacional randomizado controlado con placebo. The MIAMI Trial Research Group. Eur Heart J 1985; 6: 1999-226.

Conclusiones: El tratamiento con metoprolol en pacientes con IAM, comenzado dentro de las 24 horas de evolución, (media e síntomas 6,5 horas) con una infusión intravenosa no redujo la mortalidad a 15 días comparado con el placebo. Este estudio fue efectuado previo a la incorporación de las estrategias de reperfusión.

BETA BLOQUEADORES ORALES

Tiempo: 12 horas luego del tratamiento intravenoso
Dosis y titulación: hasta alcanzar beta bloqueo o máxima dosis tolerada (FC no <50 lat/min o tensión arterial sistólica no < 80 mmHg
Atenolol: iniciar con 25 mg/día ,hasta 100 mg/día
Metoprolol: iniciar con 25 mg/día hasta 100-200 mg/día en 2 tomas diarias
Propanolol: iniciar con 40 mg/día ,hasta a 160 mg/día em 3 a 4 tomas diarias
Carvedilol: iniciar con 6.25 mg/día hasta 25 mg cada 12 horas
Bisoprolol: iniciar con 1.25 mg/día en 1 toma hasta 10 mg/día
Período subagudo (3-21 días) con insuficiencia cardíaca en la evolución: carvedilol (con fracción de eyección <40 % y tratamiento concomitante con inhibidores de la enzima convertidora).

Referencias.

ISIS-1. Estudio randomizado de atenolol intravenoso em 16027 casos con sospecha de infarto agudo al miocardio: estudio isis-1. First International Study of Infarct Survival. ISIS-1 Collaborative Group. Lancet 1986; July 12: 57-66

Conclusiones: El tratamiento precoz con atenolol en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio, iniciado con una dosis de intravenosa, se asoció a una reducción significativa de la mortalidad precoz. Gran parte del beneficio fue observado durante el primer día de evolución del IAM. La incidencia de reinfarto y paro cardíaco no se redujeron significativamente.

MIAMI Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). Estudio internacional randomizado controlado con placebo. The MIAMI Trial Research Group. Eur Heart J 1985; 6: 1999-226.

Conclusiones: El tratamiento con metoprolol en pacientes con IAM, comenzado dentro de las 24 horas de evolución, (media e síntomas 6,5 horas) con una infusión intravenosa no redujo la mortalidad a 15 días comparado con el placebo. Este estudio fue efectuado previo a la incorporación de las estrategias de reperfusión.

CAPRICORN. Efecto del carvedilol sobre los resultados de los pacientes post IAM con disfunción ventricular izquierda. CAPRICORN, ensayo randomizado. The CAPRICORN Investigators Lancet 2001; 357:1385-1390.

Conclusiones: El carvedilol redujo la frecuencia de muerte total, por causa cardiovascular y de reinfarto no fatal en pacientes con disfunción de VI en el post infarto. La muerte por todas las causas y el reinfarto no fatal fue 29 % inferior con carvedilol que con placebo. La reducción de la mortalidad total fue adicional a los efectos de los IECA.

BLOQUEANTES CÁLCICOS

La evidencia proveniente de ECR demuestra que los bloqueantes cálcicos administrados durante la fase aguda del infarto no reducen la mortalidad. No existe indicación para su uso rutinario durante la fase aguda del infarto.

Referencias:

M-ANTIARRHYMICS-IN-AMI-CLASS-IV. Efectos del tratamiento con drogas antiarrítmicas profilácticas en el infarto agudo de miocardio. Meta-análisis de los resultados de ensayos randomizados y controlados. Koon KT JAMA 1993; 270:1589-1595.

Conclusiones: En pacientes luego de un infarto agudo de miocardio el diltiazem no fue efectivo para prevenir muerte o reinfarto comparado con el placebo. Existió un efecto diferencial de acuerdo a la presencia de congestión pulmonar: aumento de la morbimortalidad con diltiazem cuando estaba presente y reducción en su ausencia.

SPRINT-2. Administración temprana de nifedipina en el iam. Goldbout U. Arch Intern Med 1993; 153:345-353.

Conclusiones: En pacientes con infarto agudo de miocardio, el tratamiento con nifedipina, iniciado inmediatamente después del ingreso, se asoció con un aumento de la mortalidad temprana. El tratamiento profiláctico con nifedipina a largo plazo no tuvo efectos sobre la mortalidad, el reinfarto, la angina postinfarto o las reinternaciones por angina inestable. El estudio fue detenido prematuramente debido a la ausencia de beneficios.

TRENT. Ensayo de la administración temprana de nifedipina en IAM: estudio trent . wilcox RG. BMJ 1986; 293:1204-1208.

Conclusiones: El tratamiento en el IAM con nifedipina iniciada en forma sublingual dentro de las 24 horas de comenzando los síntomas no tuvo efecto en la mortalidad a 28 días.

DAVIT II. Efecto de verapamilo en la mortalidad y eventos mayores post IAM (2º estudio danés de verapamilo en el infarto: DAVIT II) DAVIT Am J Cardiol 1990; 66:779-785.

Conclusiones: El tratamiento a largo plazo con verapamilo en el post IAM causó reducción significativa de eventos mayores. Este efecto positivo de la droga se encontró en pacientes con insuficiencia cardíaca. La diferencia no fue significativa en pacientes con insuficiencia cardíaca. Hubo una tasa de abandono mayor a la esperada.

CRIS. Un ensayo clínico controlado de verapamilo en pacientes luego del IAM: resultados del Calcium antagonist Reinfarctation Italian Study (CRIS) Rengo F Am J Cardiol 1996; 77:365-369.

Conclusiones: El verapamilo no reduce la mortalidad u otros eventos cardíacos mayores con la excepción de la angina. El verapamilo no tiene efecto en los eventos mayores. Muerte (total, CV y súbita) o reinfarcto, pero sí un 20 % de reducción en la angina recurrente.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

Indicación en las primeras horas (no selectiva)

El meta-análisis de los cuatro estudios de indicación de IECA en forma no selectiva, es decir a todos los pacientes con infarto, ha mostrado una reducción significativa aunque pequeña de la mortalidad. El beneficio se concentra en pacientes con taquicardia sinusal, signos de insuficiencia cardíaca e infartos de cara anterior. Existen dos posturas de indicación:

A todos los pacientes, suspendiendo luego de 7 a 10 días si el ecocardiograma muestra buena función sistólica.

Solamente a pacientes con signos de insuficiencia cardíaca o infartos extensos por clínica.

Indicación en infartos con signos de insuficiencia cardíaca congestiva (selectiva)

El meta-análisis de ECR de grandes dimensiones muestra que, en los infartos de miocardio complicados con insuficiencia cardíaca, los IECA redujeron la mortalidad en forma amplia y significativa, comenzando su empleo en los primeros días o semanas de evolución.

Dosis y titulación:

Captopril: iniciar 6.25 mg, 12.5 mg a las 2 hs , 25 mg a las 12 hs hasta 50 mg c/13 hs

Lisinopril: iniciar 5 mg, 5 mg a las 24 hs y luego 10 mg/día

Enalapril: iniciar con 2.5 mg 2 veces/día hasta 20 mg/día en 1 a 2 tomas.

Trandolapril: iniciar con 1 mg/día vía oral, aumentar a 2 mg/día a los 2 días del inicio y a 4 mg/ día en 1 toma a las 4 semanas según tolerancia.

Mantenimiento: crónico si la fracción de eyección esta reducida, sino suspender entre 30-40 días.

Dosis de mantenimiento:

Captopril: hasta 50 mg, 3 veces /día (SAVE)

Lisinopril: hasta 40mg/día, 1 toma

Enalapril: hasta 20 mg/día , 1 o 2 tomas

Trandolapril: hasta 4 mg/ día en 1 toma

Quinapril: de 5 a 40 mg/día , 2 o mas tomas

Benazepril: de 2 a 20 mg/día , 1 o 2 tomas

Perindopril: de 2 a 8 mg/día , 1 toma

Ramipril: de 1.25 a 5 mg/día , 1 a 2 tomas

Referencias.

M-ACE-INHIBITORS-IN-MI. Indicación de inhibidores de la ECA en el tratamiento precoz del infarto agudo de miocardio. Revisión sistemática de datos individuales de 100.000 pacientes en estudios randomizados. ACE Inhibitors MI Collaborative Group Circulation 1998; 97:2202-2212.

Conclusiones: La terapia con inhibidores de la ECA reduce la mortalidad entre los pacientes con infarto de miocardio. El efecto fue consistente en todos los subgrupos. El mayor beneficio se observó en los primeros 7 días de comenzado el tratamiento.

CONSENSUS-II. Efectos de la administración temprana de enalapril sobre la mortalidad en pacientes con IAM. Resultados del Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. Swedberg K N Eng J Med 1992; 327:678-684.

Conclusiones: La terapia con enalapril iniciada precozmente (dentro de las 24 hs del comienzo de los síntomas) no mejoró la sobrevida en el seguimiento a 6 meses post infarto. Este estudio finalizó tempranamente debido a la falta de beneficio.

GISSI-3-LIS. Efectos del lisinopril y la nitroglicerina transdérmica en forma individual y asociada sobre la mortalidad y función ventricular izquierda en el IAM durante las primeras seis semanas. GISSI Group Lancet 1994; 343:1115-22.

Conclusiones: El lisinopril iniciado dentro de las 24 hrs de comienzo de los síntomas del IAM, reduce la mortalidad y la incidencia de disfunción ventricular severa.

GISSI-3-LIS 6M. Efectos del lisinopril y la nitroglicerina transdérmica en forma individual o asociada durante las primeras seis semanas post IAM. GISSI -3 Group J Am Coll Cardiol 1996; 27:337-344.

Conclusiones: El tratamiento con lisinopril durante las primeras seis semanas de evolución del IAM en una población no seleccionada reduce la incidencia combinada de muerte y disfunción ventricular izquierda severa a los seis meses postinfarto. Los efectos beneficiosos se concentraron en pacientes con infartos extensos y /o signos de insuficiencia cardíaca.

ISIS-4A. Captopril. Estudio randomizado factorial evaluando el uso del captopril precoz oral, mononitrato oral y sulfato de magnesio intravenoso en 58050 pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio. Estudio ISIS 4: Fourth International Study of Infarct Survival . ISIS 4 Group Lancet 1995; 345:669-685.

Conclusiones: El captopril iniciado dentro de las 24 horas de evolución del IAM reduce la mortalidad en forma aguda. El beneficio en la sobrevida se mantuvo en el largo plazo.

CCS-1. Captopril oral vs placebo entre 13,634 pacientes con sospecha de IAM: Reporte del estudio Cardíac Chinese Study (CCS-1). CCS Group.Lancet 1995; 345:686-687.

Conclusiones: El captopril iniciado dentro de las 36 hrs de comenzados los síntomas en el IAM, se asoció con una reducción no significativa de la mortalidad a 4 semanas y a un exceso de hipotensión. Entre los pacientes con TAS<100 mmHg, el captopril puede ser peligroso, pero en aquellos con hipotensión leve y en normotensos la administración temprana de captopril puede ser relativamente segura.

SAVE. Efectos del captopril sobre la morbilidad y mortalidad en pacientes con disfunción ventricular izquierda después de un IAM. Resultados del ensayo The Survival and Ventricular Enlargement (SAVE). Pfeffer MA. N Engl J Med 1992;327:669-677.

Conclusiones: En los pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática después de un infarto de miocardio, la administración de captopril estuvo asociada con una mejoría de la sobrevida y con una reducción de la morbilidad debido a eventos cardiovasculares.

AIRE. Efectos del ramipril sobre la mortalidad y la morbilidad de sobrevivientes de un infarto agudo de miocardio con evidencia clínica de insuficiencia cardíaca. AIRE Study Investigators Lancet 1993; 342:821-828.

Conclusiones: El ramipril reduce la incidencia de mortalidad de cualquier causa entre los pacientes con insuficiencia cardíaca luego del infarto agudo de miocardio. Este beneficio fue aparente ya a los 30 días del inicio del tratamiento.

TRACE. Ensayo clínico del inhibidor de la ECA trandolapril en pacientes con disfunción ventricular izquierda post infarto de miocardio. Kober L N Engl J Med 1995; 333:1670-1676.

Conclusiones: El trandolapril, un IECA, redujo la morbilidad y mortalidad en el post IM en pacientes con disfunción sistólica (FEVI<=35 %). Grupo de alto riesgo (mortalidad al año 24 %). Estudio de referencia.

SMILE. Efectos del inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina zofenopril sobre la morbilidad y mortalidad después de un infarto de miocardio anterior. Ambrosioni. E. Eng J Med 1995; 332:80-85.

Conclusiones: El tratamiento con zofenopril iniciado tempranamente en el curso de un infarto de cara anterior mejoró significativamente la evolución a corto plazo. Después de un año de seguimiento, la mortalidad fue significativamente menor en el grupo zofenopril que en el grupo placebo, a pesar de que el tratamiento duró sólo seis semanas.

INHIBIDOR DE LA ALDOSTERONA: EPLERONONA

En pacientes con insuficiencias cardíaca clínica postinfarto tratados con inhibidores de la enzima convertidora, beta bloqueantes y diuréticos, el inhibidor eplerenona demostró reducir la mortalidad total y cardiovascular, a expensas de una caída de la muerte súbita.

EPLERONONA
Tiempo: entre 3 y 14 días post infarto
Dosis y titulación: iniciar con 25 mg/ día y > a 50 mg/día luego de 4 semanas si kalemia <5 mequ/L.
En el estudio Ephesus se evaluó el tratamiento hasta 16 meses posteriores al infarto

Referencias.

EPHESUS-EPL. Eplerenona un bloqueante selectivo de la aldosterona en pacientes con disfunción ventricular izquierda después de un infarto de miocardio. Pitt B N Engl J Med 2003; 348:1309-1321.

Conclusiones: En pacientes con un infarto complicado con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca la adición de Eplerenona al tratamiento óptico, dió como resultado una reducción de la mortalidad total y de la mortalidad cardiovascular o reinternación.

LIDOCAINA INTRAVENOSA

No existe indicación rutinaria en la fase aguda del infarto dado que, si bien la lidocaína reduce la incidencia de fibrilación ventricular, incrementa levemente la mortalidad,

aparentemente por aumento de la asistolia. Por su eficiencia en la prevención de fibrilación ventricular, el uso de la lidocaína debe limitarse a pacientes en inminencia de padecerla de acuerdo con los criterios clásicos (extrasistolia ventricular frecuente, fenómeno de R sobre T, duples o salvas de taquicardia ventricular).

Referencias.

M-LIDOCAINE. Estudio randomizado multicéntrico y de revisión sistemática de uso de la lidocaína en el infarto agudo de miocardio. Sadowski ZP Am Heart J 1999; 137:792-798.

Conclusiones: El tratamiento con lidocaína estuvo asociado con una tendencia no significativa hacia la reducción en la incidencia de fibrilación ventricular y un aumento de la mortalidad.

LIDOCAINE. Ensayo randomizado multicéntrico y una revisión sistemática de lidocaína en el infarto agudo de miocardio. Sadowski ZP Am Heart J 1999;137:792-798

Conclusiones: El uso profiláctico de lidocaína en pacientes con IAM redujo la incidencia de taquicardia y fibrilación ventricular, aunque estuvo asociado con una tendencia no significativa hacia una mayor mortalidad.

MAGNESIO

No existe indicación rutinaria para el magnesio intravenoso durante la fase aguda del infarto dado que en un estudio de grandes dimensiones no se demostró beneficio clínico e incluso hubo tendencia a mayor morbimortalidad. Estudios recientes en subgrupos de alto riesgo o durante la angioplastia primaria tampoco han demostrado efectos beneficiosos.

INTERVENCIÓN METABOLICA: GLUCOSA-INSULINA-POTASIO

La evaluación de la infusión de glucosa insulina potasio en un estudio de grandes dimensiones, el CREATE-ECLA, demostró la falta de beneficio sobre la evolución clínica. Evidencia clínica que se podría considerar como definitiva sobre la falta de utilidad de la mezcla de GIK como uso rutinario en los Síndromes coronarios agudos con supradesnivel del segmento ST.

Referencias.

LIMIT-2. Sulfato de magnesio en la sospecha de IAM: resultados del segundo ensayo del Leicester Intravenous Magnesium Intervention (LIMIT-2) Woods KL Lancet 1992; 339:1553-1558.

Conclusiones: La administración intravenosa de sulfato de magnesio es un tratamiento simple, seguro y de amplia aplicación. Su eficacia en la reducción temprana de mortalidad en el infarto es comparable, pero independiente a la terapia trombolítica o antiplaquetaria. El beneficio estimado es una reducción en las primeras 4 semanas alrededor de 25 muertes por cada 1000 pacientes tratados.

ISIS-4C.Magnesio. Estudio randomizado factorial evaluando el uso de captopril precoz oral, mononitrato oral y sulfato de magnesio intravenoso en 58050 pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio. Estudio ISIS-4: fourth international study of infarct survival. ISIS 4 Group Lancet 1995; 345:669-85.

Conclusiones: No se observaron efectos beneficiosos sobre la mortalidad con el sulfato de magnesio, con un incremento de la incidencia de hipotensión y shock inicial.

MAGIC TRIAL. Administración temprana de magnesio intravenoso en pacientes de alto riesgo con IAM en el ensayo de magnesio en coronarios (MAGIC): estudio controlado randomizado. MAGIC Investigators. Lancet 2002; 360:1189-1196.

Conclusiones: La administración temprana de magnesio en pacientes con alto riesgo con IM con elevación del segmento del ST no infarto. No hay indicación de administrar de rutina magnesio intravenoso en estos pacientes.

M-GIK. Glucosa –Insulina-Potasio en el tratamiento del IAM. Una revisión de los ensayos randomizados y control con placebo. Ordoubadi FF Circulation 1997; 76:1152-1156.

Conclusiones: La terapia de glucosa-insulina-potasio (GIP) puede cumplir un rol importante en la reducción de la mortalidad intrahospitalaria post IAM. Los datos fueron extraídos de los informes publicados se incluyeron 9 ensayos realizados en la era pre-trombolítica y solo 1 en el cual se utilizaron trombolíticos.

ECLA. Modulación metabólica en el infarto agudo de miocardio. Díaz R Circulation 1998; 98:2227-2234.

Conclusiones: La estrategia de modulación metabólica con GIK (glucosa, insulina y potasio) en las primeras 24 hrs de un infarto es factible y tiene efectos colaterales leves, con una tendencia beneficiosa en la evolución clínica. En los pacientes reperfundidos, se observó una mejoría de la sobrevida con GIK.

Van der Horst IC. Infusión de glucosa-insulina-potasio (GIK) en pacientes tratados con angioplastia primaria en el IAM, Van der Horst IC. J Am Coll Cardiol 2003; 42:784-791.

Conclusiones: La infusión de glucosa-insulina-potasio en pacientes con IAM y tratados con PTCA no resultó en una reducción significativa de la mortalidad. Entre los pacientes con insuficiencia cardíaca la incidencia de muerte fue mas frecuente en el grupo GIK.

ADENOSINA

No hay evidencia que su empleo en asociación con las estrategias de reperfusión sea de utilidad en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST.

Referencias.

AMISTAD-II. Estudio multicéntrico, randomizado, doble ciego, controlado con placebo, de adenosina como coadyuvante de la reperfusión en el tratamiento del IAM. Allan M J Am Coll Cardiol 2005;45:1775-1780

Conclusiones: La adenosina intravenosa como coadyuvante en la terapia de reperfusión en el IAM anterior no produjo reducción en los eventos adversos, resultando en una reducción del tamaño del infarto dosis dependientes (11%vs 23 %vs 27 %,p<0.05).

FIBRINOLITICOS

La revisión sistemática de ECR ha demostrado, que la infusión de trombolíticos durante las primeras doce horas de evolución del IAM con elevación del segmento ST reduce la mortalidad. Los trombolíticos constituyen una estrategia posible de aplicar en más del 90% de los pacientes, debido a los muy reducidos criterios de contraindicación.

Referencias.

M-FTT. Indicaciones de la terapia fibrinolítica ante la sospecha de infarto agudo de miocardio: colaboración en la revisión de los resultados sobre morbilidad temprana de todos los ensayos randomizados con más de 1.000 pacientes. FTT Collaborative Group Lancet 1994; 343:311-322.

Coclusiones: El meta-análisis de nueve estudios grandes (mas de 1000 pacientes) comparando trombolíticos vs control o placebo mostró un fuerte beneficio sobre la mortalidad en agudo. Incluye todos los tipos electrocardiográficos del IAM (con o sin elevación del segmento ST y trazado normal). Este artículo es el mejor resumen de trombolíticos con un beneficio obtenido, particularmente, en los subgrupos con elevación del ST en el ECG (RRA 2,4 %) y bloqueo completo de rama izquierda (RRA 4,9%).

EMERAS. Ensayo randomizado de trombosis tardía en pacientes con sospecha de IAM. EMETAS Lancet 1993; 342:767-772.

Conclusiones: En pacientes con IAM que fueron hospitalizados tardíamente, el tratamiento con estreptoquinasa no mostró beneficio significativo con respecto a la muerte intrahospitalaria. Los resultados de EMERAS son, sin embargo consistentes con la posibilidad de reducir modestamente la mortalidad entre los pacientes tratados entre las 6 y 12 hrs de comenzados los síntomas.

GUSTO-1. Ensayo randomizafo internacional comparando cuatro estrategias trombolíticas en el infarto. GUSTO-1 Investigators N Engl J Med 1993;329:673-682.

Conclusiones: La infusión rápida de rTPA asociada con heparina intravenosa reduce la mortalidad del infarto en comparación con SK, pero con un aumento significativo del ACV hemorrágico. Estudio fundamental. No se observaron diferencias entre las dos ramas de SK 9796 pacientes con heparina SC y 10377 pacientes con heparina IV, por lo que se resumen en conjunto.

ISIS-2-K. Estudio randomizado de estreptoquinasa intravenosa, aspirina oral, ambos o ninguno, en 17187 pacientes con sospecha de IAM: estudio ISIS-2 Second International Study of Infarct Survival) ISIS-2 Collaborative Group Lancet 1988; II: 349-360.

Conclusiones: La estreptoquinasa redujo la mortalidad del infarto, con pocos efectos adversos relevantes. Junto con el GISSI I constituyó la evidencia definitiva de los beneficios de la reperusión en el infarto. Estudio fundamental.

GISSI. Efectividad del tratamiento trombolítico intravenoso en el infarto agudo de miocardio. GISSI Group Lancet 1986;I:397-401.

Conclusiones: La infusión intravenosa de 1.5 millones unidades de estreptoquinasa en 45-60 minutos redujo significativamente la mortalidad en la población randomizada. Estudio clave en la historia de la reperusión del infarto. El beneficio fue más acentuado en pacientes tratados en forma precoz.

FIBRINOLITICOS
Selección de pacientes: ST elevado 2 o mas derivaciones y < 12 hs de evolución. Si persiste dolor y elevación del ST pueden usarse entre las 12-24 hs.
Tiempo: lo más precoz posible
Contraindicaciones:
ACV reciente <12 meses
Cirugía menor <15 días y mayor <6 meses
Hemorragia gastrointestinal dentro de los 3 meses previos
Hemorragia activa
Diseccción de aorta
Maniobras de reanimación cardiopulmonar recientes prolongadas >10 minutos
Retinopatía hemorrágica
Hipertensión arterial no controlada
Historia de tumor aneurisma cerebral
Malfomación arteriovenosa
Contraindicación específica para el uso de estreptokinasa y APSAC: utilización en el año previo.

ESTREPTOQUINASA

Dosis: 1.500.000 UI intravenosa diluidas en 100 ml de solución fisiológica a pasar en infusión en 60 minutos.

Efectos adversos:

Hipotensión arterial transitoria y bradicardia

Hipersensibilidad: fiebre, alergia cutánea,

ACV hemorrágico, hemorragias no cerebrales.

Tratamiento de las complicaciones:

Hipotensión y bradicardia: reducir la velocidad de la infusión o suspender.

Hipersensibilidad: corticoides y antihistamínicos intravenosos.

Sangrado: suspender y administrar plasma fresco

ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINOGENO (ALTEPLASE-TPA) Y RETEPLASE (RTPA)

Dosis:

tPA: 100 mg dividido en bolo de 6 a 10 mg en 1 a 2 minutos, seguido de 50 mg en infusión continua durante 1 hora y 40 mg en infusión en 2 horas.

rtPA: 100 mg dosis total dividido en 15 mg en bolo, seguido de 0.75 mg/kg(no mayor a 50 mg total) en infusión en 30 minutos y 0.50 mg/kg (no mayor a 35 mg) en infusión en 60 minutos.

Tratamiento concomitante con heparina intravenosa. Dosis y mantenimiento: 5000 UI en bolo al inicio. Se continúa la anticoagulación intravenosa por 48 horas a razón de 1000 UI/hora para mantener el KPTT entre 1 ½ y 2 veces el basal (TIMI 4)

Efectos adversos: tPA: ACV hemorrágico, hemorragias no cerebrales.

Tratamiento de las complicaciones: hemorragia: suspender y administrar plasma fresco

ANISTREPLASE (APSAC)

Dosis: 30 UI o mg en bolo IV en 5 minutos (AIMS/APSIM)

Tratamiento concomitante con heparina intravenosa: dosis y mantenimiento : a partir de la 5ª hora, heparina 500 UI/Kg/día , por lo menos 7 días (APSIM)

Efectos adversos: ACV hemorrágico, hemorragias no cerebrales , hipotensión arterial transitoria

Tratamiento de las complicaciones : hemorragia: suspender y administrar plasma fresco

TENECTEPLASE (TNK)

Dosis : 30 a 50 mg IV en bolo en 5 a 10 segundos

Efectos adversos: ACV, ACV hemorrágico, hemorragias mayores no cerebrales, hemorragias no cerebrales.

Tratamiento de las complicaciones : hemorragia: administrar plasma fresco

Referencias.

GUSTO. Ensayo randomizado internacional comparando cuatro estrategias trombolíticas en el infarto. GUSTO-1. Investigators N Engl J Med 1993; 329:673-682.

Conclusiones: La infusión rápida de rTPA asociada con heparina intravenosa reduce la mortalidad del infarto en comparación con SK, pero con un aumento significativo del ACV hemorrágico. Estudio fundamental. No se observaron diferencias entre las dos ramas de SK 9796 pacientes con heparina SC y 10377 pacientes con heparina IV, por lo que se resumen en conjunto.

GISSI-2-TL.GISSI-2. Estudio randomizado factorial comparativo de alteplase vs estreptoquinasa y heparina vs no heparina en 12490 pacientes con infarto agudo de miocardio. GISSI Group Lancet 1990; 336:65-71.

Conclusiones: No se observaron diferencias significativas entre los dos tratamientos trombolíticos sobre la evolución clínica y complicaciones. La tasa de sangrado mayor fue superior con SK y la incidencia de ACV hemorrágico algo mayor con rTPA.

ISIS-3-TL. ISIS-3: una comparación randomizada de la estreptoquinasa vs el activador tisular del plasminogeno vs anistreplase y de aspirina sumada a heparina o sola en 41299 casos de sospecha de infarto agudo de miocardio. ISIS-3 Collaborative Group Lancet 1992; 339:753-770.

Conclusiones: Los tres esquemas trombolíticos utilizados produjeron efectos similares sobre la mortalidad cardiovascular y total. Las drogas SK y APSAC se asociaron a mayor alergia e hipotensión, la mayoría muy leves. Existió una tendencia a mayor sangrado con APSAC Y rTPA.

COBALT. Comparación de alteplase en infusión continua con la administración de doble bolo para en el infarto agudo de miocardio. COBALT Investigators N Engl J Med 1997; 337:1124-1130.

Conclusiones: El doble bolo de alteplase no fue equivalente a la infusión acelerada, de acuerdo a los criterios preestablecidos. Hubo además una tasa ligeramente más alta de hemorragia intracraneana con el doble bolo. El ensayo fue detenido prematuramente por la preocupación generada con respecto a la seguridad de la inyección del doble bolo.

GUSTO-III. Una comparación de alteplase en el infarto agudo de miocardio. GUSTO III Investigators N Engl J Med 1997; 337:1118-1123.

Conclusiones: Aun cuando la reteplase (rPA) es más fácil de administrar que el alteplase (rTPA) no aportó beneficios sobre la supervivencia y tuvo similar incidencia de ACV.

INJECT. Estudio randomizado doble ciego comparando el doble bolo de reteplase con la estreptoquinasa en el IAM (INJECT): ensayo para investigar equivalencia International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics Inter Joint Effic Lancet 1995; 346:329-336.

Conclusiones: El ensayo fue diseñado para evaluar equivalencia entre el doble bolo de reteplase y la SK, lo que alcanzó nivel estadísticamente significativo. Los resultados con reteplase fueron algo mejores que con SK, pero esa superioridad no fue estadísticamente significativa. Las tasas de ACV y sangrado fueron similares en ambos grupos.

ASSENT-2. Bolo único de tenecteplase comparado con infusión rápida de alteplase en el IAM: estudio ASSENT-2 randomizado, doble ciego. ASSENT-2 Investigators Lancet 1999; 354:716-722.

Conclusiones: Tenecteplase y Alteplase fueron equivalentes con respecto a la mortalidad a 30 días. La Tenecteplase (TNK) es de fácil administración (dosis única en bolo) y efectivo para IAM. Este estudio fue diseñado para mostrar equivalencia de tenecteplase.

In TIME II. Uso de nPA intravenoso en el tratamiento precoz del infarto de miocardio. Estudio In TIME-II, una comparación doble ciego del bolo único de lanoteplase vs rTPA acelerado en el tratamiento de pacientes con IAM. The In TIME-II Investigators Eur Heart J 2000; 21:205-2013.

Conclusiones: La mortalidad comparable entre el bolo único de lanoteplase ajustado por peso y la r TPA acelerada. La lanoteplase se asoció a un mayor riesgo de sangrado intracerebral y hemorragias menores.

TROMBOLISIS PREHOSPITALARIA VS HOSPITALARIA

Referencias.

EMIP. Tratamiento trombolítico pre-hospitalario en pacientes con sospecha de IAM. Grupo del proyecto europeo de infarto de miocardio. European Group N Engl J Med 1993; 329:383-389.

Conclusiones: Se observó una tendencia hacia una menor mortalidad en el grupo de tratamiento pre-hospitalario medicado con 30 unidades de anistreplase.

COADYUVANTES DE LA TROMBOLISIS: HEPARINA Y HBPM

La revisión sistematica de estudios previos a la utilización generalizada de aspirina indica beneficio clínico sobre la morbimortalidad. En pacientes que pueden recibir aspirina en la fase aguda del infarto, no existe indicación rutinaria para la heparina subcutánea o intravenosa. Como coadyuvante de la trombosis, no existe indicación para la heparina en pacientes que han sido tratados con STK y su indicación es rutinaria si el tratamiento ha sido con drogas fibrinoespecíficas como activador tisular del plasminógeno o el TNK. El uso de HBPM se ha asociado a una mayor permeabilidad angiografía así como una reducción de los eventos clínicos en el seguimiento al mes (angina recurrente y reinfarcto). Un reporte ha resaltado el riesgo del uso del bolo intravenoso de heparinas de bajo peso molecular en pacientes ancianos, y recomendado una reducción de su dosificación.

Referencias:

GISSI-2-INT. Mortalidad hospitalaria y curso clínico de 20891 pacientes con sospecha de IAM randomizados al tratamiento comparativo de alteplase y SK en forma factorial, con o sin heparina. International Study Group Lancet 1990; 336:71-75.

Conclusiones: La heparina subcutánea se asoció a un exceso de hemorragias mayores y no afectó la incidencia de infarto.

GISSI-2-HEP.GISSI-2. Estudio randomizado factorial comparativo de alteplase vs estreptoquinasa y heparina vs no heparina en 12490 pacientes con IAM. GISSI Group Lancet 1990; 336:65-71.

Conclusiones: El agregado de heparina subcutánea al tratamiento con trombosis y aspirina no mejoró el pronóstico e incrementó el riesgo de sangrados mayores. El agregado de heparina no fraccionada no redujo la tasa de reinfarcto o angina postinfarcto.

ISIS-3-B. Comparación randomizada de la estreptoquinasa vs rTPA vs Anistreplase (APSAC) y en forma factorial de la aspirina con heparina vs aspirina sola en 41299 pacientes con sospecha de IAM. ISIS-3-Group. Lancet 1992; 339:753-770.

Conclusiones: El agregado de heparina subcutánea no fue superior en términos de mortalidad que la aspirina sola. El agregado de heparina al tratamiento con aspirina se asoció con un exceso de complicaciones hemorrágicas incluyendo hemorragia intracerebral.

HART-II. Comparación randomizada de enoxaparina, una heparina de bajo peso molecular, contra heparina, como coadyuvantes a la trombolisis con rTPA y aspirina. Ross AM Circulation 2001; 104:648-652.

Conclusiones: La enoxaparina fue al menos tan efectiva como la heparina con fraccionada como un coadyuvante a la trombolisis, con una tendencia a mayores tasas de recanalización y menor reoclusión a las 5 a 7 días.

AMI-SK. Reperusión mejorada y resultados clínicos con enoxaparina adjunta a trombolisis con estreptoquinasa en IAM. AMI-SK Investigators En Heart J 2002; 23:1282-1290.

Conclusiones: La estreptoquinasa en combinación con la enoxaparina se asocia a una mejor resolución del ST y permeabilidad angiográfica a 10-15 días. Esto se asoció a su vez con una significativa reducción de los eventos clínicos (menor reoclusión). Tamaño de muestra pequeño. En el grupo enoxaparina hubo un exceso no significativo de sangrados mayores. El punto final primario del estudio fue flujo TIMI 3 en la ARI el cual fue significativamente más frecuente en el grupo de enoxaparina ($p=0,001$).

ASSENT-3. Eficacia y seguridad del tenecteplase (TNK) en combinación con enoxaparina, abciximab o heparina no fraccionada: ensayo randomizado ASSENT-3 en IAM. ASSENT-3 Investigators. Lancet 2001; 358:605-13.

Conclusiones: El tratamiento con TNK más enoxaparina o abciximab en comparación con TNK más heparina no fraccionada se asoció con una reducción en el punto final primario de muerte, infarto o isquemia refractaria. El grupo enoxaparina tuvo menos sangrados mayores. Inesperadamente la enoxaparina fue superior al abciximab.

Baird SH. Comparación randomizada de enoxaparina con heparina no fraccionada luego del tratamiento fibrinolítico para el IAM. Baird SH Eur Heart J 2002; 23:627-632.

Conclusiones: El uso de enoxaparina luego del tratamiento fibrinolítico del IAM se asoció con menos eventos cardíacos recurrentes a 90 días. En el análisis multivariado la presencia de falla ventricular izquierda, hipertensión arterial y el uso de heparina no fraccionada fueron los predictores independientes de riesgo de eventos cardíacos recurrentes a 90 días.

CREATE. Efecto de reviparin, una heparina de bajo peso molecular, en mortalidad, reinfarto y ACV en pacientes con IAM con supradesnivel ST. Estudio ECLA. The CREATE Trial Group JAMA 2005; 292:427-436.

Conclusiones: En pacientes con IAM, reviparin redujo la mortalidad y el reinfarto sin incremento del ACV total. Existió un pequeño aumento absoluto en sangrados con riesgo de vida. Dosis de reviparin:<50 kg de peso=3436 UI cada 12 hs 50-70 kg de peso=5153 UI cada 12 hs > 70 kg de peso =6871 UI cada 12 hs. A 7 días, el tratamiento en 1000 pacientes previno 18 muertes o reinfartos, con un exceso de 1 sangrado con riesgo de vida. Beneficio neto: 17 eventos cada 1000 pacientes tratados.

INHIBIDORES DE LA GLICOPROTEÍNA IIb/IIIa

Utilizados en forma individual sin trombolíticos la tasa de reperfusión es baja y no pueden ser recomendados. No puede asociarse a la estreptoquinasa por el elevado riesgo de hemorragias grave. Dos ensayos de grandes dimensiones evaluaron la asociación de abciximab con media de dosis de activador tisular del plasminógeno (reteplase o tenecteplase-TNK) en forma comparativa con dosis completa, sin diferencias en la mortalidad. Aunque en ambos estudios se observó reducción de la incidencia de infarto e isquemia recurrente, el incremento de plaquetopenia, hemorragia mayor, necesidad de transfusión y en uno de ellos hemorragia intracerebral en pacientes añosos hacen que esta alternativa terapéutica deba ser considerada de segunda línea y no se recomienda su uso rutinario como coadyuvante de la trombolisis.

Referencias.

GUSTO-V. Mortalidad al año con la combinación del inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa y dosis baja de fibrinolíticos vs terapéutica trombolítica convencional en el IAM. Lincoff AM JAMA 2002; 288:2130-2135.

Conclusiones: La terapéutica combinada inhibidor IIb/IIIa no tuvo beneficios respecto del tratamiento clásico sobre la mortalidad en el primer año de seguimiento. La combinación de reteplase +abciximab redujo significativamente la tasa de reinfarto e isquemia recurrente y revascularización durante la etapa intrahospitalaria.

GUSTO-V. Terapéutica de reperfusión en el IAM con terapia fibrinolítica comparado con una combinación de menor dosis de fibrinolítico y la inhibición de la glicoproteína plaquetaria IIb/IIIa: ensayo randomizado GUSTO V. The GUSTO-V Investigators Lancet 2001; 357:1905=1914.

Conclusiones: La combinación de reteplase (rPA) y abciximab no fue superior al tratamiento estándar con rPA en términos de mortalidad. La terapia combinada se asoció a una reducción en puntos finales secundarios, incluyendo reinfarto. La tasa de sangrados moderados y graves se incrementó con la terapia combinada.

ASSENT-3. Eficacia y seguridad del tenecteplase (TNK) en combinación con enoxaparina, abciximab o heparina no fraccionada: ensayo randomizado ASSENT-3 en IAM. ASSENT-3 Investigators. Lancet 2001; 358:605-13.

Conclusiones: El tratamiento con TNK más enoxaparina o abciximab en comparación con TNK más heparina no fraccionada se asoció con una reducción en el punto final primario de muerte, infarto o isquemia refractaria. El grupo enoxaparina tuvo menos sangrados mayores. Inesperadamente la enoxaparina fue superior al abciximab.

PACT. Ensayo randomizado que compara angioplastia primaria con una estrategia de trombolisis rápida y angioplastia de rescate inmediata en el IAM: ensayo PACT. Ross AMJ Am Coll Cardiol 1993; 34:1954-1962.

Conclusiones: Un régimen trombolítico ajustado fue compatible con una intervención subsiguiente y resultó en una apertura temprana más frecuente de la arteria relacionada con el infarto. Cuando fue necesaria una angioplastia, el retraso en la apertura del vaso fue mayor a una hora y la fracción de eyección a los 7 días fue significativamente menor.

HIRUDINA

Asociadas a las drogas trombolíticas no ha demostrado beneficio en reducir la mortalidad, presentando un potencial hemorragiparo mayor.

Referencias:

OASIS-2. Efectos de hirudina recombinante, lepirudina, comparado con heparina en muerte, IAM, angina refractarias y revascularización en pacientes con isquemia aguda sin elevación del ST: un ensayo randomizado. OASIS-2 Investigat. Lancet 1999; 353:429-438.

Conclusiones: La hirudina tendió a ser superior a la heparina en la reducción del punto final combinado de muerte cardiovascular, IAM, y angina refractaria a 7 días en pacientes con angina inestable o IAM sin elevación del ST, pero la diferencia no fue significativa en cuanto a muerte cardiovascular e infarto de miocardio.

TIMI-9-B. Hirudina en el IAM. Trombolysis and thrombin inhibition in myocardial infarction (TIMI 9 B) Antman EM Circulation 1996; 94:911-921.

Conclusiones: en pacientes con IAM, la heparina y la hirudina tuvieron un efecto similar como tratamiento adjunto al t-PA y la estreptoquinasa, en la prevención de eventos cardiovasculares. Se observó una incidencia similar de sangrados mayores en los grupos hirudina y heparina.

GUSTO-II-B-HIRUDIN. Una comparación de la hirudina recombinante con la heparina para el tratamiento de los síndromes coronarios agudos. GUSTO II B Investigators N Engl J Med 1996; 335:775-782.

Conclusiones: No existió diferencia significativa en la incidencia del punto final primario a treinta días entre los grupos de tratamiento. La hirudina se asoció a reducción significativa aunque modesta de la tasa de infarto. Existió un exceso de sangrado intracerebral o mayor con la hirudina.

HERO-2. Anticoagulación trombina específica con bivalirudina vs heparina en pacientes que reciben terapia fibrinolítica en el IAM: estudio randomizado HERO-2. The HERO-2 Investigators. Lancet 2001; 338:1855-1863.

Conclusiones: No existió diferencia en términos de mortalidad, aun cuando la bivalirudina redujo significativamente la tasa de reinfarcto dentro de las 96 hrs, aunque a expensas de una mayor tasa de sangrado moderado. El estudio fue efectuado con estreptoquinasa y el grupo control recibió control heparina en dosis anticoagulante, que no puede considerarse el tratamiento estándar.

HIT-4. Hirudina recombinante (lepirudina) para mejorar los resultados de la trombolisis en estreptoquinasa en pacientes con IAM. Resultados del estudio HIT-4. Neuhaus K-L Am Coll Cardiol; 1999:966-973.

Conclusiones: La Lepirudina como coadyuvante a la estreptoquinasa no mejoró el flujo TIMI 3 de la arteria relacionanda al infarto. Tampoco se observó un beneficio en los eventos clínicos con lepirudina. El uso del inhibidor de la trombina se asoció a una mayor resolución del ST que la heparina. No hubo diferencias en la incidencia de complicaciones hemorrágicas.

ANTICOAGULACION ORAL

La administración de anticoagulantes orales asociado a la aspirina luego de la perfusión farmacológica en el IAM ha demostrado reducir la incidencia de reoclusión angiográfica (TIMI 0-1) en el seguimiento (3 meses). Sin embargo, los resultados de su aplicación en la práctica clínica en la prevención secundaria son controvertidos.

Referencias.

CHAMP. Estudios cooperativos del departamento de veteranos: ensayo clínico comparando la combinación de aspirina-warfarina y aspirina sola en los sobrevivientes de IAM. Resultados primarios. Fiore LD Circulation 2002; 105:557-567.

Conclusiones: La combinación de la warfarina (INR 1.5 - 2.5) con aspirina 81 mg/d no se asoció a reducción de eventos cardiovasculares mayores respecto de la obtenida con aspirina sola. Una potencial limitación de este estudio fue la administración abierta de las drogas con un seguimiento diferencias entre las ramas de tratamiento.

CARS. Ensayo clínico randomizado, doble ciego, de dosis baja fija de warfarina con aspirina, después del infarto de miocardio. CARS Investigators. Lancet 1997; 350:389-396.

Conclusiones: En pacientes que sobrevivieron un IAM, dosis bajas fijas de warfarina combinada con 80 mg de aspirina no demostraron beneficio clínico respecto de la monoterapia con 160 mg de aspirina. La mediana del RIN en los pacientes que recibieron 3 mg de warfarina fue siempre > 1.5 durante el seguimiento.

APRICOT-2. Aspirina mas coumadin vs aspirina sola en la prevención de la reoclusión luego de la fibrinólisis de IAM. Resultados del ensayo de antitrombóticos en la prevención de reoclusión en la trombolisis coronaria (APRICOT)-2. Brouwer M A Circulation 2002; 106:659-665.

Conclusiones: En pacientes con IAM y ARI permeable luego de la trombolisis, el tratamiento combinado antitrombótico fue superior a la aspirina sola en la prevención de los resultados clínicos adversos. La reoclusión de la arteria responsable del infarto (punto final del estudio) fue significativamente menos frecuente con la terapia combinada que con la aspirina sola.

WARS-II. Warfarina, aspirina o ambas después del IAM. Hurlen M N Engl J Med 2002; 347:969-974.

Conclusiones: En la prevención secundaria después de un infarto de miocardio, la warfarina sola o asociada con bajas dosis de aspirina fue superior a la aspirina sola en la reducción de infarto y ACV. No se observaron diferencias en la incidencia de muerte. Hubo significativamente más episodios de sangrado mayor con warfarina que con aspirina sola.

TRATAMIENTO INVASIVO

Angioplastia primaria.

El meta-análisis de los ensayos comparativos entre ambas estrategias de reperfusión ha confirmado la superioridad de la angioplastia primaria (ATC) respecto de la trombolisis (TL) intravenosa en reducir la mortalidad y morbilidad (reinfarto / accidente cerebrovascular), por lo que debe ser considerada tratamiento de elección si la institución dispone de un sistema adecuado. Para su correcta implementación requiere un sistema de emergencia de 24 hrs y operadores experimentados. La solidez de esta evidencia para su proyección a la comunidad en general es cuestionable por múltiples aspectos (ensayos no de grandes dimensiones con la particularidad de que tomados en forma individual los estudios mas grandes no han demostrado ventajas significativas o sostenidas en términos de mortalidad; necesidad de operadores experimentados, alta tasa de ACV en el grupo trombolisis). Las ventajas con el empleo de la angioplastia primaria no han sido lo suficientemente consistentes como para inducir cambios en los sistemas de salud en la atención del IAM, pero si en las políticas institucionales. Estudios recientes han comenzado a evaluar su aplicación en forma comunitaria con resultados inicialmente favorables, incluyendo el traslado

a instituciones de alta complejidad. Es este sentido, debe ser tenido en cuenta que márgenes de tiempo mayores a 90 minutos desde la recepción del paciente hasta efectuar la angioplastia primaria determinan su pérdida de beneficio en relación a la administración de trombolíticos en lugar inicial de atención. Probablemente en aquellos pacientes que se presentan con formas graves de insuficiencia cardíaca, este lapso pueda ser mayor.

Referencias.

M-PRIMART-PTCA. Angioplastia primaria vs terapia trombolítica intravenosa en infarto agudo de miocardio: una revisión cuantitativa de 23 ensayos randomizados. Keeley EC Lancet 2003; 361:13-20.

Conclusiones: la angioplastia primaria se asoció con mejor evolución clínica que la terapia trombolítica en un amplio rango de pacientes con IAM. Hubo más sangrado mayor en el grupo de angioplastia fundamentalmente debido a hemorragias en el sitio de acceso vascular.

DANAMI-2. Una comparación de angioplastia coronaria con terapia fibrinolítica en el IAM. Andersen H N Engl J Med 2003; 349:733-742.

Conclusiones: El punto final combinado se redujo significativamente en el grupo ATC, incluyendo a los pacientes que requirieron ser transportados a centros con capacidad para realizar ATC primaria.

CAPTAMI. Angioplastia primaria vs fibrinólisis prehospitalaria en el IAM: estudio randomizado Bonnefoy. Lancet 2002; 360:825-829.

Conclusiones: La angioplastia primaria no mostró ser mejor que la estrategia de fibrinólisis prehospitalaria en pacientes con IAM en etapa temprana. El tiempo medio de demora entre el comienzo de los síntomas y el tratamiento fue 130' en la rama de fibrinolíticos y 190' en la ATC primaria.

PRAGUE. Estudio multicéntrico randomizado comparando derivación de angioplastia primaria vs trombolisis inmediata vs una estrategia combinada en pacientes con IAM que se presentan en un hospital sin laboratorio de hemodinamia. Widimsky P. Eur Heart J 2000; 21:823-831.

Conclusiones: En pacientes con IAM que se presentan en la fase aguda (2 a 6 horas desde el comienzo de los síntomas), la derivación a un centro de angioplastia, es una estrategia asociada con una reducción significativa en la incidencia del reinfarto y del punto final combinado de muerte o infarto. No se observaron complicaciones durante el traslado de los pacientes a los centros de angioplastia.

PRAGUE-2. Derivación de larga distancia para angioplastia primaria vs trombolisis inmediata en el infarto agudo de miocardio. Resultados finales del estudio randomizado, multicentrico, nacional PRAGUE-2. Widimsky P. Eur Heart J 2003; 24:94-104.

Conclusiones: El transporte de larga distancia, desde un hospital comunitario a un centro terciario con angioplastia durante la fase aguda del infarto es segura. Esta estrategia redujo significativamente la mortalidad en los pacientes que se presentaron dentro de las 3 primeras horas desde el comienzo de los síntomas. No se observaron diferencias significativas en la mortalidad entre los grupos en los pacientes que se presentaron con más de 3 horas desde el comienzo.

PACT. Ensayo randomizado que compara angioplastia primaria con una estrategia de trombolisis rápida y angioplastia de rescate inmediata en el IAM: ensayo PACT. Ross AMJ Am Coll Cardiol 1993; 34:1954-1962.

Conclusiones: Un régimen trombolítico ajustado fue compatible con una intervención subsiguiente y resultó en una apertura temprana mas frecuente de la arteria relacionada con el infarto. Cuando fue necesaria una angioplastia, el retraso en la apertura del vaso fue mayor a una hora y la fracción de eyección a los 7 días fue significativamente menor.

Ribichini F. Comparación de tratamiento trombolítico y angioplastia primaria con uso libre de stent para el IAM inferior con depresión anterior del segmento SR. Ribichini F. J Am Coll Cardiol 1998; 32:1687-1694.

Conclusiones: La angioplastia primaria fue superior al rt-PA acelerado en términos de reducción de eventos intrahospitalarios (reintervención, isquémica recurrente) en pacientes con un infarto inferior de alto riesgo. No se observaron diferencias en la incidencia de muerte o reinfarto, aunque esto podría deberse al pequeño tamaño de la muestra.

Zijlstra F. Una comparación de angioplastia coronaria inmediata con estreptoquinasa endovenosa en el IAM. Zijlstra F. N. Engl J Med 1993; 328:680-684.

Conclusiones: En pacientes con IAM, la angioplastia primaria redujo la incidencia de reinfarto, angina inestable y angina estable, comparada con la estreptoquinasa. La angioplastia estuvo asociada con una mayor tasa de permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto, una estenosis residual menos severa y una mejor función ventricular izquierda.

GUSTO-II-B. Un ensayo comparativo de la angioplastia coronaria primaria con el activador tisular del plasminógeno en el IAM. GUSTO-II-B. Angioplasty Substudy Investigators N Engl J Med 1997; 336:1621-1628.

Conclusiones: La ATC primaria tuvo un efecto favorable respect del rTPA. Redujo el punto final combinado de muerte, infarto y ACV a los 30 días de seguimiento. A los seis meses de seguimiento, esta diferencia no se mantuvo: 16.1 % en el grupo t-PA vs 14.1 % en el grupo ATC, p = NS.

PAMI-1A. Comparación de angioplastia inmediata con tratamiento trombolítico en el IAM. Grines CL N Engl J Med 1993; 328:673-679.

Conclusiones: La angioplastia primaria redujo tanto la muerte como el reinfarcto. La incidencia de hemorragia cerebral fue menor en el grupo angioplastia primaria. Los beneficios de la angioplastia fueron mayores en los subgrupos de mayor riesgo (mayores de 70 años) con infarcto anterior, frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto al ingreso.

STAT. Estudio de angioplastia con stent vs trombolisis en IAM.(STAT). Le May MR. J Am Coll Cardiol 2001; 37:985-991.

Conclusiones: Aunque la angioplastia con stent redujo la incidencia del punto final primario combinado, su beneficio derivó principalmente de una reducción de los procedimientos de revascularización repetidos en el vaso tratado por isquemia recurrente. En el grupo stent se observó una tendencia hacia una menor incidencia de reinfarcto, sin embargo el estudio tuvo un poder insuficiente como para extraer conclusiones definitivas al respecto. El estudio se llevó a cabo en un solo centro.

Angioplastia facilitada con trombolisis previa.

No existe evidencia de que la administración de trombolíticos previa a la angioplastia en fase aguda del infarcto mejore la evolución clínica. En ensayos de dimensiones pequeñas se observó una mayor tasa de permeabilidad angiográfica en los pacientes tratados previamente con trombolíticos, sin impacto sobre la incidencia de muerte o infarcto. Hasta que se conozcan los resultados definitivos de los grandes estudios en curso, se puede adoptar una actitud estratificada de acuerdo a la demora esperada entre la trombolisis y la angioplastia:

Si el paciente tiene acceso a una angioplastia primaria en las siguientes 90-120 minutos, no es aconsejable la administración de trombolíticos previos al procedimiento.

Si la derivación es incierta o se demorara varias horas, es preferible administrar dosis completa de trombolíticos. El eventual perjuicio si se efectuase luego la angioplastia precoz debía verse compensado por el beneficio de la reperusión precoz con la trombolisis.

Referencias.

PACT. Ensayo randomizado que compara angioplastia primaria con una estrategia de trombolisis rápida y angioplastia de rescate inmediata en el IAM: ensayo PACT. Ross AMJ Am Coll Cardiol 1993; 34:1954-1962.

Conclusiones: Un régimen trombolítico ajustado fue compatible con una intervención subsiguiente y resultó en una apertura temprana mas frecuente de la arteria relacionada con el infarcto. Cuando fue necesaria una angioplastia, el retraso en la apertura del vaso fue mayor a una hora y la fracción de eyección a los 7 días fue significativamente menor.

Nuevas tecnologías coadyuvantes a la angioplastia:

-Stents en fase aguda

La colocación de stents reduce a la mitad la necesidad de una nueva revascularización alejada, pero no tiene impacto sobre la incidencia de muerte, reinfarto o accidentes cerebrovasculares.

-Uso de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa en angioplastia primaria

Un meta-análisis efectuado sobre 8 estudios en 4000 pacientes que compararon la asociación a la ATC de abciximab vs un grupo control, los inhibidores IIb/IIIa droga se asociaron a reducción de la mortalidad al mes, así como a los 6-12 meses.

Referencias.

CADILLAC-STENT. Comparación de angioplastia con stent, con o sin abciximab en el IAM. Stone GW N Engl J Med 2002; 346:957-966.

Conclusiones: La ATC con stent fue superior a ATC sola en el IAM para prevenir los eventos clínicos a seis meses de seguimiento. La diferencia en el punto final primario se debió a la menor incidencia de reintervenciones.

FRESCO. Ensayo clínico que compara angioplastia primaria con stent de la arteria relacionada con el infarto con la angioplastia primaria óptima, para el tratamiento del IAM. Resultados del ensayo "Florence Randomized Elective Stenting in Acute Coronary Occlusion" (FRESCO). Antoniucci D J Am Coll Cardiol 1998; 31:1234-1239.

Conclusiones: El implante electivo de un stent después de una angioplastia óptima con balón en pacientes con infarto agudo de miocardio, dió como resultado una incidencia significativamente menor de eventos clínicos a seis meses de seguimiento. El beneficio del stent fue debido principalmente a una reducción de la necesidad de reintervenciones sobre el vaso culpable.

STENTIM-2. Una comparación de la angioplastia con uso sistemático de stent y angioplastia convencional con balón durante la angioplastia primaria para el IAM. Maillard L J Am Coll Cardiol 2000; 35:1729-1736.

Conclusiones: En pacientes con IAM, tratados con angioplastia primaria como estrategia de reperfusión, uso rutinario de stent, dió como resultado una menor incidencia de reestenosis y de una tendencia hacia una menor ocurrencia de eventos clínicos y de necesidad de procedimientos de revascularización repetidos que una estrategia de angioplastia con balón con uso de stent como "bail-out". Hubo 36.4 % de cruzamiento desde ATC con balón a stent.

STENT-PAMI. Angioplastía primaria con o sin implantación de stent para el IAM. Grines CL N Engl J Med 1999; 341:1949-1956.

Conclusiones: En el IAM, la angioplastía primaria con stent estuvo asociada con una menor incidencia del punto final primario combinado comparada con la angioplastía con balón. La diferencia fue debido a una reducción de los procedimientos de revascularización repetidos en el grupo stent. El grupo stent también presentó menor incidencia de reestenosis y de **reoclusión** de la arteria relacionada con el infarto.

SURYAPRANATA H. Comparación randomizada de angioplastía coronaria con stent con angioplastía con balón en pacientes seleccionados con IAM. Suryapranata H. Circulation 1998; 97:2502-2505.

Conclusiones: En pacientes seleccionados con IAM, la angioplastía primaria con stent redujo la incidencia de reinfarto y la necesidad de reintervención del vaso tratado, comparada con angioplastía con balón. La angioplastía primaria con stent no afectó la mortalidad.

M-ABCIXIMAB-COADY.TL. abciximab como coadyuvante en la terapia de reperfusión en el IAM con supradesnivel del segmento ST. De Luca G JAMA 2005; 293:1759-1765.

Conclusiones: En pacientes con IAM con supradesnivel del ST tratados con PTCA primaria o TL fibrinolítica, el tratamiento coadyuvante con abciximab redujo significativamente el riesgo de reinfarto a 30 días, sin efecto en la mortalidad total a 30 días y a 6 a 12 meses. Una reducción en la mortalidad a corto y largo término fue observada sólo en pacientes sometidos a angioplastía primaria. Abciximab no se asoció a un aumento en el riesgo de sangrado intracraneal observándose un aumento del sangrado mayor cuando se asoció a fibrinolíticos.

13.7 ANGIOPLASTÍA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC)

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN LA ANGIOPLASTÍA CORONARIA

Heparina.

El uso de heparina sistémica previa a la ATC electiva está aceptado como medicación de rutina, en base a la clara disminución de complicaciones trombóticas en los pacientes tratados con niveles apropiados de anticoagulación.

Se dispone de dos métodos para evaluar el grado de anticoagulación durante la ACT: el KPTT y el TCA.

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) se han utilizado en los últimos años como alternativa a la heparina no fraccionada, debido a sus ventajas relacionadas con la administración subcutánea, la respuesta más reproducible y la no necesidad de monitoreo del efecto.

Referencias.

ATLAST. Un ensayo randomizado, controlado con placebo de enoxaparina luego de ATC de alto riesgo con stents: el ensayo ATLAST. Batchelor WB J Am Coll Cardiol 2001; 38:1608-1613.

Conclusiones: La enoxaparina redujo el riesgo de IAM subsecuente. Terminación prematura del estudio. La ausencia de una reducción significativa del punto final primario con enoxaparina podría deberse a un error beta.

FRISC-II. Tratamiento invasivo comparado con uno no invasivo en la enfermedad coronaria inestable: estudio prospectivo multicéntrico randomizado FRISC II. Wallentin L Lancet 1999; 354:708-715.

Conclusiones: La estrategia invasiva redujo la incidencia del punto final combinado de muerte o infarto y también las reinternaciones. Todos los pacientes recibieron fragmin (una heparina de bajo peso molecular), durante 48 horas antes de la randomización. La mortalidad asociada con la cirugía de revascularización de solo el 1.2 %. Este es el único ensayo en síndromes coronarios agudos que demostró una reducción de la mortalidad en el grupo de tratamiento invasivo.

RITA-3. Tratamiento intervencionista vs conservador para pacientes con angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST: estudio randomizado RITA 3 FOX K Lancet. 2002;360:743-751.

Conclusiones: En pacientes con Síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, se observaron efectos similares en términos de muerte o infarto con una estrategia invasiva o una conservadora al año de seguimiento. La incidencia del punto final combinado de muerte, infarto o angina refractaria fue significativamente menor con una estrategia invasiva. El intervalo de tiempo a la cirugía de revascularización fue de 22 días y a la angioplastia de 3 días.

SYNERGY. Enoxaparina vs heparina no fraccionada en pacientes de alto riesgo con Síndromes coronarios agudos sin elevación de segmento ST manejados con una estrategia invasiva precoz. Resultados primarios del estudio randomizado SYNERGY. SYNERGY Investigators JAMA 2004; 292:45-54.

Conclusiones: En pacientes de alto riesgo con Síndromes coronarios agudos sin elevación del ST, tratados con una estrategia invasiva precoz, la enoxaparina fue no inferior a la heparina no fraccionada. El tratamiento con enoxaparina estuvo asociado con un exceso de complicaciones hemorrágicas mayores.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA TROMBINA

Los resultados de los estudios realizados parecen demostrar que los inhibidores directos de la trombina son mas eficaces que la heparina y similares a la asociación del esquema de heparina + inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa en el contexto de la ATC.

Referencias.

HELVETICA. Una comparación de hirudina vs heparina en la prevención de reestenosis luego de la angioplastia coronaria. Serruys PW N Engl J Med 1995;333:757-763.

Conclusiones: La hirudina no mejoró la evolución clínica respecto de la heparina en pacientes con angina inestable en los que se efectuó angioplastia. En las primeras 96 hrs se observó una reducción significativa de la tasa de eventos que no se mantuvo en el seguimiento.

REPLACE-1. Comparación de bivalirudina vs heparina durante la intervención coronaria percutánea (la evaluación randomizada de angioplastia asociada a angiomas para reducir eventos clínicos). Lincoff AM J Cardiol 2004; 93:1092-1096.

Conclusiones: Los resultados del estudio REPLACE-1 demuestran la seguridad de asociar bivalirudina con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa. Los datos de este y otros estudios con bivalirudina sugieren que los inhibidores directos de la trombina podrían reemplazar a la heparina durante la angioplastia.

HASI UPDATE. Bivalirudina vs heparina durante la angioplastia coronaria en pacientes con angina inestable o postinfarto: reporte final y análisis del bivalirudina angioplasty Study. Bittl JA Am Heart J 2001; 142:952-959.

Conclusiones: Estos hallazgos sugieren que la bivalirudina reduce las complicaciones isquémicas y el sangrado luego de la ATC. Estos beneficios persisten durante los 180 días de seguimiento. Análisis pos-hoc del estudio original.

METHA SR. Eficacia de la hirudina en la reducción de eventos cardiovasculares en pacientes con síndrome coronario agudo sometidos a angioplastia precoz. Metha SR Eur. Heart J 2002; 23:117-123.

Conclusiones: Hirudina se asoció con una reducción de los eventos isquémicos en pacientes con SCA sometidos a angioplastia temprana. A los 35 días, la muerte o el infarto de miocardio fue significativamente menos frecuente en el grupo hirudina. La intervención coronaria percutánea no fue un tratamiento randomizado y estuvo, por lo tanto, sujeto a un potencial sesgo.

REPLACE-2-6/12 M. eficacia a largo plazo del uso de bivalirudina y bloqueo IIb/IIIa provisional vs heparina y bloqueo IIb/IIIa planificado durante la revascularización coronaria percutánea. Ensayo randomizado REPLACE-2. Lincoff AM JAMA 2004; 292:696-703.

Conclusiones: Los resultados clínicos a largo plazo (6 y 12 meses) con Bivalirudina y administración transitoria de bloqueantes IIb/IIIa son comparables a los obtenidos con el uso de heparina mas IIb/IIIa administrados en forma planificada durante la angioplastia. Ensayo de equivalencia. Hay una tendencia no significativa de menor incidencia de muerte al año con bivalirudina. Mas del 90 % de los pacientes estaban tratados con tienopiridina (86% pretratamiento) en ambos grupos. El beneficio adicional de los inhibidores IIb/IIIa a las tienopiridinas es algo bajo o cuestionable y puede explicar parcialmente los hallazgos.

TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO

ASPIRINA

Se ha utilizado desde los inicios de la ACT en la prevención de complicaciones isquémicas.

Tienopiridinas

La ticlopidina y el clopidogrel son los representantes de este grupo de agentes antiplaquetarios.

Combinación aspirina/tienopiridinas su utilidad en la angioplastia con stent

La asociación de aspirina mas ticlopidina -250 mg dos veces al día por 3 días previo al procedimiento reduce la incidencia de eventos isquémicos mayores. Sobre la base de los ECR realizados se recomienda la asociación de aspirina-ticlopidina como pretratamiento en todo paciente en quien se programa una ATC coronaria con stent y por extensión , en todo paciente que será tratado por ATC, dado que la utilización de stent alcanza al 80% de los procedimientos.

Referencias.

ISAR. Estudio randomizado comparativo de la terapéutica antiplaquetaria y anticoagulante luego del implante de stents coronarios. Schulen H Am J Cardiol 2001; 87:397-400.

Conclusiones: En pacientes en los cuales se implantó un stent coronario, la terapéutica y ticlopidina con aspirina redujo la incidencia de eventos cardíacos y complicaciones hemorrágicas en comparación con la terapéutica anticoagulante. Este hallazgo es atribuible a la marcada reducción de la incidencia de eventos isquémicos y trombóticos.

STARS 3 ANT. Estudio clínico que compara tres regímenes de drogas antitromboticas después de angioplastia coronaria con stent Leon MB N Engl J Med 1998; 339:1665-1671.

Conclusiones: Después de la angioplastia con stent, el tratamiento con aspirina y ticlopidina se asoció con una menor incidencia de trombosis del stent que la aspirina sola. Aunque se observaron más complicaciones hemorrágicas con el tratamiento combinado, este debería considerarse de elección para la prevención de las consecuencias serias de la trombosis del stent.

MATTIS. Evaluación randomizada de anticoagulación vs terapia antiplaquetaria post implante de stent en pacientes de alto riesgo. Urban P Circulation 1998;98:2126-2132.

Conclusiones: La terapia con aspirina y ticlopidina en pacientes de alto riesgo post implante de stent se asoció con menor sangrado y complicaciones vasculares que con aspirina mas anticoagulación oral, con una tendencia hacia una disminución de eventos cardíacos adversos.

FANTASTIC. Comparación multicéntrica randomizada de anticoagulación convencional vs tratamiento antiplaquetario en la angioplastia coronaria con stent electiva y de urgencia. Bertrand ME *Circulation* 1998; 98:1597-1603.

Conclusiones: El tratamiento antiplaquetario fue más efectivo que la anticoagulación convencional para reducir la oclusión subaguda del stent y la incidencia de episodios de sangrados.

ISAR A. Beneficio sostenido por 4 años del efecto inicial de un régimen combinado de antiplaquetarios luego de la colocación de stents coronarios en el estudio ISAR. Neumann FJ *Lancet* 2001; 357:2085-2089.

Conclusiones: El beneficio absoluto inicial (primeras 4 semanas) de la combinación de tratamiento antiplaquetario se mantuvo durante el seguimiento de 4 años. A cuatro años, existe una tendencia no significativa a una menor incidencia de eventos adversos con la terapia antiplaquetaria.

Combinación de aspirina con tienopiridinas en la angioplastia con balón.

La mayor parte de la información de la asociación aspirina-tienopiridinas procede de estudios de ATC con stent, pero su beneficio también podría trasladarse a la ATC con balón.

Referencias.

PCI-CURE. Efectos de pretratamiento con clopidogrel y aspirina seguido de tratamiento a largo plazo en pacientes sometidos a intervenciones coronarias percutáneas: el estudio PCI-CURE. Metha SR *Lancet* 2001; 358:527-533.

Conclusiones: En pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, en quienes se planea una estrategia invasiva con angioplastia, clopidogrel, iniciado desde el ingreso antes del procedimiento, y continuado a largo plazo, reduce significativamente la incidencia de eventos cardiovasculares mayores comparado con el placebo.

Ticlopidina vs clopidogrel

El clopidogrel parece ser más efectivo que la ticlopidina en la prevención de eventos isquémicos mayores, presentando además mejor tolerancia y menor incidencia de reacciones adversas.

Referencias.

M-CLOPIDOGREL VS TICLOPIDINA. Evaluación de la seguridad y eficacia de clopidogrel comparado con ticlopidina post implantación de stent: meta análisis actualizado. Casella G *Ital Heart J* 2003;4 (10):677-684.

Conclusiones: El clopidogrel se asoció con menor mortalidad, IAM y efectos adversos que la ticlopidina, incluyendo 6 registros y 3 ensayos controlados randomizados. No

se observó beneficio analizando sólo los 3 ensayos controlados randomizados OR 1.05 (0.5-2) para eventos cardíacos mayores, sugiriendo una tendencia en los registros.

CLASSICS. Estudio doble ciego de seguridad de clopidogrel con o sin una dosis de carga en combinación con AAS, comparado con ticlopidina con AAS después de colocar un stent coronario. Bertrand ME *Circulation* 2000; 102:624-629.

Conclusiones: La seguridad y tolerabilidad de clopidogrel mas aspirina fue superior a ticlopidina más aspirina. Ambas drogas fueron igualmente efectivas con respecto a los eventos cardíacos en esta población.

Tienopiridinas

Se ha demostrado un beneficio clínico con el pretratamiento de al menos 6 horas previas a la ATC con clopidogrel en dosis de carga de 300 mg asociado a la aspirina. Si no esto fuera posible se recomienda dosis de 600 mg .

Referencias.

CREDO. Terapia antiplaquetaria oral dual temprana y sostenida post angioplastía coronaria: un ensayo randomizado y controlado. Steinhubl SR. *JAMA* 2002;288:2411-2420.

Conclusiones: El clopidogrel con una dosis de carga redujo el punto final combinado al año. Una dosis de carga (300 mg) de clopidogrel comenzada al menos 3 hrs antes la angioplastía coronaria no redujo los eventos a 28 días pero un subanálisis sugiere que un intervalo mas largo entre las dosis de carga y la intervención podría reducir los eventos. Hubo un incremento no significativo de sangrado mayor.

PCI-CURE. Efectos del pretratamiento con clopidogrel y aspirina seguido de tratamiento a largo plazo en pacientes sometidos a intervenciones coronarias percutáneas: el estudio PCI-CURE. Metha SR. *Lancet* 2001; 358:527-533.

Conclusiones: En pacientes con Síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, en quienes se planea una estrategia invasiva con angioplastía, clopidogrel, iniciado desde el ingreso antes del procedimiento y continuado a largo plazo, reduce significativamente la incidencia de eventos cardiovasculares mayores comparado con el placebo.

CURE-12 m. efecto precoz y tardío del clopidogrel en los pacientes con síndromes coronarios agudos. Yusuf. S *Circulation* 2003;107:966-972

Conclusiones: Este análisis de los efectos considerando el período de 30 días a un año demostró que la brecha de beneficio a favor del clopidogrel obtenida en la fase aguda se amplía en la evolución alejada. Estos resultados sugieren que el clopidogrel debería prolongarse durante los primeros 9 meses luego de un episodio de SCA.

ISAR-REACT. Ensayo clínico con abciximab en la angioplastía coronaria electiva luego de un pretratamiento con clopidogrel. Kastrati. A. *N Engl J Med* 2004;350:232-238.

Conclusiones: No se observó ningún beneficio clínico a 30 días de agregado de abciximab cuando los pacientes programados para stent electivo habían recibido como pretratamiento una dosis de carga de 600 mg de clopidogrel.

El abciximab se asoció a un incremento de la frecuencia de complicaciones hemorrágicas

ARMYDA-2. Estudio randomizado de alta dosis de carga de clopidogrel para la reducción de infarto periprocedimiento en pacientes sometidos a intervención coronaria. Resultados del estudio ARMYDA-2) Giuseppe P Circulation 2005; 111:2099-2106.

Conclusiones: El pretratamiento con carga de 600 mg de clopidogrel antes del procedimiento en comparación con la dosis de 300 mg, redujo el infarto periprocedimiento, sin efecto en la mortalidad a 30 días. Se utilizó un bajo umbral para la definición de infarto. El estudio presentó bajo poder en relación al end point primario, así también como para sacar conclusiones definitivas en relación a la seguridad.

MORENO R. Stents liberadores de drogas y trombosis. Resultados de un análisis incluyendo 10 estudios randomizados. Moreno J J Am Coll Cardiol 2005; 45:954-959.

Conclusiones: Los stents liberadores de drogas no incrementaron el riesgo de trombosis del stent, al menos bajo tratamiento antiplaquetario adecuado con aspirina y tienopiridinas. Existió una asociación significativa entre la incidencia de trombosis de stent, la extensión del stent y el número de stent implantados.

INHIBIDORES DEL RECEPTOR PLAQUETARIO, GLICOPROTEÍNA IIB/IIIA

La mayoría de los ECR reportó una reducción en el riesgo de eventos isquémicos periprocedimiento en pacientes con ATC con o sin stent, sin un incremento relevante en los riesgos de sangrado. Los diferentes agentes disponibles presentan diferencias en su efecto, aunque no existe evidencia suficiente sobre la superioridad de alguno de ellos sobre eventos clínicos. Se observó mayor beneficio en cuadros inestables (angina inestable e infarto con supradesnivel del ST), pacientes con troponina elevada y diabéticos.

Referencias.

EPIC. Ensayo randomizado de intervención coronaria con anticuerpos contra las integrinas plaquetarias IIB/IIIA para la reducción de reestenosis clínica: resultados a seis meses. Topol E J Lancet 1999; 343:881-886.

Conclusiones: El abciximab redujo la necesidad de procedimiento de revascularización subsecuente en pacientes con síndromes isquémicos agudos y anatomía coronaria de alto riesgo. Los mejores resultados fueron obtenidos con bolo e infusión. El tratamiento incrementó el riesgo de sangrado y fue estudiado sólo en pacientes sometidos a angioplastias de alto riesgo.

EPIC-3 Yr. Protección a largo plazo de eventos isquémicos cardíacos en un ensayo randomizado de bloqueo breve de las integrinas IIb/IIIa asociado a intervención coronaria percutánea. Topol E J JAMA 1997; 278:479-484.

Conclusiones: El abciximab en bolo seguido de una infusión de 12 hrs administrado en el momento de la angioplastia coronaria, mejora hasta 3 años después del procedimiento. A 3 años, el abciximab solo redujo significativamente la tasa de procedimientos de revascularización con tendencias beneficiosas no significativas en los otros componentes del punto final combinado.

EPILOG-1Yr. Suspensión sostenida de complicaciones isquémicas de la intervención coronaria por el bloqueo de la glicoproteína plaquetaria IIb/IIIa con abciximab. Seguimiento al año del ensayo EPILOG. Lincoff AM Circulation 1999; 99:1951-1958.

Conclusiones: El abciximab redujo eventos isquémicos agudos en el contexto de la angioplastia coronaria y los beneficios fueron sostenidos a través de un año. El ensayo fue detenido prematuramente en base a la recomendación del comité de monitoreo después del primer análisis interino.

CAPTURE. Ensayo clínico randomizado controlado con placebo de abciximab antes y durante la intervención coronaria en angina inestable refractaria: estudio CAPTURE Investigators Lancet 1997; 349:1429-1435.

Conclusiones: La administración de abciximab 18-24 horas antes y continuada 1 hora después de la ATC redujo la tasa de IM peri-procedimiento y la necesidad de reintervenciones entre los pacientes con AI refractaria. Sin embargo, el abciximab no alteró la incidencia de IM a partir del segundo día luego de angioplastia o la necesidad de reintervenciones subsiguientes.

RESTORE. Efectos del bloqueo de la glicoproteína plaquetaria IIb/IIIa con tirofiban sobre eventos cardíacos en pacientes con angina inestable o infarto sometidos a intervención coronaria percutánea. The RESTORE Investigators Circulation 1997; 96:1445-1453.

Conclusiones: En pacientes sometidos a angioplastia para el tratamiento de síndromes coronarios agudos, el tirofiban tuvo efectos protectores contra eventos cardíacos precoces relacionados con la oclusión del vaso tratado. Sin embargo, a los 30 días la reducción no fue clínicamente significativa. En los primeros 2 días, se observó una reducción del 38 % en el riesgo relativo de eventos combinados (estadísticamente significativo)

IMPACT-II. Estudio randomizado controlado con placebo de los efectos del eptifibatide sobre las complicaciones de angioplastia coronaria. Ensayo IMPACT-II The IMPACT-II Investigators Lancet 1997; 349:1422-1428.

Conclusiones: el efecto de eptifibatide sobre el punto final primario no fue superior estadísticamente al placebo. Los sangrados mayores no incrementaron con eptifibatide.

EPISTENT-6M. Beneficios clínicos complementarios de la angioplastia coronaria con stent y el bloqueo de los receptores plaquetarios glicoproteína IIb/IIIa. Lincoff AM N Engl J Med 1999; 341:319-327.

Conclusiones: El tratamiento con abciximab se asoció con una reducción significativa de la incidencia del punto final primario comparado con el placebo. La angioplastia con stent redujo la necesidad de procedimientos de revascularización repetidos debidos a re-estenosis, un beneficio que fue aun mayor cuando la angioplastia con stent estuvo asociada a abciximab

ESPRIT-1 Yr. Eficacia alejada del bloqueo de la integrina plaquetaria glicoproteína IIb/IIIa con eptifibatide durante la intervención coronaria con stent. O'Shea JC JAMA 2002; 287:618-621.

Conclusiones: El efecto beneficioso del tratamiento con eptifibatide durante la angioplastia coronaria con stent sobre el punto final combinado de muerte o infarto se mantuvo al año de seguimiento.

TARGET. Comparación de dos inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, tirofiban y abciximab, para la prevención de eventos isquémicos en la revascularización coronaria percutánea. Topol EJ N Engl J Med 2001; 344:1888-1894.

Conclusiones: El abciximab redujo significativamente la incidencia del punto final combinado. El efecto protector del abciximab fue más evidente en los infartos de mayor tamaño. El tratamiento con abciximab se asoció con mayor incidencia de sangrados menores y trombocitopenia.

ESPRIT-6-M. Bloqueo de la integrina plaquetaria glicoproteína IIb/IIIa con eptifibatide durante la intervención coronaria con stent. El ensayo ESPRIT: un estudio randomizado, controlado eptifibatide durante la intervención coronaria con stent. El ensayo ESPRIT: un estudio randomizado controlado. O'Shea JC JAMA 2001; 285:2468-2473.

Conclusiones: Los efectos beneficiosos del tratamiento con eptifibatide durante la angioplastia coronaria con stent sobre el punto final combinado de muerte o infarto, se mantuvo en el seguimiento a seis meses (fundamentalmente debido a una reducción en la incidencia de infarto).

RAPPORT. Estudio randomizado controlado con placebo de bloqueo de la glicoproteína plaquetaria IIb/IIIa en la angioplastia primaria para el infarto agudo de miocardio. Brener SJ Circulation 1998; 98:734-741.

Conclusiones: Inhibición plaquetaria agresiva con abciximab durante la angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio no afectó el punto final combinado de muerte, infarto o reintervención a 6 meses de seguimiento. Se observó una alta incidencia de episodios de sangrado mayor en el grupo abciximab

ADMIRAL. Inhibición de la glicoproteína IIb/IIIa con stents coronarios para el tratamiento del IAM. Montalescot G N Engl J Med 2001; 344:1895-903.

Conclusiones: El abciximab administrado durante la angioplastia con stent en el IAM mejora la evolución clínica con menor necesidad de revascularización urgente. Sin impacto en muerte o reinfarcto aunque se observó una tendencia beneficiosa.

CADILLAC-ABCIXIMAB. Comparación de angioplastia con stent con o sin abciximab en IAM. Stone GW N Engl J Med 2002; 346:957-966.

Conclusiones: La utilización de abciximab con ATC en el IAM vs ATC sola no demostró ningún beneficio significativo en los eventos clínicos a seis meses de seguimiento.

PACT. Ensayo randomizado que compara angioplastia primaria con una estrategia de trombolisis rápida y angioplastia de rescate inmediata en el IAM: ensayo PACT. Ross AMJ Am Coll Cardiol 1993; 34:1954-1962.

Conclusiones: un régimen trombolítico ajustado fue compatible con una intervención subsiguiente y resultó en una apertura temprana más frecuente de la arteria relacionada con el infarto. Cuando fue necesaria una angioplastia, el retraso en la apertura del vaso fue mayor a una hora y la fracción de eyección a los 7 días fue significativamente menor.

AGENTES TROMBOLÍTICOS

A partir de los resultados de ECR no está recomendada la utilización de drogas trombolíticas en pacientes sometidos a angioplastia coronaria en forma electiva. En complicaciones agudas no existen datos que avalen su uso con el agravante del riesgo de aumento del sangrado y de complicaciones vasculares.

COMPLICACIONES EMBOLICAS Y SU PREVENCIÓN: DISPOSITIVOS DE PROTECCIÓN DISTAL Y TROMBECTOMIA.

La evidencia demostraría la utilidad de estos dispositivos de protección en la prevención de eventos clínicos mayores en el contexto de ATC en puentes venosos. Su utilidad en el contexto de la ATC en el IAM no estaría definida basada en la información existente.

Referencias.

SAFER. Estudio randomizado de un sistema de protección de la embolia distal durante la intervención percutánea de puentes aortocoronarios safenos. Baim DS Circulation 2002;105:1285-1290.

Conclusiones: El uso del sistema de protección durante la angioplastia con stent de estenosis en puentes safenos estuvo asociado con una reducción altamente significativa en la incidencia de eventos mayores comparada con la angioplastia con stent convencional. Este estudio demostró la importancia de la embolización distal como causa de eventos cardíacos mayores y el valor de la protección embólica para prevenir tales complicaciones.

EMERALD. Protección microcirculatoria distal durante la angioplastia en IAM con supradesnivel del segmento ST. Estudio randomizado controlado. Stone G JAMA 2005; 293:1063-1072.

Conclusiones: La proteccion distal no produjo mejoría en el flujo microvascular, en la tasa de reperfusión, no redujo el tamaño del infarto y no produjo un aumento en la sobrevida libre de eventos.

STENTS CORONARIOS SU IMPACTO EN LA CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

La utilización de drogas para prevenir la reestenosis no fue efectiva en los ECR realizados.

La utilización de stents redujo el riesgo de reestenosis clínica y angiográfica en relación a la angioplastia con balón.

Referencias.

BENESTENT-I 5 Yr. Beneficio continuado del stent vs angioplastia con balón: 5 años de seguimiento del ensayo Benestent-I Serruys PW Lancet 1998;352:673-681.

Conclusiones: No diferencias significativas en el punto final a 5 años. En el grupo stent se redujo un 10 % la necesidad de revascularización de la lesión tratada. Tampoco se observó diferencias en los puntos finales secundarios, excepto el menor uso de nitritos en la rama stent, que además presentó mayor número de muertes no cardíacas siendo este, probablemente, un hallazgo azaroso.

STRESS B. Seguimiento al año del estudio de stent reestenosis (STRESS-1) George CJ Am J Cardiol 1998; 81:860-865.

Conclusiones: El estudio no pudo detectar diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de eventos clínicos entre la angioplastia con balón y la angioplastia con stent en una población de bajo riesgo. Los pacientes asignados a colocación de stent recibieron warfarina de acuerdo a la práctica estándar de ese momento.

BENESTENT-II. Comparación randomizada de implante de stent cubierto con heparina con angioplastia con balón en pacientes seleccionados con enfermedad coronaria (Benestent-II) Kiemeneij F J Am Coll Cardiol 2001; 37:1598-1600.

Conclusiones: No hubo diferencias significativas en el punto final principal a 5 años. En el grupo stent se redujo un 10% la necesidad de revascularización de la lesión culpable. Tampoco se observaron diferencias en los puntos finales secundarios excepto el menor uso de nitratos en el grupo stent, que además presentó mayor número de muerte no cardíacas, siendo este, probablemente, un hallazgo azaroso.

EPISTENT. Ensayo randomizado controlado con placebo y con angioplastia con balón para evaluar la seguridad de la angioplastia coronaria con stent con el uso de bloqueo de la glicoproteína plaquetaria IIb/IIIa. The EPISTENT Investigators Lancet 1998; 352:87-92.

Conclusiones: El abciximab redujo significativamente la incidencia de muerte, infarto o la necesidad de repetir el procedimiento de revascularización después de una angioplastia. La angioplastia con balón con abciximab fue mejor y más segura que la angioplastia con stent sin la administración de abciximab.

Stents vs Balón en la Angioplastia Primaria en el IAM

A partir de los ECR publicados puede interpretarse que el uso de ATC con balón en todos los pacientes tiene una eficacia similar a la indicación de stents en todos los pacientes sobre la incidencia de muerte y reinfarcto. Sin embargo, en el seguimiento los stents son superiores al balón debido a una franca disminución en la incidencia de reestenosis.

Referencias.

CADILLAC-STENT. Comparación de angioplastia con stent, con o sin abciximab en el IAM. Stone GW N Engl J Med 2002; 346:957-966.

Conclusiones: La ATC con stent fue superior a ATC sola en el IAM para prevenir los eventos clínicos a seis meses de seguimiento. La diferencia en el punto final primario se debió a la menor incidencia de reintervenciones.

SURYAPRANATA H. Comparación randomizada de angioplastia coronaria con stent con angioplastia con balón en pacientes seleccionados con IAM. Suryapranata H. Circulation 1998; 97:2502-2505.

Conclusiones: En pacientes seleccionados con IAM, la angioplastia primaria con stent redujo la incidencia de reinfarcto y la necesidad de reintervención del vaso tratado, comparada con angioplastia con balón. La angioplastia primaria con stent no afectó la mortalidad.

FRESCO. Ensayo clínico que compara angioplastia primaria con stent de la arteria relacionada con el infarto con la angioplastia primaria óptima, para el tratamiento del IAM. Resultados del ensayo "Florence Randomized Elective Stenting in Acute Coronary Occlusion" (FRESCO). Antoniucci D J Am Coll Cardiol 1998; 31:1234-1239.

Conclusiones: El implante electivo de un stent después de una angioplastia óptima con balón en pacientes con infarto agudo de miocardio, dió como resultado una incidencia significativamente menor de eventos clínicos a seis meses de seguimiento. El beneficio del stent fue debido principalmente a una reducción de la necesidad de reintervenciones sobre el vaso culpable.

PAMI. Angioplastia primaria en el IAM en hospitales sin cirugía cardiovascular (The PAMI-No SOS Study) vs Derivación a Centros Quirúrgicos para Angioplastia Primaria. Wharton P J Am Coll Cardiol 2004; 43:1943-1950.

Conclusiones: La angioplastia primaria en los centros sin disponibilidad de cirugía cardiovascular resultó en una reperfusión más rápida y mostró una tendencia hacia

mejor evolución clínica. El estudio compara a 499 pacientes 71 de los cuales fueron asignados a ser derivados (como parte del estudio air –PAMI).

Stents con liberación de drogas: Estudios clínicos comparativos

Los ECR realizados reportan una reducción significativa en la incidencia de reestenosis y de la necesidad de nueva revascularización de la lesión tratada con la utilización de stents con drogas.

Referencias.

RAVEL. Comparación randomizada de un stent liberador de sirolimus con stent standard para la revascularización coronaria. Morice M-C N Engl J Med 2002; 346:1773-1780.

Conclusiones: En comparación con los stents standard, el stent liberador sirolimus demostró una reducción significativa de la proliferación neointimal, de reestenosis y se asoció con una significativa menor incidencia de eventos clínicos. El punto final primario angiográfico fue la pérdida luminal intrastent determinada por angiografía cuantitativa a los 6 meses. El diámetro luminal medido fue significativamente mayor en el grupo sirolimus ($p < 0.001$).

SIRIUS 1 Yr. Análisis de la evolución clínica al año en el estudio SIRIUS. Un estudio randomizado de stent liberador de sirolimus vs un stent standard en pacientes en alto riesgo de reestenosis coronaria. Holmes DR. Circulation 2004; 109:634-640.

Conclusiones: La implantación de un stent liberador de sirolimus produjo una mejoría en la evolución clínica al año de seguimiento, con una reducción significativa en la incidencia de reestenosis clínica, definida por reintervención sobre la lesión tratada. Aún en los subgrupos de alto riesgo, se observó una reducción del riesgo relativo de reestenosis clínica con el stent liberador de droga del 70 al 80 % a los 12 meses de seguimiento.

SIRIUS. Stent liberador de sirolimus vs stents comunes en pacientes con estenosis de una arteria coronaria nativa. Moses JW N Engl J Med 2004; 349:1315-1323.

Conclusiones: El stent liberador de drogas, sirolimus, redujo la incidencia de reestenosis clínica en pacientes con Lesiones coronarias complejas luego de 9 meses de seguimiento. No se observaron diferencias en la incidencia de infarto ni muerte cardiovascular.

E-SIRIUS. Stent liberadores de sirolimus para el tratamiento de pacientes con Lesiones ateroscleróticas largas en arterias coronarias pequeñas: ensayo randomizado, controlado, doble ciego. Schofer J Lancet 2003; 362:1093-1099.

Conclusiones: El punto final primario del estudio, el diámetro luminal mínimo a los 8 meses, fue significativamente mayor en el grupo stent liberadores de sirolimus. La diferencia entre los grupos en el punto final clínico combinado fue debido primariamente a una menor incidencia de procedimientos de revascularización repetidos en el grupo sirolimus.

TAXUS I. Resultados a los seis y doce meses de un estudio randomizado, doble ciego, sobre un stent liberador de paclitaxel para las Lesiones coronarias de novo. Grube E. *Circulation* 2003; 107:38-42.

Conclusiones: En este estudio, el stent liberador de paclitaxel fue tan seguro y efectivo como los stents convencionales para el tratamiento de las Lesiones coronarias de un nivel standard de riesgo. No se observaron evidencias de reestenosis clínica en el grupo asignado a stent con droga y el único procedimiento repetido de revascularización en este grupo fue en una lesión fuera del área tratada previamente.

TAXUS IV. Un stent liberador de paclitaxel polimérico en pacientes con enfermedad coronaria. Stone GW *N Engl J Med* 2004; 350:221-231.

Conclusiones: El stent liberador de paclitaxel (de liberación lenta, poliméricos) redujo la incidencia de reestenosis clínica a los nueve meses comparado con el stent metálico convencional. La randomización fue estratificada por la presencia de diabetes y por el diámetro del vaso ($> 0 < 3$ mm). No se observaron diferencias significativas en la incidencia de muerte o infarto.

ISAR-DESIRE. Stent liberador de drogas (sirolimus o paclitaxel) vs angioplastia con balón para prevención de recurrencia en pacientes con reestenosis coronaria intrastent. Kastrati A *JAMA* 2005; 293:165-171.

Conclusiones: En pacientes con reestenosis intrastent, los stents liberadores de drogas (sirolimus o paclitaxel) fueron superiores a la angioplastia con balón para la prevención de reestenosis. Cuando se comparó con stent liberador de paclitaxel, el stent liberador de sirolimus redujo significativamente la tasa de revascularización del vaso responsable ($p=0.02$) y no significativamente la tasa de reestenosis angiográfica ($p=0.19$).

M-DES vs STENT CONVENCIONAL. Stents recubiertos vs stents convencionales en la angioplastia coronaria. Meta análisis Indolfi C *Am J Cardiol* 2005; 95:1146-1152.

Conclusiones: El stent liberador de drogas produjo una disminución significativa en el end point primario con una disminución significativa en la necesidad de angioplastia y CRM. No hubo diferencias significativas en el riesgo de muerte, IAM y trombosis.

¿Son los dos stents con liberación de drogas similarmente efectivos?

Tres estudios recientes parecían demostrar una diferencia en efecto biológico entre ambos stents con probablemente una disminución de la reestenosis con el stent Cypher respecto al stent Taxus.

Referencias.

ISAR-DESIRE. Stent liberador de drogas (sirolimus o paclitaxel) vs angioplastia con balón para prevención de recurrencia en pacientes con reestenosis coronaria intrastent. Kastrati A *JAMA* 2005; 293:165-171.

Conclusiones: En pacientes con reestenosis intra stent, los stents liberadores de drogas (sirolimus o paclitaxel) fueron superiores a la angioplastia con balón para la prevención de reestenosis. Cuando se comparó con stent liberador de paclitaxel, el stent liberador de sirolimus redujo significativamente la tasa de revascularización del vaso responsable ($p=0.02$) y no significativamente la tasa de reestenosis angiográfica ($p=0.19$)

13.8 ENFERMEDAD DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

ENFERMEDAD CAROTÍDEA SINTOMÁTICA

Varios estudios prospectivos, multicéntricos, y randomizados han confirmado que la cirugía carotídea es superior al tratamiento médico en casos de pacientes con estenosis severa en el origen de la carótida interna que hubiesen sufrido síntomas hemisféricos u oculares. Pacientes con estenosis carotídea de 70-99% obtienen el beneficio más significativo con la endarterectomía carotídea. Pacientes con estenosis entre 50-69% los resultados no fueron tan significativos.

La endarterectomía carotídea no está indicada en pacientes con estenosis carotídea moderada (menor al 50 % del NASCET).

Referencias.

ESCT. Estudio randomizado de endarterectomía para estenosis carotídea recientemente sintomática: resultados finales del ensayo europeo de cirugía carotídea del MRC. ECST Group Lancet 1998; 351:1379-87.

Conclusiones: Aunque no se observaron beneficios con la cirugía en la población global, el riesgo disminuyó con la endarterectomía en las Lesiones severas (ver ECST-80-100) y se incrementó en las lesiones leves.

ECST 80-100. Estudio randomizado de endarterectomía para estenosis carotídea recientemente sintomática: resultados finales del ensayo europeo de cirugía carotídea del MRC. ECST Group Lancet 1998; 351:1379-87.

Conclusiones: En pacientes con estenosis carotídea sintomática del 80 -100%, la endarterectomía carotídea se asoció con una reducción significativa del punto final primario, debido principalmente a una disminución de los accidentes cerebrovasculares mayores. No se observaron beneficios en pacientes con estenosis de menor grado de severidad.

ESTENOSIS CAROTÍDEA ASINTOMÁTICA

De un meta-análisis de estudios randomizados prospectivos surge que, si bien existe un beneficio a favor de la cirugía sobre el tratamiento médico, en la estenosis carotídea asintomática, el riesgo absoluto de un episodio cerebrovascular es muy bajo en comparación con el que existe en pacientes sintomáticos tratados médicamente. De esta manera, no se justifica la indicación universal de endarterectomía carotídea en estos pacientes.

Se sugiere considerar la indicación de cirugía carotídea solo en pacientes asintomáticos con estenosis mayor al 80%.

Referencias.

M-CAROTID. Endarterectomía carotídea en estenosis carotídea asintomática: meta análisis. Benavente O BMJ 1998; 317-1477-1480.

Conclusiones: La endarterectomía redujo la incidencia de accidente cerebrovascular ipsilateral, pero el beneficio absoluto fue pequeño (baja incidencia en el grupo control). Falta de uniformidad en la determinación de la estenosis carotídea entre los ensayos incluidos. Necesidad de definir subgrupos de alto riesgo.

ACST. Prevención de los accidentes cerebrovasculares incapacitantes y fatales mediante la endarterectomía carotídea exitosa en pacientes sin síntomas neurológicos recientes: ensayo clínico randomizado. ACST. Collaborative Group Lancet 2004; 363:1491-1502.

Conclusiones: En pacientes con estenosis carotídea asintomática $\geq 70\%$ la endarterectomía profiláctica induce una reducción del 50 % en la incidencia de accidentes cerebrovasculares fatales e incapacitantes.

INDICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

Una dosis diaria de 325 mg de aspirina reduce la incidencia de episodios cerebrovasculares, infarto agudo de miocardio y muerte post-endarterectomía, por lo que se recomienda su utilización.

ASPIRINA
vDosis: 325 mg/día VO Efectos: reducción de ACV, IAM y muerte

ESCENARIOS ESPECIALES

No existe suficiente evidencia para definir el tratamiento ideal en pacientes con Disecciones, ulceraciones, reestenosis post quirúrgicas, oclusión sintomática, enfermedad coronaria y carotídea asociadas.

La angioplastia y stenting carotídeo ofrecen una alternativa terapéutica atractiva que solo deberá considerarse en el futuro una vez obtenidos los resultados de estudios multicéntricos en curso.

Referencias.

ECST. Estudio randomizado de endarterectomía para estenosis carotídea recientemente sintomática: resultados finales del ensayo europeo de cirugía carotídea del MRC. ECST Group Lancet 1998; 351:1379-87.

Conclusiones: Aunque no se observaron beneficios con la cirugía en la población global, el riesgo disminuyó con la endarterectomía en las lesiones severas (ver ECST-80-100) y se incrementó en las Lesiones leves.

SAPPHIRE. Stent arterial carotídeo protegido vs endarterectomía en pacientes de alto riesgo. Yadav JS N Engl J Med 2004; 351:1493-1501.

Conclusiones: Entre los pacientes con estenosis carotídea severa y condiciones coexistentes de alto riesgo, el stent carotídeo con protección distal no es inferior a la endarterectomía carotídea. Los resultados de este estudio no son generalizables a pacientes de bajo riesgo quirúrgico.

13.9 ARTERIOPATIA OBSTRUCTIVA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

MEDIDAS DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

La enfermedad arterial periférica oclusiva es un marcador de enfermedad aterosclerótica severa y se asocia a un mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular. En todos los pacientes debe adoptarse conductas activas de prevención con la misma intensidad que los pacientes con enfermedad coronaria o cerebrovascular.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Terapia vasodilatadora.

Las drogas vasodilatadoras (Papaverina, ácido nicotínico, isoxsuprina, nilidrina) no han demostrado mejorar la clínica de claudicación durante el ejercicio ni otras sintomatologías en pacientes con arteriopatía periférica obstructiva crónica.

Pentoxifilina.

Ha inducido mejoría de la distancia caminada en algunos de los estudios. El número de pacientes incluidos es escaso y la mejoría es inconstante y pequeña, de escasa relevancia clínica. No se justifica su utilización rutinaria.

Cilostazol.

Ha demostrado mejorar los síntomas de claudicación en estudios de tamaño reducido y con seguimientos cortos. Se requiere un mayor número de pacientes y tiempos de seguimiento prolongados para confirmar su eficacia y ausencia de daño. Puede indicarse en pacientes con síntomas limitantes

Tratamiento de la hiperlipidemia.

Diferentes ECR demostraron que la reducción del colesterol se asocia con mejoría significativa de los signos y síntomas de insuficiencia vascular crónica.

Tratamiento de la hipertensión arterial.

Beta bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora.

Datos provenientes de un meta-análisis de estudios realizados con betabloqueantes indican que estas drogas son seguras en pacientes con enfermedad vascular crónica, con la excepción de los casos más avanzados de la enfermedad, donde se sugiere su uso con precaución.

EVIDENCIAS EN CARDIOLOGÍA

Tratamiento de la diabetes mellitus.

No hay evidencia concluyente acerca del beneficio del control estricto de la glicemia para reducir la incidencia de enfermedad aterosclerótica macrovascular

Referencias.

UKPDS 33. Control intensivo de la glucemia con sulfonilureas o insulina con el tratamiento convencional y riesgo de complicaciones en pacientes con diabetes tipo 2. UKPDS Group Lancet 1998; 352:837-853.

Conclusiones: El control intensivo de la glucemia (<110 mg/dl) con sulfonilureas (clorpropamida, glibenclamida, glipizida) o insulina tuvo un efecto no significativo con respecto a muerte (6% menos) y muerte relacionada con la diabetes (10% mas baja). El mayor beneficio fue la disminución de riesgo de complicaciones microvasculares.

DDCT-SECONDARY-PREVENTION. Efectos del tratamiento intensivo antidiabético sobre el desarrollo y la progresión de complicaciones a largo plazo en pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente. Diabetes control and complications Trial Research Group N Engl J Med 1993; 329:977-986.

Conclusiones: En pacientes con diabetes insulino-dependiente con enfermedad microvascular, el tratamiento intensivo, el cual se incluyó insulina 3 o más veces por día, fue superior al tratamiento convencional en la prevención de la progresión de la retinopatía, nefropatía o la neuropatía. La falta de beneficios en eventos macrovasculares podría ser explicada por la juventud de la cohorte estudiada. Se observaron significativamente más episodios de hipoglucemia severa en el grupo asignado a tratamiento intensivo.

HOPE-RAMIPRIL. Efecto de un inhibidor de la ECA, ramipril, sobre los eventos cardiovasculares en pacientes de alto riesgo. HOPE Investigators N Engl J Med 2000; 342:145-153.

Conclusiones: El tratamiento con ramipril redujo la incidencia de muerte, infarto y ACV en pacientes con alto riesgo de eventos cardiovasculares (historia de coronariopatía, ACV, o diabetes con otro factor de riesgo asociado), en ausencia de insuficiencia cardíaca e hipertensión o depresión de la fracción de eyección.

Antiagregación plaquetaria.

Existe evidencia de que la terapéutica antiagregante reduce un 40 % el riesgo de oclusión arterial en pacientes con diferentes patologías vasculares. Luego de la cirugía de revascularización de miembros inferiores, la antiagregación previenen 40 a 90% oclusiones cada 1000 pacientes tratados, en un procedimiento de 19 meses post-procedimiento. La aspirina en dosis medias (325 mg) es el esquema antiagregante más utilizado, más conveniente y de menor costo, con evidencia de reducción sustancial en las oclusiones.

Referencias.

M-AAS-PP2. Actualización sobre la aspirina en la prevención primaria de enfermedad cardiovascular. Eidelman RS Arch Intern Med 2003; 163:2006-2010.

Conclusiones: La aspirina redujo la incidencia de eventos cardiovasculares sin influencia sobre la muerte vascular, en el meta-análisis de cinco ensayos (PHS, BDT, TPT, HOT y PPP).

CAPRIE. Un ensayo clínico randomizado, ciego, de clopidogrel vs aspirina en pacientes con riesgo de eventos isquémicos (caprie).caprie steering. Lancet 1996; 348:1329-1339.

Conclusiones: La administración a largo plazo de clopidogrel a pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica es más efectiva que la aspirina en reducir el riesgo combinado de ACV isquémico, IAM o muerte vascular. El perfil de seguridad de clopidogrel es por lo menos tan bueno como la dosis media de aspirina.

Terapéutica estrogénica – homocisteína – carnitina.

El tratamiento estrogénico no tiene ningún rol en la enfermedad arterial periférica de mujeres postmenopausicas. No hay evidencias de beneficio con la reducción de homocisteína. Existen evidencias preliminares de que la administración de L-carnitina puede mejorar el rendimiento muscular en el ejercicio en la EAPO.

Referencias.

HERS. Ensayo randomizado de estrógenos con progesterona para la prevención secundaria de enfermedad coronaria en mujeres posmenopausicas. Hulley S. JAMA 1998; 280:605-613.

Conclusiones: Los estrógenos conjugados orales con progesterona no redujeron la tasa global de eventos coronarios en mujeres postmenopausicas con enfermedad coronaria conocida y útero intacto. El tromboembolismo venoso, la enfermedad litiasica vesicular y la mortalidad en el primer año fueron mayores en el grupo de reemplazo hormonal que en el grupo placebo.

Recomendaciones de la 7ª conferencia ACCP sobre terapia antitrombótica y trombolítica en la EAPO.

Claudicación intermitente:

Aspirina: (75 a 325 mg/d) en pacientes con o sin enfermedad coronaria o cerebrovascular clínicamente manifiesta.

Ticlopidina: dado que está asociada a un riesgo sustancial de leucopenia y trombocitopenia por lo que requiere monitoreo hematológico estricto ha sido reemplazada por clopidogrel como tienopiridina de elección.

Clopidogrel: es preferible a la ausencia de tratamiento antiplaquetario pero la aspirina debe ser usada en lugar de clopidogrel en primera instancia.

Cilostazol: indicado en pacientes con CI inhabilitante que no responden a las medidas conservadoras y no son candidatos a terapéuticas de revascularización. No se recomienda su uso en pacientes con CI menos inhabilitante.

Pentoxifilina: no se recomienda su uso.

ISQUEMIA CRÍTICA DE LAS EXTREMIDADES

Hipertensión arterial.

El incremento de la presión arterial en la fase temprana de la isquemia crítica ayuda a mejorar la perfusión del miembro involucrado, aun a niveles por encima de 180/100. El beneficio sobre el miembro debe ser balanceado con la tolerancia clínica y las comorbilidades presentes.

Infección: empleo de antibióticos.

No existe evidencia que apoye el uso de rutina de antibióticos en pacientes con isquemia crítica. Los antibióticos sistémicos son recomendados en pacientes con evidencias clínicas de infección.

Profilaxis para tromboembolismo venoso.

En pacientes hospitalizados con isquemia crítica se recomienda profilaxis con heparina subcutánea y después aspirina para reducir el riesgo de tromboembolismo. El vendaje compresivo para la prevención de TVP-TEP esta contraindicado.

Actividad física.

Se debe limitar caminar a los pacientes con úlceras, sobre todo para evitar traumas en el miembro involucrado.

Control de la diabetes mellitus.

Se debe mantener niveles de glucemia en ayunas <120 mg/dl y posprandial <180 mg/dl. El manejo crónico debería intentar normalizar los niveles de hemoglobina

glicosilada a $< 0.7 \%$ y realizar pruebas no invasivas en los pacientes con úlceras para conocer el estado del árbol arterial.

Tratamiento trombolítico.

Debe ser considerado como una terapéutica alternativa. Los mejores resultados se obtienen cuando es seguida de una terapéutica de revascularización.

Angioplastia percutánea.

Debe considerarse como primera opción si la arteriografía muestra una lesión técnicamente tratable. La angioplastia puede resolver el problema en forma definitiva o permitir en un segundo tiempo cirugía de revascularización. En general sus resultados son mejores en las arterias ilíacas y en Lesiones cortas en cualquier territorio.

Angiogenesis terapéutica.

Basada en la administración de factores de crecimiento con actividad angiogénica, permite promover el desarrollo de circulación colateral capaz de suplir el déficit de perfusión generado por la obstrucción de arterias nativas. Actualmente dirigido a pacientes en los que los tratamientos convencionales (revascularización quirúrgica o percutánea) han fracasado o no son viables.

Procedimientos quirúrgicos.

La cirugía reconstructiva, incluyendo el puente con injerto y ocasionalmente la endarterectomía, es usualmente el tratamiento de elección para pacientes con isquemia crítica.

Tratamiento farmacológico de los injertos vasculares.

Antiagregantes: el tratamiento con aspirina mejora la permeabilidad alejada de los injertos infrainguinales.

Cirugía vs otros procedimientos.

La cirugía de revascularización con tromboendarterectomía e injertos es el tratamiento de elección ante la isquemia crítica, cuando es factible técnicamente. En los ECR ha demostrado mayor permeabilidad tardía que la angioplastia y mejores resultados agudos que la trombolisis, con menor incidencia de amputación.

Amputación.

Consecuencia final de un compromiso vascular grave y generalmente resulta del fracaso de procedimientos de revascularización. En pacientes en que la isquemia crítica compromete su estado general (insuficiencia renal, acidosis metabólica) el procedimiento no debe demorarse.

RECOMENDACIONES DEL CONSENSO ACCP SOBRE ANTITROMBOTICOS EN INJERTOS INFRAINGUINALES

Aspirina: en los injertos protésicos

Anticoagulación oral: no se recomienda de rutina en by passes venosos infrainguinales (femoropoplíteos o distales)

Anticoagulación oral sumado a aspirina: no se recomienda su uso rutinario en pacientes con by passes infrainguinales. Puede utilizarse en pacientes con alto riesgo de oclusión del by pass y pérdida del miembro

13.10 ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA)

COMPARACIÓN ENTRE SCREENING CON ECOGRAFÍA ABDOMINAL PERIODICA Y PRÁCTICA USUAL

Referencias.

MASS AAA. Estudio multicéntrico de la detección de aneurismas (MASS), efectos de la detección de aneurisma de aorta abdominal sobre la mortalidad en varones: ensayo controlado randomizado. Ashton HA Lancet. 2002;360:1531-1539.

Conclusiones: La recomendación de efectuar ecografía abdominal en personas añosas y controlar la evolución de los aneurismas en forma prospectiva, redujo la incidencia de muerte vinculada al aneurisma sin efectos sobre la mortalidad.

COMPARACIÓN ENTRE CIRUGÍA PRECOZ Y VIGILANCIA CON ECOGRAFÍA ABDOMINAL PERIODICA.

Referencias.

UK-SATP. Evolución alejada de la reparación inmediata comparada con la vigilancia de los aneurismas pequeños de la aorta abdominal. The UK Investigators N Engl J Med 2002; 346:1445-1452.

Conclusiones: En los pacientes con aneurismas pequeños de aorta abdominal, no se observaron diferencias en la sobrevida a los 5 años de seguimiento entre los grupos cirugía precoz y vigilancia. Después de 8 años de seguimiento, la mortalidad total fue menor en el grupo cirugía precoz. La diferencia puede ser atribuida, al menos parcialmente, a cambios beneficiosos en el estilo de vida, observados en este grupo después de la cirugía.

ADAM. Reparación inmediata comparada con vigilancia de los aneurismas de aorta abdominal pequeños. Lederle FA N Engl J Med 2002; 346:1437-1444.

Conclusiones: La reparación electiva de los aneurismas de aorta abdominal menores de 5,5 cm no mejora la sobrevida, aún cuando la mortalidad operatoria sea baja. La tasa de ruptura es baja y por lo tanto una estrategia de vigilancia periódica por medio de ecotomografía es segura.

COMPARACION ENTRE REPARACIÓN DEL ANEURISMA CON PRÓTESIS ENDOVASCULAR O CIRUGÍA.

Referencias.

EVAR 1(4 YEARS). Reparación endovascular (EVAR) vs cirugía abierta en pacientes con aneurisma de aorta abdominal. Estudio EVAR Trial Participants. Lancet 2005; 365:2179-2192.

Conclusiones: EVAR no ofreció ventajas en relación a mortalidad por todas las causas y a calidad de vida, fue más caro y generó mayor número de complicaciones y reintervenciones. Sin embargo, produjo una reducción significativa (3%) en la mortalidad relacionada al aneurisma. Luego de 4 años de seguimiento no hubo diferencias en la mortalidad total, a pesar de un beneficio inicio con EVAR.

EVAR 2. Reparación endovascular en pacientes excluidos para reparación abierta de aneurisma de aorta abdominal: estudio randomizado y controlado. EVAR Trial Participant Lancet 2005; 365:2187-2192.

Conclusiones: La reparación endovascular (endoprotesis) no mejoró la sobrevida en comparación con el grupo control y requirió seguimiento más estrecho y nuevos procedimientos a un elevado costo. El 43% de pacientes en el grupo de endoprótesis tuvo al menos una complicación postoperatoria vs solo el 18% en el grupo control (HR 5,3 p<0.0001) No existió diferencias en la calidad entre los grupos.

13.11 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Heparina no fraccionada (HNF).

La HNF es el tratamiento clásico de la TVP y la TEP. Ante su diagnóstico o fuerte sospecha se debe iniciar el tratamiento por vía endovenosa.

HEPARINA
Dosis: bolo 5000 UI EV
Mantenimiento: goteo endovenoso de 25,000 -30,000 UI por día, o 15-20 UI/kg/hora, con ajuste de la dosis para mantener el tiempo de cefalina-caolin (APTT,KPTT) entre 1,5 y 2,5 veces los valores basales hasta obtener RIN>2 (5 a 7 días de tratamiento)

Heparina de bajo peso molecular (HBPM).

Las HBPM constituyen una excelente alternativa a la HNF para el tratamiento de TEP y la TVP. Se han publicado trece estudios y un meta-análisis restringidos a pacientes con TVP que muestran una similitud o ventaja de las HBPM en el tratamiento de la TVP. En un meta-análisis en el que se compararon cinco HBPM (dalteparina, enoxaparina, nadroparina, reviparina y tinzaparina) en el tratamiento de TVP en forma indirecta se observaron diferencias entre ellas.

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM).

Dosis: profiláctica enoxaparina 30 mg (3.000 aFXa) cada 12-24 hrs subcutánea.

Terapéutica: enoxaparina 1mg/kg de peso subcutánea cada 12 hrs.

Referencias.

THESEE. Una comparación de heparina de bajo peso molecular con heparina no fraccionada para la embolia pulmonar aguda. Simonneau G N Engl J Med 1997; 337:663-669.

Conclusiones: En pacientes con embolia pulmonar sintomática, el tratamiento inicial con la heparina de bajo peso molecular (tinzaparina), por vía subcutánea, fue tan seguro y efectivo como la heparina no fraccionada en infusión endovenosa continua. La tinzaparina puede ser utilizada en forma segura y efectiva en una dosis diaria para el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. La incidencia de recurrencia, muerte y sangrado mayor fueron bajas y similares en ambos grupos.

Antitrombóticos directos.

Un estudio evaluó el ximelagatran en el tratamiento de la TVP. En comparación con la HBPM seguido de warfarina, no hubo diferencias significativas en la recurrencia de TVP y mortalidad total. En el grupo tratado con ximelagatran existió un 10 % de pacientes que presentaron elevación de la GPT.

Referencias.

THRIVE. Ximalagatran vs heparina de bajo peso molecular y warfarina para el tratamiento de la trombosis venosa profunda. Ensayo randomizado. Fiessinger J JAMA 2005; 293:681-689.

Conclusiones: Ximalagatran oral administrado sin monitoreo de coagulación fue tan efectiva como la enoxaparina seguida de warfarina con similar riesgo. El incremento de GPT en aproximadamente el 10 % de pacientes llevó la discontinuación más frecuente en el grupo ximelagatran. Fue un estudio de no inferioridad.

Pentasacáridos.

En dos ensayos el fondaparinux mostró ser no inferior a la HBPM como tratamiento inicial en la enfermedad tromboembólica en relación a tromboembolia recurrente, mortalidad y sangrado mayor.

FONDAPARINUX

Dosis: < 50 kg: 5 mg/día subcutáneo, 50-75 kg 10 mg/día subcutáneo, >100 kg 10 mg/día subcutáneo. Mínimo 5 días de tratamiento hasta obtener un RIN mayor a 2 con anticoagulantes orales.

Anticoagulación oral.

El tratamiento con los anticoagulantes orales debe comenzar al mismo tiempo que la anticoagulación con heparina. Durante la etapa temprana del tratamiento con

dicumarínicos, el objetivo terapéutico es alcanzar por dos días consecutivos en dosaje de los factores K-dependientes por debajo del 30%. Debe mantenerse la anticoagulación con heparina por lo menos 5 días a partir del momento de haber comenzado la administración de dicumarínicos. El tratamiento con los anticoagulantes orales debe comenzar al mismo tiempo que la anticoagulación con heparina.

WARFARINA/ACENOCUMAROL
Dosis: ajustar a RIN para mantener entre 2 y 3
Duración del tratamiento de las TVP-TEP
Riesgo bajo: con factores de riesgo temporarios (cirugía): 3 meses.
Riesgo intermedio: con riesgos médicos pero no quirúrgicos: 6 meses.
Riesgo alto: con enfermedad tromboembólica recurrente: permanente
TVP-TEP idiopático: 6-12 meses. Considerar tratamiento permanente.
La anticoagulación prolongada de baja intensidad es superior al placebo pero inferior a la anticoagulación standard en la prevención de recurrencias, sin disminución en el riesgo de sangrado mayor.

Trombolíticos en el TEP.

Un meta-análisis de 11 ECR mostró que el tratamiento fibrinolítico no redujo el riesgo de muerte o TEP recurrente. Existió una reducción significativa de muerte y TEP recurrente en el análisis de estudios que enrolaron pacientes con inestabilidad hemodinámica. El tratamiento se asoció con un aumento no significativo de sangrado mayor y un incremento significativo de sangrado menor. El empleo de fibrinolíticos se asoció con una mejoría hemodinámica y angiográfica precoz, en comparación con heparina sola, sin diferencias a partir del 5° al 7° día. No hubo diferencias entre los distintos agentes trombolíticos.

Trombolíticos
Dosis:
STK: dosis de carga 250,000 UI. Mantenimiento: 100,000 UI/h por 24 horas
Urokinasa: dosis de carga 4,400 UI/kg Mantenimiento: 2,200 UI/kg por 12 horas
TPA: 100 mg en 2 horas

Referencias.

M-PE (TL vs HEP). Comparación de trombolíticos y heparina en el tratamiento inicial del tromboembolismo pulmonar. Un meta-análisis de ensayos clínicos randomizados. Wan S Circulation 2004; 110:744-749.

Conclusiones: El meta análisis no encontró evidencias de beneficio con trombolíticos comparados con heparina para el tratamiento de pacientes no seleccionados con embolismo pulmonar agudo. Sin embargo, en pacientes con embolias mayores e inestabilidad hemodinámica el beneficio de la trombolisis fue claro. En pacientes con embolismo pulmonar mayor TL vs Hep: muerte 8/128 (6,2%) vs 16/126 (12,7 %) OR 0,47 (IC 95% 0.22-0.92).

SYNTAX SCORE

El SYNTAX Score fue desarrollado en el marco del estudio SYNTAX, el primer estudio clínico randomizado y controlado que comparó la intervención coronaria percutánea (ICP) utilizando el sistema de stent coronario TAXUS® Express2® liberador de paclitaxel, con la cirugía de bypass coronario en pacientes con lesión coronaria en tronco y/o estrechamiento significativo de las tres arterias coronarias (enfermedad de los tres vasos). El estudio SYNTAX ofrece información importante relacionada con el tratamiento de estos pacientes complejos y ayudará a los médicos a tomar decisiones informadas respecto del tratamiento.

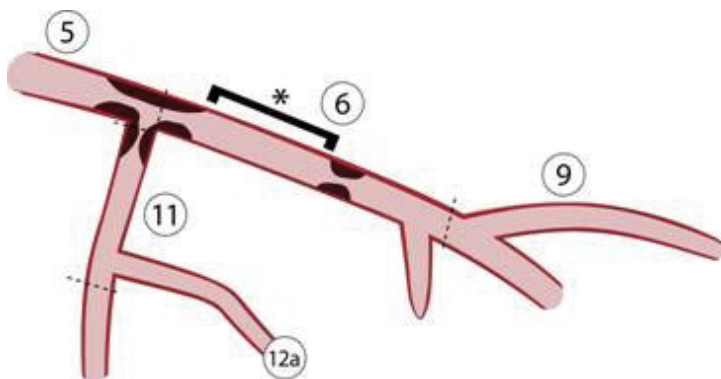
SYNTAX Score fue utilizado durante el estudio para caracterizar la anatomía coronaria basándose en nueve criterios anatómicos que incluyen la frecuencia, complejidad y ubicación de la lesión; y asignándole una puntuación a cada paciente. Las puntuaciones más altas de SYNTAX Score representaban a los pacientes con enfermedad de mayor complejidad y que tenían las mayores dificultades de tratamiento. El estudio las clasifica en tres grupos, de acuerdo al valor obtenido:

- Riesgo Bajo: ≤ 22 puntos.
- Riesgo Intermedio: 23 a 33 puntos.
- Riesgo Alto: mayor de 33 puntos.

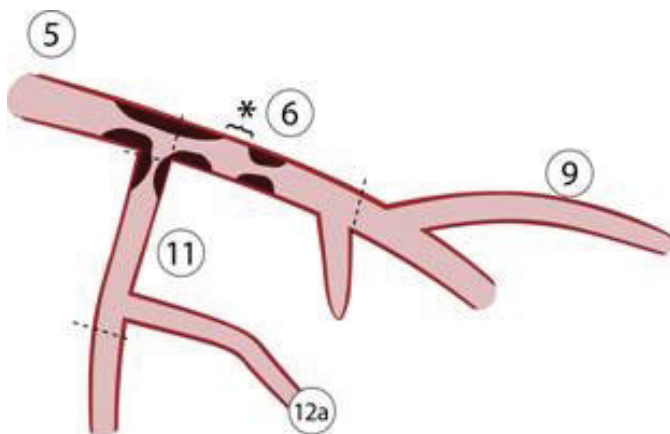
ENFOQUE EN ANATOMIA CORONARIA

Para resultados exactos del SYNTAX Score se deben de valor ambas arterias coronarias. Las lesiones coronarias con diámetro estenótico $\geq 50\%$ en los vasos ≥ 1.5 mms se deben clasificar. Cada lesión puede involucrar a más de un segmento enfermo. Si existen lesiones secuenciales y estas se encuentran a menos de tres diámetros de referencia, se considera como una sola lesión. Si las lesiones secuenciales se encuentran a más de tres diámetros de referencia, se consideran como lesiones independientes.

Ejemplos:



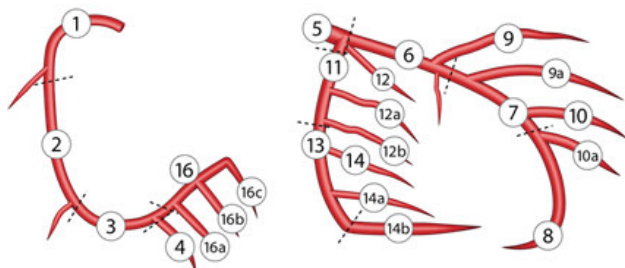
Debido a que las lesiones se encuentran a más de tres diámetros de referencia, las lesiones en esta imagen se describen como dos lesiones: la primera comprendida por 5 y 11, la segunda comprendida por la 6.



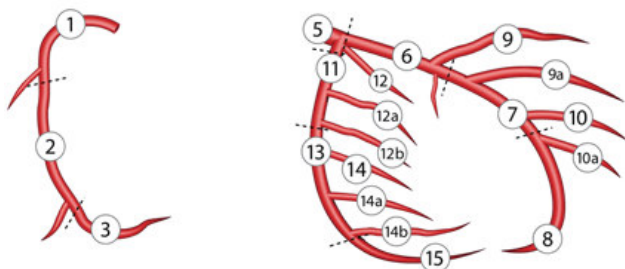
Debido a que las lesiones se encuentran a menos de tres diámetros de referencia, las lesiones en esta imagen se describen como una sola lesión, comprendida por 5, 6 y 11.

DOMINIO CORONARIO

Dominancia Derecha: la Arteria Descendente Posterior es rama de la Coronaria Derecha (Segmento 4)



Dominancia Izquierda: la Arteria Descendente Posterior es rama de la Coronaria Izquierda (Segmento 4)



El co-dominio no existe como opción en la puntuación de SYNTAX.

DEFINICION DE SEGMENTOS

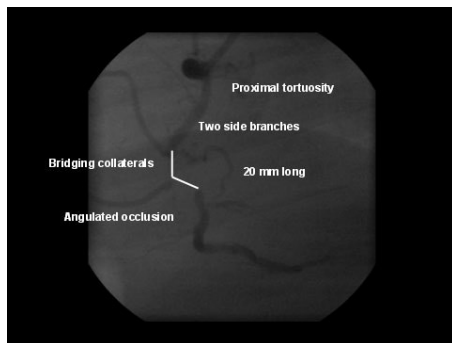
SEGMENTO 1	Coronaria Derecha Proximal
SEGMENTO 2	Coronaria Derecha Media
SEGMENTO 3	Coronaria Derecha Distal
SEGMENTO 4	Descendente Posterior
SEGMENTO 16	Rama Posterolateral de la CD
SEGMENTO 16a	Rama Posterolateral de la CD
SEGMENTO 16b	Rama Posterolateral de la CD
SEGMENTO 16c	Rama Posterolateral de la CD
SEGMENTO 5	Tronco
SEGMENTO 6	Descendente Anterior Proximal
SEGMENTO 7	Descendente Anterior Media
SEGMENTO 8	Descendente Anterior Distal
SEGMENTO 9	Primera Diagonal
SEGMENTO 9a	Primera Diagonal a
SEGMENTO 10	Segunda Diagonal
SEGMENTO 10a	Segunda Diagonal a
SEGMENTO 11	Circunfleja Proximal
SEGMENTO 12	Intermedia / Anterolateral
SEGMENTO 12a	Marginal Obtusa a
SEGMENTO 12b	Marginal Obtusa b
SEGMENTO 13	Circunfleja Distal
SEGMENTO 14	Posterolateral Izquierda
SEGMENTO 14a	Posterolateral Izquierda a
SEGMENTO 14b	Posterolateral Izquierda b
SEGMENTO 15	Descendente Posterior Izquierda

OCCLUSION TOTAL

Se refiere a la ausencia de flujo intraluminal (TIMI 0) más allá del punto de oclusión. Sin embargo, el flujo anterógrado puede estar conservado más allá de la lesión debido a la presencia de colaterales y/o ipsicolaterales.

Al valorar este tipo de lesión, se debe describir como el segmento enfermo aquel que se encuentra al principio de la oclusión total.

Ejemplo:



En esta imagen se puede valorar la presencia de ipsi colaterales uniendo la parte proximal con la parte distal de un vaso con lesión oclusiva total.

TRIFURCACION

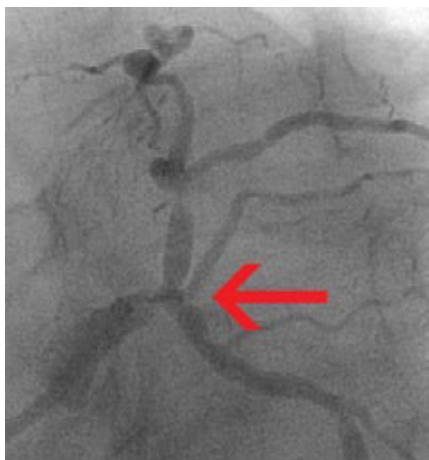
Una trifurcación es la división de una arteria en tres ramas de al menos 1.5 mms de diámetro. Sólo se consideran trifurcaciones las uniones de los siguientes segmentos:

- 3, 4, 16, 16a
- 5, 6, 11, 12
- 11, 12a, 12b, 13
- 6, 7, 9, 9a
- 7, 8, 10, 10a

Al valorar este tipo de lesión, se debe describir como segmento(s) enfermo(s) sólo aquellos que posean un diámetro estenótico $\geq 50\%$ en contacto directo con la trifurcación.

Ejemplo:

En esta imagen se puede valorar una lesión en el Segmento 5 (Tronco) que compromete a más de un 50% el diámetro del vaso; por lo tanto, se considera como una sola lesión.



BIFURCACION

Una bifurcación es la división de un vaso en dos ramas hijas de al menos 1.5 mm de diámetro. Las lesiones bifurcadas pueden involucrar la porción proximal del vaso, la porción distal del mismo y la rama hija (se considera la hija o “lateral” a la de menor calibre) según la clasificación de Medina. En caso de que la lesión se encuentre en Tronco, se designa como lateral a la Descendente Anterior o a la Circunfleja, dependiendo de sus calibres. Sólo se consideran lesiones bifurcadas aquellas comprendidas por los siguientes segmentos:

- 5, 6, 11
- 6, 7, 9
- 7, 8, 10
- 11, 13, 12a
- 13, 14, 14a
- 3, 4, 16
- 13, 14, 15

Al valorar este tipo de lesión, se debe describir como segmento(s) enfermo(s) sólo aquellos que posean un diámetro estenótico $\geq 50\%$ en contacto directo con la bifurcación.

Ejemplo:



En esta imagen se puede valorar una lesión en el Segmento 7 (tercio medio Descendente Anterior) tipo 0-1-0 de Medina.

OSTIAL AORTICA

Una lesión se considera ostial aórtica cuando se encuentra justo en el origen de los vasos coronarios de la aorta. Sólo se aplica para los segmentos 1 y 5, o 6 y 11 en caso de doble orificio de la Arteria Circunfleja.

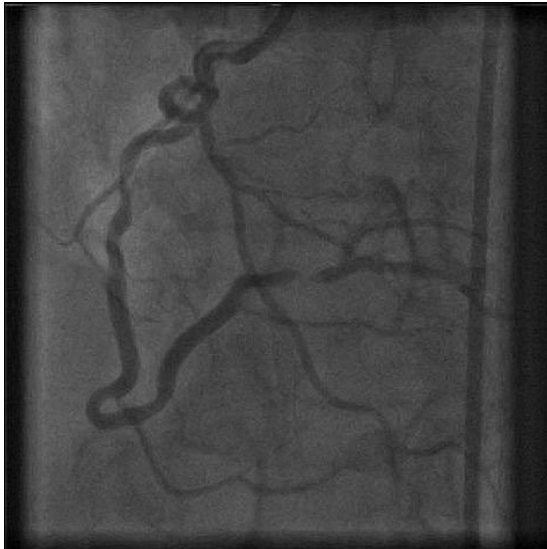
Ejemplo:



TORTUOSIDAD SEVERA

Una o más curvaturas $\geq 90^\circ$, o tres o más curvaturas de 45° a 90° proximal al segmento enfermo de la arteria.

Ejemplo:



LONGITUD > 20 mm

Estimado de la longitud de la lesión en la parte de la estenosis que presenta $\geq 50\%$ de reducción en el diámetro luminal, utilizando la proyección donde la lesión parece ser más larga.

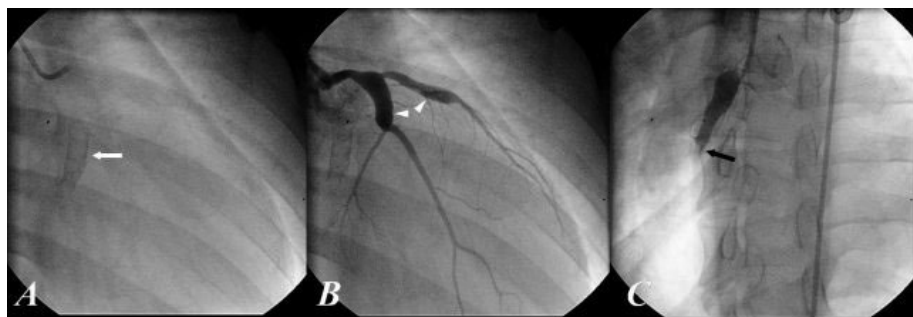
Ejemplo:



GRANDES CALCIFICACIONES

Múltiples y persistentes opacidades en la pared coronaria, visible en más de una proyección y que rodea la luz completa del vaso en el sitio de la lesión.

Ejemplo:



TROMBOS

Defecto en el llenado intraluminal de forma irregular, esférica u ovoide, y/o luminiscencia rodeada en tres lados al utilizar medio de contraste que se localiza dentro o distal a la estenosis en múltiples proyecciones. También se aprecia como material embolizado en la parte distal a la lesión.

Ejemplo:



ENFERMEDAD DIFUSA

Se considera enfermedad difusa cuando el 75% de la longitud de cualquier segmento que se encuentre próximo, en el lugar de la lesión o distal a ella posea un diámetro menor de 2 mms.

Ejemplo:



EUROSCORE

EuroScore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation, por sus siglas en inglés) es el Sistema Europeo para la Evaluación del Riesgo Operatorio de la Cirugía Cardíaca. Es el sistema más fiable y de más aceptación a nivel mundial para conocer a priori cual es el riesgo de muerte de la cirugía cardíaca. El modelo indaga sobre 17 aspectos con respecto al paciente, el estado del corazón y la cirugía propuesta para luego utilizar regresión logística y calcular el riesgo de muerte a la cirugía propuesta.

Los resultados se basan a partir de las cirugías cardíacas de unos 20.000 pacientes de 128 hospitales de 8 países europeos. El sistema se puede utilizar de forma gratuita ingresando a su página web: www.euroscore.org

Existen dos modalidades de Euroscore:

- **El EUROSCORE aditivo** puede calcularse en la cama del enfermo, sumando puntos manualmente.
- **El EUROSCORE logístico** es más exacto que el aditivo y se prefiere cuando el riesgo quirúrgico es elevado, pero solamente puede calcularse con un ordenador que tenga instalada la aplicación para su cálculo.

Para calcular el Euroscore aditivo basta sumar de todos los puntos que siguen a continuación, para obtener el porcentaje de mortalidad quirúrgica estimada, es decir, el número de pacientes que fallece durante la cirugía de cada 100 pacientes operados.

- **Edad (por cada 5 años o fracción por encima de 60 años)..... (+1 punto).**
- **Sexo..... (+1 punto).**
- **Enfermedades previas:**
 - Bronquitis crónica (EPOC) con broncodilatadores o corticoides crónicos. **(+1 punto).**
 - Arteriopatía extracardiaca: cualquiera de las siguientes:.....**(+2 puntos).**
 - _ Claudicación de extremidades.
 - _ Oclusión carotídea o estenosis >50%.
 - _ Cirugía previa o planeada sobre:
Aorta abdominal, carótidas o arterias de los miembros.
 - Enfermedades neurológicas: que afecten a la marcha o a la vida diaria..**(+2 puntos).**
 - Cirugía cardíaca previa, que haya requerido la apertura del pericardio..**(+3 puntos).**
 - Creatinina sérica preoperatoria > 2 mgr/dL.....**(+2 puntos).**
 - Endocarditis activa con tratamiento antibiótico durante la cirugía.....**(+3 puntos).**
 - Estado preoperatorio crítico: Cualquiera de los siguientes:**(+3 puntos).**
 - _ Fibrilación o taquicardia ventricular o muerte súbita cardíaca resucitada.
 - _ Masaje cardíaco perioperatorio.
 - _ Ventilación preoperatorio antes de la llegada a quirófano.
 - _ Drogas inotrópicas perioperatorias.
 - _ Balón intraaórtico de contrapulsación perioperatorio.
 - _ Fallo renal preoperatorio (anuria u oliguria <10 ml/hora).

• **Situación cardiológica:**

- Angina inestable de reposo requiriendo nitratos IV hasta el quirófano. **(+2 puntos)**.
- Disfunción ventricular izquierda moderada (30-50%) **(+1 puntos)**.
- Severa (<30%)..... **(+3 puntos)**.
- Infarto agudo de miocardio reciente (<90 días). **(+2 puntos)**.
- Hipertensión pulmonar (presión sistólica arterial pulmonar >60 mm Hg). **(+2 puntos)**.

• **Otros factores relacionados con la cirugía:**

- Emergencia: la cirugía se desarrolla durante el día de la indicación. **(+2 puntos)**.
- Cirugía cardíaca distinta o además del bypass aortocoronario aislado... **(+2 puntos)**.
- Cirugía sobre la aorta torácica (ascendente, cayado o descendente) ... **(+3 puntos)**.
- Rotura septal postinfarto agudo de miocárdio..... **(+4 puntos)**.

SEATTLE HEART FAILURE

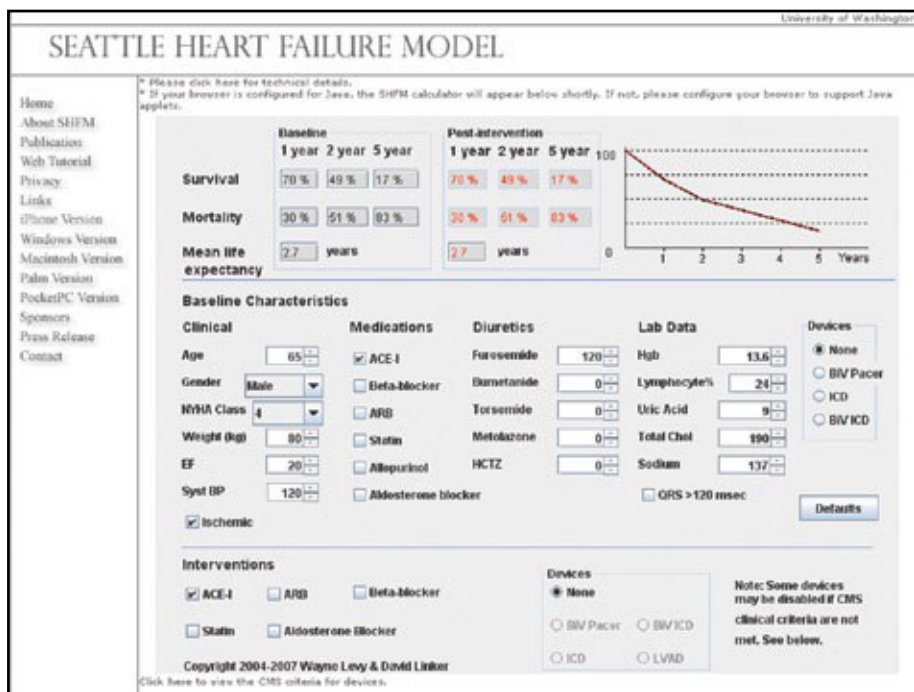
El Modelo de Seattle para Insuficiencia Cardíaca fue desarrollado en la Universidad de Washington por el Dr. Wayne C. Levy y otros 13 colaboradores, el cual salió en circulación en el año 2006.

El modelo es capaz de predecir con mucha certeza la supervivencia y el impacto que tendrán los medicamentos y dispositivos médicos para los pacientes con fallo cardíaco. Se obtuvo de investigaciones de forma retrospectiva, de los predictores de supervivencia entre los 1,125 pacientes con Insuficiencia cardíaca en PRAISE1 (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) (NYHA 3B-4, FE <30%, IECA, diuréticos, 403 muertes).

Un paso a paso, del modelo de riesgo proporcional de Cox, fue usado para desarrollar un modelo de riesgo multifactorial, que mencionan la edad, el sexo, la etiología isquémica, la NYHA, fracción de eyección, presión arterial sistólica, el uso de diuréticos ahorradores de K, el uso de estatinas, el uso de Alopurinol, hemoglobina, recuento de linfocitos%, ácido úrico, sodio, colesterol, y la dosis de diurético/kg como predictores significativos de supervivencia.

El modelo fue validado de manera prospectiva en 5 cohortes adicionales por un total 9.942 pacientes con insuficiencia cardíaca y 17.307 años-persona de seguimiento.

En modo de conclusión el modelo Seattle para la insuficiencia cardíaca, proporciona una estimación precisa de supervivencia, de uno a tres años, con parámetros de fácil uso, como son datos clínicos, farmacológicos, el uso de dispositivos y resultados de laboratorios.



Accesando a la página web del Seattle Heart Failure se puede utilizar de manera gratuita el modelo. (Imagen actual del calculador online)

REYNOLDS RISK SCORE

La puntuación de riesgo de Reynolds es una nueva calculadora de riesgo que está diseñado especialmente para las mujeres, aunque también puede utilizarse en hombres. Fue desarrollado en respuesta a los problemas con la puntuación de riesgo Framingham, que subestima el riesgo en las mujeres.

La puntuación de riesgo de Reynolds utiliza una fórmula que, como la puntuación de Framingham, incluye, edad, presión arterial, el tabaquismo, el colesterol total y colesterol HDL (colesterol bueno). La puntuación de Reynolds suma dos números adicionales: su nivel de un marcador sanguíneo llamado hsCRP (una medida de la inflamación), y si su madre o su padre tuvo un ataque al corazón antes de los 60 (una medida del riesgo genético).

Por ahora, la puntuación de riesgo de Reynolds es mucho menor difusión que la puntuación de Framingham de riesgo normal. Esto es en parte porque es tan nuevo, y también porque a diferencia de la presión arterial y el colesterol, la prueba de sangre hsCRP no es una prueba de rutina que se da a todo el mundo.

La calculadora de riesgo de Reynolds mide el riesgo de sufrir un ataque al corazón o un derrame cerebral, muriendo de enfermedades del corazón, o que necesitan procedimiento de corazón, como la cirugía de bypass o angioplastia, en los próximos 10 años. Los niveles de riesgo son:

Bajo riesgo = menos del 5% de probabilidad

Riesgo bajo a moderado = 5% al 10% de probabilidad

Moderado a alto riesgo = 10% al 20% de probabilidad

Alto riesgo = 20% o más posibilidades

La calculadora de riesgo de Reynolds no funciona para las mujeres que ya tienen enfermedad cardíaca, ha tenido un ataque al corazón o accidente cerebrovascular, o tiene diabetes, porque estas mujeres son consideradas automáticamente como en alto riesgo de problemas cardíacos en el futuro.

Gender

☐ Male ☐ Female

Age

Years (Maximum age must be 80)

Do you currently smoke?

☐ Yes ☐ No

Systolic Blood Pressure (SBP)

mm/Hg

Total Cholesterol

mg/dL (or) mmol/L

HDL or "Good" Cholesterol

mg/dL (or) mmol/L

High Sensitivity C-Reactive Protein (hsCRP)

mg/L

Did your Mother or Father have a heart attack before age 60?

☐ Yes ☐ No

Calculate 10 year risk

En esta imagen se puede apreciar los parámetros que se toman en cuenta para valorar el riesgo cardiovascular utilizando el Modelo de Reynold (accesa www.reynoldsriskscore.org)

ESTUDIO FRAMINGHAM

Las enfermedades cardiovasculares (CVD) son la causa principal de enfermedades graves y muerte en los Estados Unidos. En 1948, el Estudio del Corazón de Framingham -bajo la dirección del Instituto Nacional de la Salud (ahora conocido como Instituto Nacional Cardíaco, Pulmonar y Sanguíneo o NHLBI por sus siglas en inglés) se embarcó en un ambicioso proyecto de investigación de la salud. El objetivo del Estudio del Corazón de Framingham era identificar factores o características que contribuyeran a enfermedades cardiovasculares, observando de cerca el desarrollo de éstas enfermedades durante un largo período de tiempo y con un grupo numeroso de participantes que no tuvieran ningún síntoma significativo de estas enfermedades, ni sufrido un ataque al corazón ni accidente cerebrovascular.

A través de los años, el cuidadoso monitoreo de los participantes del Estudio de Framingham ha llevado a la identificación de los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares (presión arterial alta, niveles altos de colesterol, fumar, obesidad, diabetes e inactividad física), así como una buena cantidad de valiosa información sobre los efectos de factores relacionados; como son triglicéridos y niveles de colesterol bueno (HDL), edad, sexo y condiciones psicológicas. Aunque el grupo original de participantes es en su mayoría caucásico, la importancia de los principales factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares identificados en este grupo, ha demostrado ser algo que aplica casi de manera universal en otros grupos raciales. En el último siglo, el Estudio ha producido aproximadamente 1,200 artículos en las principales revistas médicas. El concepto de "factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares" se ha convertido en parte integral de la terminología médica y ha llevado al desarrollo de tratamientos efectivos y estrategias preventivas en la práctica clínica.

Framingham Cardiac Risk Score

Sex (validated only for male/female, no transgender/intersex)

Male

Age (not validated for <35 or >74)

50-54

Total Chol (mg/dL)

160-199

HDL (mg/dL)

50-59

BP (mm Hg) to choose a category, use the highest category.

SBP 120-129 OR DBP 80-84

Pt a diabetic?

☒

Pt a smoker?

☐

10 Year CHD Risk:

8

%

Comparative Risk to Same Age/Sex

14

%

EL ESTUDIO DEL CORAZÓN DE MÜNSTER (PROCAM)

Algunos estudios epidemiológicos han demostrado un gran aumento de la mortalidad a niveles bajos de colesterol total y LDL. Se ha especulado que los niveles bajos de colesterol puede jugar un papel causal en esta asociación. Para investigar esta cuestión, analizamos todas las defunciones ocurridas entre los hombres de mediana edad en el Münster Heart Study (PROCAM), uno de los mayores potenciales estudios epidemiológicos de los marcadores de riesgo coronario en Europa.

En el estudio del corazón de Münster, 10 856 los hombres de 36 años a 65 años al inicio del estudio ($46,8 \pm 7,3$ años [media $\pm$ DE]) fueron seguidos durante 4 a 14 años ($7,1 \pm 2,4$ años). Durante este período, 313 muertes ocurrieron -46 de un infarto de miocardio, 48 de sospecha o se haya definido la muerte súbita de origen cardíaco, 14 de enfermedad cerebrovasculares, y 10 por otras enfermedades del sistema circulatorio. Hubo 121 muertes por cáncer y las muertes por causas violentas 33 (Lesiones en 16, el suicidio en 14, y homicidio en 3 casos). La muerte en 29 casos se produjo por otras causas y fue explicada en 12 los casos. El colesterol total, colesterol LDL, y la relación LDL / HDL mostraron una relación en forma de J con la mortalidad total. En las concentraciones

altas de colesterol total y LDL, el aumento de la mortalidad fue debido al aumento de las muertes coronarias. A bajas concentraciones de colesterol total y LDL, aumento de la mortalidad, se observó en los fumadores y sólo se explica por un aumento en las muertes por cáncer relacionado con el tabaquismo.

El aumento de la mortalidad en los niveles bajos del colesterol total y el colesterol LDL entre los hombres de mediana edad en el Münster Heart Study se explica por un aumento en el cáncer relacionado con el tabaquismo, muertes entre los fumadores.

MODELO DE RIESGOS PROPORCIONALES DE COX

En los últimos años se ha producido un rápido desarrollo de los modelos probabilísticos y de análisis estadístico aplicado a datos de supervivencia. El modelo de riesgos proporcionales formulado por Cox se ha convertido en uno de los métodos más utilizados, siendo los temas relacionados con la salud una de las áreas en las que se ha obtenido mayor aplicación. Se ha convertido en una herramienta muy potente que ha servido para generalizar el uso del análisis de supervivencia. Este modelo es particularmente útil para comparar grupos en los que se estudia el tiempo transcurrido hasta la ocurrencia de un evento, pudiendo analizar conjuntamente el efecto de varias variables. El modelo de Cox se adapta fácilmente a situaciones con datos incompletos, algo que ocurre muy frecuentemente en investigación.

Tiempo hasta que ocurre un suceso. Análisis de supervivencia

Es muy común que la variable que se desea estudiar sea el tiempo que tarda en ocurrir un suceso, ya sea éste beneficioso (curación, alta hospitalaria) o perjudicial (muerte, aparición de efecto adverso, rechazo del trasplante) o incluso indiferente (cambio de tratamiento). El conjunto de técnicas estadísticas que se emplean para analizar este tipo de datos se conoce en medicina como "análisis de supervivencia", debido a que se diseñaron inicialmente para estudiar el tiempo hasta el fallecimiento del paciente, fundamentalmente en el campo de la oncología.

Para centrar la exposición supongamos que el dato de interés es el tiempo hasta la aparición de problemas microvasculares en un conjunto de pacientes diabéticos tipo II hipertensos, en un estudio prospectivo durante 5 años. Escogemos intencionadamente un ejemplo en el que el suceso no es el fallecimiento del paciente para ilustrar precisamente el uso de estas técnicas fuera del ámbito del concepto estricto de supervivencia.

La característica más importante de este tipo de datos (tiempo hasta que ocurre un suceso) es que, muy probablemente, al final del periodo de observación no todos los pacientes habrán presentado el suceso objeto de estudio. Además puede ocurrir que algunos pacientes se hayan perdido por causas diversas, no habiendo sido posible determinar su estado. O cuando el suceso es la muerte pueden haber fallecido por causas diferentes a las que se analizan (por ejemplo en un accidente de coche).

También es habitual que los pacientes vayan incorporándose durante todo el periodo de observación, por lo que los últimos en hacerlo serán observados durante un periodo de

tiempo menor que los que entraron al principio y por lo tanto la probabilidad de que les ocurra el suceso es menor.

Y por último, al final del estudio habrá pacientes que no presentan el suceso.

FUNCIÓN DE SUPERVIVENCIA CALCULADA POR EL MÉTODO DE KAPLAN-MEIER

Pero las cosas no son tan sencillas si no todos los pacientes presentan el suceso. Un paciente puede haber entrado a mitad del estudio, siendo observado durante 3 años, y al finalizar éste no presentar problemas microvasculares. No sabemos entonces que habría pasado con el paciente si lo siguiéramos 2 años más, hasta completar los 5 años. Ahora ya no es tan simple determinar la proporción de pacientes con problemas microvasculares a los 5 años desde la inclusión en el estudio. Por ello se utiliza el denominado método de Kaplan-Meier, que se basa en algo que es obvio: para sobrevivir un año hay que sobrevivir cada uno de los días de éste. Calculamos entonces para cada día la proporción de sucesos que se observan en ese día.

Utilizando el concepto de probabilidad condicional decimos que para vivir 31 días hay que vivir 30 días y luego un día más. En estadística esto se calcula multiplicando las probabilidades. La probabilidad de vivir una semana vendrá dada por

$$p1 \times p2 \times p3 \times p4 \times p5 \times p6 \times p7$$

Siendo $p1$ la tasa de supervivencia el primer día, $p2$ la del segundo, etc. La tasa de supervivencia para un día dado, por ejemplo para el séptimo, se calcula como el cociente entre el número de pacientes vivos el día 7 (o que no experimentaron el suceso) de entre los que estaban vivos el día anterior, el 6. En nuestro ejemplo donde dice número de pacientes vivos leemos número de pacientes sin problemas microvasculares.

Así que la supervivencia se calculará mediante la siguiente fórmula recursiva:

$$S(t_i) = \frac{r_i - m_i}{r_i} \cdot S(t_{i-1})$$

para cada instante de t_i como la supervivencia en el instante anterior multiplicada por la tasa de supervivencia en ese instante. En el denominador tenemos el número de pacientes r que continuaban en el estudio en el instante anterior (expuestos al riesgo) y en el numerador a ese valor se resta el número de pacientes m que presentan el suceso en ese instante.

A lo largo del tiempo van saliendo del estudio los pacientes que presentan el suceso y aquellos para los que finaliza la observación por otras causas (incompletos).

MODELOS DE REGRESIÓN DE COX PARA EL TIEMPO DE SUPERVIVENCIA

En el análisis de supervivencia la variable de interés es el tiempo hasta que ocurre un suceso. Un posible método para este análisis consiste en suponer que esos tiempos siguen una determinada distribución o función matemática. Para ello se plantea un modelo de

cómo evoluciona en función del tiempo la tasa de mortalidad. Una vez determinada la tasa de mortalidad, se calcula, a partir de ella, la función de supervivencia.

La tasa de mortalidad también se denomina función de riesgo y se suele representar como $\lambda(t)$. El caso más sencillo corresponde a considerar que no varía a lo largo del tiempo, sino que es constante. Se puede comprobar entonces que la función de supervivencia es:

$$S(t) = e^{-\lambda \cdot t}$$

Pero lo más habitual es que la tasa de mortalidad varíe en función del tiempo transcurrido desde la entrada en el estudio.

En ese caso, un modelo muy utilizado, debido a que con la elección adecuada de sus parámetros se ajusta a una gran variedad de situaciones, es el de Weibull:

MODELO DE COX DE RIESGO PROPORCIONAL

Es interesante poder modelar no sólo la relación entre la tasa de supervivencia y el tiempo, sino también la posible relación con diferentes variables registradas para cada sujeto. Se trata por tanto de calcular la tasa de mortalidad como una función del tiempo y de las variables pronóstico.

Aunque la idea fundamental es la misma que en cualquier modelo de regresión, aquí la matemática necesaria para la estimación de los coeficientes del modelo se complica sensiblemente, y a pesar de que existen diferentes alternativas, el sistema más utilizado es el denominado de riesgos proporcionales o modelo de Cox, en el que la tasa de mortalidad se calcula como

$$\lambda(t, x_1 \dots x_p) = \lambda_0(t) \cdot e^{b_1 \cdot x_1 + b_2 \cdot x_2 + \dots + b_p \cdot x_p}$$

siendo por tanto el producto de dos componentes, uno $\lambda_0(t)$ que depende del tiempo y otro $e^{b \cdot x}$ que depende de las variables pronóstico o covariantes, y no depende el tiempo. Vemos que en este modelo los riesgos para dos conjuntos diferentes de valores de los covariantes conservan la misma proporción a lo largo del tiempo; de ahí el nombre de modelos de riesgos proporcionales. Así, por ejemplo, si una de las variables pronóstico fuera tener o no hipertensión, codificada como 0 y 1, manteniendo iguales el resto de covariantes, podemos calcular los valores del término $e^{b \cdot x}$ para sujetos con y sin hipertensión, obteniendo dos números diferentes: 1 para ausencia de hipertensión ($e^0=1$) y si, por ejemplo para los hipertensos fuese 2, ello supondría según este modelo, que a lo largo del tiempo la tasa de mortalidad de los hipertensos es siempre el doble que para los no hipertensos.

Esta característica del modelo de proporcionalidad de riesgos para diferentes grupos de covariantes hay que tenerla bien presente a la hora de aplicar la técnica a nuestros datos, ya que no siempre es ni siquiera aproximadamente válida tal suposición. Así ocurre cuando la influencia de algún covariante depende precisamente del tiempo.

$\lambda_0(t)$ representa la función de riesgo cuando todos los covariantes valen 0, o el riesgo basal cuando no tiene sentido físico que alguna de las variables valga 0.

Para la estimación de un modelo de riesgos proporcionales se podría postular para la función de riesgo basal un modelo matemático cualquiera, por ejemplo el de Weibull. Sin embargo, la aproximación propuesta por Cox se basa en que a menudo no se conoce la forma de $\lambda_0(t)$ y además no es de interés primordial, ya que el verdadero objetivo es valorar la influencia de los factores pronóstico en la supervivencia. Por ello en el modelo de Cox no se determina $\lambda_0(t)$.

La interpretación de los coeficientes estimados mediante el método de Cox es directa. $\exp(b_i)$, donde b_i es el coeficiente correspondiente a la variable X_i , es el riesgo relativo cuando X_i aumenta una unidad, manteniéndose constantes las demás.

Precisamente uno de los factores que pueden intervenir en la ecuación es el tratamiento, permitiendo evaluar su influencia en la supervivencia, ante la presencia de otras variables; es decir calcular el efecto del tratamiento en la supervivencia, corrigiendo el efecto debido a otros factores.

14.1 ULTRASONIDO INTRAVASCULAR (IVUS)

El IVUS es un sistema basado en catéter que provee imágenes detalladas, de alta calidad, de las arterias coronarias in vivo.

Ciensynski fue el primero en reportar el uso de un cateter montado en un transductor para la medición del área, en perro, en 1950.

En 1972 Bom y colaboradores lo hicieron en tiempo real, haciendo secciones de los vasos. Bom fue el primero en desarrollar un catéter de ultra-sonido intracavitario, en 1971, para la adquisición de imágenes de las válvulas y cámaras intracardíacas.

Las primeras imágenes en vasos humanos fueron gravadas por Yock, en 1988, y el año siguiente se realizaron las primeras observaciones por imagen de la anatomía coronaria.

Al final de la década de los 80, varios grupos comenzaron a trabajar en el desarrollo de diferentes sistemas de catéteres, con el objetivo de adquirir imágenes de los ateromas y con esto complementar las intervenciones percutáneas.

Yock y Fitzgerald publicaron un trabajo utilizando ultra-sonido intracoronario para visualizar detalladamente el interior de los vasos y optimizar las técnicas terapéuticas invasivas. Estos autores obtuvieron resultados alentadores al combinar imagen/intervención.

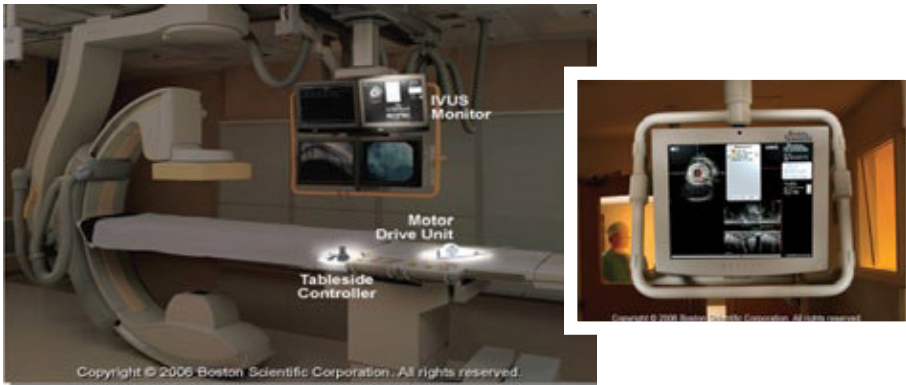
Adiferencia de la coronariografía, el IVUS emite ultrasonido, permite ver “in vivo” la pared de los vasos y las alteraciones que la aterosclerosis produce en ellos. Por lo tanto, con este método se puede observar la enfermedad coronaria y no inferir su presencia según el grado de irregularidades que se producen en el lumen del vaso.

De esta manera las dos principales contribuciones del IVUS son su perspectiva tomográfica, pues permite obtener medidas tomográficas precisas del lumen, área y dimensiones de la placa, su distribución y, en alguna medida su composición y su capacidad de tener una imagen directa de la pared del vaso. En cambio, en la angiografía sólo se obtiene una silueta en 2D del lumen.



El IVUS se debe considerar una técnica complementaria a la angiografía. Actualmente constituye un estándar para validar los resultados de los distintos materiales de angioplastia y también aplicable a la enfermedad vascular periférica

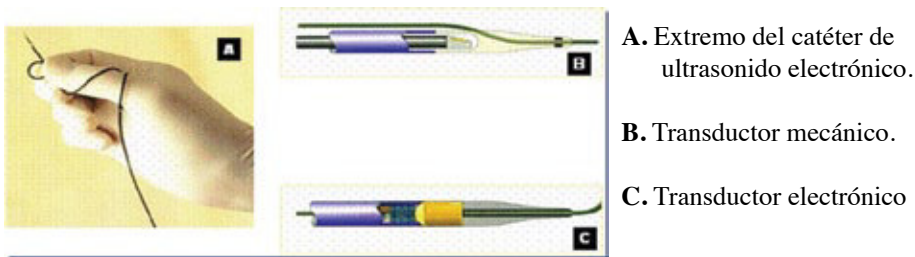
SALA DE INTERVENCIÓN Y MONITOR DE IVUS



Esta tecnología emplea un catéter extremadamente delgado (2.9-3.5 Fr 0.87-1.17 mm) a través de una guía (6.0 Fr) que incorpora un sistema de emisión ultrasonora (transductor) en miniatura en el extremo distal, hallándose éste a su vez conectado a una consola generadora de imágenes en tiempo real.

Existen fundamentalmente dos diseños de transductores:

- 1. El de rotación mecánica
- 2. El de múltiples cristales piezoeléctricos.



El sistema mecánico utiliza un cable de conducción que recorre todo lo largo del catéter, haciendo rotar en el extremo distal un transductor de cristal eléctrico único a 1800 revoluciones por minuto generando una imagen tomográfica en la consola.

El sistema eléctrico, al contrario, utiliza un transductor en el extremo distal compuesto de una variedad de cristales eléctricos dispuestos en forma anular. Estos son activados en forma secuencial varias veces por segundo, generando igualmente una imagen tomográfica circunferencial (corte transversal) de la arteria coronaria.

Los fundamentos físicos por los cuales estos transductores generan las imágenes son los mismos que los transductores utilizados en ecocardiografía general.

La frecuencia de los catéteres utilizados en el árbol coronario están entre 20 y 40 MHz. Para el estudio de grandes vasos y de las cámaras cardíacas se dispone de catéteres de 10 a 12 MHz y de un diámetro de 6 a 8 F)

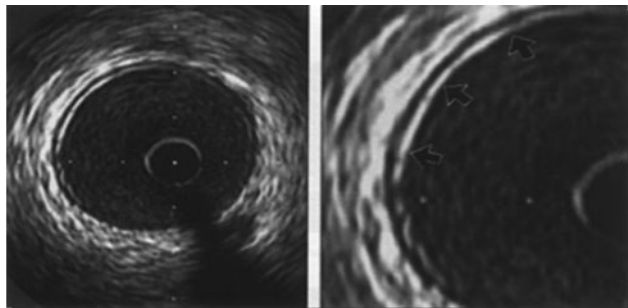
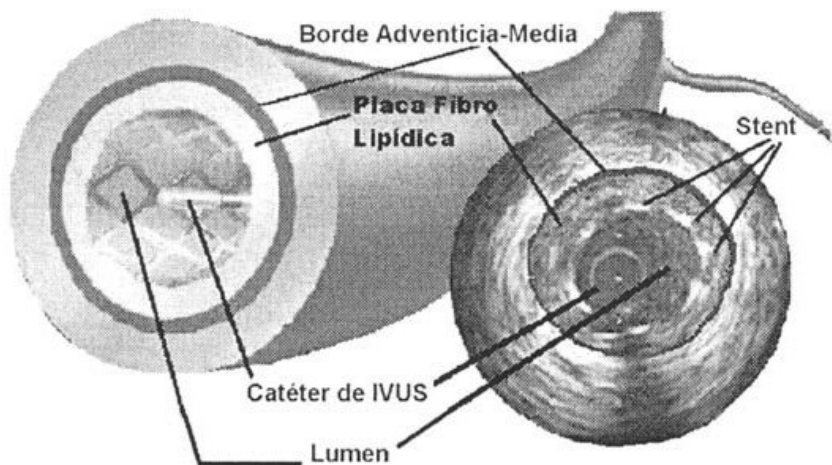


Imagen normal
por IVUS

El intervencionista emplea técnicas convencionales de cateterismo coronario, canulando la arteria coronaria en estudio colocando el catéter de IVUS a través de la lesión para luego retroceder el transductor lentamente hasta obtener imágenes aceptables de la lesión. Estas imágenes vasculares aparecen como reflejos acústicos en la pantalla en una escala de grises, permitiendo una inspección visual del lumen vascular en un corte transversal.



Correlación Anátomo-Sonográfica. Obsérvese como las imágenes en la escala de grises del IVUS corresponden a las diversas estructuras anatómicas respectivas. La arteria representada en esta figura contiene una férula endovascular (stent) y el catéter ultrasónico en su lumen.

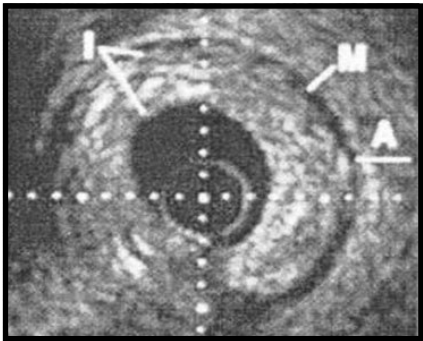
También se pueden generar imágenes longitudinales del vaso empleando un sistema de retroceso motorizado (“pullback”), retirando el catéter a una velocidad constante (entre 0.25-1 mm/seg.) generando así una imagen tomográfica longitudinal de la lesión en estudio.

El empleo de altas frecuencias de sonido (transductores de 30-40MHz) permite la reconstrucción de imágenes con una excelente resolución. Durante el procedimiento de ultrasonido intracoronario se suele administrar de rutina heparina intravenosa (manteniendo un tiempo activado de coagulación >200-250 seg.) y nitroglicerina intracoronario (100-300ug).

CARACTERISTICAS DEL IVUS

- 1. Técnica Invasiva
- 2. Imagen en tiempo real
- 3. Imagen en corte transversal
- 4. Evalúa:

· La pared arterial coronaria normal (íntima, media y adventicia)
· Los cambios arteroscleróticos en la anatomía y dimensiones de la arteria coronaria
· Los principales componentes del ateroma (tejido fibroso, lípido, calcio)
· Las modificaciones arteriales coronarias en respuesta al intervencionismo
· Los cambios en el fenómeno de reestenosis



ÍNTIMA: (150-200µm)

MEDÍA: (100-350µm)

ADVENTICIA: (300-500µm)

I: Íntima **M:** Medía **A:** Adventicia

IMAGEN NORMAL Y TIPOS DE PLACAS

Las arterias coronarias constituidas por tres capas o tunicas: la íntima, la media y la adventicia. Y dos membranas: la membrana elástica interna y la membrana elástica externa (las cuales, no tienen expresión en el ultrasonido). Las arterias coronarias están consideradas como vasos musculares dado el desarrollo que tiene su túnica media.

TECNICAS INVASIVAS APLICABLES A LA HEMODINAMIA

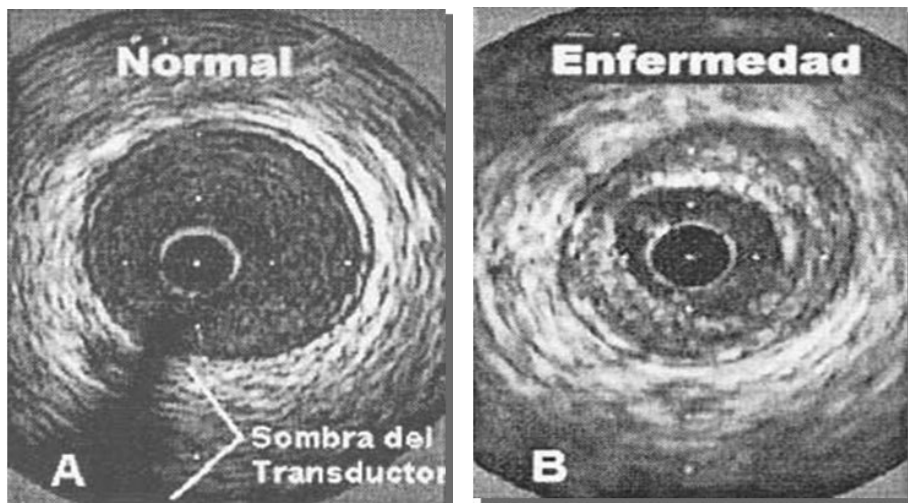
La íntima es la túnica más interna, se encuentra en contacto con la luz del vaso. Esta está limitada por la membrana elástica interna, es una delgada capa integrada por células endoteliales y tejido conectivo. Esta constitución histológica le confiere el aspecto blanco típico en el ultrasonido.

La medía, ubicada por fuera de la anterior, esta formada por un franco predominio de células musculares lisas. En el ultrasonido tiene un color negro, expresión de una menor ecogenicidad. Por fuera de ésta, se encuentra la membrana elástica externa.

La adventicia es la más externa y está formada por una densa estructura de fibras de colágeno, fibras elásticas y algunas células musculares lisas. Su ecogenicidad es mayor que la de la túnica íntima.

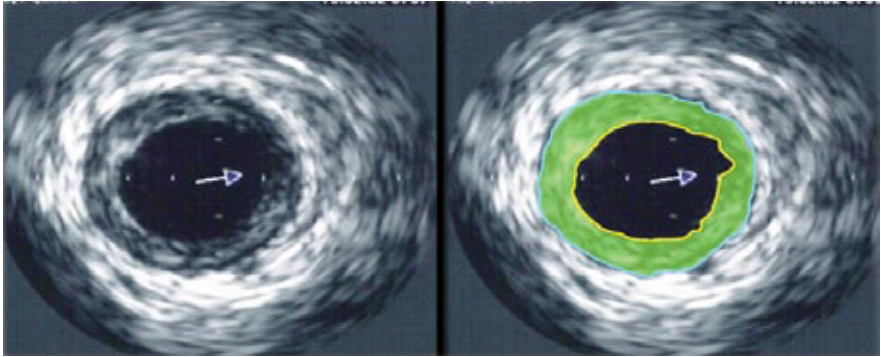
Los espesores considerados normales de las tres túnicas de un vaso coronario son: entre 0.20 y 0.30 micrones para la íntima; la medía 0.20 micrones y entre 0.30 y 0.50 micrones para la adventicia.

CORONARIA SANA Vs ENFERMA



- A) Una arteria normal muestra una imagen bilaminar (izquierda).
- B) Una arteria enferma muestra una imagen tri-laminar, en este caso con una íntima muy engrosada (derecha)

IVUS DE CORONARIA



$$\% \text{ ESTENOSIS} = \text{AL} / \text{AV} \times 100$$

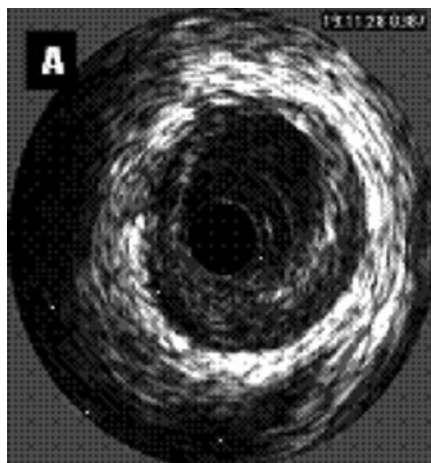
Imagen de ultrasonido intravascular de una arteria coronaria. (izquierda), con color a la derecha, demarcando el lumen (Amarillo), membrana elástica externa (azul) y la placa aterosclerótica (verde). El porcentaje de estenosis se define como el área del lumen (amarillo) dividido por el área de la membrana elástica externa (azul) multiplicado por 100. A medida que crece la placa, el tamaño del lumen disminuirá y el grado de estenosis se incrementará.

Los tipos de ateromas por su característica ultrasónica son muy variados, pero hay un consenso para los criterios que definen los tipos de placas más característicos. La definición más completa y que la mayor parte de los grupos ha adoptado, es la de Hodgson y cols. Este autor distingue cinco tipos de placas según sus características ultrasónicas. Estos son:

- 1. La placa blanda:** es aquella en la que el 80% de la misma en una retirada a través de la lesión produce ecos gruesos de una densidad homogénea e inferior a la de la adventicia, siempre que la placa no presente calcio.
- 2. La placa dura:** cuando el 80% de la placa en una retirada a través de la lesión produce ecos densos y gruesos con una eco-genicidad homogénea, mayor o igual que la de la adventicia.
- 3. La placa cálcica:** tiene ecos brillantes dentro de la placa, blancos, que producen una típica “sombra acústica” y que esta calcificación (medida en grados) sea mayor a 90° de la circunferencia del vaso en al menos un corte transversal de la lesión.
- 4. La placa mixta:** ecos brillantes dentro de la placa con sombra acústica menor a 90° o una mezcla de placa blanda y dura, en la cual cada componente ocupa menos del 80% de la placa en la retirada a través de la lesión.

5. El engrosamiento subíntimal: se aprecia un engrosamiento concéntrico prominente de la túnica íntima y ensanchamiento de la zona ecolúcida subíntimal.

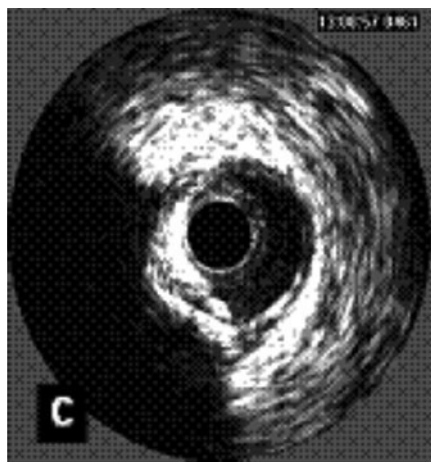
DIFFERENTES TIPOS DE PLACAS SEGUN HODGSON:



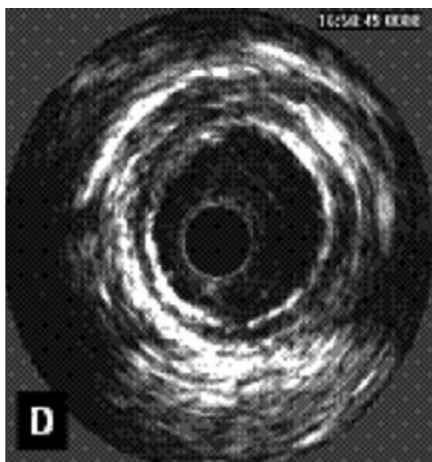
BLANDA



DURA



MIXTA



CALCICA

Placa blanda conformada por Lípidos y la placa dura por Fibrosa.

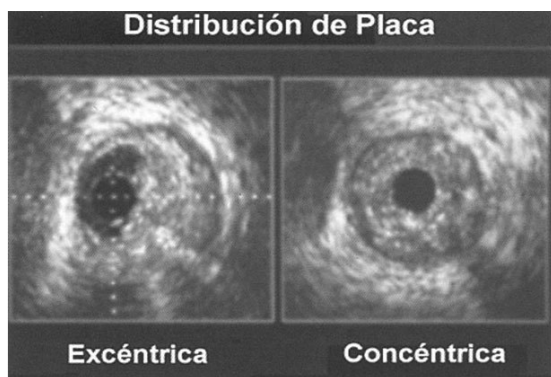
COMPARACIÓN CON LA ANGIOGRAFÍA

En la coronariografía el contraste “dibuja” la silueta de la luz de los vasos con todos sus accidentes y no da la imagen típica de “picos y valles”. Se obtiene un “lumenograma”, que no muestra la pared de los vasos y tampoco las placas que producen estas irregularidades en la silueta.

El diagnóstico de la presencia de enfermedad arterial se realiza comparando distintos segmentos de este “lumenograma”. Por lo tanto, cuando se quiere diagnosticar o determinar la severidad de las obstrucciones, se tiene limitaciones derivadas de la subestimación de la presencia de enfermedad en estos segmentos “saños” en la angiografía.

Otra causa de error en el diagnóstico de enfermedad obstructiva, se debe a la particular distribución de las placas en la circunferencia del vaso. Las mismas pueden ocupar toda la circunferencia (placas concéntricas) o sólo parte de ella (placas excéntricas). Si el haz de rayos X no corta en forma perpendicular las Lesiones, estas podrán ser subestimadas.

La coronariografía cuantitativa con el desarrollo de la angiografía digital, la video-densitometría, detección automática de bordes, etc., ha permitido disminuir el error en la estimación de la enfermedad. Pero el fundamento sigue siendo el mismo: un “lumenograma. La coronariografía cuantitativa ha permitido reducir la variabilidad intra e interobservador y, de esta manera, hacer más uniformes y comparables las determinaciones realizadas en un mismo o diferentes centros.

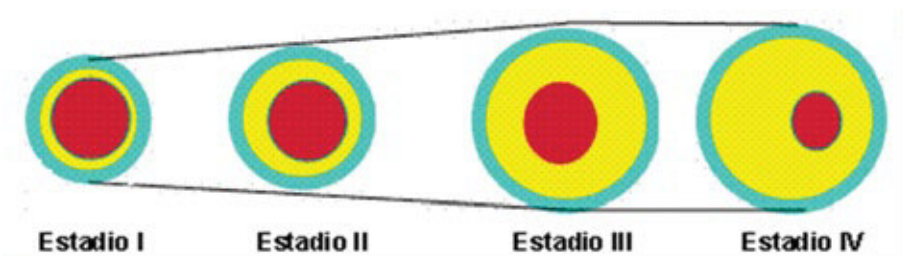


Otra causa de discrepancia entre la coronariografía y el ultrasonido se debe a los cambios que la evolución de la aterosclerosis produce en las arterias. Glagov y col, observaron que el crecimiento de la placa, en sus primeros estadios, no produce una disminución significativa de la luz del vaso. Esto es debido a que simultáneamente ocurre una dilatación “compensadora” del vaso, el cual “crece hacia afuera”. Este proceso se ha denominado “remodelado positivo”.



Este fenómeno es dinámico y continúa hasta que la placa de ateroma ocupa el 40% de la circunferencia del vaso (estadio III) Los futuros aumentos en el tamaño de la placa producirán una disminución de la luz arterial (estadio IV) y es recién en este estadio cuando la enfermedad tiene expresión en la angiografía.

El ultrasonido intravascular, como la anatomía patológica, permite detectar estos estadios precoces (I a III) de la enfermedad coronaria, los que son totalmente “silentes” en la angiografía



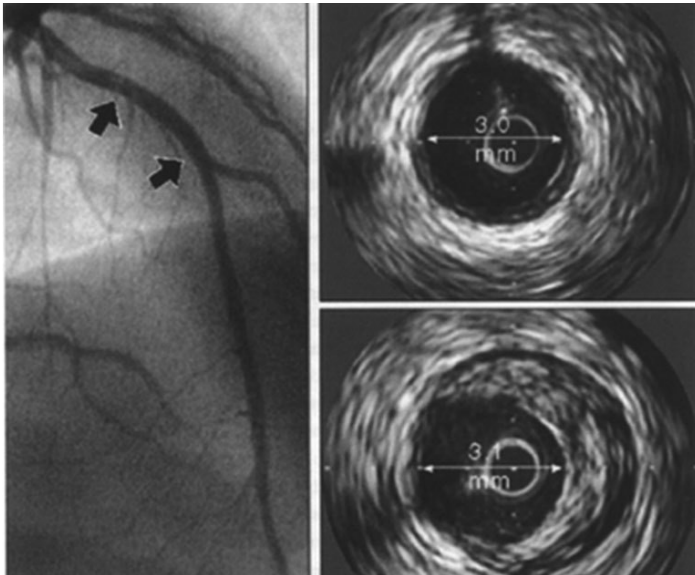
Esquema que representa los diferentes estadios de la progresión de la aterosclerosis.

Los estadios I a III son absolutamente silentes en la angiografía. Solo el IV se expresa en la angiografía. El ultrasonido, permite detectar los tres primero.

El ultrasonido intravascular es una modalidad diagnóstica totalmente diferente, el cual brinda una imagen tomográfica del vaso: en la misma se representan la luz y su pared como así también los ateromas, con una definida distribución y constitución de los diferentes tipos.

Esta relativamente nueva modalidad diagnóstica no reemplaza a la coronariografía, por el contrario, ambos métodos son complementarios y suman información para el diagnóstico y la toma de decisiones.

La coronariografía nos da una buena información de la luz arterial de todos los vasos simultáneamente, lo que permite una comparación en el momento. La coronariografía además brinda una excelente información de la anatomía y grado de desarrollo de la circulación colateral, como así también de la velocidad de circulación.



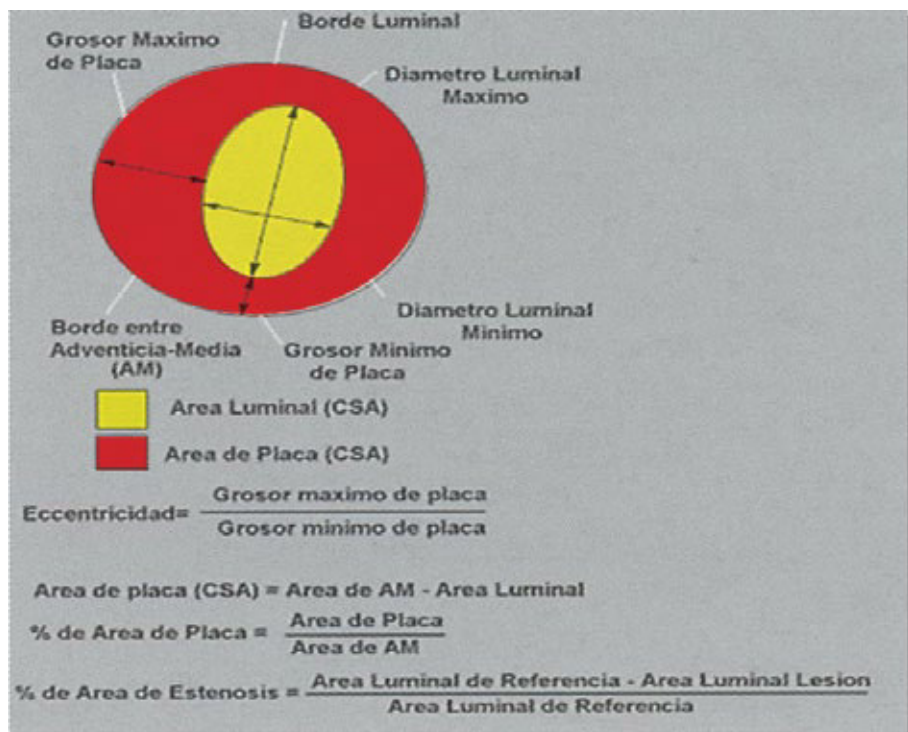
Ejemplo de remodelamiento coronario. Izquierda: Angiografía completamente normal. Sin embargo las dos flechas muestran grados variables de aterosclerosis por IVUS. Vaso proximal (abajo) tiene un ateroma grande excéntrico. Vaso distal (arriba) tiene poca enfermedad. El tamaño del lumen en ambos sitios es similar para la remodelación. Falso-negativo angiográfico

MEDICIONES QUE SE REALIZAN EN EL ULTRASONIDO

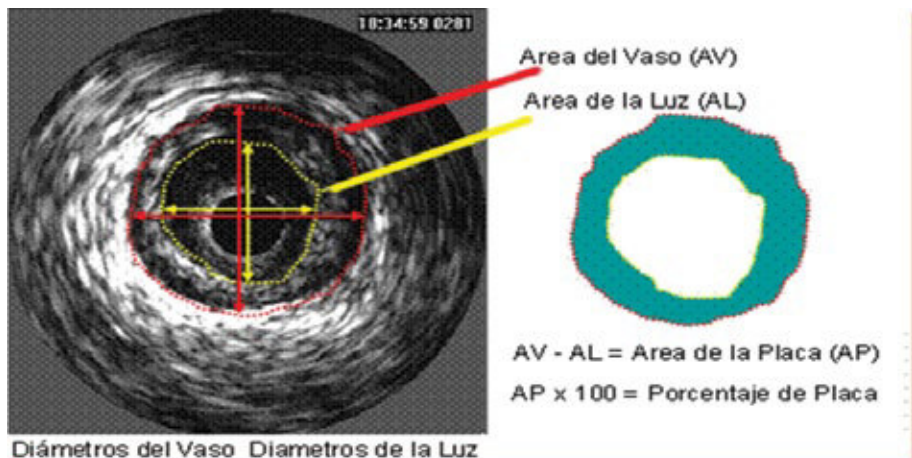
Las mediciones son muy sencillas y fáciles de realizar con baja variabilidad intra e interobservador. Las más utilizadas son:

- 1.- **Área de sección transversal del vaso:** es la que queda limitada por una línea que se traza en la transición media-adventicia, por donde transcurre la membrana elástica externa.
- 2.- **Área de sección transversal de la luz:** es la limitada por dentro de una línea trazada en la interfaz luz-intima o luz-placa (si hay enfermedad).
 - Si hay alguna dificultad para definir el lugar por donde se debe trazar esta línea, breves inyecciones de sustancia de contraste o solución salina normal (según se utilice transductores electrónicos o mecánicos) permitirán ver este límite.

- Los equipos de última generación disponen de un “software” que permite una detección automática de este límite.
- 3.- Área de sección transversal de la placa:** no se mide directamente, ya que es difícil trazar el límite externo (en contacto con la túnica medía) de la placa. El área de la placa se obtiene al restar al área de sección transversal del vaso el área de sección transversal de la luz. Por lo tanto, el área resultante será igual a la de la placa más la de la túnica medía.
 - 4.- Diámetro luminal mínimo:** es el diámetro menor del área de sección transversal de la luz.
 - 5.- Diámetro luminal máximo:** es el diámetro mayor del área de sección transversal de la luz.
 - 6.- Porcentaje de estenosis:** se puede expresar en diámetros o en áreas. Se obtiene de relacionar en el mismo sitio de la lesión el área de sección transversal del vaso y el área de sección transversal de la luz, para obtener el porcentaje de estenosis por área.



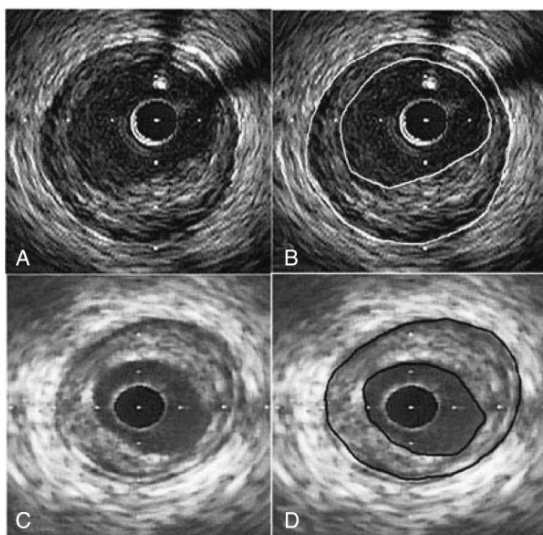
La línea de puntos rojos (R) representa el área del vaso, en amarillo (A) el área de la luz.



En línea continua los diámetros del vaso y de la luz. A la derecha se representa el método como se calcula el área de la placa.

Utilización en Cardiología Intervencionista

1. Durante la Coronariografía permite:
2. Caracterizar la placa
3. Confirmar Estenosis
4. Valorar los resultados
5. Lesión importante :
 - <4,0 mm en Arteria Coronaria
 - <7,0 mm en el Tronco



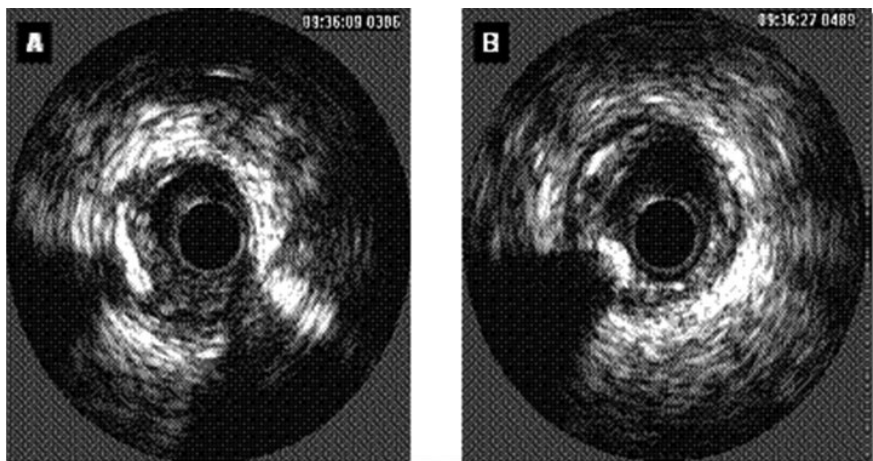
El ultrasonido se utiliza con mayor frecuencia durante un procedimiento terapéutico ya iniciado por diferentes razones: para optimizar los resultados, seleccionar correctamente el instrumento para efectuar una intervención adicional y diámetro de éste.

También, no pocas veces, se lo utiliza una vez finalizado el procedimiento para analizar la calidad del resultado final (“punto final del ultrasonido” vs. “punto final angiográfico”), detectar la causa de potenciales efectos adversos y guiar el control de la eventuales complicaciones.

La realización del ultrasonido inmediatamente luego de pasar el alambre guía permite: seleccionar el instrumento a utilizar, seleccionar el diámetro del balón u otro instrumento a utilizar, analizar la composición y morfología de la placa a tratar, confirmar la severidad de la lesión, medir con mayor exactitud el tamaño del vaso y analizar los segmentos de referencia.

El ultrasonido detecta la presencia de calcio en las Lesiones coronarias mejor que la fluoroscopia (73% vs. 38%) Pero, además, permite determinar la localización del mismo y se reconocen dos tipos de calcificaciones:

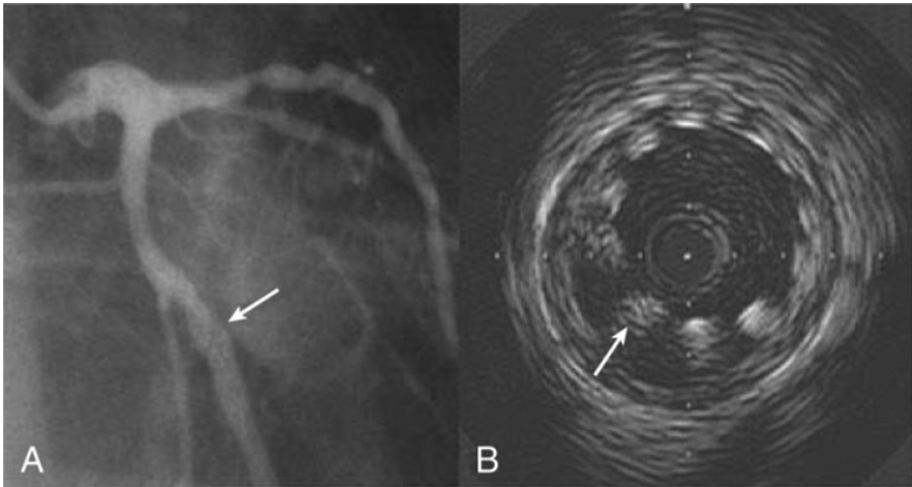
1. Calcio superficial, es el que se encuentra en contacto con la luz del vaso o subíntimal.
2. Calcio profundo, es aquel que está en contacto con la túnica adventicia, lejos de la luz del vaso.



A. Calcio profundo (en contacto con la túnica adventicia)

B. Calcio superficial (en contacto con la luz del vaso)

VALORACION DE STENT



LIMITACIONES DEL IVUS.

Diversos tejidos manifiestan propiedades acústicas comparables, llevando a una ecogenicidad y textura similares. Un ejemplo es la distinción entre placa lipídica y trombo. Una placa cargada de lípidos demuestra una imagen sonolúcida, mientras un trombo intraluminal ofrece una imagen prácticamente idéntica.

Los artefactos también constituyen una desventaja del IVUS. El “efecto anillo” (“ring-down”) se refiere al artefacto producido por oscilaciones en la pieza eléctrica del transductor, oscureciendo el campo visual cercano y creando la impresión de un catéter mayor a su dimensión real.

Otros:

- Costo
- Difícil Configuración
- Interpretación
- Cateteres 1mm

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

1. Pacientes con shock cardiogénico
2. Puentes venosos con enfermedad degenerativa difusa
3. Lesiones complicadas en los vasos coronarios nativos.

CONTRAINDICACIÓN “RELATIVA”:

El control luego del implante de stents tipo “coils”, por el potencial riesgo de disrupción de su arquitectura.

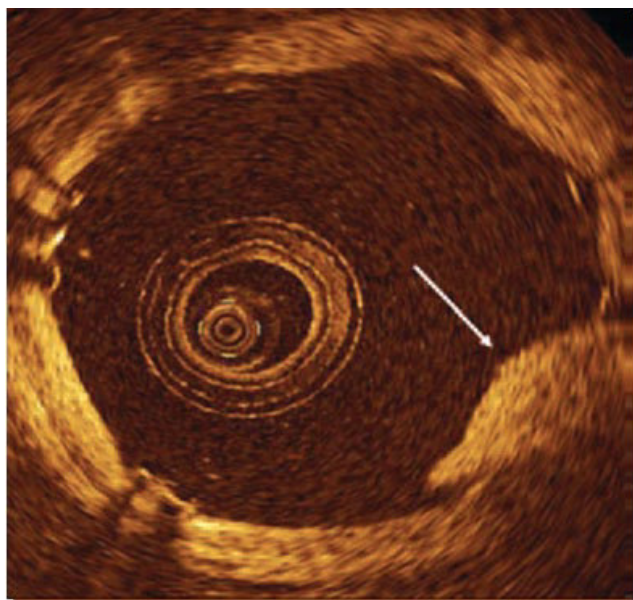
14.2 TOMOGRAFÍA COHERENCIA ÓPTICA (TCO)

La tomografía de coherencia óptica (OCT, Optical Coherence Tomography) es una nueva modalidad de imagen intracoronaria que ofrece imágenes con una resolución 10 veces mayor que la que proporciona la ecografía intravascular (EIV).

Dado que las ondas de luz casi infrarroja que se utilizan en la OCT no pueden atravesar la sangre, para obtener las imágenes se crea un campo sin sangre mediante la oclusión transitoria del vaso proximal a la lesión. Para ello se utiliza un catéter de balón especial de presión baja seguido de la infusión de suero salino.

Esta mayor capacidad de visualización puede ser útil para evaluar la eficacia y el comportamiento durante el seguimiento de los Stents con capacidad de liberación de fármacos.

Sus desventajas son la necesidad de eliminar la sangre de la imagen sobre el terreno y el largo tiempo necesario para la obtención de la imagen.



Implantación primaria de un stent liberador de sirolimus Cypher sobre una reestenosis intra-stent en la arteria coronaria descendente anterior (DA) tras la implantación de la endoprótesis se observa claramente una lengüeta de tejido neoíntimal que protruye entre los elementos metálicos del stent (flecha aislada).

14.3 TERMOGRAFÍA INTRACORONARIA

La termografía intravascular se basa en el principio del aumento de temperatura de las placas causantes del Síndrome Coronario Agudo frente a las estables, en relación con la reacción inflamatoria de la pared vascular. Así mismo, las placas que tienen mayor temperatura tras una angioplastia son más propensas a complicarse en el futuro.



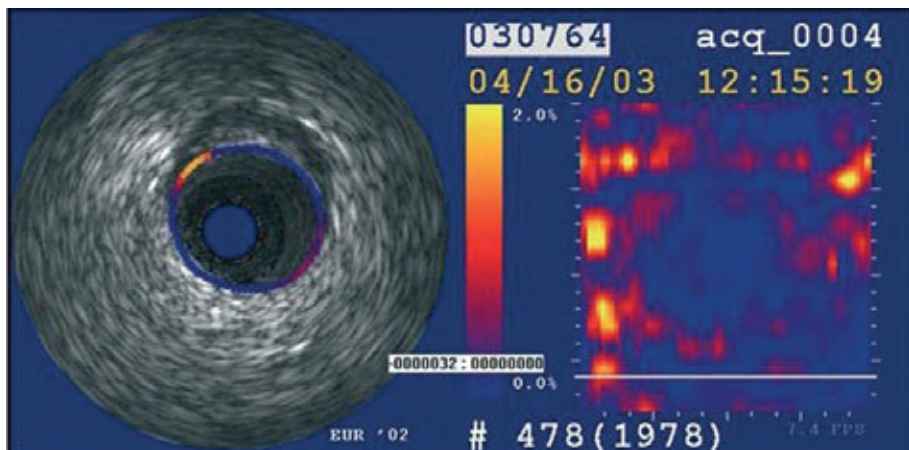
El catéter de termografía dedicado con cinco sensores térmicos en contacto con la pared vascular; se observa una heterogeneidad significativa en las mediciones compatible con el aumento en la actividad de los macrófagos, el metabolismo y la inflamación.

14.4 PALPOGRAFÍA (ELASTOGRAFÍA) INTRAVASCULAR

Para la detección de la placa vulnerable es importante identificar no sólo la composición y la geometría de la placa sino también la respuesta de los tejidos a la fuerza pulsátil aplicada por la presión de la sangre. La placa se romperá si no es capaz de soportar la fuerza aplicada por la sangre.

La palpografía o elastografía usa como base un catéter de ultrasonido intracoronario que determina la geometría de la placa y con la asociación de radiofrecuencia se determina además a los sitios de mayor tensión en la placa.

Los sitios de placa con tejido graso estarán sometidos a mayor tensión comparado con los sitios fibrosos. Esta técnica permite identificar lesiones no significativas pero con sitios de tensión aumentada susceptibles de ruptura. Se requiere de mayor investigación para determinar su utilidad clínica.

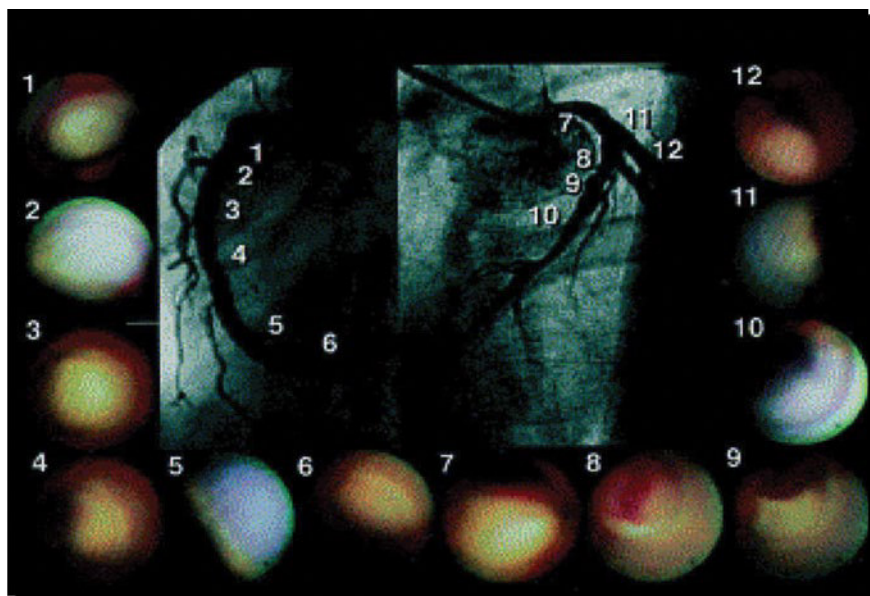


La elastografía y la palpografía mediante ecografía intravascular son técnicas que permiten la evaluación de las propiedades tisulares mecánicas a nivel local.

14.5 ANGIOSCOPIA

Esta técnica permite una visualización directa y en tiempo real de las placas coronarias. Puede detectar la presencia de trombo e irregularidades intravasculares, como ulceraciones o fisuras de la capa íntima.

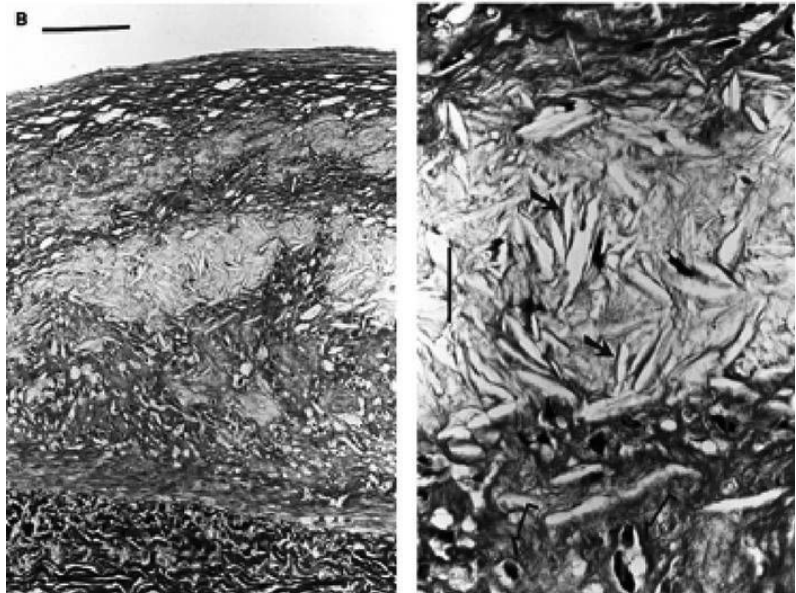
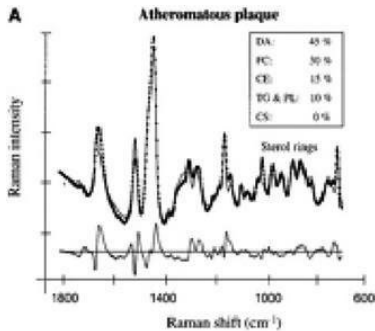
Su inconveniente es que no puede cuantificar la parte central lipídica de la placa.



14.6 ESPECTROSCOPIA DE RAMAN

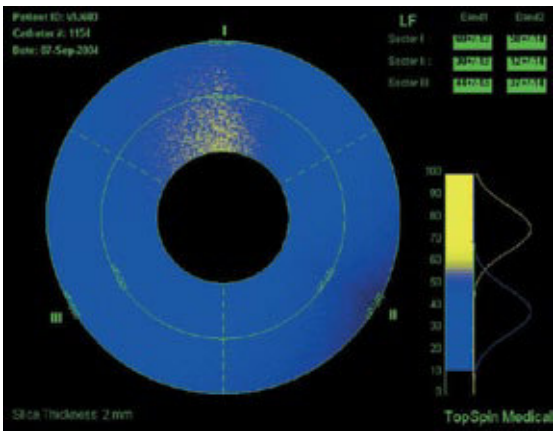
Técnica que permite definir la composición química a través del efecto Raman. Es cuando la luz induce la excitación de diversas moléculas de la muestra tisular, causando una dispersión de la luz con longitudes de onda diferentes.

Permite definir la composición química de los tejidos (detección del calcio de la placa), pero sólo ofrece información respecto a la superficie del vaso, como la angioscopia.



14.7 RESONANCIA MAGNÉTICA INTRAVASCULAR

Determina la composición de la placa según las propiedades de difusión del tejido analizado.



Amarillo lípido elevado Azul lípido bajo

TABLA 1. Sensibilidad de las diferentes técnicas intracoronarias para la detección de los componentes de la placa vulnerable

	IVUS	Angioscopia	OCT	Termografía	Espectroscopia	RM ic
Cápsula fibrosa			> 90%			
Núcleo lipídico	80-90%	80-90%	> 90%		80-90%	80-90%
Calcio	> 90%		> 90%		80-90%	80-90%
Trombo		> 90%				
Inflamación				> 90%	80-90%	80-90%

IVUS: ecografía intracoronaria; OCT: tomografía de coherencia óptica; RM ic: resonancia magnética intracoronaria.
Los cuadros en blanco indican sensibilidades < 50-80%.
Modificada de Ritchie et al¹⁹.

15.1 INTRODUCCIÓN

El año 2010 marca el 50 aniversario de la primera publicación médica basada en una revisión científica donde se documenta la supervivencia tras la compresión torácica cerrada para el paro cardíaco, en otras palabras, la Resucitación Cardiopulmonar (RCP) moderna. La RCP es un concepto ampliamente difundido en la actualidad, este no fue siempre el caso. Existen registros de técnicas para mantener con vida a las personas desde finales del siglo 18, sin embargo no fue hasta el 1957 que los doctores James Elam y Peter Safar establecen el concepto de RCP como tal. En ese mismo año se publica el libro "ABC of resuscitation". Ya para 1960 Kouwenhoven, Knickerbocker y Jude habían documentado 14 casos de pacientes que sobreviven un paro cardíaco con la aplicación de masaje cardíaco externo. En los años subsiguientes se van agregando técnicas de ventilación y desfibrilación a la RCP. Partiendo de eso y mucho más, la American Heart Association (AHA) publica su primera guía de Resucitación Cardiopulmonar en 1966. La Guía AHA de RCP ha sido actualizada periódicamente y su última versión (en el 2010), sirve de base para las recomendaciones que se exponen en este texto.

El Soporte Vital Básico (SVB o BLS por sus siglas en inglés) es la base para salvar vidas después de un paro cardíaco. Aspectos esenciales del SVB/BLS comienzan con el reconocimiento inmediato de un paro cardíaco, activación del sistema de respuesta a emergencias, RCP temprana y desfibrilación con un desfibrilador externo automático (DEA o AED por sus siglas en inglés). Estas acciones corresponden a eslabones en la “Cadena de la Supervivencia” de la AHA para adultos. La “Cadena de la Supervivencia” se desarrolla con el objetivo de proveer una estrategia universal para lograr una resucitación exitosa, ya que el paro cardíaco sigue siendo causa importante de mortalidad en muchas regiones del mundo.

Los pasos del SVB/BLS están compuestos por evaluaciones y acciones secuenciales



(Circulación. 2010;122[suppl 5]:S684-S705.)

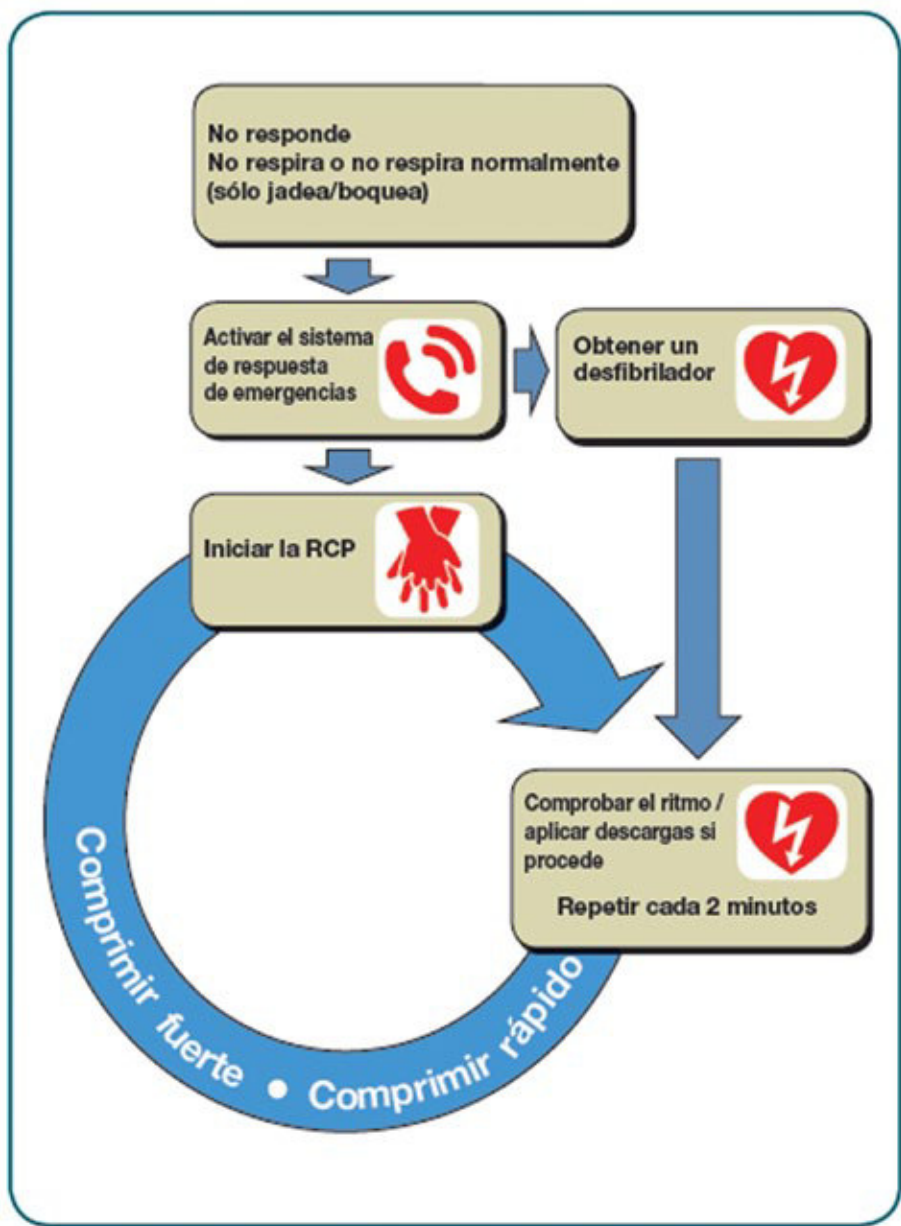
ilustrados en un algoritmo simplificado. La intención es que sea de fácil comprensión,

aprendizaje y ejecución para todo tipo de reanimador. Tradicionalmente la secuencia de reanimación se presenta en forma de pasos para ayudar al reanimador único a priorizar sus acciones. Sin embargo lo ideal es un equipo de reanimación en donde se realizan varias acciones de forma coordinada y simultánea.

Inmediatamente tras el reconocimiento una víctima que no responde a estímulos, que colapse súbitamente, que no respira o no respira normalmente se debe activar el sistema de respuesta a emergencias. El siguiente paso es iniciar la RCP. Se eliminó del algoritmo la indicación de “Observar, escuchar y sentir la respiración”, al igual ya no se recomienda al reanimador lego que busque un pulso en la víctima y el personal de salud no debe gastar más de 10 segundos buscando el pulso antes de iniciar la RCP. La secuencia recomendada al reanimador único, es que inicie las compresiones torácicas antes de dar ventilación de rescate (C-A-B en vez de A-B-C). El reanimador entrenado debe empezar la RCP con 30 compresiones, por 2 ventilaciones, para reducir el retraso hasta la primera compresión. En el caso de un reanimador sin entrenamiento, se debe realizar la RCP usando sólo las manos, es decir sólo las compresiones torácicas. Este cambio ha sido motivado al constatar que las tasas de supervivencia a paros cardíacos de etiología cardíaca con RCP usando sólo las manos y RCP usando compresiones y ventilación de rescate son similares.

La AHA sigue resaltando la importancia de la RCP de alta calidad: la aplicación de compresiones torácicas con la frecuencia y profundidad adecuadas, permitiendo una completa expansión tras cada compresión, reduciendo al mínimo las interrupciones de las compresiones y evitando una excesiva ventilación. La frecuencia de compresión debe ser de al menos 100/min (en vez de “aproximadamente” 100/min). Ha cambiado la profundidad de las compresiones para adultos, pasando de 1½ a 2 pulgadas (de 4 a 5 cm) a 2 pulgadas (5 cm) como mínimo. Estos cambios se han establecido para simplificar el entrenamiento de un reanimador lego, y para seguir destacando la necesidad de aplicar pronto compresiones torácicas a la víctima de un paro cardíaco súbito. La importancia de las compresiones radica en que las mismas crean un flujo de sangre al incrementar la presión intratorácica y compresión directa del corazón, dando como resultado un flujo sanguíneo que lleva oxígeno al miocardio y el cerebro. En cuanto a las ventilaciones, estas deben cumplir con las siguientes características: duración mayor de 1 segundo, volumen tidal suficiente como para producir una elevación visible de tórax (aproximadamente de 600ml) y utilizar una tasa de compresión a ventilación de 30 compresiones torácicas a 2 ventilaciones.

15.2 ALGORITMO SIMPLIFICADO DE SVB/BLS EN ADULTOS



(Circulación. 2010;122[supl 5]:S684-S705.)

15.3 SOPORTE VITAL AVANZADO ADULTOS (AHA)

American Heart Association 2010

RITMO NO DESFIBRILABLES: ASISTOLIA.

Diagnostico de parada cardiaca:

-Cuando en el monitor aparece un ritmo no desfibrilables, la Resucitación cardiopulmonar debe reanudarse inmediatamente, empezando con las compresiones en el pecho:

-Mantener RCP 30:2 durante 2 minutos.

-Verificar ritmo y pulso

-Administrar una dosis de adrenalina 1 mg IV/IO cada 3 a 5 minutos

-Si la vía IV/IO se retrasa o no se puede establecer, la adrenalina se puede administrar endotraqueal a una dosis de 2 a 2,5 mgs.

-Después de cada dosis de adrenalina realizar RCP descartando simultáneamente causas reversibles. (Causas reversibles – Hipovolemia – Hipoxia – Ion hidrógeno (acidosis) – Hipocalemia/hipercalemia – Hipotermia – Neumotórax a tensión – Taponamiento cardíaco – Toxinas – Trombosis pulmonar – Trombosis coronaria.)

-Como alternativa puede administrarse una dosis de vasopresina 40 Uds. IV/IO en lugar de la primera o segunda dosis de adrenalina

-Mantener RCP 2 min

-Verificar ritmo

-Si el ritmo en el monitor es desfibrilable ir a protocolo FV/TVSP

-Si el ritmo es organizado se realiza control del pulso: Si se detecta pulso la atención después del paro cardiaco se debe iniciar de inmediato

-Si el ritmo continua siendo no desfibrilable: Si hay asistolia, o no hay pulso continuar RCP 2 minutos, empezando por las compresiones en el pecho, antes de repetir la verificación del ritmo

-Si hay AEP (Actividad eléctrica sin pulso) o asistolia verificar el pulso: Si hay pulso iniciar cuidados post-resucitación:

Hipotermia terapéutica, Mantener saturación de O₂ mayor o igual de 94% (entre el 94% y el 99%), Evitar hiperventilación.

- La asistolia es comúnmente el ritmo en fase terminal que sigue a una prolongada FV o AEP-PEA, y por esta razón, el pronóstico en general es mucho peor

- La evidencia disponible sugiere que el uso rutinario de atropina durante la AEP-PEA o asistolia es poco probable que tenga un beneficio terapéutico (IIb). Por esta razón, la atropina se ha quitado el algoritmo de parada cardiaca.

- Dado que los efectos de la vasopresina no se ha demostrado que difieran de los de la adrenalina en el paro cardíaco, una dosis de vasopresina 40 unidades IV/IO puede reemplazar la primera o segunda dosis de adrenalina en el tratamiento del paro cardíaco (IIb)

- Es razonable considerar la administración de una dosis de 1 mg IV/IO adrenalina cada 3 a 5 minutos durante el paro cardíaco de adultos (IIb). Las dosis más altas puede estar indicada para el tratamiento de problemas específicos, tales como β -bloqueantes o sobredosis de bloqueadores del canal de calcio

- El tratamiento de las causas potencialmente reversibles de la AEP/asistolia
La AEP-PEA es causada a menudo por condiciones reversibles y se pueden tratar con éxito si son identificadas y corregidas
- Durante cada período de 2 minutos de RCP el proveedor debe recordar la Hs y Ts, para identificar los factores que pueden haber causado la detención o se puede complicar los esfuerzos de resucitación
- Teniendo en cuenta la posible asociación de la AEP-PEA con hipoxemia, la colocación de una vía aérea avanzada en teoría es más importante que durante la FV/TV sin pulso y podrían ser necesarias para lograr una adecuada oxigenación y ventilación.
- La AEP-PEA causada por la pérdida de volumen grave o sepsis potencialmente se beneficiará de la administración empírica de IV/IO cristaloides
- Un paciente con AEP-PEA causada por la pérdida severa de sangre potencialmente se beneficiarán de una transfusión de sangre
- Cuando la embolia pulmonar se supone o se sabe que es la causa de paro cardíaco, puede ser considerada la terapia fibrinolítica (IIa)
- Por último, en caso de neumotórax a tensión es la sospecha clínica como la causa de la AEP-PEA, el tratamiento inicial es la descompresión
- Si está disponible, la ecocardiografía se puede utilizar para proporcionar información útil sobre el estado del volumen intravascular (evaluar el volumen ventricular), taponamiento cardíaco, lesiones de masa (tumor, coágulos), etc.

15.4 RITMO DESFIBRILABLE:

(FIBRILACION VENTRICULAR O TAQUICARDIA VENTRICULAR).

Diagnostico de parada cardíaca:

- Si no hay testigos de la parada cardíaca: comenzar RCP directamente con compresiones cardíacas y continuar con ciclos de RCP hasta que llegue el desfibrilador
- Si en el momento de la parada hay desfibrilador:

Conectar el desfibrilador, monitorizar al paciente y comprobar el ritmo (brevemente)

- Si vemos en el monitor un ritmo organizado comprobar si tiene pulso (seguir ventilando)

Si hay alguna duda sobre la presencia de un pulso, las compresiones torácicas deben reanudarse inmediatamente.

- Si en el monitor aparece FV/TVSP:

Si tenemos un DEA: Cargar el desfibrilador (continuar con la RCP) y administrar una descarga

- Volver a la RCP durante 2 min inmediatamente después de la descarga (sin verificar el ritmo o el pulso) comenzando por las compresiones en el pecho

Mantener RCP 2 min

Verificar el ritmo

Si es un desfibrilador manual: un proveedor continua la RCP mientras el otro proveedor carga el desfibrilador (minimizar el tiempo de interrupción de las compresiones torácica)

1º choque (bifásico 120-200J, monofásico 360J)

Continuar RCP después de la descarga inmediatamente (sin verificar ritmo o pulso)
comenzando por compresiones en el pecho

Mantener RCP 2 min

Intubar y canalizar vía IV/IO

Comprobar el ritmo en el monitor

Continuar RCP durante la carga del desfibrilador

2º choque (bifásico 120-200J, monofásico 360J)

Mantener la RCP 2 min

Verificar ritmo

Adrenalina 1mg IV/IO cada 3 a 5 min o una dosis de Vasopresina 40U IV/IO en lugar
de la primera o segunda dosis de adrenalina

Continuar RCP durante la carga del desfibrilador

3º Choque (bifásico 120-200J, monofásico 360J)

Mantener RCP 2 minutos

Verificar ritmo

Administrar amiodarona 300 mg IV/IO una vez

Se puede utilizar la lidocaína solo como alternativa si no se dispone de amiodarona

Continuar RCP durante la carga del desfibrilador

4º choque (bifásico 120-200J, monofásico 360J)

Mantener RCP 2 minutos

Verificar ritmo

Adrenalina dosis 1 mg IV/IO o vasopresina 40 U IV/IO

Continuar RCP durante la carga del desfibrilador

5º choque (bifásico 120-200J, monofásico 360J)

Mantener RCP 2 minutos

Verificar ritmo

Considerar una segunda dosis adicional de amiodarona de 150 mg IV/IO, una vez

- La amiodarona puede ser considerada para FV o TV sin pulso que no responde a la RCP, la desfibrilación, y un tratamiento vasopresor (IIb).

Una dosis inicial de 300 mg IV/IO puede ser seguida por una dosis de 150 mg IV/IO

Si no se dispone de amiodarona, puede utilizarse la lidocaína, (IIb) pero no se recomienda su uso rutinario ya que no aporta beneficios en comparación con la amiodarona

- Cuando la parada cardíaca por FV/TV sin pulso se asocia con torsades de pointes, los proveedores pueden administrar un IV/IO bolo de sulfato de magnesio en dosis de 1 a 2 g diluidos en 10 ml

El sulfato de magnesio debe ser considerado solamente para torsades de pointes asociados con un intervalo de QT largo (IIb)

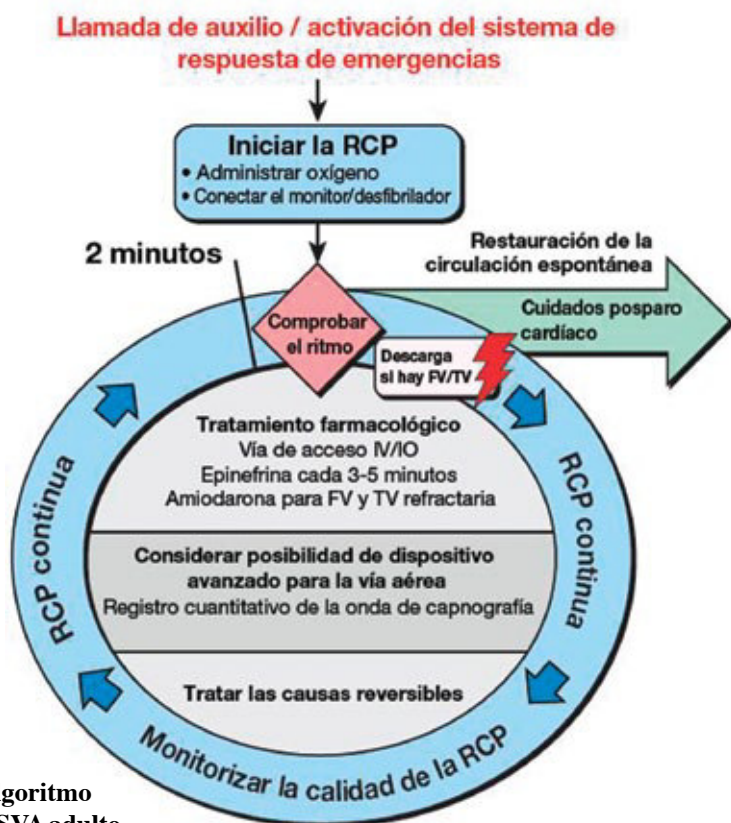
- Si la FV es terminada por un choque, pero luego se repite más adelante en el monitor, la entrega de choques subsiguientes empieza en el nivel de energía que antes había funcionado bien

- La atención después del paro cardíaco debe comenzar con particular importancia en el tratamiento de la hipoxemia y la hipotensión, el diagnóstico precoz y el tratamiento del infarto de miocardio con elevación del ST (I) y la hipotermia terapéutica en pacientes en estado de coma (I)

En un ensayo clínico, la supervivencia se ha mejorado por un período de RCP realizado antes de la primera descarga de desfibrilación cuando el intervalo de respuesta de los servicios de emergencia fue mayor de 4 a 5 minutos (RCP durante 1 minuto previa al choque)

En este momento el beneficio de retrasar la desfibrilación para realizar RCP antes de la desfibrilación es claro (IIb)

15.5 ESQUEMA SOPORTE VITAL AVANZADO CIRCULAR EN ESQUEMA:



Nuevo algoritmo
circular SVA adulto
AHA 2010

15.6 OBJETIVOS CLAVES INICIALES Y POSTERIORES DE LOS CUIDADOS POST-PARADA CARDIACA:

1. Optimización de la función cardiopulmonar y la perfusión de órganos vitales tras el restablecimiento de la circulación espontánea
2. Traslado/transferencia a un hospital o unidad de cuidados intensivos apropiado que disponga de un sistema completo de tratamiento post-paro cardiaco
3. Identificación y tratamiento de los Síndrome coronarios agudos y otras causas reversibles
4. Control de la temperatura para optimizar la recuperación neurológica
5. Anticipación tratamiento y prevención de disfunciones multiorgánicas lo que incluye evitar la ventilación excesiva y la hiperoxia

15.7 PRINCIPALES CAMBIOS DE LAS DIRECTRICES DE 2005 INCLUYEN SVCA:

- La capnografía continua de forma de onda, se recomienda para la confirmación y la supervisión de la colocación del tubo endotraqueal (intubación después del 2º choque)
- Los algoritmos de parada cardiaca se simplifican para destacar la importancia de la RCP de alta calidad (incluyendo las compresiones en el pecho de la frecuencia y profundidad adecuadas al menos 100 min y 5 cm de profundidad, lo que permite completar el pecho regrese después de cada compresión, reduciendo al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas y evitar la excesiva ventilación)
- Las ventilaciones con dispositivo de vía aérea avanzado (1 ventilación cada 6-8 seg, 8-10 ventilaciones por minuto) debe tener especial cuidado para evitar la entrega de un número excesivo de ventilaciones (hiperventilación)
- Nuevo algoritmo circular que da preferencia a las compresiones y a las descargas tempranas en caso de FV/TVSP
- En el algoritmo del 2010 se vuelve a lo básico, priorizando la RCP de alta calidad, la adecuada oxigenación y la desfibrilación temprana
- No existen datos clínicos suficientes que indican que la intubación temprana o el tratamiento farmacológico, mejoran la supervivencia sin secuelas neurológicas hasta el alta hospitalaria
- La atropina no es recomendada para uso rutinario en la gestión de la actividad eléctrica sin pulso (AEP-PEA)/asistolía.
- Las infusiones de drogas cronotrópicas se recomiendan como una alternativa a la estimulación de la bradicardia sintomática e inestable
- La adenosina no se recomienda para la taquicardia irregular de complejo ancho
- Las pausas periódicas en RCP deben ser lo más breve posible y sólo son necesarias para evaluar el ritmo, el choque FV/TV, realizar una comprobación del pulso cuando se detecta un ritmo organizado, o colocar una vía aérea
- A falta de una vía aérea avanzada, una relación de compresión-ventilación sincronizada de 30:2 se recomienda a una tasa de compresión de al menos 100 por minuto. Después de la colocación de una vía aérea supraglótica o un tubo endotraqueal, el proveedor de la realización de las compresiones torácicas debe ofrecer por lo menos 100 compresiones por minuto continuamente sin pausas para la ventilación.

ACLS. TABLA DE DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

PROBLEMA	EVALUAR	POSIBLE INTERVENCION
EMBOLISMO PULMONAR	No pulso con RCP, VJD	Trombolíticos, Cirugía
ACIDOSIS (Preexistente)	Paciente Diabético, Renal, Gases Arteriales	Bicarbonato de Sodio, Hiperventilación
NEUMOTORAX A TENSION	No pulso con RCP, VJD, Desviación de la Traquea	Aguja de Toracostomia
TAMPONADE CARDIACO	No pulso con RCP, VJD, Pulso limitado antes del Paro Cardiaco	Pericardiocentesis
HIPERKALEMIA (Preexistente)	Paciente Renal, EKG, [K] en sangre	Bicarbonato de Sodio, Cloruro de Calcio, Nebulizador con Albuterol, Insulina/ Glucosa, Diálisis, Diuresis, Kayexalate
HIPOKALEMIA	EKG, [K] en sangre	Tratar con PRUDENCIA, K puede matar
HIPOVOLEMIA	Vasculatura Colapsada	Fluidos
HIPOXIA	Vías Aéreas, Cianosis, Gases Arteriales	Oxígeno, Ventilación
INFARTO AL MIOCARDIO	Historia Clínica, EKG	Algoritmo de Síndrome Coronario Agudo
DROGAS	Medicamentos , Sustancias Ilícitas, Toxinas	Tratar Acordemente
TEMBLORES	Temperatura Central	Algoritmo de Hipotermia

CARDIOVERSION ELECTRICA SINCRONIZADA

Como parte del ABCD Secundario , las siguientes direcciones son para la cardioversion eléctrica sincronizada en la Taquicardia Inestable con Compromiso Circulatorio debido a una frecuencia cardiaca muy rápida (No se debe demorar en dar Choques si la Taquicardia es seriamente Inestable):

PREPARACION
Monitor de Saturación de Oxígeno
Equipo de Succión
Vía IV
Equipo de Intubación
Sedación y Posibles Analgésicos

Niveles de Energía en la Cardioversion Eléctrica Sincronizada

El choque sincronizado inicial debe ser de 100 J ,monofásico (50 J para la Taquicardia Supraventricular (TSV) y el Flutter Atrial (FA), aumentando la Energía, 200 J, 300 J, 360 J , Si se necesita choques sucesivos y energía mejor si es bifásica (120-200 joules).

CARDIOVERSION ELECTRICA NO SINCRONIZADA

Se dan Choques no sincronizados en FV/ TVP * Niveles de Energia sin retrasar la Taquicardia Inestable con Compromiso critico de la Circulacion debido a una frecuencia cardiaca rápida, Tambien se dan choques no sincronizados si no se puede sincronizar o si existe Taquicardia Ventricular (TV) Polimorfica.

Si se desarrolla TV/TVP, inmediatamente desfibrilar a 360 J (monofásica) o 200 J (bifásica) de acuerdo al Algoritmo de TV/TVP.

16.1 DEBERES DE ENFERMERA

PREPARACIÓN DEL PACIENTE PRE-CATETERISMO

1. Recepción del paciente.
2. Explicación detallada de procedimiento por personal de la sala de hemodinamia.
3. Preparar récord del paciente.
4. Llenar hoja de enfermera y autorización y anexar al récord.
5. Dar apoyo psicológico al paciente por personal de enfermería.
6. Anexar laboratorios clínicos y complementarios al récord del paciente (Hemograma, Orina, Glicemia, Urea, Creatinina, TP, TPT, HIV, HbsAg, VDRL, VHC, Tipificación, Radiografía Tórax, Ecocardiograma, Prueba De Esfuerzo, Holter).
7. Pesar y medir al paciente.
8. Verificar pulso periférico del área de estudio antes de rasurar para ver si es lógico hacer estudio es esa área.
9. Confirmar que el paciente este en ayuna y no sea alérgico al yodo u otros medicamentos.
10. Rasurar en caso de cateterismo femoral: ambas regiones inguinales a mitad del muslo por detrás y por delante, es decir en forma de pantalón corto desde la región umbilical hasta medio muslo, para evitar contaminación y mejor adherencia de vendaje de compresión, en caso de humeral rasurar el área de fosa cubital, y de radial área radial.
11. Vestir paciente con una bata.
12. Colocar vía periférica y colocar solución por prescripción médica.
13. Retirar prótesis dental; puede dejar los lentes del paciente.
14. Colocar los electrodos del electrocardiograma en áreas que no interfieran con la fluoroscopia.
15. Colocar gorro en cabeza del paciente y cubrir todos los cabellos. retirar todas las prendas: reloj, anillo, cadena, guillo.

PREPARACIÓN DURANTE EL ESTUDIO

TRANS-PROCEDIMIENTO

- 1.- Trasladar a sala de cateterismo y monitorizarlo.
- 2.- Observar que todos los datos técnicos del paciente queden anotados en el equipo cateterismo.
- 3.- Lavar el área de punción con Betadine o septisol u otra solución antiséptica con guantes estériles.
- 4.- Cubrir los genitales con una toalla o un campo y fijar con Z-O al cuerpo.
- 5.- Colocar campos quirúrgicos en área de procedimiento después de haber lavado con antisépticos dejando colocados todos los campos del paciente, pierna, mesas y tubos de rayos x.
- 6.- Preparar mesas con materiales a usarse como campos.
- 7.- Estériles, batas, guantes, agujas, bandeja, punción, catéteres: en coronariografía standard:
 - 1)- un catéter JL 6fr.
 - 2)- un catéter JR 6fr.
 - 3)- un catéter cola de cochino 6fr.
 - 4)- un introductor 6fr.
 - 5)- un alambre guía 0.35 x 160cms.
- 8.- En pacientes alérgicos al medio de contraste iónico, usar :
 - A) Prednisona 10 mlgs. la noche antes y 60 mlgrs. antes de procedimiento vía oral.
 - B) Difenidramina (benadril o fendramin) 50 ml grs. dado antes de entrar al estudio
- 9.- Llevar control y anotación de hoja de enfermería de procedimiento y de intervención. anotar todos los datos que se piden en ellos.
Pacientes con insuficiencia renal y con DM Tipo 2.
 - A) buena hidratación: con solución por vía EV
 - B) Lasix, Manitol administrar una ampolla, durante procedimiento y seguir en estudio.
 - C) vigilar gasto urinario (orina) midiéndolo por hora; principalmente cuando se ha usado mucho medio de contraste.
- 10.- Llevar control de los medicamentos usados para reportar y hacer anote en el inventario final.
- 11.- Observar el monitor e identificar cambios en el EKG.

Post-Procedimiento

- 1.- Pasar al área de observación aun con el introductor en la vía arterial o venosa. pasando de la mesa a la camilla.
 - 2.- Monitorizarlo continuamente con monitor del área de observación y en caso necesario permanecer cerca del paciente y colocar O2 S.O.S.
 - 3.- Hacer insistencia en que no debe movilizar la pierna puncionada, haciéndole todo lo necesario en la cama (alimentación, orina, vestido, etc.)
 - 4.- Retirar introductor arterial y venoso, primero retirando el introductor arterial y luego que se este seguro que no sangra retirar el venoso para disminuir las posibilidades de fístula arteriovenosa.
 - 5.- Hacer compresión en arteria femoral por 20 ó 30 minutos y en la humeral por 15-30 minutos.
para dejar de comprimir la arteria observar que no sale sangre por el sitio de la punción.
 - 6.- Vigilar cada hora durante el paciente permanezca en la sala de hemodinamia o más frecuente de acuerdo como sea necesario: temperatura, pulso distal a la punción, color extremidad estudiada, diuresis, presión arterial.
 - 7.- Vigilar si existe mareos, nauseas, vómitos, dolor de pecho y alergia.
 - 8.- Completar órdenes médicas de post-procedimiento.
 - 9.- Efectuar electrocardiogramas en los pacientes que se ha efectuado procedimiento terapéutico; y en los casos diagnósticos que han presentado algunas complicaciones en sala de estudio, mantener monitorizado durante el paciente este en sala.
 - 10.- Colocar bolsas de presión en áreas de punción por 4-6 horas.
 - 11.- Abrigar bien o colocar frazada en miembro estudiado.
 - 12.- Administrar medicamentos que paciente usaba antes del estudio; por autorización del médico tratante o del médico operador.
 - 13.- Inmovilizar la extremidad estudiada por un período de 8 horas en caso de punción femoral y de 4-6 horas en caso de punción radial.
- Los pacientes con estudios femorales o renales se pueden movilizar de 4-6 horas después del estudio.
- En estudio femoral se pueden sentar a las 8 horas, observando que paciente no sangre al pararse.
- 14.- Debe explicársele al paciente que en caso de sangrado se debe hacer compresión sobre área de punción.
 - 15.- No debe el paciente bajar al baño, ni sentarse hasta que el médico no autorice.
 - 16.- Retirar vendaje compresión a las 8 horas después del procedimiento por vía femoral y de 4-6 horas en caso de humeral o radial.
 - 17.- Se debe vigilar que se cumplan órdenes post-cateterismo cuando el paciente pasa a sala y vigilar que bolsa de arena sea retirada de la compresión a las 2-3 horas.

- 18.- Avisar al médico inmediatamente si han sangrado o aumento del tamaño del área de punción o han sentido dolor de la pierna.
 - 19.- Pasar al paciente a sala de internamiento y acompañar al camillero para estar seguro que el paciente no está sangrando.
 - 20.- Antes de retirarse en cada turno debe pasar por la sala donde está el paciente, para estar seguro de que paciente no está sangrando.
 - 21.- Antes de irse la enfermera de la tarde debe asegurarse de que se han buscado las bolsas de arena; o mandarla a buscar por el servicio de mantenimiento para dejarla guardada.
 - 22.- En la mañana temprano la enfermera deberá ir a la sala para retirar el vendaje del paciente y curarlo, observarlo cuando el paciente vaya al baño.
 - 23.- Al terminar el estudio se deberá llenar inmediatamente la requisición con los materiales gastados, para bajarlo a la administración.
 - 24.- Se deberá pasar el estudio al libro y anotar todos los datos, y cuando suban las copias de resultados pasar la conclusión al libro.
 - 25.- Hacer proceso de esterilización de material rehusado; haciéndolo coordinado por turno de la mañana y tarde.
- El material de la mañana se deberá dejar lavando y en solución para que en la tarde se acabe de hacer lo mismo para que en la mañana se termine de hacer el proceso.
- 26.- La enfermera de la mañana se encarga del control diario de material gastable y medicamentos y en caso de que falten materiales deberá pedirlo a la administración tratando de evitar que se lleguen agotar; si no responden los pedidos, se deberá avisar a la encargada de enfermería.
 - 27.- El orden de la sala; y el control de los materiales; así como el control medicamentos y de los familiares; es responsabilidad de la enfermera de turno.
 - 28.- La organización de material reusable; es responsabilidad de las enfermeras; además ayudar con el personal técnico de rayos x; y de mantenimiento.
 - 29.- Los catéteres y todos los materiales deben estar organizados en orden de números, curvas y tamaño.
 - 30.- La enfermera de la mañana deberá tener organizada todos los récords y del material de oficina de manera que sea fácil acceder a ellos; teniendo en cuenta que cada récord debe tener todas las cosas que existen para ellos hojas responsabilidad, hoja responsabilidad económica, órdenes ingreso, laboratorios, hoja enfermería, evolución, órdenes post recomendaciones de alta, temperatura, requisición y hoja reporte.
 - 31.- La coordinación del trabajo de personal en la sala será efectuado por la enfermera de la mañana en el turno de la mañana, y por la enfermera de la tarde en el turno de la tarde.
 - 32.- Encargarse de que exista material y ropa verde limpia y esterilizada en suficiente cantidad para que se realice cada estudio.

EN CASO DE ANGIOPLASTÍA POST CORONARIOGRAFÍA:

Luego de la autorización para el procedimiento por los familiares o si ya tenía el diagnóstico previamente hecho; Se traslada el paciente a sala para angioplastía. La enfermera en curso deberá tener en cuenta lo siguiente:

- 1.- Confirmar que hojas de Consentimiento Informado y de Autorización estén firmadas.
- 2.- Llamar a la administración para verificar su autorización.
- 3.- Administrar 4 tabletas Plavix 75 mgs. (Clopidogrel) vía oral, en aquel paciente que no este tomando Plavix o 2 tabetas en aquel que si lo tomaba previamente al estudio, y una tableta de Aspirina 325 mgs vía oral.
- 4.- Administrar ½ ampolla fentanyl 0.50 mgs. Endovenosa (previa autorización por médico).
- 5.- Pasar un hilo 2-0 nylon o seda para fijar introductor arterial.
- 6.- En caso de dilatación coronaria derecha; dejar cable marcapasos temporal, y fuente de marcapasos lista con batería nueva colocada.
- 7.- Pasar a la mesa los siguientes materiales:
 - Cateter guías: (derecho o izquierdo). Dado el caso y selección del médico.
 - Conector en Y.
 - Extensión corta.
 - Llaves de 3 vías.
 - Aguja introductora.
 - Rotador.
 - Insuflador.
 - Alambre guía 0.014 mms.
- 8.- Preparar nitroglicerina: en una jeringuilla de 10 cc; tome 9cc solución salina o D-5%; añadir 1cc de nitroglicerina. (de un frasco de 50cc.) Y dejar marcada y preparada. Esta concentración equivale a 100 mcgrs por cc.
- 9.- Preparar 2 cc de heparina (que viene en concentración de 5,000 unds. Por cc.) (heparina leo). Y dejar marcada.
- 10.- Preparar medio de contraste diluido en un recipiente. Añadir 10cc de contraste a 20cc de solución salina y dejar marcada.
- 11.- Llevar control de hoja enfermería de medicamentos anotando cada medicamento usado y anotando los datos que se piden.
- 12.- Llevar control de hoja de angioplastía anotando aspectos técnicos. Llevando control de balón, stent, y atmósfera usado en insuflación según datos que se piden en la hoja.
- 13.- Estar pendiente de monitor y de signos vitales del paciente para cualquier eventualidad.
- 14.- Tener a mano disponible los materiales que el médico operador haya seleccionado:
 - Balones
 - Alambre guías 0.014mms
 - Stent

- 15.- Efectuar act (en hemocron) para monitorizar anticoagulación con heparina; informar resultados al médico operador, y anotar en hoja de enfermera.
- 16.- Terminado el procedimiento. Pasar a observación y monitorizar.
- 17.- Efectuar electrocardiograma control.
- 18.- Avisar a cuidados intensivos para el traslado del paciente y acompañar al camillero hasta dejar al paciente acostado en la unidad.
- 19.- Pasar hoja de enfermería a records de paciente, y entregar a la enfermera de intensivo con hoja de enfermería escrita. y estar segura que médico operador dejó hecha órdenes médicas.
- 20.- Avisar ante cualquier eventualidad al médico operador mientras el paciente este en intensivo.
- 21.- Para aquellos pacientes que el retiro del introductor será posteriormente, se le dejará bolsa de arena y sorullo de la unidad de cuidados intensivos.

Otros deberes

Verificar la Tarjeta de salida.

Verificar firma del recibo de pago.

Recibir material proveniente de la Administración para llevar control de inventario y firmar después de entregado.

Reportar en caso de anomalía del equipo al director de la sala.

Reportar uso de medicamentos especiales al canal correspondiente.

Realizar las requisiciones de cada uno de los pacientes de la sala.

16.2 DEBERES DEL TÉCNICO DE RAYOS X

- 1.- Manejar el equipo de rayos x, y todo el equipo relacionado con fluoroscopia. manejo del inyector de contraste, monitor del carro de paro; monitor presión y monitorización en general. esto en conjunto con el servicio de mantenimiento, limpieza y la enfermera.
- 2.- Permanecer en la sala siempre durante se esté efectuando el estudio, y no abandonar el área de procedimiento y en caso necesario, notificar al médico tratante del caso.
- 3.- Ayudar al encargado de limpieza y mantenimiento con el cuidado del equipo.
- 4.- Anotar en los monitores presión y equipos fluoroscopia los datos del paciente.
- 5.- Observar que equipo de impresión esté funcionando y que existan hojas suficientes en la impresora.
- 6.- Mantener el control de la diferentes posiciones angiográficas; siguiendo las recomendaciones del médico operador.
- 7.- Ayudar a trasladar al paciente a la camilla.
- 8.- Pasar estudio a la estación de trabajo.
- 9.- Sacar fotos de placas rayos x e imágenes con las Lesiones más importante; para entregar una al paciente en el reporte y dejar otra guardada en el récord.

- 10.- Copias CD y anotar los datos en cada CD.
- 11.- Llevar organización de archivo de los CD; según el orden de los estudios.
- 12.- Notificar inmediatamente en caso de desperfecto en algunos de los equipos.
- 13.- En caso necesario podrá ser usado en ayuda de personal de enfermería; según indique la enfermera de turno.
- 14.- Encargado de notificar cuando se están agotando los materiales de rayos x, placas, tintas, papeles, CD, etc.
- 15.- Encargado de que curva de presiones, radiografía, papel fotográfico, placas, CD, estén listos para bajarse a la oficina.
- 16.- Participación dentro del equipo en caso de maniobra de resucitación cardiopulmonar ayudar en esto.
- 17.- En caso de ser necesario en otras labores podría ser usado; como labores fuera de la clínica, en caso de que no esté trabajando.

16.3 DEBERES DEL ASISTENTE DE LIMPIEZA Y MANTENIMIENTO

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1.- Transporte paciente a la camilla y traslado a la sala circulante en la sala en caso necesario para ayudar con la búsqueda de materiales. 2.- Limpieza general del área. 3.- Ayudar en el lavado de materiales usados. 4.- Ayudar en el secado de los materiales usados. 5.- Traslado del paciente a sala de internamiento. 6.- Recoger bolsa de arena de la sala en la mañana o en la tarde siguiente al estudio. 7.- Ayudar en la labor del técnico a rayos x; si fuera necesario. 8.- Bajar la cinta de grabación, y los materiales con hoja de fotografía; y reporte a secretaria para pasar estudio a la labor secretarial, junto con la requisición. 9.- Subir las copias de los reportes a la sala. 10.- Bajar y subir los materiales de ropas a lavandería. 11.- Buscar materiales fuera de la sala, como en almacén: farmacia o sala. 12.- Su control será coordinado por la enfermera de turno. 13.- Participación en maniobra de resucitación cardiopulmonar con equipo en conjunto si así fuese necesario. 14.- Ayudar en el proceso de reesterilización. 15.- Podrá ser usado en otras funciones de mensajería. |
|---|

**SISTEMA DE ESTERILIZACION A GAS UTILIZADO
EN LOS MATERIALES DE CATETERISMO
(PREPARACIÓN MATERIAL REHUSABLE).**

- 1.- Flochado de Catéteres y demás materiales, con solución Heparinizada en la mesa una vez terminado el estudio.
- 2.- Lavado con abundante agua jabonosa (Hibiscrub) en el área de lavado.
- 3.- Flochado con agua oxigenada.
- 4.- Enjuague de Catéteres e Introdutores y demás material, colocado en sistema cerrado de agua a presión por 10 mins. c/u.
- 5.- Colocación de guías, rectificadores, agujas, dilatadores, camisas y demás materiales en agua oxigenada por dos o tres días.
- 6.- Colocación de Catéteres en escurrido, al terminar de cumplir el tiempo de enjuague. Estos deben ser colocados en posición negativa, o sea hacia abajo. Deben cumplir un tiempo máximo de una semana.
- 7.- Secado de Catéteres y demás materiales en sistema de oxígeno a presión por 20 seg. c/u.
- 8.- Empaquetado de materiales en fundas especiales para esterilizar, debe colocarse cinta verde en cada empaque. Se recomienda colocar las etiquetas correspondientes a cada material para luego poder identificar claramente los mismos.
- 9.- Una vez empaquetado el material se procederá a colocar en funda grande también especial para dicho procedimiento. Al mismo tiempo se colocará dentro la ampolla de gas en un sitio visible de la funda, se cerrará la funda bien apretada con una cinta fuerte, procurando que no haya escape de gas.
- 10.- Rotura de la ampolla con herramienta pesada en un lugar seco y libre de flamas. Debe tenerse mucho cuidado al hacer esto, pues cualquier escape de gas sería muy perjudicial para la salud. El personal que hace este procedimiento debe protegerse con guantes y mascarilla y al mismo tiempo mantener cierta distancia de la funda. El golpe para romper la ampolla debe realizarse con precisión y firmeza, ya que varios golpes hechos a la funda podrían maltratarla y ocasionar escape.
- 11.- Una vez rota la ampolla, se coloca la funda en cubo grande con tapa, este debe estar limpio y seco. Se recomienda que sea usado solo para realizar esterilización. A partir de ese momento el material comenzó a esterilizar, debe anotarse la hora y la fecha en un lugar visible del cubo, ya que el tiempo demandado es de 24 horas.
- 12.- Al cumplirse este tiempo, se procederá a destapar la carga al aire libre por seis horas y luego el material estará listo para ser usado. Se observará que la cinta verde ha cambiado de color sus rayas a rojo vino, lo cual indicará la eficacia del esterilizado.

NOTA: Esto lo aplican algunas instituciones en América Latina y no necesariamente es una práctica aplicada y recomendada.

16.4 PROTOCOLOS A SEGUIR CON EL PACIENTE DE HEMODINAMIA

HOJA INFORMATIVA PARA EL PACIENTE AL QUE SE LE VA EFECTUAR UN CATETERISMO CARDÍACO.

Nombre: _____

Día de Estudio: _____

- A.** Su médico le indicó un estudio que se llama Cateterismo Cardíaco; El cual consiste en la introducción de un pequeño tubo, que se denomina Cateter, a través de una vena o una arteria hasta su corazón y sus vasos sanguíneos.

Con este se puede medir las presiones, tomar muestra de sangre e inyectar sustancia o medio de contraste; Para observar o pintar el interior del corazón o de los vasos sanguíneos. Y hacer un diagnóstico de la enfermedad que le afecta.

- B.** Efectuado en una sala especialmente diseñada para esto donde sus familiares, no podrán entrar hasta terminar el estudio.

- C.** El estudio es efectuado con anestesia local y usted permanecerá despierto o ligeramente sedado durante todo el estudio.

- D.** Este procedimiento es la única alternativa médica hasta el día de hoy que existe para visualizar la anatomía de las arterias coronarias, cavidades cardíacas o vasos sanguíneos.

- E.** No debe ingerir alimentos desde la noche antes del estudio y permanecer en ayuna hasta que se efectúe el mismo.

- F.** Tratar de permanecer tranquilo y confiar en que este estudio es efectuado por un médico entrenado en esta área específica.

- G.** Debe quitarse la prótesis (dentadura artificial) el día del estudio. Puede usar sus lentes durante el procedimiento

- H.** Durante el estudio usted podrá sentir algunas molestias que son propias del estudio: como un pequeño calor cuando se inyecta el medio de contraste, que es pasajero y rápido y que él médico le avisará cuando esto va a suceder. Además sentirá un pequeño dolor en el área de la inyección del anestésico local para disminuir el dolor durante el estudio.

- I. Debe avisar a la enfermera o al médico de si es alérgico al yodo o al pescado, penicilina, aspirina, etc. (como al medio de contraste de urografía excretora).
- J. En caso de ser diabético avisar si esta usando insulina NPH, porque puede interferir con el uso de algún medicamento (como la protamina) durante el estudio.
- K. Avisar a la enfermera y al médico si esta usando anticoagulantes orales, como el Coumadin.
- L. Avisar si ha hecho reacción a protamina en estudio previo.
- M. Deben efectuarse los siguientes análisis de laboratorio antes del estudio: Hemograma, Glicemia, Urea, Creatinina, TP, TPT, Tipificación, HIV, HBSAG, Hepatitis C., VARL Favor traer los resultados escrito en hoja de laboratorio.
- N. Debe traer los resultados de los estudios de gabinetes que le han efectuado como radiografía de Tórax, Ecocardiografía, Holters, Prueba de Esfuerzo.
- O. Debe haber firmado la hoja de autorización del estudio de Cateterismo Cardíaco antes del estudio.
- P. Aclarar si en alguna ocasión ha tenido trastornos síquico o mentales.
- Q. Traer los medicamentos que esta usando para su enfermedad.
- R. Venir acompañado de un familiar cercano.
- S. Va a permanecer internado en habitación de la Clínica por un período de 24 horas después del estudio.
- T. Cuando se le efectúe estudio no debe mover la pierna estudiada por período de 8 horas, y debe permanecer acostado hasta que el médico autorice.
- U. No traer prendas, joyas, anillos, aretes, guillos.
- V. Avisar cualquier molestia durante el estudio. Usted esta despierto y podrá hablar y ver parte del procedimiento.



**ORDENES DE INGRESO
PARA CATETERISMO**

Nombre: _____ Edad: _____

Médico: _____

No. de Caso: _____ Fecha: _____

- 1- Admitir en piso.
- 2- Nada por vía oral desde la noche antes del estudio.
- 3- Preparar paciente:
 - Rasurar ambas regiones inguinales, pubis, región umbilical y muslos en su parte anterior, área genital en su parte más externa.
 - Lavar con Betadine o jabón antiséptico.
- 4- Canalizar paciente por la extremidad superior izquierda.
Catéter # 20 con solución _____ para _____ horas.
- 5- Administrar _____ Mgrs. de _____
- 6- Benadril 2 cc IV antes del estudio.
- 7- Anexar al récord o anotar: hemograma, TP, TPT, glicemia, HIV, HBSag, HCV, úrea, creatinina, tipificación.
- 8- Colocar bata para procedimiento el día de estudio.
- 9- Firmar Hoja de Consentimiento Informado.

DR. _____

Editora Hani. C. y A. Tel.: (809) 241-1040 - 582-1842



CONSENTIMIENTO DE ESTUDIO DE CATETERISMO CARDIACO HEMODINAMICO

Nombre: _____

Cédula : _____ Familiar cercano: _____

Dirección: _____

Tel.: _____

Día de ingreso al estudio: _____

Estudio: _____

Operador : _____ Ayudante: _____

Enfermera(o): _____

Médico Referidor : _____

1- Se le explicó el procedimiento Si _____ No _____

2- El paciente entendió el procedimiento Si _____ No _____

3- Entendió el riesgo del estudio Si _____ No _____

4- Riesgos posibles del estudio: **Mayores:** accidente vascular cerebral, infarto agudo al miocardio, muerte.
Menores: daño vascular, sangrado, hematoma, infecciones.

5- Estadísticas de complicaciones:

- a) Perforación por cable y émbolos menor de 1 en 500.
- b) Perforación seno coronario menor 1 en 500.
- c) Arritmia menor de 1 en 500.
- d) Alergia al contraste menor de 1 en 500.

6- Se explicó que no hay otra alternativa conocida actualmente para conocer la anatomía arterial coronaria, especificaciones especiales de miocardio, gradientes de válvulas y cortocircuitos y que es mayor el riesgo de no hacerse el estudio, que hacérselo. Si _____ No _____

7- Después de entendido todo lo anterior con relación al procedimiento, EL PACIENTE descarga a Corazones del Cibao, S.A. y los operadores del procedimiento de responsabilidad con relación a las complicaciones que puedan surgir como consecuencia del procedimiento. Además autoriza a los médicos y operadores a tomar las medidas quirúrgicas y farmacológicas que fuesen necesarias para tratar de controlar su padecimiento/enfermedad o complicación(es) del procedimiento que pudiesen surgir.

El familiar o los familiares serán conscientes y han entendido todas las explicaciones, y posibles complicaciones del procedimiento.

Firma del familiar: _____

En Santiago, República Dominicana a los _____ días del mes de _____ del año _____

Nombre del familiar: _____ Parentesco _____

Dirección: _____ Cédula: _____

Nombre de un segundo familiar: _____

Dirección: _____ Cédula: _____

Edición: Abril 2008. P. 1 de 1. Tel.: (809) 341-1740. 100 1001



Cuidamos el centro de la vida....

HOJA DE ENFERMERIA DURANTE PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

Nombre: _____ Edad: _____

Médico: _____ No. de caso: _____ Fecha: _____

RECORD MEDICAMENTOS
SIGNOS VITALES

[illegible]

Enfermera(o)

Editora Nani, C. & A., Tel.: (809) 241-1040 - 582-2842

HOJA DE ENFERMERIA

Nombre: _____ Edad: _____

Médico: _____ No. de Caso: _____ Fecha: _____

TA: _____ FC: _____ FR: _____

Electrocardiograma hecho: SI _____ NO _____

Alergias:

Yodo: _____ Pescado: _____ Aspirina: _____ Penicilina: _____

Otras: _____ Desconoce: _____

Anticoagulación reciente: SI _____ NO _____

Tiempo Protrombina (TP): _____ INR: _____

Tiempo Parcial Tromboplastina (TPT): _____

Ingesta por vía oral desde media noche antes del estudio: SI _____ NO _____

Premedicación: SI _____ NO _____ CUAL(ES): _____

Pulsos periféricos:

Presentes _____ Ausentes _____

Paciente comprendió aspectos técnicos del estudio, riesgos del estudio y razones por que se hace:

SI _____ NO _____

Laboratorios:

Hemograma _____ HIV _____ HBSag _____ HCV _____ Urea _____ Creatinina _____

Glicemia _____ Tipificación _____

Buen estado mental de paciente: SI _____ NO _____

Uso insulina NPH: SI _____ NO _____ (Aumenta reacción a protamina en un 27 %)

Reacción a Protamina: SI _____ NO _____

Medicamentos de base: _____

Edición: Noviembre, C. y A. Tsch. (2004) 241: 1040 - 1043 1043

ENFERMERA(O)



Cuidamos el centro de la vida...

ORDENES POST CATETERISMO CARDIACO

Nombre: _____ Edad: _____

Médico: _____ Sala: _____ Fecha: _____

- 1- Reposo en cama acostado en sala a 30 grados.
- 2- Inmovilización de miembro(s) estudiado(s) por 8 horas.
- 3- Chequeo signos vitales cada 30 minutos por 4 horas y cada 1 hora por 4 horas, y luego cada 4 horas:
 - Medir diuresis por turno y anotar. Avisar si el paciente no orina.
 - Tomar pulsos en extremidad estudiada; observar coloración y temperatura.
- 4- Abundantes líquidos desde ingreso a sala; alimentos sólidos 1 hora después del estudio, puede elevar cabeza a 45 grados para alimentación.
- 5- Solución _____ Para _____ Horas.
- 6- Medicamentos:
 - Acetaminofén _____ cada _____ Horas.
 - Heparina _____ cada _____ Horas.
 - Aspirina _____ cada _____ Horas.
 - Plavix 75mg o Ticlid 250mg _____ cada _____ Horas.
 - KCL _____ Solución _____
 - Otros _____
- 7- Debe evacuar y orinar en la cama hasta que el médico autorice, no antes de 8 horas para punción femoral y 4-6 horas para punción humeral y radial.
- 8- Avisar si hay sangrado en sitio de punción.
- 9- Avisar si las piernas, antebrazos o manos del paciente le duelen o están frías, pálidas o cianóticas.
- 10- O₂ _____ Lts / minuto.
- 11- Después de 8 horas puede levantarse y efectuar aseo en el baño.
- 12- Laboratorios _____

DR. _____

Edición N°1. C. S. A. Tel.: (0075) 241-1040 - 382-2842



EVOLUCION POST CATETERISMO

Nombre: _____ Edad: _____

Médico: _____ Sala: _____ Fecha: _____

Este paciente ha sido sometido a CATETERISMO CARDIACO por Técnica Percutánea:

Arterial _____ Venosa _____

Femoral _____ Braquial _____ Radial _____

Derecha _____ Izquierda _____

Puede ingerir líquidos y medicación desde el momento que llegue a su habitación y tomar alimentos sólidos al cabo de 60 minutos.

Por haberse realizado el procedimiento con CATÉTERES de Grosor _____ French, permanecerá en cama ACOSTADO durante las próximas _____ horas, procurando no movilizar la extremidad utilizada para el estudio; de esta forma evitará la aparición de hematomas locales.

Si aparecen complicaciones relacionadas con el procedimiento por favor avise al Departamento de Hemodinámica y/o al Médico Responsable.

Conclusiones preliminares del estudio y observaciones:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____
- 7) _____

DR. _____



Cuidamos al centro de la vida...

Calle Independencia No. 84 • Tel.: 809-247-6312 • Fax: 809-724-4159 • Santiago, Rep. Dom.

RNC: 1-02-34603-8

HOJA ENFERMERA DURANTE INTERVENCIÓN CARDÍACA

Nombre: _____ Edad: _____

No. Caso: _____ Fecha: _____

Procedimiento: _____

SITIO PROCEDIMIENTO

Coronaria _____ Valvuloplastia _____

Angioplastia _____ Coils _____

Embolización _____ Otros _____

-ANGIOPLASTIA:

Vaso Tratado 1# _____

2# _____

3# _____

-MEDICAMENTOS:

1) Fentanil _____ Microgramos EV

2) Diencepam _____ Microgramos EV

3) Dormicum _____ Microgramos EV

4) Heparina _____ (1ra. Dosis) Uds. EV Hora _____

_____ (2da. Dosis) Uds. EV Hora _____

_____ (3ra. Dosis) Uds. EV Hora _____

5) Nitroglicerina 1ra. Dosis _____ Mcgrs. Hora _____

(Bolsa-Intracoronario) 2da. Dosis _____ Mcgrs. Hora _____

3ra. Dosis _____ Mcgrs. Hora _____

6) Nitroglicerina _____ Mcgrs. _____ Ampolla

en _____ Pasar a _____ cc Horas

7) Inhibidores IIB-IIIa

Tirofiban (AGGRASTAT) - Eptifibatide (Integrilin) - Abciximab (Reopro)

Dosis Carga _____ cc Horas

Dosis Mantenimiento _____ cc HO

Preparado en una solución _____

Un total _____ cc Mezclado con _____ cc

Pasar a _____ cc Hora

8) Antibióticos (_____) _____ Mg EV

9) Fendramin _____ Mg EV

10) Primperan _____ Mg EV

Dramidón

11) Hidrocortisona _____ Mg EV

12) Atropina _____ Mg EV

13) Adenosina _____ mcgrs. IV o IC

14) Verapamil _____ mcgrs. o mgs. EV o IC

15) Dopamina _____ Mg. En Solución Total _____

16) Furosemida _____ Mg EV

17) Aminofilina _____ Mg EV

18) Otros _____

PERSONAL DE UNA SALA DE HEMODINAMIA

ANGIOPLASTIA

1) Lesión Tratada: _____ %

1) Balón

A) Nombre _____	Ref. _____	Ancho _____	Longitud _____
B) Nombre _____	Ref. _____	Ancho _____	Longitud _____
C) Nombre _____	Ref. _____	Ancho _____	Longitud _____

2) Stent

A) Nombre _____	Ref. _____	Ancho _____	Longitud _____
B) Nombre _____	Ref. _____	Ancho _____	Longitud _____
C) Nombre _____	Ref. _____	Ancho _____	Longitud _____

3) Guías: 0.014

A) Nombre _____	Ref. _____	Ancho _____	Longitud _____
B) Nombre _____	Ref. _____	Ancho _____	Longitud _____
C) Nombre _____	Ref. _____	Ancho _____	Longitud _____

4) Catéter Guías

A) Nombre _____	Tamaño _____	Curva _____
B) Nombre _____	Tamaño _____	Curva _____
C) Nombre _____	Tamaño _____	Curva _____

INSUFLACIÓN (MEDIDAS EN ATMÓSFERA)

Balón o Stent # _____

1ra.) _____	Atmósfera.
2da.) _____	Atmósfera.
3ra.) _____	Atmósfera.

Localización _____

Tiempo _____	Segs. Hora _____
Tiempo _____	Segs. Hora _____
Tiempo _____	Segs. Hora _____

Balón o Stent # _____

1ra.) _____	Atmósfera.
2da.) _____	Atmósfera.
3ra.) _____	Atmósfera.

Localización _____

Tiempo _____	Segs. Hora _____
Tiempo _____	Segs. Hora _____
Tiempo _____	Segs. Hora _____

Balón o Stent # _____

1ra.) _____	Atmósfera.
2da.) _____	Atmósfera.
3ra.) _____	Atmósfera.

Localización _____

Tiempo _____	Segs. Hora _____
Tiempo _____	Segs. Hora _____
Tiempo _____	Segs. Hora _____

Complicaciones: _____

ACTP o T.P.T.: 1ra. _____	Hora _____
2da. _____	Hora _____
3ra. _____	Hora _____

Resultado Angioplastia: Exitoso _____ No Exitoso _____

Porcentaje Obstrucción Post-Procedimiento: _____

CONDICIÓN PACIENTE AL TERMINAR ESTUDIO:

Estable _____ Inestable _____

Nombre _____ Firma _____



INSTRUCCIONES PARA EL PACIENTE LUEGO DEL PROCEDIMIENTO Y PARA EL ALTA

1- Cuidado del Sitio de Punción:

- Observar que el sitio de punción no presente sangrado o hematoma (hinchazón). En caso de que así fuera presione fuerte sobre el área de punción y avise a la enfermera o médico. Si es en su casa presione por encima del área de punción por 15 minutos y avise al médico.
- Si el sangrado no se controla acuda a emergencia inmediatamente.
- Mantenga el sitio de punción limpio y seco y cúbrase con una gasa por 3 días después del procedimiento.
- Observe signos de infección y notifique a su doctor si hay enrojecimiento, hinchazón o dolor en el sitio de la punción.
- Puede aparecer una coloración negra o azulada en el área de la punción, esto es normal y desaparece en 2-3 semanas.
- Notifique a su doctor si presenta náuseas, vómitos, fiebre o deja de orinar después del estudio.
- No debe efectuar actividades deportivas como: montar bicicleta, caminar, levantar objetos pesados por 2 semanas.
- Puede subir escaleras con precaución en 24 horas.
- Si va a toser o estornudar hacer presión por encima de la gasa de área de punción.
- No bañarse o ducharse hasta 24 horas después del procedimiento.
- No sumergir el sitio de punción en agua (piscina, río, playa por 2 semanas)

2) En pacientes sedados (Anestesiados o medicamentos para dormirlo durante procedimiento):

- Puede experimentar sensación de mareo, sueño o aletargado por 24 horas después del procedimiento.
- No debe manejar para regresar a la casa, debe tener una persona que le acompañe al manejar.
- Si es dado de alta el mismo día, debe esperar 24 horas para operar máquinas, o manejo de equipos o manejar vehículos.
- No debe consumir bebidas alcohólicas.
- Su médico explicará el día de regreso al trabajo.

3) Medicamentos para después de procedimiento:

- Acetaminofén (Winasorb) 500mg cada 6 horas en caso de dolor en área de punción.
- Después del estudio puede seguir tomando los medicamentos que usaba previamente según el horario que tenía, a menos que el médico operador no indique lo contrario.

4) Dieta:

- Puede ingerir líquido abundante inmediatamente después del estudio; a menos que esté vomitando.
- Puede seguir su dieta 1 hora después del estudio.
- La ingesta de líquido (agua o jugo) debe ser abundante por lo menos por 24 horas.
- Si es diabético o presenta afectación renal notifique al médico operador.



CORAZONES DEL CIBAO

Cuidamos el centro de la vida....

RNC 1-02-34603-8

RECOMENDACIONES DE ALTA DE COLOCACION DE MARCAPASO DEFINITIVO

- 1- LIMPIEZA DE AREA DE HERIDA DIARIA CON SOLUCIONES ANTISÉPTICAS O AGUA JABONOSA Y LAVADA CON AGUA ESTERIL. SE PUEDE USAR BETADINE, HIBISCUB O ALCOHOL PURO.
 - 2- TOMAS DE ANTIBIÓTICOS INDICADOS DIARIO.
 - 3- USOS DE GASAS FURACINADAS EN AREA DE HERIDA DESPUES DE CURA.
 - 4- RETIRO DE SUTURA DE HERIDA EN 7 DIAS DESPUES DE ALTA.
 - 5- CONTROL ELECTROCARDIOGRAFICOS POR SU MEDICO TRATANTE DESPUES DE ALTA.
 - 6- EVALUACIÓN POR TÉCNICO DE CASA DISTRIBUIDORA DE MARCAPASOS EN 3 SEMANAS. PONERSE EN CONTACTO CON ELLOS DIRECTAMENTE.
 - 7- NO DEBE DORMIR SOBRE AREA DE HERIDA.
 - 8- NO PREOCUPARSE POR COLOR DE HEMATOMA SOBRE AREA DE HERIDA ESTO DESAPARECE EN 2-3 SEMANAS.
 - 9- TOMAR PRECAUCION AVISANDO A SU MEDICO SI APARECEN DATOS DE INFECCIÓN EN AREA DE COLOCACIÓN DE MARCAPASOS COMO FIEBRE, DOLOR, HINCHAZON Y ENROJECIMIENTO Y SE DEBE AVISAR PARA QUE MEDICO TOME MEDIDA DE LUGAR.
 - 10- SE DEBE LEER INSTRUCTIVO QUE SE ENTREGA RESPECTO A LOS QUE PUEDE Y NO PUEDE HACER DESPUES DE COLOCADO EL MARCAPASO.
- EN GENERAL: NO SE DEBEN USAR DISPOSITIVO ELECTRÓNICOS NI MAGNETICOS SOBRE AREA DE MARCAPASOS.
- SI SE VA USAR CELULAR O TELEFONO, SE DEBE USAR EN EL LADO CONTRARIO DONDE SE COLOCO EL MARCAPASO.
- SI SE VA PASAR POR AREA DE CHEQUEO EN AEROPUERTO SE DEBE AVISAR AL PERSONAL DE INSPECCION PARA QUE TOME LAS MEDIDAS DE LUGAR.
- EN GENERAL LOS ULTIMOS MODELOS PERMITEN USO DE INSTRUMENTOS ELECTRÓNICOS SOLO QUE NO COLOCARLO EN AREA ENCIMA DE MARCAPASO.
- NO SE RECOMIENDA MUY CERCA EL USO DE MICROONDAS Y NI RASURADORAS ELECTRICAS.

1. Braunwald E, Zipes D, Libby P, Bonow R. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia (PA): WB Saunders Company; 2004. p. 477-479.
2. Mejía V, Gil R, Hernández I. Incidencia de infarto agudo al miocardio en la República Dominicana, enero - diciembre 1995. *Rev Med Dom* 2000;61(1).
3. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia (PA): Elsevier Saunders; 2006.
4. Baim DS, Grossman W. Cardiac catheterization, angiography, and intervention. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
5. Sousa A, Abizaid AA, Rios MM, Berrocal D, Sousa JE. Intervenciones cardiovasculares SOLACI. 2nd ed. Bogota (Colombia): Editora Atheneu; 2009. p. 38-139.
6. Hobbs RE, Millit HD, Raghavan PV, Moodie DS, Sheldon WC. Coronary artery fistulae: a 10 year review. *Cleve clin Q* 1982;49:191-197.
7. Dramer JR, Kitazume H, Proudfit WL, Sones FM Jr. Clinical significance or isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *Am Heart J* 1982; 103: 283-288.
8. Señoran D, Carrasco M. Cardiología intervencionista: nueva terapeutica en las cardiopatías congénitas. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. Madrid (España): Sociedad Española de Cardiología Pediátrica; 2005.
9. Cannon CP, O'Gara PT. Critical pathways in cardiology. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
10. Crawford MH. Current diagnosis & treatment in cardiology. 2nd ed. McGraw-Hill/Appleton & Lange; 2002.
11. Fuster V, O'Rourke RA, Walsh R, Poole Wilson P. Hurst's the heart. 12th ed. McGraw-Hill Professional Publishing; 2007.
12. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2008.
13. Wagner GS. Marriott's practical electrocardiography. 11th ed. Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
14. Park MK. Pediatric cardiology for practitioners. 4th ed. Mosby; 2002.
15. Castellano C, Pérez de Juan MA, Attie F. Electrocardiografía clínica. 2nd ed. Elsevier; 2004.
16. Cabrera E. Teoría y práctica de la electrocardiografía. México (DF): La Prensa Médica Mexicana; 1958.
17. Arando JJ. Manual de electrocardiografía. 5th ed. Reimp. Medellín (Colombia): CIB; 2005.
18. Rodríguez Padial L. Curso básico de electrocardiografía: bases teóricas y aplicación diagnóstica. 2nd ed. Edicomplet; 2004.

19. Dubin D. Rapid interpretation of EKG's. 6th ed. Cover Publishing; 2000.
20. Golman MJ, Goldschlager N. Principles of clinical electrocardiography. 13th ed. Prentice-Hall International; 1989.
21. Scheidt S, Erlebacher. Basic electrocardiography: ECG.CIBA-GEIGY; 1986.
22. Cannon CP. Contemporary diagnosis and management of acute coronary syndromes. 2nd ed. Humana Press; 2002. p. 60-110.
23. Nguyen TN, Colombo A, Hu D, Grines CL, Saito S. Practical handbook of advanced interventional cardiology. 3rd ed. Blackwell Publishing; 2008. p. 57-105.
24. Barrionuevo MA. El Marcapasos Cardíaco, indicación, implantación, control y complicaciones. Espaxs; 1979. p. 127-161.
25. Miller JM, Zipes DP. Catheter ablation of arrhythmias. Circulation 2002;106:203.
26. Doval HC, Tajer CD, Gagliardi J, Ferrante D, De Abreu M, Mariani J. Evidencias en cardiología IV: manual práctico. 4th ed. Editorial Ferrante; 2005. p. 5-287.
27. King SB, Smith SC, Hirshfeld JW, Jacobs AK, Morrison DA, Williams DO, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2008 Jan 15;51(2):172-209.
28. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non- ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-STElevation Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 2007;50:e1-e157.
29. Boyer M, Koplán BA. Atrial Flutter. Circulation 2005;112:e334-e336.
30. Pulido Alonso MM. Marcapasos. En: Ibarra Fernández AJ. Tratado enfermería cuidados críticos pediátricos y neonatales. 2nd ed. E-Book; 2007. Disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/>
31. Fernández Burgos E. Curso marcapasos [En línea]. St. Jude Medical 2004. Disponible en: <http://www.secex.org/marca/index.htm>
32. Coronay angiography [En línea]. 2009 Abril. Disponible en: http://askdrwiki.com/mediawiki/index.php?title=Coronary_Angiography
33. Ventriculography [En línea]. 2009 Abril. Disponible en: <http://askdrwiki.com/mediawiki/index.php?title=Ventriculography>
34. Aortography [En línea]. 2009 Abril. Disponible en: <http://askdrwiki.com/mediawiki/index.php?title=Aortography>
35. Cuidados de enfermería al paciente sometido a procedimiento angiográfico [En línea]. Disponible en: <http://www.chospab.es/enfermeria/protocolos/radiodiagnostico/angio.htm>
36. Hemodinamia del sur [En línea]. Disponible en: <http://www.hemodinamiadelsur.com.ar/indicaciones/>

37. Angioplastia coronaria [En línea]. 2010 Marzo. Disponible en: http://socime.com.mx/index.php?option=com_content&task=view&id=38&Itemid=61
38. Percutaneous coronary intervention [En línea]. 2010 Julio. Disponible en: http://en.wikipedia.org/wiki/Percutaneous_coronary_intervention
39. Vallecorsa CA. Electrofisiología cardíaca [En línea]. 2004 septiembre. Disponible en: <http://www.gratisweb.com/cvallecor/Fisiologia1.htm>
40. Aranda Pallero A. Apuntes de electrocardiografía básica [En línea]. 2010 Febrero. Disponible en : <http://idd00c5r.eresmas.net/eind.html>
41. Catheter ablation [En línea]. Disponible en: http://www.cardioassoc.com/patient_pgs/procedures/catheterabl.asp
42. González Zuelgaray J. Ablación por catéter [En línea]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/aresp/cursoesp/clase12/clase12.htm>
43. What is radio frequency catheter ablation [En línea]. Disponible en: http://www.c-r-y.org.uk/radio_frequency_catheter_ablation.htm
44. Moreno Alatorre MA. Valoración cardiovascular preoperatoria [En línea]. Disponible en: <http://www.anestesia.com.mx/art32.html>
45. EKG library [En línea]. 2009 Junio. Disponible en: <http://www.ecglibrary.com/ecghome.html>
46. Albamonte EE. Rehabilitación cardiovascular y enfermedad vascular periférica [En línea]. 2005 Noviembre. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c062e/albamonte.php>
47. España Caparras G. Enfermedad vascular periférica: isquemia de miembros inferiores [En línea]. Disponible en: http://www.scob.intramed.net/cap_12.pdf
48. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager Ma, Halperin JL, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). J Am Coll Cardiol 2006;47(6):1239-312.
49. López-Antuñano S, López-Antuñano FJ. Diabetes mellitus y lesiones del pie. Salud Pública de México 1998;40(3).
50. Rodríguez JA. Manejo de las úlceras de pie diabético [En línea]. 2007 Febrero. Disponible en: http://www.hemodinamiadelsur.com.ar/temas/temas_044.asp
51. Arango Montes G. Pie diabético o [En línea]. 2007 Febrero. Disponible en: [http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/af8\(3\)/pie-diabetico.html](http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/af8(3)/pie-diabetico.html)
52. Caballero Gueto J, Villa López M, López González M, Caballero Gueto F. Factores de riesgo cardiovascular: diabetes mellitus insulín dependiente y no insulín dependiente [En línea]. 2007 Febrero. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/751/1/Factores-de-Riesgo-Cardiovascular-Diabetes-Mellitus-Insulindependiente-y-no-insulindependiente.html>
53. Blanco J, Blanco M. Otros compromisos cardiovasculares frecuentes en la mujer [En línea]. 2005 Noviembre. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c293/blanco.php>

54. Gómez Isaza LF. Insuficiencia venosa periférica: evaluación no invasiva [En línea]. 1999 Abril. Disponible en: http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/r24rt_c2.html
55. González Tabares E, Sánchez-Coll S. Enfermedad vascular periférica: problemas venosos de miembros inferiores invasiva [En línea]. Disponible en: http://www.scob.intramed.net/cap_13.pdf
56. Insuficiencia venosa crónica [En línea]. 2010. Disponible en: <http://healthlibrary.epnet.com/GetContent.aspx?token=c905f6c8-fb81-4c5f-9ac5-57abe8fde16b&chunkid=104033>
57. Arango Montes G. Insuficiencia venosa [En línea]. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/atfm85/insuficiencia-venosa.html>
58. Telayna JM. Ultrasonido Intravascular (I.V.U.S.): lecciones del pasado, utilidad presente y perspectivas futuras [En línea]. 2003 Noviembre. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c149/telayna.PDF>
59. Mesa A, Rozo JC, Treistman B, Anaya E. Ultrasonido intravascular y enfermedad coronaria: principios generales. Revista Peruana de Cardiología 2002;28(1).
60. Gerckens U, Lim VY, Grube E. Tomografía de coherencia óptica en la evaluación de las endoprótesis coronarias con capacidad de liberación de fármacos. Rev Esp Cardiol 2005;58(12):1469.
61. Gaxiola E. Detección y tratamiento de la placa vulnerable. Archivos de Cardiología de México 2007;77(S4):174-84.
62. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2006 guideline update on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: focused on perioperative beta-blocker therapy. J Am Coll Cardiol 2006;47:1239-312.
63. Arteriografía coronaria [En línea]. 2007. Disponible en: http://www.cardiomedic.com.pe/01_arteriografia_coronaria.html
64. Maciel NR, Sarmiento RA, Lax J, Blanco F, Riccitelli M, Neme R, et al. Valvulopatía mitral y tricuspídea en un paciente con estenosis bivalvular. Rev Argent Cardiol 2006;74(1).
65. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. Circulation. 2000 Jul 4;102(1):118-22.
66. Blanc JJ, Benditt. Sycope: definition, classification, and multiple potential causes [En línea]. 2005 Diciembre. Disponible en: http://www.blackwellpublishing.com/content/BPL/Images/Content_store/Sample_chapter/9781405140300/9781405140300_4_001.pdf
67. Cardiovascular [En línea]. Disponible en: http://www.uninet.edu/criterios/C2/PDF/01_CARDIOVASCULAR.pdf
68. Urchaga A, Gracia M, Batera N, Sola T, Garrido M, Romero J. Taquicardia de QRS ancho [En línea]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20Temas%20de%20Urgencia/3.CARDIOVASCULARES/Taquicardias%20de%20QRS%20ancho.pdf>

69. Diagnóstico diferencial de la taquicardia con QRS ancho [En línea]. Disponible en: <http://www.cardioatrio.com/index.php/Algoritmos/diagnostico-diferencial-de-la-taquicardia-con-qrs-ancho.html>
70. Lagos Gómez M. reacciones adversas a medios de contraste [En línea]. Disponible en: <http://www.scai.cl/cursos/curso%20alergia/18.pdf>
71. Manual on contrast media v7 [En línea]. Disponible en: http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/contrast_manual.aspx
72. Artucio C, Durán A, Gaspar J, González V, Lluberas R. Recomendaciones sobre uso de agentes de contraste en Cardiología Intervencionista [En línea]. Disponible en: www.solaci.org/archivos/1_lluberas.doc
73. Taquicardia ventricular sostenida (TVS) [En línea]. Disponible en: http://www.suc.org.uy/emcc07/Arritmias_archivos/Algoritmo-taquicardia%20ventricular%20sostenida.pdf

Curriculum Vitae del Autor



Dr. José Rafael López Luciano
Cardiólogo Hemodinamista

ESTUDIOS:

Universitario :	Universidad Católica Madre y Maestra Dr. En Medicina.
Postgrado Cardiología :	Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, D.F. Universidad Autónoma de México. D.F.
Sub-especialidad en Hemodinámica :	Instituto de Cardiología de México. D.F.

Ocupaciones y Docencias:

- 1.-Asistente de profesor del Departamento de Medicina Universidad Católica Madre y Maestra, Santiago. R.D. Junio 1980 –Junio 1983.
- 2.-Profesor de Jornada Completa del Departamento de Medicina Universidad Católica Madre y Maestra, Junio 1983-Junio 1985.
- 3.-Profesor de Ciencias Básicas y apoyo a la Residencia de Medicina interna 1983-1988 Cardiología, Hospital Regional José María Cabral y Báez. Santiago, R.D.
- 4.-Medico Pasante de la Clínica Periférica Bella Vista y el Limón Villa González, 6 de Julio 1983-6 Junio 1984.
- 5.-Residencia de Cardiología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México. D.F. Marzo 1985-Marzo 1988.
- 6.-Sub-Especialidad en Hemodinámica. Instituto Nacional de Cardiología, México D.F. Marzo 1987-Marzo 1988.
- 7.-Medico Cardiólogo Hemodinamista Clínica Dr. Bonilla. Santiago, Marzo 1988 hasta la actualidad.
- 8.-Profesor de Cardiología, Departamento de Medicina, Universidad Tecnológica de Santiago, Marzo 1988 a Marzo 1993.
- 9.-Medico Jefe Servicio de Hemodinámica del Hospital Universitario José María Cabral y Báez, Santiago, 1991 hasta la fecha.
- 10.-Vocal del Capitulo Norte de la Sociedad Dominicana de Cardiología, desde 1991 hasta 1993.
- 11.-Coordinador de la Residencia Cardiología Hospital Universitario José María Cabral y Báez, Santiago. R.D. Desde 1992 hasta 1995.
- 12.-Medico Cardiólogo Hemodinamista. Clínica Corominas, Santiago, R.D. desde 1994 hasta la fecha.
- 13.-Medico Jefe del Departamento de Eco- Cardiografía del Instituto Regional del Corazón. Santiago, R.D. desde 1998 hasta 2000.
- 14.- Medico encargado de la Unidad de Prueba de Esfuerzo de la Compañía de diagnóstico cardiovascular no invasivo: CARDIOTEC; Santiago, R.D. desde 1997 hasta la fecha.
- 15.-Jefe Departamento de Hemodinamia de la Compañía “CORAZONES DEL CIBAO”. Santiago, R. D. Desde Enero del 2000 hasta la fecha.
- 16.- Presidente de la Sociedad Dominicana de Cardiología. Capítulo Norte. Diciembre 1999-2001.
- 17.-Vocal de la Sede Cental de la Sociedad Dominicana Cardiología Diciembre 1999-2001.
- 18.- Miembro de Consejo Docente del Hospital José María Cabral y Báez, desde 1990 hasta 1994, Santiago, R.D.
- 19.-Miembro Consejo Directivo de la Clínica Corominas, Santiago, R.D. 2003-2006.
20. Presidente del Consejo de Administración de COMPAÑÍA CORAZONES DEL CIBAO. (Compañía de hemodinámica y cirugía cardíaca). Santiago. República Dominicana. Desde 2005 hasta la actualidad.

- 20.-Jefe Departamento Angiotomografia Coronaria Multidetector 64 cortes, Clínica Corominas, desde Enero 2007, Santiago, R.D.
- 21.-Jefe Departamento Cardiología Hospital Universitario José María Cabral y Báez, Santiago, R.D. Enero 2007 hasta la actualidad,
- 22.- Profesor Docente de la Residencia de Cardiología Hospital Universitario José María Cabral y Báez. Desde Enero 1988 hasta la fecha.
- 23.- Coordinador de la RESIDENCIA DE CARDIOLOGIA. HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO JOSE MARIA CABRAL Y BAEZ. Santiago. República Dominicana .2008- hasta la actualidad.

PUBLICACIONES:

- 1.-Dr. José Rafael López 1. Gustavo Sánchez Torres. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMÁTICA Y ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA. Principio Cardiológico (Publicación oficial de la sociedad de internos y becarios del Instituto Nacional de Cardiología de México. D.F. Época II Vol. 2 Número 1, 1986.
- 2.-J. López L., a Villareal, P. García, F. Attie. PRUEBA DE ESFUERZO EN PACIENTES CON DISCORDANCIA ATRIOVENTRICULAR. Archivo del Instituto, Nacional de Cardiología, México, vol. 57 número 6 pag. 478. abstracto número, 107. Nov. –Dic. 1987.
- 3.-P. García; J. López L; M. Cardenas; M. Gil M.; Martínez Ríos.EVOLUCIÓN ELECTROCARDIOGRAFÍA POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN ESTREPTOQUINASA ENDEVENOSA EN LA FASE AGUDA DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. Archivo del Instituto Nacional de Cardiología de México. México Vol. 57 Número 6, Pág. 478. Abstracto numero 105 nov. Dic. 1987.
- 4.-J Flebes; J. López L.;P. García; M Gil; E. Ban – Hayashi.TRATAMIENTO CON ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA EN LA FASE AGUDA AL MIOCARDIO.Archivo México. Vol. 57 Número 6 Pág. 477. Abstracto Número 104. Nov. Dic.1987.
- 5.-A. Villareal; J. López L.; Cervantes; A Buendís; F. Attie.PREVALENCIA DE ARRITMIA EN PACIENTE CON TRASPOSICION CORREGIDA DE LOS GRANDES VASOS. Archivo de Instituto de Cardiología de México, Vol.57 Número 6 Pág. 477. Abstracto Núm. 103. nov. –dic. 1987.
- 6.-P. Reyes; P. García; J López L.; J Marcushamer; ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR BRUCELLA EN CASO DE TRANSPOSICIÓN CORREGIDA DE LA GRANDES ARTERIAS. Archivo Instituto Nacional de Cardiología México. Agosto 1998.

- 7.- L. Cervantes Escarcegas; J. López L.; F. Fernández; E. Molina, R. Barragán. SORDERA SUBITA EN ENFERNO SOMETIDO A CIRUGÍA CON CIRCULACIÓN EXTRACORPORA. Archivo Instituto de Cardiología México. Agosto 1998.
- 8.-Virgilio J Peña Añil; Oscar López Camacho; J López. L.; C, Abreu. MANUAL DE PRÁCTICA ANATOMICA MICROSCÓPICA. FACULTAD CIENCIA DE LA SALUD DEPARTAMENTO DE MEDICINA UNIVERSIDAD CATOLICA MADRE Y MAESTRA. Santiago, 1984.
- 9.-DOPPLER PULSADO EN LA VALORACIÓN DE LA FUNCION DIASTOLICA EN PACIENTES HIPERTENSOS ARTERIALES SISTEMÁTICOS. Archivo Dominicano de Cardiología. Julio – Diciembre de 1993.
- 10.-REGISTRO INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO HOSPITAL JOSE MARIA CABRAL Y BAEZ. Santiago. Rep. Dominicana. XVI. Congreso Dominicano Cardiología. 6-9 Agosto de 1997. Santo Domingo, R.D.
- 11.-COMPORTAMIENTO DE LA PERICARDITIS EN EL POST-INFARTO AL MIOCARDIO. XVI Congreso Dominicano Cardiología. 6 –9 Agosto de 1997. Santo Domingo, R.D.
- 12.-ESTUDIO CLINICO DE LA PERICARDITIS AGUDA. XVI. Congreso Dominicano de Cardiología. 6-9 agosto 1997. Santo Domingo, R.D.
- 13.-RELACION ENTRE INDICADORES DE MAL PRONOSTICO, FACTORES RIESGOS Y COMPLICACIONES EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. INSTITUTO REGIONAL DEL CORAZON. XVI Congreso Dominicano Cardiología 6-9 Agosto 1997, Santo Domingo, R.D.
- 14.-CARACTERISTICAS CLINICAS Y ELECTROCARDIOGRAFÍA DEL BLOQUEO BILATERALENCUBIERTO. XVI Congreso Dominicano Cardiología .6-9 Agosto 1997, Santo Domingo, R.D.
- 15.-ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPERFICIE Y FIBRILACION ATRIAL. ES UTIL PARA DETERMINAR CRECIMIENTO ATRIAL IZQUIERDO. XVII Congreso Dominicano Cardiología 4-7 Agosto de 1999, Santo Domingo, R.D.
- 16.-PRECISION EN EL DIAGNOSTICO ELECTROCARDIGRAFICO DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES REGULARES Y CON QRS ANCHO. XVII Congreso Dominicano Cardiología 4-7 Agosto 1997, Santo Domingo, R.D.
- 17.-COMPARACION DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE ESFUERZOS POSITIVAS MATUTINAS VERSUS VERPERTINAS, XVII Congreso Dominicano Cardiología.4-7 Agosto de 1999. Santo Domingo, R.D.
- 18.- COMPARACIÓN DE LA RESPUESTA PRESORA EN PACIENTE CON PRUEBA DE ESFUERZO MATUTINA VERSUS VESPERTINA, XVII Congreso Dominicano Cardiología. 4-7 Agosto de 1999. Santo Domingo, R.D.
- 19.-UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA EVOLUCION CLINICA DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO DE LOCALIZACIÓN INFERIOR.

XVII Congreso Dominicano Cardiología. 4-7 Agosto del 1999. Santo Domingo, R.D

- 20.-Co-autor del libro CARDIODINAMICA. CAPITULO ENDOCARDITIS INFECCIOSA. AUTOR DR. RAFAEL GONZALEZ DE PEÑA. Texto Cardiología de Universidad Autónoma de Santo Domingo. 3era edición Abril de 1999, Santo Domingo, R.D.
- 21.-Enfermedad de tronco coronario izquierdo, prevalencia. Característica y factores asociados en paciente sometido a coronario grafía diagnostica en paciente de corazones del cibao.Congreso Nacional de la Sociedad Dominicana de Cardiología. Agosto de 2005.
- 22.-Evolución de los pacientes diagnosticados con endocarditis infecciosa en el hospital José Mari Cabral Y Báez. Santiago .Republica Dominicana. Congreso Sociedad Dominicana de Cardiología .Agosto 2005.

EXAMENES EXTRANJEROS APROBADOS

Portion medical in the ECFMG examination. Abril 1984.

SOCIEDADES:

Asociación Médica Dominicana.

Sociedad Dominicana de Cardiología.

Sociedad Internos y Becarios Nacional de Cardiología, México DF.

Centro Español Inc. Santiago, RD.

Sociedad Mexicana de Cardiología.

Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista (SOLACI).

Sociedad Dominicana de Cardiología Intervencionista.

American Heart Association.

Miembro de American College of cardiology



Rincon
Médico



Para Descargar más Libros Visita:

www.RinconMedico.me



www.facebook.com/rinconmedico.me

Rinconmedico.me