

Intervención Cardiovascular

INCLUYE acceso a:
VIDEOS ONLINE

Un libro complementario
de enfermedad
cardíaca
de Braunwald

Deepak L. Bhatt




AMOLCA



INTERVENCIÓN CARDIOVASCULAR

Un libro complementario de enfermedad cardíaca de Braunwald

Deepak L. Bhatt, MD, MPH, FACC, FAHA, FSCAI, FESC

Director ejecutivo de Programas Cardiovasculares de Intervención
Centro Vascular y del Corazón del Hospital de Mujeres y Brigham
Profesor de Medicina
Escuela de Medicina de Harvard
Boston, Massachusetts



2018



Contenido

Parte I: CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

- 1 El nacimiento de la cardiología intervencionista** 1
David O. Williams
 - 2 Directrices y criterios de adecuación para la cardiología intervencionista** 7
David P. Faxon
 - 3 Acceso y cierre vascular** 20
Sripal Bangalore
 - 4 Farmacoterapia en la suite intervencionista moderna** 52
Hani Jneid
 - 5 Apoyo hemodinámico durante PCI de alto riesgo** 74
William W. O'Neill y Brian P. O'Neill
 - 6 Seguridad radiológica en el laboratorio de cateterización cardíaca** 94
Frederick A. Heupler, Jr., Kevin Wunderle, Nicholas Shkumat, Robert Cecil, y Samir R. Kapadia
 - 7 Selección de contraste** 105
Georgios Christodoulidis, Usman Baber, y Roxana Mehran
- ## PARTE II: INTERVENCIÓN DE LA ARTERIA CORONARIA
- 8 Intervención coronaria percutánea de enfermedad de tronco principal izquierdo no protegido** 115
Philippe Gèneux y Gregg W. Stone
 - 9 Oclusiones totales crónicas coronarias: bases, técnicas y resultados clínicos** 138
David E. Kandzari
 - 10 Bifurcaciones** 155
Antonio Colombo y Azeem Latib
 - 11 Intervenciones de injerto de *bypass*** 184
Emmanouil S. Brilakis y Subhash Banerjee
 - 12 Lesiones Calcificadas** 199
Amar Krishnaswamy y Patrick L. Whitlow
 - 13 Tratamiento de reestenosis intrastent** 209
Robert A. Byrne, Michael Joner, Fernando Alfonso y Adnan Kastrati
 - 14 Manejo de lesiones trombóticas** 223
Anthony A. Bavry

- 15 Reserva de flujo fraccional** 229
Morton J. Kern
- 16 Imagen de ultrasonido intravascular** 252
Khaled M. Ziada
- 17 Tomografía de coherencia óptica** 276
Farhad Abtahian y Ik-Kyung Jang

Parte III: INTERVENCIÓN ARTERIAL PERIFÉRICA

- 18 Intervención de enfermedad arterial de extremidad inferior** 291
Scott Kinlay
- 19 Intervención de la extremidad superior** 314
Amjad T. AlMahameed
- 20 Intervención de la arteria renal: terapia basada en catéter para la estenosis de la arteria renal** 321
Christopher J. White
- 21 Intervención de la arteria mesentérica: terapia basada en catéter para la isquemia mesentérica crónica** 331
Christopher J. White
- 22 Denervación renal** 335
Stefan C. Bertog, Laura Vaskelyte, Todd Drexel, Ilona Hofmann, Dani Id, Sameer Gafoor, Markus Reinartz, y Horst Sievert

- 23 Manejo endovascular de aneurismas aórticos y torácicos** 350
Aravinda Nanjundappa

Parte IV: INTERVENCIÓN CEREBROVASCULAR

- 24 Intervención carotídea y vertebral** 377
William A. Gray
- 25 Intervención intracraneal y accidente cerebrovascular agudo** 396
Alex Abou-Chebl

Parte V: Intervención Venosa

- 26 Manejo de la intervención de trombosis venosa profunda de extremidad inferior y embolismo pulmonar** 411
Akhilesh K. Sista y Suresh Vedantham
- 27 Manejo de la insuficiencia venosa crónica** 423
Nicolas W. Shammas
- 28 Manejo de la insuficiencia venosa crónica** 442
John A. Bittl

**Parte VI: INTERVENCIÓN ESTRUCTURAL DEL CORAZÓN****29 Valvuloplastia aórtica y reemplazo transcáteter de válvula aórtica 451***Susheel K. Kodali, Darshan Doshi, y Martin B. Leon***30 Intervención transcáteter de válvula mitral 482***Saif Anwaruddin y Howard C. Herrmann***31 Cardiomiopatía hipertrófica 498***Shikhar Agarwal y E. Murat Tuzcu***32 Cierre de foramen oval permeable, defecto de tabique auricular, orejuela izquierda y defecto de tabique ventricular 519***Sachin S. Goel, Lourdes R. Prieto, y Samir R. Kapadia***33 Intervenciones para falla cardíaca avanzada 543***Navin K. Kapur y Marwan F. Jumean***34 Biopsia endomiocárdica 562***James B. Young y Deepak L. Bhatt***35 Pericardiocentesis e intervención pericárdica 572***Ronan Margey y Igor F. Palacios***Parte VII: Enfermedad cardíaca congénita****36 Enfermedad cardíaca congénita 589***John F. Rhodes, Jr.***Índice 601**

Contenido de video

3 Acceso y cierre vascular

3.1: Técnica de punción completa para canulación de la arteria radial.

3.2: Técnica de punción de la pared anterior para canulación de la arteria radial.

3.3: Hemostasia permeable utilizando una banda TR para hemostasia de la arteria radial.

4 Farmacoterapia en la *suíte* intervencionista moderna

4.1: Pseudoaneurisma de la arteria femoral en un paciente tratado con terapia antitrombótica triple.

4.2AB: Divertículo de Zenker impidiendo la administración de terapia antiplaquetaria oral antes de PCI.

4.3AD: Trombosis aguda del *stent* en un paciente coagulado inadecuadamente con enoxaparina antes de PCI.

4.4AB: Perforación coronaria durante la PCI en un paciente que recibe bivalirudina.

4.5AB: Vasoespasmo inducido por el catéter tratado con un vasodilatador intracoronario.

5 Apoyo hemodinámico durante PCI de alto riesgo

5.1: Aortografía con contraste antes del Impella.

5.2: Inserción del Impella en el ventrículo izquierdo.

5.3: Angiografía basal del tronco coronario izquierdo.

5.4: Angiografía luego de aterectomía rotacional de LAD.

5.5: Angiografía durante la colocación del *stent* en circunfleja.

5.6: Inflado simultáneo del balón en LAD y circunfleja.

5.7: Angiografía final luego de colocación del *stent* en el tronco principal izquierdo.

5.8: Remoción del Impella; fin del procedimiento.

8 Intervención coronaria percutánea de enfermedad de tronco principal izquierdo no protegido

8.1: Técnica de colocación de *stent* provisional con *kissing* final.

8.2: Técnica de *culotte* con *kissing* final.

8.3: Técnica de *crush* con *kissing* final.

8.4: Técnica *crush* DK.

8.5: Técnica de *stent* T (con técnica TAP).

8.6: Técnica de *stent* V (doble barril).

10 Bifurcaciones

10.1: Estenosis crítica en LAD media con enfermedad mínima del *ostium* diagonal.

10.2: Oclusión de la rama diagonal en el Video 10.1 luego de colocación del *stent* en LAD.

10.3: Estenosis severa de LAD proximal afectando el *ostium* diagonal que tiene un origen de curva cerrada.

10.4: Técnica de retirada para colocar el alambre en SB angulada en el Video 10.3.

10.5: Estenosis crítica de la bifurcación de la LMCA con discrepancia mínima entre el tronco coronario izquierdo distal y la circunfleja, adecuada para colocación de *stent* con técnica *culotte*.

10.6: Resultado final luego de colocación de *stent* en la bifurcación con técnica *culotte* en el Video 10.5.

10.7: Estenosis crítica de la bifurcación LAD-diagonal con una gran discrepancia entre la LAD y la diagonal, la cual no sería adecuada para técnica *culotte* sino para técnica *minicrush*.

10.8: Resultado final luego de colocación de *stent minicrush* en la bifurcación en el Video 10.7.

10.9: Bifurcación de la LMCA con un ángulo entre la LAD distal y la circunfleja $> 70^\circ$ que sería más adecuada para técnicas *culotte* o *stent* T.

10.10: Resultado final luego de colocación de *stent* con técnica *culotte* en la bifurcación en el Video 10.9.

10.11: Bifurcación LAD-diagonal con un ángulo $< 70^\circ$ entre la LAD distal y la diagonal que no sería adecuado para la colocación de *stent* con técnica *stent* T sino con técnica *minicrush* o *culotte*.

10.12: Resultado final luego de colocación de *stent minicrush* en la bifurcación en el Video 10.11.

10.13: Bifurcación Medina 0:1:1 con enfermedad mínima en la MB proximal, la cual sería adecuada para *stent* con técnica V.

10.14: Resultado final luego de técnica *stent* V en la bifurcación en el Video 10.13.

10.15: Oclusión total crónica de la bifurcación LAD-diagonal.

10.16: Disección de ambas ramas luego de la predilatación.

10.17: Resultado final luego de técnica *minicrush* de doble *kissing* en la bifurcación en los Videos 10.15 y 10.16.

10.18: Vista caudal de RAO de oclusión trombótica severa del tronco coronario izquierdo distal afectando la LAD proximal y circunfleja.

10.19: Vista craneal de oclusión trombótica severa del tronco coronario izquierdo distal afectando la LAD proximal y circunfleja.

10.20: Ambos *stents* fueron colocados al mismo tiempo con el *stent* de SB protruyendo mínimamente hacia MB.

10.21: Angiografía inmediatamente luego de la colocación del *stent* confirmando la permeabilidad de ambas ramas.

10.22: Vista en araña del resultado final luego de la optimización con un FKBI de dos pasos de la bifurcación en los Videos 10.18 y 10.19.

10.23: RAO caudal del resultado final luego de la optimización con un FKBI de dos pasos de la bifurcación en los Videos 10.18 y 10.19.

11 Intervenciones de *bypass*

11.1: Angiografía basal de un injerto degenerado de la vena safena (SVG) en la arteria descendiente posterior derecha.

11.2: No reflujo con dolor torácico severo y elevación del segmento ST que ocurrió luego de cruzar el SVG degenerado (Video 11.1) con un FilterWire.

11.3: Ejemplo de captura de desechos por un filtro. Se colocó un FilterWire distalmente a una lesión corporal excéntrica de SVG.

11.4: Durante la PCI, los desechos se embolizaron distalmente y fueron capturados dentro del filtro.



11.5: Ejemplo de síndrome de robo de la subclavia. Reversión del flujo en el injerto de la arteria mamaria interna izquierda debido a estenosis severa de la subclavia proximal izquierda.

13 Tratamiento de reestenosis intrastent

13.1: Reestenosis intrastent difusa que muestra características de neoateroesclerosis del *stent* en tomografía de coherencia óptica (OCT).

13.2: Reestenosis intrastent difusa que muestra características de neoateroesclerosis del *stent* en tomografía de coherencia óptica (OCT).

13.3: Reestenosis intrastent difusa que muestra características de neoateroesclerosis del *stent* en tomografía de coherencia óptica (OCT).

13.4: Reestenosis intrastent difusa que muestra características de neoateroesclerosis del *stent* en tomografía de coherencia óptica (OCT).

13.5: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.6: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.7: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.8: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.9: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.10: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.11: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.12: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.13: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.14: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.15: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.16: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.17: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.18: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.19: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.20: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.21: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

13.22: Clasificación angiográfica de la reestenosis posterior a colocación de *stent* metálico no revestido o liberador de fármacos.

14 Manejo de lesiones trombóticas

14.1: Oclusión de injerto de la vena safena: el sitio de oclusión es proximal al *stent* colocado anteriormente.

14.2: Trombectomía por aspiración.

14.3: Flujo mejorado, pero aún pobre, luego de trombectomía por aspiración.

14.4: Trombectomía reolítica.

14.5: Reperusión exitosa luego de trombectomía reolítica con dispositivo Angiojet Spiroflex.

15 Reserva de flujo fraccional

15.1: Reserva de flujo fraccional Wilson 3VD.

15.2: LM FFR (reserva de flujo fraccional del tronco coronario izquierdo) Poole.

15.3: Reserva de flujo fraccional D1 de intervención coronaria percutánea radial.

15.4: Reserva del flujo fraccional con ultrasonido intravascular.

16 Imagen de ultrasonido intravascular

16.1: Mala posición de los puntales.

16.2: Imagenología de IVUS para delinear las complicaciones del procedimiento.

16.3: Uso de imagenología de IVUS para localizar un *ostium* ocluido.

16.4: Reentrada facilitada por IVUS luego de rastreo de la subintima en una arteria femoral ocluida.

17 Tomografía de coherencia óptica

17.1: Retirada a través de lesión de LAD media con tomografía de coherencia óptica (OCT) antes de la intervención coronaria percutánea.

17.2: Retirada con tomografía de coherencia óptica luego de la intervención coronaria percutánea. Las imágenes revelan un *stent* liberador de fármaco bien colocado con mala aposición mínima.

18 Intervención de enfermedad arterial de extremidad inferior

18.1: Angioplastia con balón de una arteria tibial anterior ocluida a través de un abordaje de la arteria femoral común ipsilateral (anterógrado).

18.2: Perforación de la arteria ilíaca externa tratada con un *stent* revestido.

18.3: Tratamiento de una oclusión total crónica de la arteria ilíaca común derecha con un abordaje anterógrado/retrógrado.

18.4: Tratamiento de una trombosis de la arteria femoral común hasta el injerto protético de la arteria femoral superficial y trombosis retrógrada del sistema de la arteria ilíaca.

20 Intervención de la arteria renal: terapia basada en catéter para la estenosis de la arteria renal

20.1: Estenosis basal de la arteria renal izquierda.

20.2: Arteria renal izquierda posterior al *stent*.

21 Intervención de la arteria mesentérica: terapia basada en catéter para la isquemia mesentérica crónica

21.1: Estenosis ostial de SMA.

21.2: SMA posterior al *stent*.

22 Denervación renal

22.1: Aortografía abdominal no selectiva.

22.2: Compromiso de la arteria renal.

22.3: Colocación del catéter de denervación en la arteria renal.

22.4: Demostración del catéter Symplicity.

22.5: Demostración del generador.

22.6: Aortografía abdominal no selectiva.

22.7: Colocación del catéter de denervación en la arteria renal.

22.8: Inflado del balón en la punta del catéter de radiofrecuencia.

22.9: Demostración del generador.

22.10: Aplicación de energía de radiofrecuencia.



23 Manejo endovascular de aneurismas aórticos y torácicos

- 23.1:** Abordaje paso a paso de preclose percutáneo para PEVAR.
23.2: Colocación paso a paso del endoinjerto EVAR (Gore Excluder C3).

24 Intervención carotídea y vertebral

- 24.1:** Estenosis carotídea asintomática tratada con protección embólica con filtro y *stent*.
24.2: Estenosis carotídea sintomática tratada con detención del flujo proximal (dispositivo Mo.Ma), protección embólica y *stent*.

26 Manejo de la intervención de trombosis venosa profunda de extremidad inferior y embolismo pulmonar

- 26.1:** Colocación estándar de un filtro removible en la vena cava infrarrenal inferior.
26.2: Remoción estándar del filtro utilizando un lazo en cuello de cisne para colapsar el filtro en la vaina colocada a través de la vena yugular interna derecha.

27 Manejo de la insuficiencia venosa crónica

- 27.1:** Compresión de la vena ilíaca por la arteria ilíaca como se ve en el ultrasonido intravascular antes del tratamiento.
27.2: Compresión de la vena ilíaca tratada con *stent* autoexpandible como se ve en el ultrasonido intravascular.

28 Intervención para acceso de hemodiálisis

- 28.1:** Paso 1. Trombectomía de trombos en el injerto protésico braquiocefálico del antebrazo derecho en dirección de salida.
28.2: Paso 1.- Trombectomía de trombos en el injerto protésico braquiocefálico del antebrazo derecho en dirección de entrada.
28.3: Paso 2. Identificación de la estenosis culpable identificada en la anastomosis venosa luego de que se logra el flujo.
28.4: Paso 2. Angioplastia con balón de la estenosis culpable.
28.5: Paso 2. Resultado de angioplastia.
28.6: Paso 3. Embolectomía Fogarty de trombo resistente en la anastomosis arterial.
28.7: Paso 4. Angiografía venosa central.
28.8: Oclusión venosa central de la vena braquiocefálica izquierda.
28.9: Cruce del alambre guía de la oclusión de la vena braquiocefálica izquierda.
28.10: Confirmación del pasaje intraluminal del alambre guía.
28.11: Angioplastia con balón de la oclusión de la vena braquiocefálica izquierda.
28.12: Angiografía que muestra un resultado subóptimo de la angioplastia.
28.13: *Stent* autoexpandible que se posiciona en la vena braquiocefálica izquierda.
28.14: Resultado final luego de un *stent* exitoso de la vena braquiocefálica izquierda ocluida.
28.15: Perforación: lesión culpable identificada en la anastomosis de la vena basilíca izquierda.
28.16: Perforación: resultado exitoso luego de angioplastia con balón de 6 mm.
28.17: Perforación: desarrollo retardado de la extravasación 10 minutos después de completar la angioplastia.
28.18: Perforación: compresión manual para reducir la extravasación.
28.19: Perforación: acceso exitoso del segmento proximal de la vena basilíca y confirmación de la posición intraluminal.
28.20: Perforación: sellado parcial luego de la colocación de endoinjerto traqueal con injerto de la pared.

28.21: Perforación: sellado exitoso luego de la colocación de un segundo endoinjerto.

28.22: Pseudoaneurisma masivo de la fístula braquiobasilíca que requiere reparación quirúrgica.

28.23: Estenosis recurrente del acceso braquiobasilíco derecho.

28.24: Colocación del injerto con *stent* Viabahn en la vena basilíca derecha proximal.

28.25: Colocación de injerto con *stent* Viabahn adicional en la vena basilíca derecha distal.

28.26: Angiografía final luego de la colocación de múltiples injertos con *stent* en la vena basilíca derecha.

28.27: Fístula autógena hipoplásica radiocefálica derecha antes de la angioplastia.

28.28: Fístula madura un año después de angioplastia exitosa.

29 Valvuloplastia aórtica y reemplazo transcáteter de válvula aórtica

29.1: Aortografía identificando la vista coplanar para colocación de válvula Sapien XT.

29.2: Aortografía confirmando la posición de la válvula antes de la colocación de la prótesis Sapien XT.

29.3: Cineangiografía ilustrando la colocación de la válvula Sapien XT durante estimulación ventricular rápida.

29.4: Aortografía identificando la vista para la colocación de CoreValve.

29.5: Colocación de la prótesis CoreValve.

29.6: Posición final de la prótesis CoreValve.

30 Intervención transcáteter de válvula mitral

30.1: Fluoroscopia de la aguja Brockenbrough cruzando el tabique interauricular con la espiral en la aorta ascendente.

30.2: Vaina de Mullins avanzada hasta el aurícula izquierdo desde el aurícula derecho sobre un alambre que sigue la punción transeptal.

30.3: Ecocardiograma transesofágico 3D que muestra la punción septal (posterior).

30.4: Ecocardiograma transesofágico 3D que muestra la punción septal (anterior).

31 Cardiomiopatía hipertrófica

31.1: Técnica del procedimiento para la ablación septal con alcohol.

32 Cierre de foramen oval permeable, defecto de tabique auricular, orejuela izquierda y defecto de tabique ventricular

32.1: Guía de ICE durante cierre de PFO transcáteter utilizando dispositivo Helex.

32.2: Fluoroscopia durante cierre de PFO transcáteter utilizando dispositivo Helex.

32.3: Guía de ICE durante segundo cierre de ASD utilizando dispositivo Amplatzer ASO.

32.4: Imágenes fluoroscópicas durante segundo cierre de ASD transcáteter utilizando dispositivo Amplatzer ASO.

32.5: Guía con ecocardiografía y fluoroscopia durante cierre de VSD transcáteter posterior a MI.

33 Intervenciones para falla cardíaca avanzada

33.1: Cineangiografía de un dispositivo de asistencia de flujo continuo del ventrículo izquierdo.

33.2: Cineangiografía de un dispositivo Impella 5.0 colocado a través de corte quirúrgico de la arteria axilar derecha.



33.3: Circuito de presión de volumen derivado de la activación del dispositivo Impella 5.0 en un modelo porcino agudo de lesión ventricular.

33.4: Cineangiografía de un dispositivo TandemHeart activado que reduce el volumen y presión del ventrículo izquierdo, como se evidencia por la estasis en el ventrículo izquierdo y una apertura mínima de la válvula mitral.

33.5: Circuito de volumen de presión derivado de la activación de un dispositivo TandemHeart en un modelo porcino agudo de lesión ventricular izquierda.

33.6: Circuito de presión de volumen derivado de la activación de membrana de oxigenación extracorpórea venoarterial (VA-ECMO) en un modelo porcino agudo de lesión ventricular izquierda.

34 Biopsia endomiocárdica

34.1A: Biopsia septal nativa del ventrículo derecho utilizando fluoroscopia en la proyección posteroanterior.

34.1B: Biopsia septal nativa del ventrículo derecho utilizando fluoroscopia en la proyección anterior izquierda.

34.1C: Biopsia septal nativa del ventrículo derecho realizada con guía ecocardiográfica.

34.1D: Biopsia septal nativa del ventrículo derecho en la proyección posteroanterior, con apertura y cierre del biotomo.

34.2: Biopsia septal nativa del ventrículo derecho para descartar amiloides en ecocardiograma, pero el biotomo se encuentra de cara a la pared ventricular derecha libre.

35 Pericardiocentesis e intervención pericárdica

35.1: Acceso de la aguja para pericardiocentesis con inyección confirmatoria de contraste.

35.2: Biopsia pericárdica percutánea utilizando una pinza de biopsia estándar BiPal de 55 cm.

35.3: Biopsia pericárdica percutánea utilizando una pinza de biopsia estándar BiPal de 55 cm.

35.4: Acceso de la aguja para oclusión percutánea transpericárdica de la orejuela auricular izquierda utilizando el dispositivo LARIAT.

35.5: Auriculografía basal izquierda en una proyección anterior derecha con la vaina LARIAT de 12 F avanzada hacia el espacio pericárdico.

35.6: Auriculografía basal izquierda en una proyección anterior derecha con la vaina LARIAT de 12 F avanzada hacia el espacio pericárdico.

35.7: Alineación y conexión exitosa de ambos alambres guías de 0,025 y 0,035 pulgadas, respectivamente. Avance del dispositivo de lazo sobre el ápex de LAA hacia la base.

35.8: Terminación de la angiografía auricular izquierda confirmando la oclusión de la orejuela auricular izquierda (LAA) por el dispositivo con solo flujo residual menos en la base de la LAA.

36 Enfermedad cardíaca congénita

36.1: Proyección anteroposterior de angiografía coronaria selectiva del sistema arterial coronario izquierdo demostrando una arteria coronaria izquierda distal a la fístula del ventrículo izquierdo (RV).

36.2: Proyección anteroposterior demostrando una malformación arteriovenosa en pulmón izquierdo en un paciente con un síndrome de heterotaxia complejo y fisiología de ventrículo único.

36.3: Angiografía de la vena cava inferior (IVC) en un niño con síndrome de heterotaxia y fisiología de ventrículo único.

36.4: Cineangiografía lateral de valvuloplastia pulmonar con balón.

36.5: Cineangiografía lateral de una inyección realizada para confirmar la localización apropiada del *stent* antes de su colocación.

36.6: Cineangiografía anteroposterior, con el catéter en el ventrículo izquierdo (LV), en un neonato con estenosis aórtica crítica, regurgitación mitral severa y disfunción severa del LV.

36.7: Cineangiografía anteroposterior de valvuloplastia aórtica con balón utilizando un abordaje anterógrado en el mismo paciente.

36.8: Cineangiografía anteroposterior, con el catéter en el ventrículo izquierdo (LV), posterior a una valvuloplastia aórtica con balón.



PARTE I

CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

1

El nacimiento de la cardiología intervencionista

David O. Williams

EL INNOVADOR DE LA ANGIOPLASTIA, 1
LA PRIMERA ANGIOPLASTIA ARTERIAL PERIFÉRICA, 2
EL DESARROLLO DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA, 2
EL ANTES Y EL DESPUÉS DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA, 3

FALLA AGUDA DE LA ANGIOPLASTIA, 3
MECANISMO DE LA ANGIOPLASTIA CON BALÓN, 4
DIFUSIÓN DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA, 4

ANDREAS GRÜNTZIG, EL HOMBRE, 4
DESARROLLO DE LA CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA Y LA CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA, 5

EL INNOVADOR DE LA ANGIOPLASTIA

Hay pocos que son reconocidos como verdaderos pioneros en la medicina, pero Andreas Grüntzig con seguridad fue uno de ellos (**Fig. 1.1**). Él no solo acuñó el término cardiología intervencionista, él era la cardiología intervencionista. Por muchas noches, él, su esposa Michaela y Walter y Maria Schlumpf se sentaron en la mesa de la cocina de Grüntzig para fabricar catéteres con balón. Estos catéteres fueron los prototipos que permitieron a Grüntzig, con el tiempo y de forma efectiva, tratar la enfermedad arterial periférica y coronaria sin cirugía. En septiembre de 1977 Grüntzig realizó la primera angioplastia coronaria exitosa en Dolf Bachmann. Este evento inició una cascada de innovaciones que han cambiado mucho los abordajes y técnicas para el tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria, así como para otros que han requerido procedimientos quirúrgicos tradicionales. Este capítulo discutirá el origen de la angioplastia y la historia de su inventor.

Andreas Roland Grüntzig nació en Dresden, Alemania, el 25 de junio de 1939. Fue el segundo hijo de Charlotta y Wilmar Grüntzig. Andreas fue un niño de la Segunda Guerra Mundial. Tenía un hermano, Johannes, quien era mayor que él. Los chicos perdieron rápidamente a su padre, un profesor de ciencias de la escuela secundaria, quien fue reclutado como meteorólogo para la Luftwaffe.¹

Debido a las preocupaciones por la seguridad de su familia, Charlotta y sus dos hijos se movieron de un hogar a otro en Alemania, luego a Suramérica y después de regreso. Tras la Segunda Guerra Mundial, la familia sin padre se asentó en Leipzig, para entonces parte de la Alemania Oriental. Día tras día, Charlotta y sus dos hijos iban a la estación local del tren, viendo las tropas alemanas regresar del frente oriental; esperando por Wilmar, quien nunca llegó.

Aunque ambos chicos obtuvieron buenos resultados en la escuela, las reglas del día de la Alemania Oriental exigían que se convirtieran en trabajadores, debido al hecho de que

su padre había recibido educación formal. Esta noción no les sentó bien a los chicos. Alemania Occidental era potencialmente accesible para Johannes y Andreas. Como adolescentes, en ocasiones se escabullían clandestinamente por la frontera en la noche para breves incursiones sociales. Finalmente, para perseguir vidas más deseables, Andreas, con 17 años, y Johannes se mudaron permanentemente a Alemania Occidental. Dejaron a su madre atrás. La forma en que estos chicos fueron educados formalmente en este nuevo país es poco clara, pero con el tiempo asistieron a la escuela de medicina en la Universidad de Heidelberg.

Al final del currículo de esta escuela de medicina, Andreas Grüntzig comenzó una serie de rotaciones clínicas. Esto lo llevó a varios lugares europeos. A los 28 años asistió a la Escuela de Economía de Londres. Allí estudió epidemiología y métodos estadísticos. Esta experiencia fue fundamental y le ofreció la base para su abordaje para evaluar la efectividad y seguridad de la angioplastia coronaria.

A los 30 años, Grüntzig fue aceptado en el programa de entrenamiento de Medicina Interna en la Universidad de Zúrich (**Fig. 1.2**). Sus planes educativos fueron interrumpidos cuando el director del programa murió inesperadamente. Afortunadamente para Grüntzig, quien recientemente se había mudado a Zúrich, Alfred Bollinger le ofreció una posición de entrenamiento en angiología. Esta fue y sigue siendo una disciplina médica establecida de la medicina europea. Grüntzig aceptó. Tal oportunidad lo expuso a pacientes con enfermedad arterial periférica, el sustrato para su concepto de la angioplastia con balón.

Mientras estuvo en entrenamiento, Grüntzig escuchó una conferencia de Eberhard Zeitler, de la Clínica Aggertal, acerca del "procedimiento Dotter", llamado así por el médico estadounidense Charles Dotter. Dotter vivió en Oregón y como radiólogo vascular había desarrollado una técnica para dilatar las estenosis ateroscleróticas de las arterias periféricas. Llamó



FIGURA 1-1 Andreas Grüntzig durante una angioplastia coronaria. (Cortesía del Dr. Gary S. Roubin).

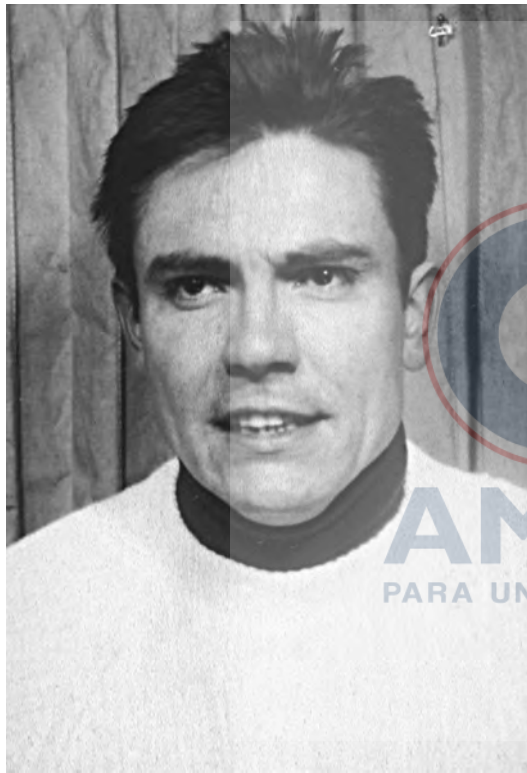


FIGURA 1-2 Fotografía de Andreas Grüntzig presentada con su aplicación para el entrenamiento en Medicina Interna, Hospital Universitario, Zúrich. (Cortesía de Ernst Schneider, MD).

a la técnica dilatación transluminal, un término que Grüntzig tomaría prestado cuando inicialmente etiquetó la angioplastia coronaria

El procedimiento Dotter consistía en cruzar un segmento arterial estenótico con un alambre guía y luego secuencialmente avanzar catéteres con orificio cónico en su extremo progresivamente más grandes a través del segmento estrecho. El alivio real de la severidad de la estenosis era bastante modesto, pero aun así en muchos casos la mejoría clínica era sustancial. Aunque este procedimiento se creó en Estados Unidos, no fue bien aceptado por los médicos americanos. Zeitler, sin embargo, había adoptado la técnica con entusiasmo. En 1971 estaba realizando procedimientos Dotter regularmente. Grüntzig conoció a Zeitler, lo observó y eventualmente lo ayudó.

Luego de regresar a Zúrich, Grüntzig empezó a realizar el procedimiento Dotter con resultados dispares. Los residentes de cirugía vascular se enfocaban en las complicaciones del procedimiento tales como hematomas en la ingle. Por otra parte, la mejoría de las habilidades de Grüntzig fue obstaculizada por el escaso limitado a pacientes. En el fondo, no obstante, estaba el pensamiento de un abordaje diferente: un catéter con un balón en la punta que pudiera dilatar las arterias estenóticas.

El laboratorio de Grüntzig para la innovación fue la cocina de su apartamento de dos habitaciones. El equipo incluyó a Andreas, Michaela, Maria (asistente de Andreas) y el esposo de esta, Walter, un ingeniero de formación. Identificar y obtener materiales que pudieran servir apropiadamente para los ejes y balones del catéter fue un desafío. Grüntzig, con el tiempo, seleccionó cloruro de polivinilo (PVC, por sus siglas en inglés) como material para el balón de sus catéteres. Esta era una sustancia única, particularmente fuerte, y podía tomar forma fácilmente. De hecho, el PVC estaba siendo utilizado para hacer botellas desechables de Coca Cola. El progreso fue lento, pero a lo largo de un período de 2 años y de horas de cortar y pegar, se fabricó un catéter con balón que repetidamente ofreció un rendimiento predecible.

El catéter inicial fue un sistema de un solo *lumen*. Una vez avanzado sobre el alambre guía y en la posición apropiada, la guía era removida y se colocaba en el catéter otra guía que ocluía la punta. Luego el fluido inyectado en el *lumen* del catéter llenaba el balón por medio de agujeros laterales en el eje del catéter.

LA PRIMERA ANGIOPLASTIA ARTERIAL PERIFÉRICA

Fue el 12 de febrero de 1974 cuando Grüntzig utilizó este catéter para dilatar la arteria ilíaca de un hombre de 67 años en Zúrich. El procedimiento fue exitoso en todos los parámetros: evaluación angiográfica y hemodinámica, así como la respuesta clínica del paciente.

Aunque los riesgos eran indudablemente mayores y las exigencias técnicas más difíciles, la enfermedad coronaria siempre fue un objetivo para Grüntzig. La circulación coronaria presentaba desafíos clínicos únicos, diferentes pero significativos. ¿Cuáles serían las consecuencias de una oclusión coronaria transitoria? ¿Habría infarto miocárdico irreversible? ¿Los pacientes experimentarían fibrilación ventricular? Inquietudes como estas lo estimularon a desarrollar un catéter con balón de doble *lumen*. Un *lumen* mantendría la perfusión coronaria; el otro sería utilizado para inflar el balón. La navegación del catéter sería difícil pero asistida con un alambre corto fijado en su punta, a fin de ayudar a la entrada en la arteria coronaria correcta y el cruce del segmento estenótico.

El sitio de prueba lógico para este primer nuevo catéter de dos luces sería una arteria periférica. En enero de 1975, Grüntzig utilizó su catéter con balón para dilatar una estenosis de la arteria ilíaca. ¡El procedimiento fue exitoso! Durante los siguientes años realizaría más de 200 angioplastias arteriales periféricas con balón.

EL DESARROLLO DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA

Crear un modelo para probar un catéter con balón para angioplastia coronaria fue el siguiente paso lógico antes de intentar la angioplastia coronaria en un paciente. Para lograr esto, Grüntzig creó estenosis coronarias en perros anestesiados con el tórax abierto, colocando suturas alrededor de las arterias coronarias. Luego, con la ayuda de una guía fluoroscópica, introdujo sus catéteres con el balón en la punta hacia la coronaria cerrada y dilató el segmento ligado. Grüntzig presentó este trabajo en



la reunión en Miami de la Asociación Americana del Corazón, en noviembre de 1976. Aunque hubo mucha asistencia a su presentación, la respuesta predominante era el escepticismo.

Poco se conoce acerca de la primera angioplastia coronaria que se intentó en el hombre. Se trataba de un paciente masculino de 66 años con shock cardiogénico que había sido rechazado para cirugía cardíaca. En un esfuerzo para rescatar al paciente, Andreas intentó la angioplastia coronaria en Zúrich, a inicios de 1977. El acceso fue un problema. Después de un abordaje fallido de la arteria femoral, con el tiempo obtuvo acceso desde la arteria braquial izquierda. Se insertó un catéter guía rígido de teflón de 9 F Grüntzig no podía acoplar el catéter en el ostium de la coronaria izquierda y se interrumpió el procedimiento.

Los siguientes pasos de Grüntzig fueron más cuidadosos y modestos. Con la ayuda de Richard Myler, de San Francisco, Grüntzig persiguió un abordaje diferente. Evaluaron sus catéteres de balón en un quirófano durante operaciones de bypass coronario. Una vez que se realizaba la arteriotomía coronaria, se introdujeron los catéteres hasta la lesión y se infló el balón. Después de un puñado de casos, concluyeron que los catéteres de Andreas podían dilatar las lesiones coronarias.

En septiembre de 1977, Andreas conoció a Dolf Bachmann. Como Andreas, Bachmann tenía 38 años. A diferencia de Andreas, sufría de angina severa, tomando hasta 15 tabletas de nitroglicerina sublinguales al día. Se oponía fuertemente a la cirugía de bypass coronario. Luego de una consulta con Grüntzig, acordó ser el primer paciente en someterse a una angioplastia coronaria. Como punto importante, también aceptó someterse a cirugía de bypass coronario si la angioplastia fallaba.

Con un quirófano a la espera, el procedimiento de Bachmann fue realizado el 16 de septiembre. Andreas introdujo un catéter con balón corto de 3,0 mm con un alambre en su punta a través de una lesión descendente anterior izquierda e infló el balón. Un segundo *lumen* en el catéter del balón, originalmente diseñado para mantener el flujo sanguíneo mientras se inflaba el balón, fue utilizado para medir la presión arterial coronaria proximal y distal a la estenosis. Cuando el catéter con balón cruzó la estenosis, la presión de la punta del catéter con balón descendió. Luego de inflar el balón inicialmente, se elevó la presión distal. De acuerdo con el protocolo, el catéter con balón fue retirado proximal a la lesión, la cual había mejorado sustancialmente por angiografía. El catéter entonces fue introducido nuevamente a través de la lesión y el balón se infló por segunda vez. Luego de retirar el catéter con balón, la angiografía no reveló una lesión significativa. El caso fue un éxito extraordinario. Grüntzig llamó a este nuevo procedimiento angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA, por sus siglas en inglés).

Al día siguiente, Bachmann estaba completamente asintomático y tan emocionado que llamó a un periodista. Grüntzig, siempre erudito y consciente de las consecuencias potencialmente adversas que podrían surgir de un reporte sensacionalista, convenció a Bachman de esperar. El relato oficial de este primer caso exitoso de PTCA fue subsecuentemente publicado en la emisión del 4 de febrero de 1978 de Lancet.

EL ANTES Y EL DESPUÉS DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA

Varios aspectos de aquel primer caso y los siguientes durante los años iniciales posteriores son dignos de atención cuando se comparan con la intervención coronaria realizada actualmente. El acceso a las arterias coronarias era difícil. Los catéteres de guía eran grandes, 9 Fr, y en su mayoría insensibles a la manipulación y la rotación.

No había catéteres con balón sobre el alambre. Tales catéteres solo tenían un alambre corto fijado en la punta y la torsión era pobremente transmitida a su extremo distal. También había poco suministro de catéteres con balón. Tomaba un día entero fabricar uno y solo había un individuo, Hans Gleichner, de Corporación Schneider, que podía fabricarlos. Como consecuencia, los catéteres con balón eran reutilizados entre los pacientes. Entre caso y caso, los catéteres con balón eran colocados en una taza que contenía Cidex, una solución antiséptica. Durante el procedimiento, los catéteres eran removidos de la taza, limpiados con una esponja con solución salina e insertados en el paciente.

De forma rutinaria, los catéteres con balón eran retirados proximales a la lesión dilatada luego de que se inflaba el balón. Existía el temor de que al dejar los catéteres distales a la lesión se podría dañar la perfusión coronaria. Las técnicas eran toscas y cruzar nuevamente las lesiones dilatadas de forma inicial a menudo resultaba en una exacerbación de la diseción e incluso en oclusión coronaria abrupta.

No había válvulas en las vainas grandes de 9 Fr y eran comunes los sangrados inguinales y la necesidad de transfusiones sanguíneas. Las vainas venosas fueron requeridas como un marcapasos temporal y se colocaban normalmente en el ventrículo derecho de cada paciente. Nadie tenía ninguna experiencia con la incidencia de alteración del ritmo cardíaco como consecuencia de oclusión coronaria breve, así que se iniciaron las precauciones.

FALLA AGUDA DE LA ANGIOPLASTIA

Siempre hubo la preocupación de que la angioplastia podía fallar y el operador tendría que lidiar no solo con las consecuencias de la falta de éxito sino con la consecuencia de una oclusión coronaria aguda. Con las primeras y rudimentarias herramientas disponibles entonces, las tasas muy tempranas de cierre abrupto eran de aproximadamente 20 % a 30 %. Una proporción grande de pacientes experimentaba infarto agudo al miocardio como consecuencia de angioplastia fallida. Consecuentemente, una relación muy cercana de apoyo con la cirugía cardíaca era esencial. En los primeros años, cada paciente tenía una consulta formal con un cirujano cardíaco antes de realizar la PTCA y el procedimiento no era iniciado a menos que hubiera un quirófano libre y un equipo quirúrgico completo disponible.

Para minimizar el cierre abrupto, se mantenía heparinización completa durante los procedimientos. Si la angioplastia era exitosa, se dejaban vainas femorales arteriales y venosas en el lugar. Los pacientes se recuperaban en la unidad de cuidados coronarios, un sitio donde estaba disponible una observación vigilante y los cuidados de enfermería. Estos primeros casos eran difíciles tanto para los pacientes como para los médicos. Aparte del sangrado, los procedimientos tomaban un tiempo considerable. Con todo lo que estaba involucrado y con una falta de entrenamiento y experiencia, realizar solo un caso al día podía ser agotador.

Muchas otras lecciones importantes se hicieron evidentes de forma temprana en el curso de la angioplastia. Una se relacionaba con el rol de la PTCA en los pacientes con estenosis significativa de su arteria coronaria principal izquierda. Dadas las dificultades al manipular los catéteres de angioplastia al estar insertados profundamente en una arteria coronaria, la angioplastia de la coronaria principal izquierda parecía simple. Temprano en su experiencia con la PTCA, Grüntzig fue inicialmente exitoso cuando trató primero a un paciente con enfermedad de la coronaria principal izquierda. Este dejó el hospital en una mejor condición y pruebas de estrés de segui-

miento mostraron un alivio de la isquemia. Pero entonces Andreas recibió noticias de que el paciente había muerto repentinamente en su hogar. El momento del fallecimiento sugirió que la explicación más probable era la reestenosis en lugar de un cierre agudo abrupto. Esto implica que la reestenosis, no poco común luego de una intervención coronaria percutánea (PCI, por sus siglas en inglés), localizada en la arteria coronaria principal izquierda, puede resultar en isquemia de suficiente magnitud para causar la muerte, e indica una aplicación limitada de la PCI en enfermedad de coronaria principal izquierda incluso en la actualidad.

MECANISMO DE LA ANGIOPLASTIA CON BALÓN

¿Cómo funciona la angioplastia con balón? Para Grüntzig, la explicación era simple. Relacionó la explicación con “huellas en la nieve”. De hecho, cuando realizaba conferencias acerca de su procedimiento, usualmente colocaba una lámina que mostraba depresiones en la nieve profunda por huellas humanas. Tal explicación tenía sentido y, en cierta medida, el inflado del balón efectivamente dio como resultado un componente de compresión de. Posteriormente, estudios patológicos indicaron que las placas ateroscleróticas en realidad se rompían a medida que el diámetro de la arteria se agrandaba circunferencialmente. La fractura de las placas estaba acompañada por un aumento en la circunferencia de la membrana elástica externa. Estudios patológicos de muertes agudas y tardías demostraron que la respuesta a esta lesión local era la neoproliferación de tejido dentro de la pared arterial dilatada.² Casi en un esfuerzo por “reparar” el daño causado por el inflado del balón, células derivadas del medio proliferaban en las grietas de la placa dilatada. Idealmente, esta proliferación llenaría estas grietas y crearían un *lumen* arterial agrandado y liso. Sin embargo, se volvió claro que la neoproliferación podía ser más exuberante y extenderse hacia el *lumen* arterial. Podía entonces acumularse hasta el punto donde podía desarrollarse una estrechez arterial, y el paciente se podía volver isquémico nuevamente. Este último proceso fue llamado reestenosis.

DIFUSIÓN DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA

Andreas Grüntzig tomó otro paso temerario en el otoño de 1978, cuando organizó un “curso de demostración” en el Hospital Universitario de Zúrich para permitir que otros aprendieran esta nueva forma de revascularización coronaria. Tal actividad era algo inaudito en Cardiología. Ciertamente, se habían realizado demostraciones de procedimientos quirúrgicos con anterioridad, pero nunca nadie había demostrado públicamente un procedimiento realizado en un laboratorio de cateterización cardíaca. Además, la PTCA estaba en su infancia, y consecuencias serias tales como la oclusión coronaria abrupta, infarto al miocardio e incluso la muerte eran resultados posibles.

Aproximadamente 35 médicos asistieron a este curso inicial. Nos sentamos en un pequeño anfiteatro clásico y observamos a Andreas realizar dos casos de PTCA diarios por 5 días. Cada procedimiento era televisado al salón de conferencias desde el laboratorio de cateterización. De los diez pacientes tratados, aproximadamente la mitad fue un éxito. De los casos fallidos, una proporción sustancial presentó oclusión coronaria abrupta y evidencia ECG de elevación aguda del segmento. Cada uno de los pacientes tratados de forma fallida fue sometido a cirugía de bypass coronario de inmediato. No hubo muertes.

Las reacciones de quienes asistieron eran mixtas. Algunos cardiólogos senior estaban horrorizados y creían que este procedimiento era inapropiado y que no era rival para la cirugía de bypass coronario. Otros estaban impresionados por

los pacientes tratados de manera exitosa e intuían las posibles implicaciones de este nuevo procedimiento.

Fue notable la minuciosidad, honestidad intelectual y franqueza de Grüntzig. Presentó la historia y caso clínico de cada paciente, discutió los beneficios y riesgos potenciales tanto de la PTCA como de la cirugía de revascularización coronaria (CABG, por sus siglas en inglés) y narraba a medida que realizaba cada procedimiento. Su comportamiento, calma y manifiesta habilidad fueron sorprendentes. Una vez que terminaba un caso, regresaba al anfiteatro y revisaba cada paso de la cirugía anterior. Los procedimientos de los cuales fuimos testigos fueron realmente asombrosos y solo excedidos por la habilidad y atrevimiento del hombre que los realizaba.

Siguiendo esta demostración inicial, la angioplastia comenzó a difundirse. A finales de 1978, Richard Myler, Simon Stertzer, Lamberto Bentivoglio, David Williams y Peter Block realizaban PCI en Estados Unidos. Otros médicos traían pacientes a los sitios de angioplastia de Norteamérica y observaban este nuevo abordaje terapéutico.

Grüntzig publicó la experiencia de sus 50 casos iniciales en la Revista de Medicina de Nueva Inglaterra en julio de 1979.³ En ese informe indicó que se logró la dilatación de lesiones coronarias en pacientes 32 (64 %) y 29 (58 %) mejoraron clínicamente. Cabe destacar que Grüntzig estimó que solo entre 10 % y 15 % de los pacientes con enfermedad coronaria tenían lesiones aptas para PTCA.

Michael Mock, para entonces en el Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre, inició un registro financiado por el Instituto Nacional de Salud (NIH, por sus siglas en inglés) para caracterizar y describir a los pacientes tratados con PTCA y sus resultados. Katherine Detry y Sheryl Kelsey encabezaban el centro de coordinación de datos de la Universidad de Pittsburgh. Este registro capturó casos consecutivos realizados en Zúrich y en Estados Unidos, y se convirtió en un mecanismo importante para reportar información valiosa acerca de este nuevo procedimiento.⁴

Grüntzig realizó cursos de demostración adicionales en Zúrich en la primavera y el otoño de 1979. Hubo muchas diferencias entre estos y la primera demostración. Primero, dentro de un intervalo corto, la PTCA se había vuelto reconocida como una opción legítima para la revascularización coronaria. La sinceridad y objetividad de Grüntzig había añadido credibilidad a sus logros y al procedimiento. Los médicos que asistían aceptaban esta cirugía y estaban ansiosos de aprender la técnica. Segundo, las noticias de la PTCA se habían esparcido de forma tal que el número de médicos que asistía ahora era medido en cientos. Tercero, la experiencia mundial de la PTCA en otros lados aún era limitada. Durante este curso, Grüntzig preguntaba a cada operador quién había realizado una PTCA y el número de casos que cada uno había realizado. Escribió y totalizó sus resultados en el pizarrón. Esta era la experiencia mundial. Cuarto, había algunos médicos que veían la PTCA como una oportunidad de avance personal. En algunos momentos estos individuos competían por estatus e intentaban establecerse a ellos mismos como autoridades legítimas. Ciertamente, el tono de estas reuniones era bastante diferente con respecto al de la primera.

ANDREAS GRÜNTZIG, EL HOMBRE

Al planificar estos cursos, Grüntzig siempre incluyó alguna forma de actividad social durante las noches. Estas incluían un viaje en bote al lago Zúrich, un viaje en tren a Emmental (el hogar del queso suizo) y una excursión a la cima de una montaña cercana. Grüntzig se mostraba tan cómodo y hábil



en estos ambientes como lo estaba en el laboratorio de cate-
terización. Se formaron muchas relaciones personales cerca-
nas entre los asistentes, las cuales perduraron durante décadas.

A medida que la PTCA creció, también lo hizo la reputación
del hombre que desarrolló el procedimiento. Grüntzig se con-
virtió en un blanco de reclutamiento, particularmente para
instituciones médicas en Estados Unidos. Con el tiempo, Grüntzig
se unió a la facultad de la Universidad de Emory, que ofreció el
escenario apropiado para promover el crecimiento de la PTCA,
a la cual renombró como intervención coronaria percutánea
(IPC). La esposa de Andreas, Michaela, se unió a él allí, pero
encontró la forma de vida americana difícil para ella, tanto social
como profesionalmente. Al poco tiempo, regresó a Zúrich y ac-
tualmente reside en el mismo apartamento donde ella y Andreas
desarrollaron los primeros catéteres de angioplastia.

Con la ayuda de Spencer King y John Douglas, Grüntzig
hizo crecer el programa de angioplastia en Emory. El tema de
cursos de entrenamientos bianuales continuó con procedimien-
tos múltiples cada vez más complejos demostrados diariamen-
te. Allí, Grüntzig conoció a Margret Anne Thornton, una estu-
diente de Medicina de Emory. Estaba tan encantado por esta nativa
de Georgia que se divorció de Michaela y se casó con Margret
Anne. Dentro de poco tiempo compraron un inmueble en Tony
Buckhead y un segundo hogar en Sea Island, Georgia.

Viajero permanente de la vía rápida, Grüntzig compró un
carro nuevo, un Porsche 911. A este le siguió un avión de motor
único, el cual era perfecto para acceder a su segundo hogar
en Sea Island, Georgia. Persiguiendo objetivos aún más grandes,
Grüntzig compró luego un Beechcraft Baron de doble motor.
Este avión, si bien era todo un reto pilotarlo, ahora era ase-
quible para Grüntzig y encajaba mejor con su nuevo estatus.

El 27 de octubre de 1985, un domingo nublado, Andreas,
Margret Anne y sus dos perros, Gin y Tonic, partieron de Sea
Island en camino a Atlanta. La nubosidad era gruesa y baja.
Breves transcripciones de las grabaciones de Grüntzig al con-
trol de tráfico indican que mientras estaba en el aire tuvo di-
ficultad al usar el sistema de piloto automático del avión. Dos
cazadores en un bosque de Georgia recuerdan haber visto un
avión descender de un cielo nublado y volar directo hacia la
tierra. Había poco en el sitio de la colisión como para identi-
ficar quién o qué había estado en el avión de Grüntzig. Se
realizó un servicio funerario y entierro para Andreas y Margret
Anne en Macon, Georgia, el hogar de Margret Anne. Irónica-
mente, otros tres pioneros de la medicina vascular murieron
ese año: Melvin Judkins, Mason Sones y Charles Dotter.

DESARROLLO DE LA CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA Y LA CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

El trabajo pionero de Grüntzig fue seguido por una serie de in-
novaciones que mejoraron los resultados clínicos gradualmente
e hicieron avanzar el campo de la cardiología intervencionista.
Muchos ingenieros, cardiólogos y empresarios intentaron identi-
ficar dispositivos para reemplazar o suplementar el catéter de
balón. Los stents metálicos fueron el primer avance significativo.^{5,8}
Estos atendían dos deficiencias importantes de la angioplastia
con balón, el cierre abrupto y la recurrencia tardía de la lesión.

La angioplastia con balón causaba disección localizada
de la pared arterial. Si esta disección era muy extensa ocasiona-
ba un colgajo de la íntima o creaba un hematoma dentro
de la media, cada uno de los cuales podía exacerbarse en
lugar de mejorar la estrechez coronaria. Los stents ofrecían un
andamio rígido que comprimía la pared arterial y minimizaba
la probabilidad de un cierre abrupto. Los stents han sido tan

efectivos que el cierre abrupto sostenido es muy raro, tanto así
que ahora la PCI puede realizarse de forma segura en ausen-
cia de CABG en el sitio.⁹

Una segunda deficiencia del balón de angioplastia era la
recurrencia de la lesión. La evaluación angiográfica de los sitios
de la angioplastia con balón indicaron una tasa de recurrencia,
definida como más de un 50 % de estrechez residual, de aproxi-
madamente 30 % a 40 %.¹⁰ Fueron propuestos y probados
múltiples cocteles farmacológicos para reducir la incidencia
de reestenosis; cada uno falló. Se investigaron intensamente
nuevos dispositivos para remover la placa.^{11,12} Ninguno era rival
para los resultados del stent coronario. Si bien los stents preven-
ían el remodelado negativo que seguía a la angioplastia con
balón, la hiperplasia neointimal era más pronunciada. Además,
si se desarrollaba reestenosis intrastent, repetir la angioplastia
con balón tenía un beneficio limitado, ya que la recurrencia
de la lesión era común. El uso de radiación local como meca-
nismo para prevenir la neoproliferación fue bastante exitoso
para reducir las tasas de reestenosis intrastent.¹³⁻¹⁴

El abordaje definitivo para tratar la hiperplasia de la íntima
localmente era añadir agentes antiproliferativos potentes a los
stents, haciendo así a los stents sistemas de liberación de fár-
macos locales.¹⁵ Esta combinación final, sumada a un mejora-
miento de los materiales del stent y un diseño y adición de
catéteres de liberación de bajo perfil, resultó en tasas muy bajas
de complicaciones a corto plazo. Sin embargo, durante un se-
guimiento posterior se pueden desarrollar síntomas y eventos
recurrentes relacionados con la extensión de la enfermedad
coronaria subyacente y la progresión de la enfermedad.¹⁶

La angioplastia coronaria con balón estableció el concepto
de cirugía mínimamente invasiva. La angioplastia fue el primer
procedimiento en alcanzar lo que podía lograrse solamente
por una operación de bypass de la arteria coronaria. Los logros
de Grüntzig dieron lugar a esfuerzos para identificar abordajes
alternativos menos invasivos a todos los tipos de procedimien-
tos quirúrgicos. La cirugía laparoscópica, ahora un cuidado
estándar, es solo un ejemplo. El reemplazo transcáteter de la
válvula aórtica (TAVR, por sus siglas en inglés) es otro ejemplo,
y uno que está revolucionando el abordaje mínimamente in-
vasivo al tratamiento de la enfermedad valvular cardíaca.

También reviste interés que a pesar de que los innovadores
han intentado crear abordajes terapéuticos más avanzados
para la enfermedad coronaria, la angioplastia con balón sigue
siendo el pilar. Taladros, láseres y dispositivos de succión y
corte han sido anexados a los catéteres, y evaluados como
herramientas para remover la obstrucción arterial ateromatosa
y mejorar el flujo sanguíneo coronario. Excepto en circunstan-
cias inusuales, tales como estenosis altamente calcificadas,
ninguna ha sido superior a la angioplastia con balón y el stent.¹⁷

Andreas Grüntzig fue un ser humano excepcional. Su va-
lentía, innovación, determinación y simple trabajo duro ofreció
la sustancia para su enorme contribución. Nunca sabremos
qué otros logros pudiera haber logrado si no hubiera muerto
tan prematura y trágicamente.

RECONOCIMIENTOS

El autor reconoce la asistencia de Carol A. Williams en la
preparación de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Monagan D, Williams DO: *Journey into the Heart*, New York, 2007, Gotham.
2. Ferns GAA, Avades TY: The mechanisms of coronary restenosis: insights from experimental models. *Int J Exp Pathol* 81:63-68, 2000.
3. Grüntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE: Nonoperative dilation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 301:61-68, 1979.

4. Venkitchalam L, Kip KE, Selzer F, et al: Twenty-year evolution of percutaneous coronary intervention and its impact on clinical outcomes: a report from the NHLBI-sponsored, Multicenter Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty and 1997-2006 Dynamic Registries. *Circ Cardiovasc Interv* 2:6-13, 2009.
5. Schatz RA, Palmaz JC, Tio FO, et al: Balloon-expandable intracoronary stents in the adult dog. *Circulation* 76:450-457, 1987.
6. Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, et al: Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 316:701-706, 1987.
7. Roubin GS, Cannon AD, Agrawal SK, et al: Intracoronary stenting for acute and threatened closure complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 85:916-927, 1992.
8. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, et al: A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 331:496-501, 1994.
9. Aversano T, Lemmon CC, Liu L, et al: Outcomes of PCI at hospitals with and without on-site cardiac surgery. *N Engl J Med* 366:1792-1802, 2012.
10. Holmes DR, Vlietstra RE, Smith HC, et al: Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): a report from the National Heart, Lung and Blood Institute. *Am J Cardiol* 53: 77C-81C, 1984.
11. Baim DS, Cutlip DE, Sharma SK, et al: Final results of the balloon vs. optimal atherectomy trial (BOAT). *Circulation* 97:322-331, 1998.
12. Reifart N, Vandormael M, Krajcar M, et al: Randomized comparison of angioplasty of coronary lesions at a single center: eximer laser, rotational atherectomy and balloon angioplasty comparison (ERBAC) study. *Circulation* 96:91-98, 1997.
13. Leon MB, Tierstein PS, Moses JW, et al: Localized intracoronary gamma-radiation to inhibit the recurrence of restenosis after stenting. *N Engl J Med* 344:250-256, 2001.
14. Popma JJ, Suntharalingam M, Lansky A, et al: Randomized trial of 90SR/90Y beta-radiation versus placebo control for treatment of in-stent restenosis. *Circulation* 106:1090-1096, 2002.
15. Moses JW, Leon MB, Popma JJ, et al: Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 349:1315-1323, 2003.
16. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al: Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main disease: 5-year follow-up of the randomized, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 381:629-638, 2013.
17. Dill T, Dietz U, Hamm C, et al: A randomized comparison of balloon angioplasty versus rotational atherectomy in complex coronary lesions (COBRA study). *Eur Heart J* 21:1759-1766, 2000.





David P. Faxon

INTRODUCCIÓN, 7

DIRECTRICES PRÁCTICAS, 7

Desarrollo de las directrices, 7

Directrices para infarto de miocardio con elevación del segmento ST, 8

Directrices para angina inestable/MI sin elevación del segmento ST, 10

Directrices para enfermedad cardíaca isquémica estable, 12

CRITERIOS DE ADECUACIÓN, 13

Proceso de desarrollo, 13

Resumen de recomendaciones para revascularización coronaria, 13

OTROS MÉTODOS PARA MEJORAR LA CALIDAD, 17

Medidas de desempeño, 17

Informes públicos, 18

Poniendo las directrices en práctica, 18

CONCLUSIONES, 18

INTRODUCCIÓN

La calidad del cuidado ha sido el objetivo principal del cuidado médico desde que el Instituto de Medicina enfocó su atención en el grado inaceptable de variabilidad en el cuidado y preocupación acerca de la seguridad del paciente y la efectividad. En su clásica monografía, *Cruzando el abismo de la calidad*, el instituto identificó seis objetivos para mejorar la calidad del cuidado de la salud en Estados Unidos.¹ Subrayaba que la atención sanitaria necesita ofrecer un cuidado seguro, efectivo, centrado en el paciente, oportuno, eficiente y equitativo. Los esfuerzos para alcanzar estas metas han dado lugar al crecimiento y uso generalizado de un número de herramientas para mejorar el cuidado, incluyendo las directrices prácticas, criterios de adecuación, medidas de desempeño y métodos para poner esas directrices en práctica. De estas herramientas, las directrices prácticas han constituido la base para otros esfuerzos de calidad. La cardiología ha estado a la vanguardia de este proceso debido al gran número de estudios clínicos y ensayos aleatorizados en los cuales se pueden basar las recomendaciones de las directrices.

Califf y cols. han descrito el “ciclo de calidad” para enfatizar la continua evolución de la calidad de la atención.² Como se muestra en la **Fig. 2.1**, la ciencia básica y traslacional sugiere descubrimientos de herramientas de diagnóstico nuevas o mejoradas y tratamientos óptimos. Los primeros ensayos clínicos observacionales conducen a ensayos controlados aleatorizados más definitivos. La evidencia derivada de estos estudios forma la base para directrices de recomendaciones basadas en consensos. Las directrices proporcionan la base para las recomendaciones específicas del paciente de los criterios de adecuación donde un número de variables claves son integradas para determinar mejor el uso óptimo de los procedimientos. Las directrices también son la base de las medidas de desempeño donde variables claramente definidas y validadas pueden utilizarse para monitorear el grado de calidad y reducir la variabilidad práctica. Nuevos descubrimientos ofrecen nuevas direcciones o desafían la práctica previa, también estimulan la realización de nuevos ensayos clínicos y el ciclo se repite a sí mismo.

La explosión de las directrices durante los últimos 20 años ha sido extraordinaria. Desde 1995, el National Guideline Clearinghouse ha identificado 2.352 directrices prácticas, y de estas 491 se encuentran en el área cardiovascular (www.guideline.gov). La Fundación Comité de la Universidad Americana de Cardiología (ACCF, por sus siglas en inglés) y la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) han

publicado más de 100 directrices desde 2005, y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés) también ha estado activa en cuanto a publicar directrices similares. La ACCF y la AHA han sido líderes en la publicación de criterios de adecuación para pruebas y procedimientos cardiovasculares. Otras organizaciones, tales como la AMA, en colaboración con la ACCF y la AHA, han publicado de forma conjunta medidas de desempeño. En el campo cardiovascular, las directrices de la ACCF/AHA y ESC son los documentos más respetados y citados.

DIRECTRICES PRÁCTICAS

Desarrollo de las directrices

La ACCF y la AHA han adoptado un proceso estricto y riguroso para el desarrollo de las directrices.^{3,4} El comité conjunto de directrices identifica tópicos de interés y selecciona un comité de redacción compuesto por expertos reconocidos en el campo, clínicos experimentados, médicos generales y otros proveedores de servicios de salud de disciplinas asociadas, incluyendo enfermeras y farmacéutas. Las recomendaciones recientes también deben incluir un representante del paciente. La evidencia de los registros clínicos y los ensayos es cotejada, revisada rigurosamente y analizada para ayudar al comité a formular sus recomendaciones. Estas son categorizadas en cuatro clases: la clase I es definida como procedimientos o tratamientos que DEBERÍAN realizarse o administrarse, las indicaciones clase II son aquellas en las cuales es RAZONABLE realizar el procedimiento/tratamiento (IIa) o donde PUEDE SER CONSIDERADO (IIb); y la clase III es definida como aquella en la que se anticipa que NO TENDRÁ BENEFICIO o el procedimiento o tratamiento causaría DAÑO. El nivel de evidencia para cada recomendación es un componente importante del proceso. El nivel A se utiliza cuando la recomendación es apoyada, ya sea por múltiples ensayos aleatorizados o por un metaanálisis; el nivel B es usado cuando la recomendación se apoya ya sea en un único ensayo aleatorizado o en estudios no aleatorizados; y el nivel C se usa cuando la recomendación es apoyada por evidencia limitada, la opinión en consenso de expertos o el estándar de atención. El documento final de directrices es revisado cuidadosamente por expertos externos y revisado antes de que el documento final sea aprobado por las organizaciones participantes. El proceso es largo, lo cual limita la habilidad de revisar rápidamente las directrices, ya que la nueva información de los ensayos clínicos altera la práctica. Se han descrito esfuerzos para mejorar el proceso e incrementar la velocidad y rigor del desarrollo de directrices.⁵

Si bien los datos de los ensayos clínicos son fundamentales para la formulación de las directrices, la falta de ensayos en muchas áreas de la práctica médica desafortunadamente ha resultado en evidencia de nivel C (opinión de expertos), responsable de 48 % de todas las recomendaciones de las directrices.⁶

Para los propósitos de este capítulo, solo se han revisado las directrices actuales de la ACCF/AHA y se discuten exclusivamente las principales recomendaciones directamente pertinentes a la práctica de la cardiología intervencionista. Por favor, consulte los documentos originales para una discusión más detallada de las directrices y la evidencia que apoya estas recomendaciones.

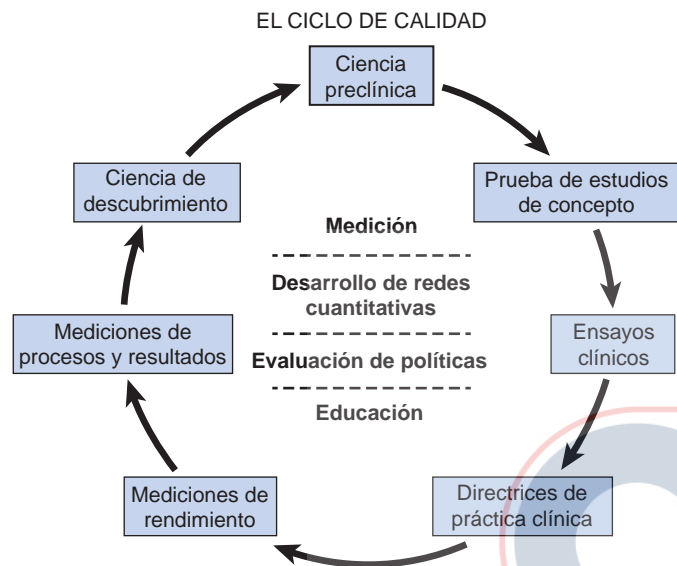


FIGURA 2-1 El ciclo de calidad (Califf RM: The benefits of moving quality to a national level, *Am Heart J* 156:1019-1022, 2008).

Directrices para infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Las directrices STEMI de 2013 están construidas sobre las recomendaciones de documentos previos. Se debería acudir a estas y a documentaciones anteriores para una discusión más profunda acerca de las recomendaciones y la evidencia que las apoya.⁷

Las directrices recomiendan que el manejo inicial de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (STEMI, por sus siglas en inglés) sea la reperusión rápida de la arteria infartada. Una reducción en la duración de la oclusión coronaria ocasiona una reducción en el tamaño y mortalidad del infarto. De las dos estrategias de reperusión, la fibrinólisis o angioplastia, la PCI es la estrategia preferida cuando puede realizarse con rapidez. La recomendación de las directrices es que debería lograrse dentro de un período de tiempo de menos de 90 minutos desde el primer contacto médico (FMC, por sus siglas en inglés) hasta el primer dispositivo, y preferiblemente en 60 minutos para aquellos pacientes que se presentan hasta 12 horas después del inicio de los síntomas (clase IA) (Fig. 2.2). Para lograr este objetivo, se recomienda que todas las comunidades creen y mantengan un sistema regional de cuidado con servicios médicos de emergencia (EMS, por sus siglas en inglés) integrados y sistemas hospitalarios que cumplan con las directrices para diagnóstico rápido y triaje (clase IB). Los pacientes deberían ser transferidos por los sistemas médicos de emergencia (EMS) a hospitales capaces de realizar PCI, para llevar a cabo este procedimiento de forma primaria. Cuando los pacientes se presentan en un hospital no dotado para realizar PCI, se debe realizar tan pronto como sea posible un traslado inmediato a uno capaz de realizarlo, con una meta de 120 minutos entre el FMC hasta el uso del dispositivo (clase Ib), y un tiempo de entrada y salida del primer hospital de 30 minutos o menos. Cuando se anticipa que el tiempo entre el FMC y el uso del dispositivo será de más de 120 minutos, se debería administrar de

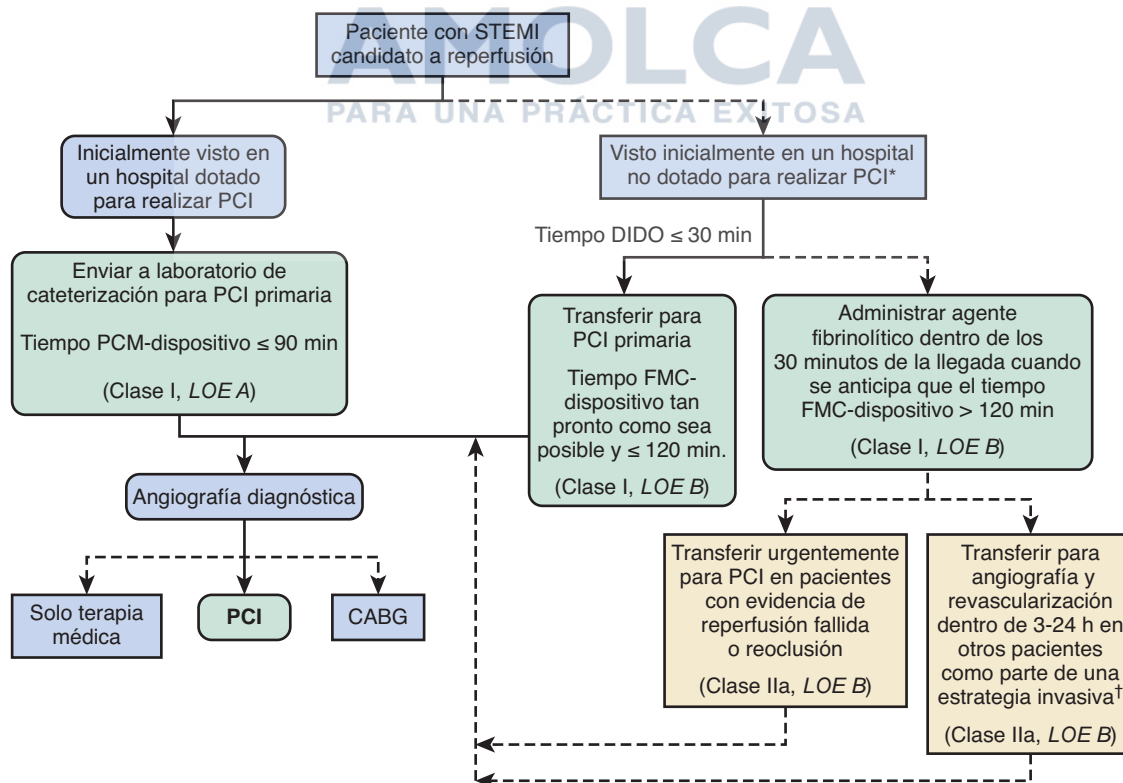


FIGURA 2-2 Manejo agudo para pacientes con STEMI. (Utilizado con permiso de O' Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, y cols. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association task force of practice guidelines. *Circulation* 127:e362-e425, 2013.²)



	COR	LOE
Síntomas isquémicos < 12 h	I	A
Síntomas isquémicos < 12 h y contraindicaciones para terapia fibrinolítica independientemente del retraso del tiempo desde el FMC	I	B
Shock cardiogénico o HF aguda severa independientemente del retraso de tiempo desde el inicio del IM	I	B
Evidencia de isquemia en curso de 12 a 24 h después del inicio de los síntomas	Ila	B
PCI de una arteria no infartada al momento de PCI primaria en pacientes sin compromiso hemodinámico	III: daño	B

FIGURA 2-3 Indicaciones para PCI primaria. (Utilizado con permiso de O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, y cols. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation /American Heart Association task force of practice guidelines. *Circulation* 127:e362-e425, 2013.²)

	COR	LOE
Shock cardiogénico o HF aguda severa que se desarrolla después de la presentación inicial	I	B
Hallazgos de riesgo intermedio o alto en pruebas de isquemia no invasivas previas al alta hospitalaria	I	B
Isquemia miocárdica espontánea o fácilmente provocada	I	C
Reperusión fallida o reoclusión luego de terapia fibrinolítica	Ila	B
Pacientes estables* luego de una fibrinólisis exitosa, antes del alta hospitalaria e idealmente entre 3 y 24 h	Ila	B

FIGURA 2-4 Indicaciones para angiografía coronaria cuando un agente fibrinolítico es administrado primero o el paciente no recibe terapia de reperusión. (Utilizado con permiso de O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, y cols. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation /American Heart Association task force of practice guidelines. *Circulation* 127:e362-e425, 2013.²)

primero un agente fibrinolítico, a menos que esté contraindicado. Es razonable entonces transferir al paciente para realizar PCI dentro de las 3 a 24 horas siguientes (la llamada estrategia fármaco-invasiva) (clase IIa-b). Cuando se elige esta estrategia, el agente fibrinolítico debería administrarse dentro de los 30 minutos de la llegada al hospital. La clase de las directrices (COR) y nivel de evidencia (LOE, por sus siglas en inglés) en estas estrategias para PCI primaria son mostradas en las **Figs. 2.2-2.5**.

El manejo de pacientes con *shock* cardiogénico o falla cardíaca severa es más agresivo con recomendaciones para PCI, sin importar el tiempo luego del inicio de los síntomas o el primer contacto. En este caso, la referencia urgente a un hospital dotado para realizar PCI es fundamental. La referencia por una terapia fibrinolítica fallida también es una estrategia razonable (llamada angioplastia de rescate) (clase IIa-b). Las directrices para una angiografía coronaria e PCI potencial cuando se administra un agente fibrinolítico o el paciente no recibió reperusión se muestran en la **Fig. 2.4**.

Los esfuerzos nacionales para mejorar el tiempo isquémico (tiempo entre el inicio de los síntomas hasta el uso del dispositivo/fármaco) se han enfocado en el tiempo entre el FMC hasta el uso del dispositivo, y particularmente en un componente clave: el tiempo desde el ingreso al hospital hasta el uso del dispositivo (D2D, por sus siglas en inglés). Los reportes y esfuerzos públicos tales como el programa Mission: Lifeline de la AHA y el programa ACCF D2B han ido exitosos en cuanto a mejorar los tiempos D2D.^{8,9} Las estrategias para lograr esta reducción han incluido ECG previos a la hospitalización y la activación del laboratorio de cateterización mientras se va en camino al hospital, activación ED del equipo PCI, una página única para la activación del laboratorio de cateterización, < 20 minutos hasta que el

	COR	LOE
Shock cardiogénico o HF aguda severa	I	B
Hallazgos de riesgo intermedio o alto en pruebas de isquemia no invasivas previas al alta hospitalaria	I	C
Isquemia miocárdica espontánea o fácilmente provocada	I	C
Pacientes con evidencia de reperusión fallida o reoclusión luego de terapia fibrinolítica (tan pronto como sea posible)	Ila	B
Pacientes estables* luego de fibrinólisis exitosa, idealmente entre las 3 y 24 h	Ila	B
Pacientes estables* > 24 h después de una fibrinólisis exitosa	IIb	B
PCI tardía de una arteria infartada totalmente ocluida >24 h después de un STEMI en pacientes estables	III: Sin beneficio	B

FIGURA 2-5 Indicaciones de PCI en pacientes con STEMI que inicialmente recibieron terapia fibrinolítica o que no recibieron terapia de reperusión. (Utilizado con permiso de O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, y cols. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation /American Heart Association task force of practice guidelines. *Circulation* 127:e362-e425, 2013.²)

equipo del laboratorio de cateterización llegue y haya retroalimentación oportuna al equipo de cuidados de STEMI.¹⁰ A pesar de que estas medidas han sido efectivas, el retraso más grande en la reperusión es a menudo el retraso entre el inicio de los síntomas hasta la llamada al 911 o la llegada al hospital. Hay muchas razones para este retraso y, desafortunadamente, los esfuerzos nacionales para reducir este tiempo no han sido exitosos.¹¹

Una vez que el paciente llegue al laboratorio de cateterización, el procedimiento intervencionista debería realizarse con celeridad. La terapia antiplaquetaria y anticoagulante debería administrarse tan pronto como sea posible luego del contacto médico inicial. Debería administrarse terapia antiplaquetaria dual (aspirina y clopidogrel, prasugrel o ticagrelor) y un anticoagulante (UFH o bivalirudina). Agentes GP IIb/IIIa (abciximab, tirofiban o eptifibatida) son aceptables en combinación con UFH (clase IIa). En la práctica actual, el uso de agentes GP IIb/IIIa ha disminuido debido a preocupaciones acerca del mayor riesgo de sangrado, la introducción de agentes antiplaquetarios P2Y₁₂ más nuevos y potentes, y el mayor uso de bivalirudina.¹² Basado en ensayos aleatorizados, el comité de directrices sintió que no era poco razonable realizar una trombectomía con aspiración (clase IIa-b). Los ensayos recientes han sido dispares, y muchos operadores han restringido el uso a aquellas situaciones donde hay una gran carga de coágulos.^{13,14} Los *stents* liberadores de fármacos (DES, por sus siglas en inglés) o *stents* metálicos no revestidos (BMS, por sus siglas en inglés) deberían utilizarse cuando sea posible (clase Ia). La mayoría de los operadores prefieren los DES, dada la evidencia de grandes ensayos aleatorizados de resultados a largo plazo mejorados, particularmente la reducción en la revascularización del vaso objetivo sin un mayor riesgo de trombosis del *stent*.¹⁵ Los BMS deberían utilizarse cuando hay un riesgo elevado de sangrado o preocupación acerca del cumplimiento con terapia antiplaquetaria dual por 1 año (clase IC). La PCI primaria inicial debería restringirse a la arteria relacionada con el infarto y las directrices actuales no recomiendan el tratamiento de otras estenosis significativas al mismo tiempo. La PCI de múltiples vasos está indicada en pacientes que desarrollan síntomas espontáneos de isquemia (clase Ic) y en aquellos con un riesgo intermedio o alto de pruebas no invasivas antes del alta hospitalaria (clase IIa). Estas recomendaciones han sido cuestionadas recientemente siguiendo las conclusiones del ensayo PRAMI, que demuestra mejores resultados con PCI de múltiples vasos al mismo tiempo que la PCI primaria.¹⁶ Una cantidad de grandes ensayos aleatorizados están en curso para ayudar a resolver este problema.

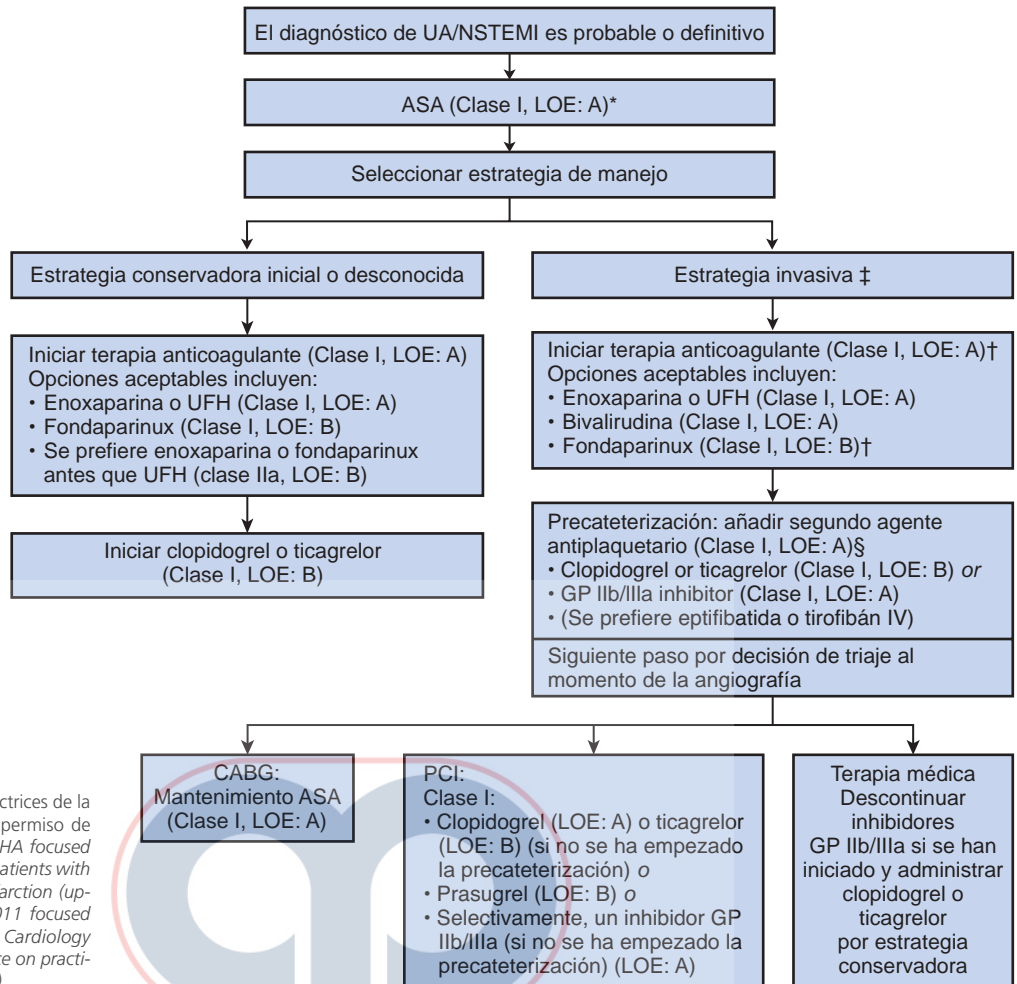


FIGURA 2-6 Manejo recomendado por las directrices de la ACCF/AHA para UA/NSTEMI. (Utilizado con el permiso de Jneid H, Anderson JL, Wright RS, y cols. ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable anginal/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 126:875-910. 2012. ¹⁹)

La cirugía de *bypass* coronario está indicada para pacientes no sensibles a la PCI y aquellos que presentan isquemia en curso o recurrente, *shock* cardiogénico, falla cardíaca severa u otras características de alto riesgo (clase Ib). La CABG rara vez es utilizada como la estrategia de reperfusión primaria, pero se usa comúnmente para otras indicaciones durante la hospitalización, particularmente en pacientes que presentan enfermedad coronaria extensa o presentan una enfermedad que no es sensible a la PCI.

El posterior manejo médico con terapia antiplaquetaria dual, anticoagulantes orales, β bloqueantes, agentes ACE o ARB y estatinas, además de modificación de los factores de riesgo y rehabilitación cardíaca, son muy importantes para mejorar los resultados a largo plazo y prevenir eventos futuros. El lector debería consultar las directrices STEMI para ver las recomendaciones específicas.

Directrices para angina inestable/MI sin elevación del segmento ST

Las directrices de la ACCF/AHA para angina inestable e MI sin elevación del segmento ST (UA/NSTEMI, por sus siglas en inglés) datan de 2007; desde entonces se han publicado dos actualizaciones enfocadas, la más reciente en 2012.¹⁷⁻¹⁹ Este reporte ofrece una actualización en cuanto al uso de terapia antiplaquetaria y anticoagulante y el manejo de grupos especiales, tales como pacientes con diabetes y enfermedad renal crónica.

Se muestra un resumen de las recomendaciones de las directrices para el manejo de UA/NSTEMI en la **Fig. 2.6**. La evaluación inicial del paciente es determinar la probabilidad de síndrome coronario agudo basado en la historia clínica, examen físico, ECG, pruebas de laboratorio, marcadores cardíacos y factores de riesgo.

En aquellos en quienes el diagnóstico es probable o definitivo, las directrices recomiendan que el riesgo del paciente sea evaluado utilizando una de las calificaciones de riesgo disponibles tales como Trombólisis en el Infarto al Miocardio (TIMI, por sus siglas en inglés) o Registro Global de Eventos Coronarios Agudos (GRACE, por sus siglas en inglés) (clase IIa-b). Los pacientes con bajo riesgo y/o probabilidad de síndrome coronario agudo (ASC, por sus siglas en inglés) pueden ser manejados en una unidad de dolor torácico o en el hospital por 24 horas, con ECG seriados y enzimas cardíacas específicas. Si estas pruebas no muestran evidencia de isquemia o infarto, el paciente debería someterse a una estratificación de riesgo más profunda con una prueba no invasiva, tal como una prueba de esfuerzo (ETT, por sus siglas en inglés), una prueba de estrés de imágenes nucleares o una angiografía coronaria por CT. Si estas pruebas son negativas o demuestran un riesgo bajo de eventos posteriores, el paciente puede ser dado de alta y se sometería a seguimiento ambulatorio. Si la prueba no invasiva es positiva y sugiere un riesgo incrementado de eventos cardíacos, debería referirse para una cateterización cardíaca diagnóstica urgente.

Los pacientes de riesgo intermedio o alto deberían ser ingresados al hospital para observación, terapia médica más agresiva y posible cateterización cardíaca. Es importante notar que solo la elevación de las enzimas cardíacas no implica automáticamente alto riesgo y puede deberse a otras causas distintas al infarto al miocardio, igualmente, un paciente puede ser de alto riesgo sin elevación de las enzimas cardíacas.^{20,21}

La decisión de proceder con una estrategia invasiva inicial versus una estrategia conservadora es influenciada por el riesgo del paciente; es mejor tratar a aquellos de riesgo más alto con


TABLA 2-1 Recomendaciones para estrategias invasiva inicial vs. conservadora inicial en UA/NSTEMI

ESTRATEGIA PREFERIDA GENERALMENTE	CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE
Invasiva	Angina recurrente o isquemia de descanso o con actividades de bajo nivel a pesar de terapia medica intensiva Biomarcadores cardíacos elevados (TnT o TnI) Depresión nueva o presumiblemente nueva del segmento ST Signos o síntomas de HF o regurgitación mitral nueva o que empeora Hallazgos de alto riesgo en pruebas no invasivas Inestabilidad hemodinámica Taquicardia ventricular sostenida PCI dentro de un período de 6 meses CABG previa Puntuación de alto riesgo (por ejemplo, TIMI, GRACE) Disfunción renal leve a moderada Diabetes mellitus Función LV reducida (LVEF < 40%)
Conservadora	Puntuación de bajo riesgo (por ejemplo, TIMI, GRACE) Paciente o preferencia médica en ausencia de características de alto riesgo

Reimpreso con permiso de Jneid H, Anderson JL, Wright RS, y cols.: 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable anginal non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 126:875-910, 2012.¹⁹

CABG, Cirugía de revascularización coronaria; GRACE, registro global de eventos coronarios agudos; FC, falla cardíaca; LV, ventricular izquierda; LVEF, fracción de eyección ventricular izquierda; PCI, intervención coronaria percutánea; TIMI, trombólisis en el infarto al miocardio; TnI, troponina I; y TnT, troponina T.

una estrategia invasiva. Las recomendaciones de las directrices para seleccionar la estrategia apropiada, invasiva temprana versus conservadora inicial, son mostradas en la **Tabla 2.1**. El momento oportuno para una estrategia invasiva temprana ha sido comprobado en tres ensayos. El más grande, el ensayo TIMAC, falló en alcanzar su criterio principal de valoración pero sugirió fuertemente que debería realizarse una estrategia invasiva de 12 a 24 horas, particularmente en aquellos pacientes con riesgo más alto, como fue determinado por la puntuación GRACE (clase IIa-b).²²

Todos los pacientes deberían someterse a terapia anticoagulante en adición a los medicamentos antianginosos. Las indicaciones clase I para los agentes antiplaquetarios son mostradas en la **Fig. 2.6** y en la **Tabla 2.2**. Se recomienda que la aspirina se administre tan pronto como sea posible (o clopidogrel si el paciente es alérgico a la aspirina) (clase Ia). Aquellos con riesgo moderado o alto o en quienes se ha elegido realizar una estrategia invasiva inicial deberían someterse a terapia antiplaquetaria dual al momento de la presentación (clase Ia) con una dosis de carga y mantenimiento, ya sea de clopidogrel o ticagrelor, o un inhibidor GP IIb/IIIa IV antes de la PCI. Si no se hace antes de la PCI, se puede administrar clopidogrel, ticagrelor y prasugrel o inhibidores GP IIb/IIIa IC al momento del procedimiento de PCI. En la práctica, el uso de inhibidores GP IIb/IIIa ha disminuido con la disponibilidad de agentes antiplaquetarios orales potentes y el mayor riesgo de sangrado de estos agentes. Las directrices favorecen su uso en aquellos que presentan dolor isquémico recurrente. Los estudios han demostrado que el uso río arriba de inhibidores GP IIb/IIIa no es útil. Si se usa bivalirudina como anticoagulante, es razonable omitir un inhibidor GP IIb/IIIa dada la falta de mayor eficacia y mayor riesgo de sangrado. Los anticoagulantes recomendados (clase I) son heparina no fraccionada, enoxaparina, fondaparinux y bivalirudina. Se prefiere fondaparinux y enoxaparina para aquellos pacientes manejados con una estrategia conservadora y que

TABLA 2-2 Recomendaciones clase I para la terapia antiplaquetaria

RECOMENDACIONES DE LA ACTUALIZACIÓN ENFOCADA DE 2012
Clase I

- Se debería administrar aspirina a los pacientes con UA/NSTEMI tan pronto como sea posible luego de la presentación en el hospital, y debe ser continuada indefinidamente en los pacientes que la toleran (**nivel de evidencia: A**).
- Debería administrarse una dosis de carga seguida por dosis diarias de mantenimiento de clopidogrel (**nivel de evidencia: B**), prasugrel* (en pacientes tratados con PCI) (**nivel de evidencia: C**) o ticagrelor¹ (**nivel de evidencia: C**) a los pacientes con UA/NSTEMI que no son capaces de tomar aspirina debido a hipersensibilidad o intolerancia GI importante.
- Los pacientes con UA/NSTEMI definitivo con riesgo medio o alto y en quienes se seleccionó una estrategia invasiva inicial (apéndice 6) deberían recibir terapia antiplaquetaria dual al momento de la presentación (**nivel de evidencia: A**). La aspirina debería ser iniciada al momento de la presentación (**nivel de evidencia: A**). La elección de añadir una segunda terapia antiplaquetaria a la aspirina en la presentación incluye una de las siguientes (se debe notar que no existen datos para la terapia con dos inhibidores del receptor P2Y₁₂ concurrentes, y no se recomienda en caso de alergia a la aspirina):

Antes de la PCI:

- Clopidogrel (**nivel de evidencia: B**); o
- Ticagrelor* (**nivel de evidencia: B**); o
- Un inhibidor GP IIb/IIIa IV (**nivel de evidencia: A**). Los inhibidores GP IIb/IIIa preferidos son el eptifibatida y tirofiban IV (**nivel de evidencia: B**).

Al momento de la PCI:

- Clopidogrel si no se ha iniciado antes de la PCI (**nivel de evidencia: A**) o
- Prasugrel* (**nivel de evidencia: B**); o
- Ticagrelor* (**nivel de evidencia: B**); o
- Un inhibidor GP IIb/IIIa IV (**nivel de evidencia: A**).

- Para pacientes con UA/NSTEMI en quienes se ha seleccionado una estrategia conservadora inicial (es decir, no invasiva), debería añadirse clopidogrel o ticagrelor* (dosis de carga seguida por dosis diaria de mantenimiento) a la aspirina y terapia anticoagulante tan pronto como sea posible luego del ingreso, y debe ser administrado por hasta 12 meses (**nivel de evidencia: B**).
- Para los pacientes con UA/NSTEMI en quienes se ha seleccionado una estrategia conservadora inicial, si subsecuentemente aparecen síntomas recurrentes/isquemia, falla cardíaca o arritmias serias, debería realizarse angiografía diagnóstica (**nivel de evidencia: A**). Debería añadirse un inhibidor GP IIb/IIIa IV (eptifibatida o tirofiban [**nivel de evidencia: A**]), clopidogrel (dosis de carga seguida por dosis de mantenimiento diario [**nivel de evidencia: B**]), o ticagrelor (dosis de carga seguido por dosis de mantenimiento diaria [**nivel de evidencia: B**]) a la aspirina y terapia anticoagulante antes de realizar la angiografía diagnóstica (río arriba) (**nivel de evidencia: C**).
- Se recomienda una dosis de carga de terapia con inhibidor de receptor P2Y₁₂ para pacientes con UA/NSTEMI para quienes se ha planeado realizar PCI. Habría de utilizarse uno de los siguientes regímenes:
 - Debería administrarse clopidogrel 600 mg tan pronto como sea posible antes o al momento de la PCI (**nivel de evidencia: B**); o
 - Debería administrarse prasugrel* 60 mg rápidamente y no luego de 1 hora después de la PCI, una vez que se ha definido la anatomía coronaria y se ha tomado la decisión de proceder con la IPC⁷ (**nivel de evidencia: B**); o
 - Debería administrarse ticagrelor* 180 mg tan pronto como sea posible antes o al momento de la PCI (**nivel de evidencia: B**).
- La duración y dosis de mantenimiento de la terapia con inhibidor de receptor P2Y₁₂ debería ser como sigue:
 - En pacientes con UA/NSTEMI sometidos a PCI debería administrarse clopidogrel 75 mg diario, prasugrel* 10 mg diario o ticagrelor 90 mg dos veces al día por al menos 12 meses (**nivel de evidencia: B**).
 - Si el riesgo de morbilidad debido a sangrado sobrepasa los beneficios anticipados otorgados por la terapia con inhibidor de receptor P2Y₁₂, debería considerarse la discontinuación temprana (**nivel de evidencia: C**).

Reimpreso con permiso de Jneid H, Anderson JL, Wright RS, y cols.: 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable anginal/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 126:875-910, 2012.¹⁹ De las directrices ACCF/AHA.

* Los pacientes con shock cardiogénico o falla cardíaca severa vistos inicialmente en un hospital no dotado para realizar PCI deberían ser referidos para cateterización cardíaca y revascularización tan pronto como sea posible, independientemente del retraso del tiempo desde el inicio del MI (clase I, LOE: B).

* No debería realizarse angiografía y revascularización dentro de las primeras 2 a 3 horas luego de la administración de terapia fibrinolítica.

no son candidatos potenciales para someterse a un procedimiento invasivo. Si se utiliza fondaparinux, adicionalmente se debería administrar heparina no fraccionada si el paciente será sometido a PCI, debido al riesgo incrementado de trombosis del catéter.

Ciertos subgrupos de pacientes están en mayor riesgo y necesitan consideración especial. Se sabe que los pacientes con diabetes mellitus tienen un riesgo más elevado de eventos adversos con ACS a corto y largo plazo. Los resultados de ensayos aleatorizados sugieren que la elección de una estrategia de manejo inicial invasiva o conservadora en el ACS debería ser similar a la de los pacientes sin diabetes (clase Ia). Sin embargo, las directrices recomiendan CABG en lugar de PCI para aquellos pacientes con enfermedad de múltiples vasos que necesitan revascularización (clase IIa-b). Los resultados del ensayo FREEDOM, el cual comparó específicamente DES con CABG en pacientes diabéticos, mostraron mejores resultados con CABG en todos los subgrupos de pacientes y respaldan firmemente las recomendaciones de las directrices.²³ Existe evidencia de que los pacientes con enfermedad renal crónica estadio 2 o 3 tienen mayor riesgo de complicaciones a corto y largo plazo. Las directrices recomiendan que una estrategia invasiva es razonable en estos pacientes (clase IIa-b). Debido a que la nefropatía por contraste puede incrementar el riesgo de los pacientes sometidos a procedimientos invasivos, las directrices recomiendan que se debe realizar el cálculo del aclaramiento de creatinina a todos los pacientes antes de la PCI, y que aquellos con enfermedad renal crónica CKD tengan una hidratación adecuada antes de la angiografía coronaria y PCI (clase Ib). El lector debe remitirse a las directrices de la ACCF/AHA para UA/NSTEMI para más detalles en cuanto al manejo temprano y tardío de estos pacientes.¹⁷

Directrices para enfermedad cardíaca isquémica estable

Las directrices ACCF/AHA 2012 para la enfermedad cardíaca isquémica estable (SIHD, por sus siglas en inglés) se construyeron sobre la base de las anteriores directrices de 2002 y la actualización de 2007.²⁴⁻²⁶ Los documentos anteriores se enfocaron en la angina estable, pero las directrices más recientes incorporan el espectro completo de SIHD.

Las directrices de 2012 recomiendan que los pacientes con SIHD conocida o sospechada deberían someterse inicialmente a una estratificación del riesgo utilizando la historia y factores clínicos, ECG y una prueba de esfuerzo ejercicio o estudio de imagenología cardíaca. Además de determinar la probabilidad de enfermedad coronaria obstructiva, las pruebas de esfuerzo ofrecen información valiosa con respecto a la capacidad para el ejercicio que puede ayudar aún más en la estratificación del riesgo y manejo. Las directrices de 2012 ofrecen una discusión detallada del mejor método no invasivo para evaluar a los pacientes con SIHD, y el lector debería consultar este documento para más información acerca de cómo elegir la prueba apropiada. Las dos excepciones en las que no se debe obtener primero el resultado de una prueba no invasiva son aquellos pacientes con muerte cardíaca súbita o arritmias ventriculares que amenazan la vida, o aquellos con SIHD conocida que desarrollan signos y síntomas de falla cardíaca, donde la angiografía coronaria debería ser la prueba inicial de estratificación de riesgo (clase IB). En los pacientes con un MI previo, ondas Q patológicas, signos o síntomas de falla cardíaca, arritmias ventriculares complejas o un murmullo cardíaco no diagnosticado, se debería realizar una evaluación de la función miocárdica sistólica y diastólica ventricular izquierda (LV) y se recomienda una evaluación de las estructuras pericárdicas y valvulares (clase Ib). Esto se obtiene comúnmente con un ecocardiograma 2D.

Si el paciente *no* tiene ninguna característica de alto riesgo en las pruebas no invasivas (véase la **Tabla 2.3** para los criterios), se debería empezar una prueba inicial de terapia médica antes de considerar la angiografía coronaria. Dicho tratamiento debería incluir medicamentos antianginosos, cambios del estilo de vida (dieta y ejercicio) y modificación de los factores de riesgo coronarios (hipertensión, dislipidemia, tabaquismo). En aquellos con características de alto riesgo en la terapia no invasiva, debería realizarse una estratificación más profunda del riesgo con angiografía coronaria a fin de determinar la extensión de la enfermedad coronaria (clase Ib).

TABLA 2-3 Estratificación no invasiva del riesgo en SIHD

Alto riesgo (> 3 % muerte anual o MI)
1. Disfunción LV severa en descanso (LVEF < 35 %) no explicada fácilmente por causas no coronarias
2. Anormalidades de la perfusión en descanso en ≥ 10 % del miocardio en pacientes sin historia previa o evidencia de MI
3. Hallazgos en el ECG de estrés que incluyen depresión del segmento ST ≥ 2 mm con baja carga de trabajo o persistiendo durante la recuperación, elevación del segmento ST inducida por el ejercicio, o VT/VF inducida por el ejercicio
4. Disfunción LV severa inducida por estrés (LVEF pico durante el ejercicio <45 % o caída de la LVEF con estrés ≥ 10 %)
5. Anormalidades de la perfusión inducidas por estrés sobrecargando ≥ 10 % del miocardio o puntajes segmentarios de estrés indicando múltiples territorios vasculares con anormalidades
6. Dilatación LV inducida por estrés
7. Anormalidad inducida de la movilidad de la pared (involucrando ≥ 2 segmentos o 2 lechos coronarios)
8. Anormalidad de la movilidad de la pared que se desarrolla con dobutamina a bajas dosis (< 10 mg/kg/min) o a un ritmo cardíaco bajo (< 120 latidos/min)
9. Puntuación CAC > 400 unidades Agatston
10. Enfermedad arterial coronaria (CAD) obstructiva de múltiples vasos (estenosis > 70 %) o estenosis principal izquierda (estenosis >50 %) en CCTA
Riesgo intermedio (1-3 % de muertes anuales o MI)
1. Disfunción LV leve/moderada en descanso (LVEF 35 %-49 %) no explicada fácilmente por causas no coronarias
2. Anormalidades de la perfusión en descanso en 5 %-9,9 % del miocardio en pacientes sin historia previa o evidencia de infarto al miocardio (MI)
3. Depresión < 1 mm del segmento ST que ocurre con síntomas por esfuerzo
4. Anormalidades de la perfusión inducidas por estrés sobrecargando 5 %-9,9 % del miocardio o puntajes segmentarios de estrés que indican un territorio vascular con anormalidades pero sin dilatación LV
5. Anormalidad pequeña de la movilidad de la pared involucrando uno o dos segmentos y solo un lecho coronario
6. Puntuación CAC 100-399 unidades Agatston
7. CAD de un vaso con estenosis ≥ 70 % o V CAD con estenosis moderada (estenosis 50 %-69 %) en ≥ 2 arterias en CCTA
Bajo riesgo (< 1 % de muertes anuales o MI)
1. Puntuación de bajo riesgo de la prueba de esfuerzo (< 5) o sin cambios nuevos del segmento ST o síntomas de dolor torácico inducidos por el ejercicio cuando se logran los niveles máximos de ejercicio
2. Perfusión miocárdica normal o con un pequeño defecto en descanso o con estrés que sobrecarga < 5 % del miocardio*
3. Estrés normal o sin cambios de anormalidades de la movilidad de la pared durante descanso limitado
4. Puntuación CAC < 100 unidades Agatston
5. Sin estenosis coronaria > 50 % en CCTA

Reimpreso con permiso de Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, y cols.: 2012 ACCF/AHA/ACCP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 126:e354-e471, 2012.²⁶

*Aunque los datos publicados son limitados, los pacientes con estos hallazgos probablemente no tendrán un bajo riesgo en presencia de una puntuación de alto riesgo en la prueba de esfuerzo o de disfunción severa del LV en descanso (LVEF < 35 %).

CAC, calcio de la arteria coronaria; CAD, enfermedad arterial coronaria; CCTA, angiografía coronaria por tomografía computarizada; LV, ventricular izquierda; LVEF, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; MI, infarto al miocardio.



Las decisiones de revascularización están basadas en dos indicaciones primarias: si la CABG o PCI mejorarán la supervivencia y si la revascularización mejorará los síntomas severos de isquemia no tratados adecuadamente con terapia médica inicial. Se recomienda utilizar un abordaje con un equipo cardíaco en cuanto a la toma de decisiones de revascularización para pacientes con enfermedad arterial coronaria (CAD, por sus siglas en inglés) compleja o principal izquierda (clase Ic). También se recomienda la medición de las puntuaciones STS y SYNTAX para ayudar en la toma de esta decisión. La opción óptima en un paciente individual requiere un equilibrio cuidadoso de los riesgos y beneficios de cada técnica y terapia médica única.

Las recomendaciones específicas de revascularización para PCI o CABG son mostradas en las **Figs. 2.7 y 2.8**. Las recomendaciones de las directrices para revascularización para mejorar la supervivencia son en caso de principal izquierda no protegida, enfermedad de tres vasos o aquellos con enfermedad de dos vasos y una lesión proximal de LAD. En este caso se prefiere la CABG sobre la PCI (Clase Ib). Esto es en parte debido a los estudios limitados que comparan la PCI con la terapia médica en la enfermedad de múltiples vasos, y la mortalidad más baja con CABG en comparación a PCI en pacientes con enfermedad de tres vasos.

La revascularización para mejorar los síntomas puede lograrse ya sea con CABG o PCI. Se prefiere la CABG en quienes tengan enfermedad compleja (por ejemplo, puntuación SYNTAX >22) y se prefiere la PCI en aquellos con CABG previa (clase IIa).

La presencia de diabetes es una consideración importante al determinar la técnica óptima de revascularización. Ensayos aleatorizados y un metaanálisis han demostrado una ventaja en la mortalidad para la CABG en relación a la PCI en pacientes con enfermedad de múltiples vasos y diabetes.²⁷ El ensayo FREEDOM asignó aleatoriamente a pacientes con enfermedad de múltiples vasos a un grupo donde se realizó PCI con *stents* liberadores de fármacos y otro donde se realizó CABG. El estudio demostró una tasa más baja de muertes e MI con CABG. No hubo una reducción de la muerte cardiovascular sola.²³ El ensayo tampoco encontró relación entre la puntuación SYNTAX y el resultado. Al contrario, el ensayo SYNTAX no encontró un efecto independiente de la diabetes en el resultado, pero sí una fuerte relación con la puntuación SYNTAX.²⁸ Las diferencias en los resultados en estos estudios pueden deberse a las diferencias en la extensión de la enfermedad incluida en cada ensayo.

El manejo de los pacientes después de un procedimiento exitoso de revascularización es fundamental (**Fig. 2.9**). Debería realizarse el seguimiento periódico al menos anualmente, con evaluación de los síntomas y estado funcional; idoneidad de la terapia médica; presencia de complicaciones, incluyendo falla cardíaca y arritmias; y tratamiento óptimo de los factores de riesgo y cambios en el estilo de vida (clase Ic). Deberían realizarse pruebas no invasivas en aquellos pacientes con síntomas recurrentes acordes con angina inestable (clase Ib) o aquellos con al menos una limitación funcional moderada o enfermedad de múltiples vasos conocida o probable (clase IIa-b). En general, se prefiere una prueba de esfuerzo o ejercicio con imagenología de perfusión miocárdica (MPI, por sus siglas en inglés) nuclear o ecografía.

CRITERIOS DE ADECUACIÓN

Proceso de desarrollo

Las directrices ACCF/AHA han ofrecido una base sólida para muchas áreas de la práctica clínica, pero aún existen muchas situaciones para las cuales no hay directrices. Incluso cuando estas se encuentran disponibles, a menudo se basan en ensayos clínicos o datos de registro limitados. Un estudio de las directrices ACCF/

AHA ha mostrado que las recomendaciones clase I representan solo el 30 % de las recomendaciones de las directrices, y de estas, solo un tercio estuvieron basadas en evidencia nivel A.⁶ Casi la mitad de todas las recomendaciones se basaron en opiniones de expertos (nivel C). Otra limitación es que a menudo fallan en tomar en consideración los múltiples factores evaluados al momento de tomar una decisión clínica. Por ejemplo, la edad, el género, el grado de los síntomas, la extensión de la enfermedad e idoneidad y el riesgo de PCI o CABG generalmente son considerados cuando se está tomando una decisión acerca de la revascularización.

Los criterios de adecuación han sido desarrollados para encerrar estas limitaciones de las directrices y preocupaciones acerca de la amplia variabilidad documentada en el uso de procedimientos invasivos durante la práctica (incluyendo tanto el uso excesivo como el poco uso). Los criterios de adecuación se aplican mejor a los procedimientos diagnósticos o terapéuticos. El desarrollo de los criterios utilizó un proceso Delphi Modificado, creado por la Corporación RAND. Un comité de expertos revisa la evidencia, incluyendo las directrices y ensayos observacionales o aleatorizados, y determina los factores claves que deberían considerarse en la toma de decisiones al utilizar una prueba. El comité construye todas las posibles combinaciones de estos factores y ordena la evidencia apoyando el uso del procedimiento en cada situación clínica como “apropiado”, “indeterminado” o “inapropiado”. Más recientemente, estos términos han cambiado a “cuidado apropiado”, “puede ser un cuidado apropiado” y “rara vez un cuidado apropiado”. Como con las directrices, los criterios son revisados externamente y aprobados por las organizaciones patrocinadoras.

Resumen de recomendaciones para revascularización coronaria

Los criterios de adecuación de la ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC para la revascularización coronaria fueron publicados en 2009 y actualizados en 2012.^{29,30} En el documento más reciente, se utilizaron cinco factores para desarrollar > 180 escenarios clínicos separados. Estos factores fueron la presentación clínica (síndrome coronario agudo, ACS, SIHD), severidad de la angina (clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense), extensión de la isquemia en pruebas no invasivas, extensión de la terapia médica y extensión de la enfermedad anatómica (principal izquierda, uno, dos o tres vasos con o sin arteria descendente anterior izquierda [LAD] proximal). El comité clasificó cada escenario como apropiado, incierto o inapropiado, utilizando una puntuación que iba del 1 al 8. La puntuación para los pacientes con indicaciones no agudas (SIHD) se muestra en la **Fig. 2.10**. Por favor consulte el documento principal para ver todos los criterios de adecuación. En pacientes con síntomas leves o con terapia antianginosa leve o ausente, enfermedad de uno o dos vasos y bajo riesgo en las pruebas no invasivas, el comité sintió que era inapropiado realizar PCI. Al contrario, era apropiado en todos los grupos si había angina severa (CCS clase III-IV), siempre y cuando pudiera realizarse PCI (falta de una obstrucción total crónica, CTO, por sus siglas en inglés) o si la prueba de estrés mostrara bajo riesgo.

Usando estos criterios, Chan y cols. examinaron la frecuencia de indicaciones apropiadas para PCI de más de 500.000 procedimientos de PCI en el registro NCDR.¹¹ Encontraron que la mayoría de los pacientes con indicaciones agudas (en gran parte ACS) fueron apropiados (98,6 %), mientras que solo 50,4 % de las indicaciones no agudas (en gran parte SIHD) fueron apropiadas y 11,6 % fueron inapropiadas. Otros han mostrado que la tasa de procedimientos inapropiados es tan alta como 25 % en SIHD.²⁷ El estudio de Chan también demostró gran variabilidad en la frecuencia de indicaciones inapropiadas de un hospital a otro (rango 6 % a 16,7 % IQR), lo que sugiere que

Marco Anatómico	COR	LOE
UPLM o CAD compleja		
CABG y PCI	I— Se recomienda abordaje con equipo de cirugía cardíaca	C
CABG y PCI	Ila— Cálculo de los puntajes STS y SYNTAX	B
UPLM*		
CABG	I	B
PCI	Illa— Para SIHD cuando las dos condiciones siguientes están presentes: <ul style="list-style-type: none"> • Condiciones anatómicas asociadas con un bajo riesgo de complicaciones debidas al procedimiento de PCI y una alta probabilidad de un buen resultado a largo plazo (por ejemplo, una puntuación SYNTAX baja de ≤ 22, CAD ostial o del tronco principal izquierdo) • Características clínicas que predicen un riesgo significativamente mayor de resultados quirúrgicos adversos (por ejemplo, riesgo predicho por STS de mortalidad operativa $\geq 5\%$) Ila— Para UA/NSTEMI si no es candidato para CABG Ila— Para STEMI cuando el flujo coronario distal es un grado de flujo TIMI < 3 y la PCI puede realizarse de forma más rápida y segura que la CABG Ilb— Para SIHD cuando están presentes las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> • Condiciones anatómicas asociadas con un riesgo bajo a intermedio de complicaciones debidas al procedimiento PCI y una probabilidad intermedia a alta de un buen resultado a largo plazo (por ejemplo, puntuación SYNTAX < 33 baja a intermedia, CAD de la bifurcación de la principal izquierda) • Características clínicas que predicen un mayor riesgo de resultados quirúrgicos adversos (por ejemplo, COPD moderado-severo, discapacidad por CVA previo, o cirugía cardíaca previa; riesgo predicho por STS de mortalidad operativa $> 2\%$) III: Daño— Para pacientes con SIHD (versus realizar CABG) con anatomía desfavorable para PCI y que son buenos candidatos para CABG	B B B C B B
Enfermedad de tres vasos con o sin enfermedad de la arteria LAD proximal*		
CABG	I	B
	Ila— Es razonable escoger la CABG en lugar de la PCI en pacientes con CAD compleja de tres vasos (por ejemplo, puntuación SYNTAX > 22) quienes son buenos candidatos para CABG	B
PCI	Ilb— De beneficio incierto	B
Enfermedad de dos vasos con enfermedad de la arteria LAD proximal*		
CABG	I	B
PCI	Ilb— De beneficio incierto	B
Enfermedad de dos vasos sin enfermedad arterial LAD proximal*		
CABG	Ila— Con isquemia extensa	B
	Ilb— De beneficio incierto sin isquemia extensa	C
PCI	Ilb— De beneficio incierto	B
Enfermedad de la arteria LAD proximal de un vaso		
CABG	Ila— Con LIMA para beneficio a largo plazo	B
PCI	Ilb— De beneficio incierto	B
Enfermedad de un vaso sin afectación de la arteria LAD proximal		
CABG	III: Daño	B
PCI	III: Daño	B
Disfunción LV		
CABG	Ila— EF 35 % a 50 %	B
CABG	Ilb— EF $< 35\%$ sin CAD significativa principal izquierda	B
PCI	Datos insuficientes	
Supervivientes de muerte cardíaca súbita con presunta VT mediada por isquemia		
CABG	I	B
PCI	I	C
Sin criterios anatómicos o fisiológicos para revascularización		
CABG	III: Daño	B
PCI	III: Daño	B

FIGURA 2-7 Revascularización para mejorar la supervivencia en comparación con la terapia médica (Utilizado con permiso de Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, y cols. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 126:e354-e471, 2012²⁶).



Contexto clínico	COR	LOE
≥1 estenosis significativa adecuada para revascularización y angina inaceptable a pesar de GDMT.	I—CABG I—PCI	A
≥1 estenosis significativa y angina inaceptable en quienes no puede ser implementada GDMT debido a contraindicaciones de medicamentos, efectos adversos o preferencias del paciente.	Ila—CABG Ila—PCI	C C
CABG previa con ≥ 1 estenosis significativa asociada con isquemia y angina inaceptable a pesar de GDMT	Ila—PCI Iib—CABG	C C
CAD compleja de 3 vasos (por ejemplo, puntuación SYNTAX >22) con o sin afectación de la arteria LAD proximal y un buen candidato para CABG	Ila—Se prefiere CABG sobre PCI	B
Miocardio isquémico viable perfundido por arterias coronarias que no son adecuadas para injerto	Iib—TMR como adyuvante a CABG	B
Sin criterios anatómicos o fisiológicos para revascularización	III: Daño—CABG III: Daño—PCI	C C

FIGURA 2-8 Revascularización para mejorar los síntomas. (Utilizado con permiso de Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, y cols. ACCF/AHA/ACPI/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 126:e354-e471, 2012²⁶).

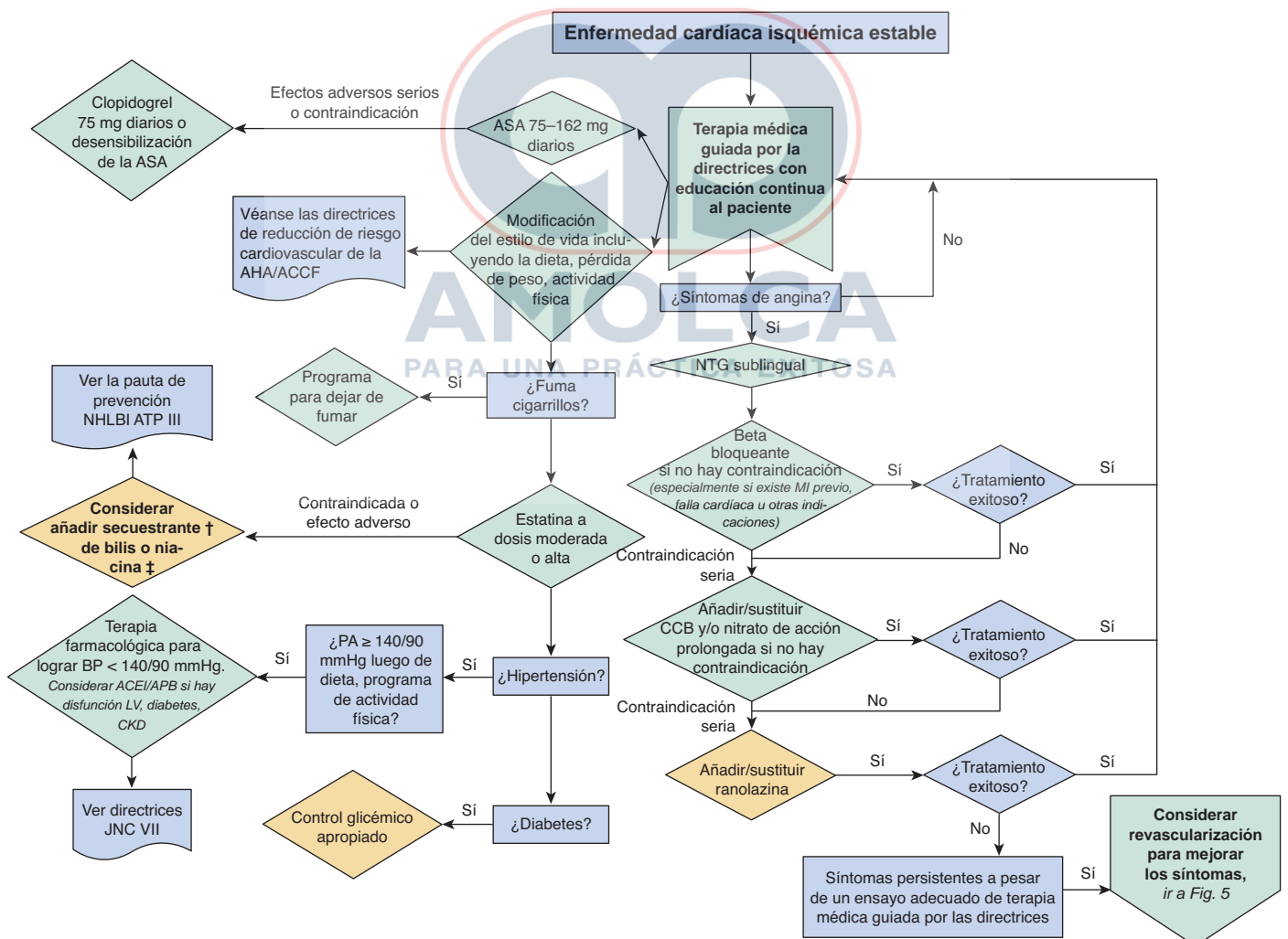


FIGURA 2-9 Tratamiento de pacientes con SIHD. (Utilizado con permiso de Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, y cols. 2012 ACCF/AHA/ACPI/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 126:e354-e471, 2012.²⁹)

Hallazgos de bajo riesgo en el estudio no invasivo						Asintomático					
Síntomas Rx med.						Prueba de estrés Rx med.					
Clase III o IV Rx máx.	U	A	A	A	A	Alto riesgo Rx máx.	U	A	A	A	A
Clase I o II Rx máx.	U	U	A	A	A	Alto riesgo Ausencia/Rx mín.	U	U	A	A	A
Asintomático Rx máx.	I	I	U	U	U	Riesgo intermedio Rx máx.	U	U	U	U	A
Clase III o IV Ausencia/Rx mín.	I	U	A	A	A	Riesgo intermedio Ausencia/Rx mín.	I	I	U	U	A
Clase I o II Ausencia/Rx mín.	I	I	U	U	U	Bajo riesgo Rx máx.	I	I	U	U	U
Asintomático Ausencia/Rx mín.	I	I	U	U	U	Bajo riesgo Ausencia/Rx mín.	I	I	U	U	U
Anatomía coronaria	CTO de un vaso; sin otra enfermedad	Enfermedad de uno-dos vasos; sin LAD prox.	Enfermedad de un vaso de LAD prox.	Enfermedad de dos vasos con LAD prox.	Enfermedad de tres vasos; sin principal izquierda	Anatomía coronaria	CTO de un vaso; sin otra enfermedad	Enfermedad de uno-dos vasos; sin LAD prox.	Enfermedad de un vaso de LAD prox.	Enfermedad de dos vasos con LAD prox.	Enfermedad de tres vasos; sin principal izquierda

Hallazgos de riesgo intermedio en el estudio no invasivo						CCS angina clase I o II					
Síntomas Rx med.						Prueba de estrés Rx med.					
Clase III o IV Rx máx.	A	A	A	A	A	Alto riesgo Rx máx.	A	A	A	A	A
Clase I o II Rx máx.	U	A	A	A	A	Alto riesgo Ausencia/Rx mín.	U	A	A	A	A
Asintomático Rx máx.	U	U	U	U	A	Riesgo intermedio Rx máx.	U	A	A	A	A
Clase III o IV Ausencia/Rx mín.	U	U	A	A	A	Riesgo intermedio Ausencia/Rx mín.	U	U	U	A	A
Clase I o II Ausencia/Rx mín.	U	U	U	A	A	Bajo riesgo Rx máx.	U	U	A	A	A
Asintomático Ausencia/Rx mín.	I	I	U	U	A	Bajo riesgo Ausencia/Rx mín.	I	I	U	U	U
Anatomía coronaria	CTO de un vaso; sin otra enfermedad	Enfermedad de uno-dos vasos; sin LAD prox.	Enfermedad de un vaso de LAD prox.	Enfermedad de dos vasos con LAD prox.	Enfermedad de tres vasos; sin principal izquierda	Anatomía coronaria	CTO de un vaso; sin otra enfermedad	Enfermedad de uno-dos vasos; sin LAD prox.	Enfermedad de un vaso de LAD prox.	Enfermedad de dos vasos con LAD prox.	Enfermedad de tres vasos; sin principal izquierda

FIGURA 2-10 Criterios de adecuación para indicaciones no agudas. (Utilizado con permiso de Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, y cols.: ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNCI/HFSA/SCCT 2012 appropriate use criteria for coronary revascularization focused update: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, and The Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol* 59:857-881,2012 ³⁰).

existen las oportunidades para mejorar la calidad. Una de las razones más comunes para un procedimiento inapropiado era la presencia de síntomas leves o la ausencia de síntomas, ausencia de evaluación no invasiva o bajo riesgo, y ausencia de terapia médica (**Tabla 2.4**).

La fuerza de los criterios es que reflejan de forma más precisa la práctica considerando un número de factores claves en la decisión para un procedimiento específico. Sin embargo, a pesar de la consideración de hasta cinco factores, todavía no representan todos aquellos que podrían influenciar una decisión de una u otra forma en un paciente específico.³³ Adicionalmente, se derivan de un panel experto que depende

de un dictamen en una gran mayoría de los criterios.³⁴ Esto lleva a menor confianza de que los criterios representan la práctica y son reproducibles. Un estudio demostró variabilidad significativa (hasta del doble) en las clasificaciones de adecuación entre dos paneles de expertos utilizando la misma evidencia para cateterización cardíaca.³⁵ Los criterios han llevado a un mejor entendimiento del uso de los procedimientos en la práctica y pueden ayudar a desarrollar mejores sistemas para reducir la variabilidad. También han sido utilizados durante los estudios previos a las pruebas para reducir la variabilidad. Debido a la baja confiabilidad de los criterios, estos no deberían utilizarse como una base para reembolso.



Hallazgos de alto riesgo en el estudio no invasivo						CCS angina clase III o IV					
Síntomas Rx med.						Prueba de estrés Rx med.					
Clase III o IV Rx máx.	A	A	A	A	A	Prueba de estrés Rx med.	A	A	A	A	A
Clase I o II Rx máx.	A	A	A	A	A	Alto riesgo Ausencia/Rx mín.	A	A	A	A	A
Asintomático Rx máx.	U	A	A	A	A	Riesgo intermedio Rx máx.	A	A	A	A	A
Clase III o IV Ausencia/Rx mín.	A	A	A	A	A	Riesgo intermedio Ausencia/Rx mín.	U	U	A	A	A
Clase I o II Ausencia/Rx mín.	U	A	A	A	A	Bajo riesgo Rx máx.	U	A	A	A	A
Asintomático Ausencia/Rx mín.	U	U	A	A	A	Bajo riesgo Ausencia/Rx mín.	I	U	A	A	A
Anatomía coronaria	CTO de un vaso; sin otra enfermedad	Enfermedad de uno-dos vasos; sin LAD prox.	Enfermedad de un vaso de LAD prox.	Enfermedad de dos vasos con LAD prox.	Enfermedad de tres vasos; sin principal izquierda	Anatomía coronaria	CTO de un vaso; sin otra enfermedad	Enfermedad de uno-dos vasos; sin LAD prox.	Enfermedad de un vaso de LAD prox.	Enfermedad de dos vasos con LAD prox.	Enfermedad de tres vasos; sin principal izquierda

FIGURA 2-10, Continuación.

TABLA 2-4 Razones más comunes para clasificarse como inapropiado

N.º DEL ESCENARIO DEL USO APROPIADO DE LOS CRITERIOS*	ANATOMÍA	CABG PREVIA	SÍNTOMAS	RIESGO CARDÍACO (PRUEBA DE ESTRÉS)	TERAPIA ANTIISQUÉMICA	No. (%)
PCI inapropiada 12B	CAD de uno o dos vasos, sin afectación de LAD proximal	No	CCS Clase I o II	Bajo	Ninguna/mínima	6662 (39,6)
14A	CAD de uno o dos vasos, sin afectación de LAD proximal	No	Asintomático	Intermedio	Ninguna/mínima	4127 (24,5)
12A	CAD de uno o dos vasos, sin afectación de LAD proximal	No	Asintomático	Bajo	Ninguna/mínima	3083 (18,3)
54B	≥1 estenosis en territorio no CABG, todos los injertos de bypass patentado	Sí	CCS Clase I o II	Bajo	Ninguna/mínima	568 (3,4)
56A	≥1 estenosis en territorio no CABG, todos los injertos de bypass patentado	Sí	Asintomático	Intermedio	Ninguna/mínima	493 (2,9)

 Reimpreso con permiso de Chan PS, Patel MR, Klein LW, y cols. *Appropriateness of percutaneous coronary intervention. JAMA 306:53-61, 2011.*³¹

 *Número de escenarios de Patel y cols.³⁰

OTROS MÉTODOS PARA MEJORAR LA CALIDAD

Medidas de desempeño

Las medidas de rendimiento son medidas de calidad seleccionadas con base en la evidencia, interpretables, definibles, procesables, confiables, válidas y factibles para recoger y reportar. Son más útiles para medir la calidad y comparar resultados entre diferentes instituciones, y han sido utilizadas en los informes públicos.³⁶ En consecuencia, generalmente son pocas. Recientemente se publicaron las Medidas de Desempeño para Adultos Sometidos a Intervención Coronaria Percutánea AMA/NCQA 2013 Convocadas por ACCF/AHA/SCAI/PCIP.³⁷ Las anteriores medidas de desempeño en Cardiología estaban enfocadas en MI agudo y falla cardíaca congestiva (CHF), y las medidas de 2013 son las primeras en abordar directamente el rendimiento de la PCI. El comité identificó 10 medidas que se determinó cumplieran con los criterios anteriores y tenían un alto impacto en cuanto a mejorar la calidad (Tabla 2.5). Las dimensiones de cuidado abarcan el diagnóstico, educación del paciente y tratamiento. Solo uno, la referencia a rehabilitación cardíaca,

TABLA 2-5 Medidas de Desempeño para Adultos Sometidos a Intervención Coronaria Percutánea AMA/NCQA 2013 Convocadas por ACCF/AHA/SCAI/PCIP

1. Documentación exhaustiva de las indicaciones para PCI
2. Indicación apropiada para PCI electiva
3. Evaluación de la candidatura para terapia antiplaquetaria dual
4. Uso de dispositivos de protección embólica en el tratamiento de enfermedad de bypass de injerto de vena safena
5. Documentación de la tasa de filtración glomerular previa al procedimiento y de la dosis de contraste utilizada durante el procedimiento
6. Documentación de la dosis de radiación
7. Composición de la terapia médica óptima posterior al procedimiento
8. Referencia a rehabilitación cardíaca
9. Participación en el registro regional o nacional de PCI
10. Volumen anual de PCI por operador y del hospital

Reimpreso con permiso de Nallamothu BK, Tommaso CL, Anderson HV, y cols: ACCF/AHA/SCAI/AMA-Convoked PCIP/NCQA 2013 performance measures for adults undergoing percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on performance measures, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, the American Medical Association-Convoked Physician Consortium for Performance Improvement, and the National Committee for Quality Assurance. *Circulation* 2013.³¹

también involucraba el automanejo del paciente y el monitoreo de la enfermedad. Una descripción detallada y racional para escoger estos criterios está disponible en las referencias.

Mientras muchas de las medidas de desempeño de PCI están designadas para control interno de calidad, otras están destinadas a monitorear la calidad hospitalaria y las comparaciones entre los hospitales. Si se pueden recoger datos precisos en todas las medidas, entonces estas serán utilizadas para evaluar la calidad hospitalaria en el futuro.

CMS y las compañías de seguros han utilizado las medidas de desempeño establecidas para AMI y CHF en incentivos financieros de pago por rendimiento (P4P, por sus siglas en inglés). Los estudios hasta la fecha no han podido demostrar si el P4P realmente mejora el cuidado y calidad más allá de lo que ocurre debido a otros esfuerzos.³⁸ Adicionalmente, no está claro si el P4P ha disminuido los procedimientos innecesarios y los costos hospitalarios y de cuidado a la salud. Se necesitan estudios futuros para determinar si el P4P es un método efectivo para mejorar la calidad.

Informes públicos

Muchos estados reportan públicamente los resultados quirúrgicos cardíacos ajustados al riesgo por hospital. El objetivo es ofrecer información al público para que los individuos puedan tomar decisiones informadas acerca de dónde obtener el mejor cuidado y mejorar la calidad, incentivando a los hospitales con altas tasas de mortalidad a mejorar los resultados. Los reportes públicos de los resultados de PCI han sido incluidos recientemente.³⁹ Es incierto si los informes públicos pueden reducir el costo y la mortalidad. Los datos de tres estados con informes públicos de PCI (Nueva York, Pensilvania y Massachusetts) han mostrado que las tasas de PCI para MI agudo fueron menores que en los estados sin informes públicos.⁴⁰ Las diferencias en el uso de PCI fueron mayores para los pacientes con *shock* cardiogénico. Curiosamente, la mortalidad no fue diferente entre los estados con o sin estos informes. Otros estudios han sugerido un impacto positivo del informe público con una reducción de la mortalidad.⁴¹ Dicho descenso en estos estudios puede deberse a una mejor selección de los pacientes, decidiendo no intervenir a aquellos en quienes el procedimiento sería inútil, pero otros factores podrían haber contribuido también, incluyendo el subregistro debido a exclusiones.⁴² Se necesitan futuros estudios para determinar el valor de los informes públicos.

Poniendo las directrices en práctica

Las directrices han ofrecido recomendaciones de peso para el tratamiento de la enfermedad cardiovascular. Los documentos son extensos y difíciles de leer e integrar en la práctica clínica. Se han introducido varios esfuerzos para poner las directrices en práctica de forma más efectiva. Estos incluyen Al día con las Directrices, de la AHA. Este es un programa hospitalario voluntario para registrar la siguiente información en un formulario web al momento del alta médica: datos demográficos del paciente, curso hospitalario y el uso de directrices secundarias de prevención para síndromes coronarios agudos, accidente cerebrovascular (CVA, por sus siglas en inglés), resucitación, fibrilación atrial y falla cardíaca. En los hospitales participantes se ha demostrado una mejoría en la adherencia a las medidas de desempeño y se han reportado mejores resultados a corto plazo en todas las condiciones listadas anteriormente.^{43,44} La limitación de este abordaje es que las directrices, y particularmente las medidas de desempeño, no tratan las áreas de mayor incertidumbre, no toman en cuenta las

variaciones en la práctica local ni las comorbilidades y no tienen un proceso para una mejora continua de la calidad basada en los resultados.

Un abordaje novedoso para superar estas limitaciones ha sido la introducción de la evaluación clínica y plan de manejo estandarizado (SCAMP, por sus siglas en inglés).^{45,46} El objetivo es mejorar la calidad reduciendo la variabilidad de la práctica mientras que se ofrece una mejora continua de las rutas críticas. Debido a un uso mejorado de las pruebas y tratamientos, SCAMP también reduce el costo. El proceso comienza identificando las áreas donde hay variabilidad significativa de la práctica debido a incertidumbre y falta de datos adecuados. Un grupo de clínicos formula una vía de cuidados basándose en las directrices y opiniones de expertos. Las brechas en las áreas de conocimiento se identifican claramente, y también los datos que necesitan recogerse para entender estas brechas y variaciones en los patrones de práctica. Los SCAMP individuales están destinados a ser breves y enfocados. El componente clave es que las variaciones en la práctica no se previenen ni se desalientan sino que más bien se fomentan. Cuando hay alguna desviación con respecto a la vía de atención, se le indica al médico que documente las razones de dicha desviación. Se recogen los datos de forma especializada y estos son introducidos en una base de datos. Luego de un período de tiempo establecido, el cual es normalmente de 6 a 12 meses, se analizan los datos SCAMP, enfocándose en las áreas iniciales de incertidumbre y en las variaciones de la práctica. El comité revisa entonces los SCAMP sobre la base de los resultados y presta particular atención a los resultados atípicos que no sigan la vía establecida. Esto da como resultado una vía constantemente actualizada basada en nuevo conocimiento y experiencia específicos a la institución y la práctica. La experiencia inicial con 49 SCAMP en nueve estados ha demostrado una disminución en la variación de la práctica, reducción en el uso innecesario de recursos con un costo reducido y una mejoría en el compromiso de las partes interesadas.^{45,46}

CONCLUSIONES

La mejora en la calidad de la asistencia es un objetivo fundamental para todos los aspectos del cuidado médico y el desarrollo de directrices ha sido el pilar de este esfuerzo. A pesar de sus limitaciones reconocidas, ofrecen una guía valiosa para la práctica clínica y son la base de todos los otros métodos para mejorar la calidad. Los criterios de adecuación están más relacionados a la cardiología intervencionista, ya que se aplican mejor a los procedimientos y probablemente ayuden a reducir la variabilidad y mejorar la calidad. Las medidas de desempeño, P4P e informes públicos también pueden ser útiles, pero se necesitan más estudios. Las vías clínicas reiterativas tales como SCAMP necesitan estudios adicionales, pero ofrecen algunas ventajas sobre otros métodos al evaluar la variabilidad en la práctica enfocándose en las áreas de mayor incertidumbre.

REFERENCIAS

1. Geoffrey M: *Crossing the quality chasm*, Washington, DC, 2001, Institute of Medicine.
2. Califf RM: The benefits of moving quality to a national level. *Am Heart J* 156:1019-1022, 2008.
3. Gibbons RJ, Smith S, Antman E: American College of Cardiology/American Heart Association clinical practice guidelines: part i: where do they come from? *Circulation* 107:2979-2986, 2003.
4. Gibbons RJ, Smith SC, Jr, Antman E: American College of Cardiology/American Heart Association clinical practice guidelines: part ii: evolutionary changes in a continuous quality improvement project. *Circulation* 107:3101-3107, 2003.
5. Jacobs AK, Kushner FG, Ettinger SM, et al: ACCF/AHA clinical practice guideline methodology summit report: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 127:268-310, 2013.
6. Tricoci P, Allen JM, Kramer JM, et al: Scientific evidence underlying the ACC/AHA clinical practice guidelines. *JAMA* 301:831-841, 2009.
7. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al: 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 127:e362-e425, 2013.



8. Krumholz HM, Herrin J, Miller LE, et al: Improvements in doorto-balloon time in the United States, 2005 to 2010. *Circulation* 124:1038–1045, 2011.
9. Menees DS, Gurm HS: Doorto-balloon time and mortality. *N Engl J Med* 370:181–182, 2014.
10. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al: Strategies for reducing the doorto-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 355:2308–2320, 2006.
11. Denktas AE, Anderson HV, McCarthy J, et al: Total ischemic time: the correct focus of attention for optimal ST-segment elevation myocardial infarction care. *JACC Cardiovasc Interv* 4:599–604, 2011.
12. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al: Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:2218–2230, 2008.
13. De Luca G, Navarese EP, Suryapranata H: A meta-analytic overview of thrombectomy during primary angioplasty. *Int J Cardiol* 166:606–612, 2013.
14. Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, et al: Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 369:1587–1597, 2013.
15. Sabate M, Cequier A, Iniguez A, et al: Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (examination): 1 year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 380:1482–1490, 2012.
16. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, et al: Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 369:1115–1123, 2013.
17. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, 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 Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 2002 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons; endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 116:e148–e304, 2007.
18. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: 2011 ACCF/AHA focused update incorporated into the 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 Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 123:e426–e579, 2011.
19. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al: 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 126:875–910, 2012.
20. Lindner G, Pfortmueller CA, Braun CT, et al: Non-acute myocardial infarction-related causes of elevated high-sensitive troponin t in the emergency room: a cross-sectional analysis. *Intern Emerg Med* 2013.
21. Sanchis J, Bodi V, Nunez J, et al: New risk score for patients with acute chest pain, non-ST-segment deviation, and normal troponin concentrations: a comparison with the TIMI risk score. *J Am Coll Cardiol* 46:443–449, 2005.
22. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, et al: Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 360:2165–2175, 2009.
23. Farkouh ME, Domanski M, Fuster V: Revascularization strategies in patients with diabetes. *N Engl J Med* 368:1455–1456, 2013.
24. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al: ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with chronic stable angina). *Circulation* 107:149–158, 2003.
25. Fraker TD, Jr, Fihn SD, Gibbons RJ, et al: 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines writing group to develop the focused update of the 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina. *Circulation* 116:2762–2772, 2007.
26. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al: 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 126:e354–e471, 2012.
27. Hlatky MA, Boothroyd DB, Baker L, et al: Comparative effectiveness of multivessel coronary bypass surgery and multivessel percutaneous coronary intervention: a cohort study. *Ann Intern Med* 158:727–734, 2013.
28. Kappetein AP, Head SJ, Morice MC, et al: Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the syntax trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 43:1006–1013, 2013.
29. Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al: ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009 appropriateness criteria for coronary revascularization: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriateness criteria task force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, and the American Society of Nuclear Cardiology; endorsed by the American Society of Echocardiography, the Heart Failure Society of America, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Circulation* 119:1330–1352, 2009.
30. Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al: ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC/HFSA/SCCT 2012 appropriate use criteria for coronary revascularization focused update: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol* 59:857–881, 2012.
31. Chan PS, Patel MR, Klein LW, et al: Appropriateness of percutaneous coronary intervention. *JAMA* 306:53–61, 2011.
32. Hannan EL, Samadashvili Z, Cozzens K, et al: Appropriateness of diagnostic catheterization for suspected coronary artery disease in New York State. *Circ Cardiovasc Interv* 2014.
33. Marso SP, Teirstein PS, Kereiakes DJ, et al: Percutaneous coronary intervention use in the United States: defining measures of appropriateness. *JACC Cardiovasc Interv* 5:229–235, 2012.
34. Faxon DP: Assessing appropriateness of coronary angiography: another step in improving quality. *Ann Intern Med* 149:276–278, 2008.
35. Hemingway H, Chen R, Junghans C, et al: Appropriateness criteria for coronary angiography in angina: reliability and validity. *Ann Intern Med* 149:221–231, 2008.
36. Bonow RO, Masoudi FA, Rumsfeld JS, et al: ACC/AHA classification of care metrics: performance measures and quality metrics: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on performance measures. *Circulation* 118:2662–2666, 2008.
37. Nallamothu BK, Tommaso CL, Anderson HV, et al: ACC/AHA/SCAI/AMA-Convended PCIP/NCQA 2013 performance measures for adults undergoing percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on performance measures, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, the American Medical Association-Convended Physician Consortium for Performance Improvement, and the National Committee for Quality Assurance. *Circulation* 2013.
38. Eijkenaar F, Emmert M, Scheppach M, et al: Effects of pay for performance in health care: a systematic review of systematic reviews. *Health Policy (New York)* 110:115–130, 2013.
39. Resnic FS, Welt FG: The public health hazards of risk avoidance associated with public reporting of risk-adjusted outcomes in coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 53:825–830, 2009.
40. Joynt KE, Blumenthal DM, Orav EJ, et al: Association of Public Reporting for Percutaneous Coronary Intervention with utilization and outcomes among Medicare beneficiaries with acute myocardial infarction. *JAMA* 308:1460–1468, 2012.
41. McCrum ML, Joynt KE, Orav EJ, et al: Mortality for publicly reported conditions and overall hospital mortality rates. *JAMA Intern Med* 173:1351–1357, 2013.
42. McCabe JM, Joynt KE, Welt FG, et al: Impact of public reporting and outlier status identification on percutaneous coronary intervention case selection in Massachusetts. *JACC Cardiovasc Interv* 6:625–630, 2013.
43. Tam LM, Fonarow GC, Bhatt DL, et al: Achievement of guideline-concordant care and in-hospital outcomes in patients with coronary artery disease in teaching and nonteaching hospitals: results from the Get with the Guidelines-coronary artery disease program. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 6:58–65, 2013.
44. Somma KA, Bhatt DL, Fonarow GC, et al: Guideline adherence after ST-segment elevation versus non-ST segment elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 5:654–661, 2012.
45. Rathod RH, Farias M, Friedman KG, et al: A novel approach to gathering and acting on relevant clinical information: SCAMPS. *Congenit Heart Dis* 5:343–353, 2010.
46. Farias M, Jenkins K, Lock J, et al: Standardized clinical assessment and management plans (SCAMPS) provide a better alternative to clinical practice guidelines. *Health Aff (Millwood)* 32:911–920, 2013.

PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA



ACCESO DE LA ARTERIA FEMORAL, 20

Introducción, 20
 Consideraciones anatómicas, 20
 Consideraciones antes del procedimiento, 21
 Procedimiento, 22
 Consideraciones especiales, 22
 Cuidados posteriores al , procedimiento, 25
 Complicaciones, 25

CIERRE DEL SITIO DE ACCESO DE LA ARTERIA FEMORAL, 30

Introducción, 30
 Compresión manual, 30

Compresión mecánica, 30
 Dispositivos de compresión asistida/
 Aceleradores tópicos de la hemostasia, 32
 Dispositivo de cierre vascular, 32

ACCESO Y CIERRE DE LA ARTERIA RADIAL, 37

Introducción, 37
 Consideraciones anatómicas, 39
 Consideraciones previas al procedimiento, 39
 Consideraciones del procedimiento, 42
 Cuidados al momento del cierre y después del procedimiento, 43
 Complicaciones y desafíos, 45

ACCESO Y CIERRE DE LA ARTERIA CUBITAL, 48

ACCESO Y CIERRE DE LA ARTERIA BRAQUIAL, 49

Introducción y anatomía, 49
 Procedimiento, 49
 Cierre y complicaciones, 49

ACCESO Y CIERRE VENOSO, 49

Cateterización cardíaca derecha a través de la vena basilíca, 49
 Otros accesos venosos: femoral/ yugular interna, 49

CONCLUSIONES, 50

El acceso arterial para procedimientos coronarios y vasculares comunes puede obtenerse a través de la arteria femoral común o las arterias radiales, cubitales o braquiales. Más recientemente, la arteria subclavia y el acceso aórtico directo están siendo utilizados para procedimientos de reemplazo valvular aórtico transcáteter. Las complicaciones del sitio de acceso arterial son comunes en los procedimientos intervencionistas,¹ y el conocimiento de la anatomía, técnicas óptimas de acceso y para lograr la hemostasia posterior al procedimiento son fundamentales para minimizar tales complicaciones.

ACCESO DE LA ARTERIA FEMORAL

Introducción

La arteria femoral común (CFA, por sus siglas en inglés) es el sitio utilizado más comúnmente para obtener acceso arterial percutáneo en procedimientos de diagnóstico coronario, intervencionistas, de la estructura del corazón y vasculares periféricos, aunque el acceso transradial está en ascenso en Estados Unidos y alrededor del mundo.² A menudo se prefiere la arteria femoral por su tamaño, facilidad de inserción y capacidad de ofrecer un camino relativamente menos tortuoso al corazón.

Consideraciones anatómicas

La CFA es una continuación de la arteria ilíaca externa y pasa a través de la vaina femoral; se divide en la arteria femoral superficial (SFA, por sus siglas en inglés) y la arteria femoral profunda (PFA, por sus siglas en inglés) (**Fig. 3.1A**). La vaina femoral tiene tres compartimientos –de medial a lateral–: el canal femoral, el cual contiene los vasos linfáticos eferentes y ganglios linfáticos incrustados en el tejido areolar; el compartimiento intermedio, en el que se encuentra la vena femoral; y el compartimiento lateral, contenedor de la arteria femoral (**Fig. 3.1B**). Lateral a la arteria femoral y por fuera de la vaina femoral está el nervio femoral. La relación es importante para evitar la punción accidental de la vena o el nervio femoral. La CFA en la vaina femoral es el sitio ideal para la canulación de la arteria, ya que esta última es grande, menos tortuosa y afectada por ateroscle-

rosis, y se encuentra al lado de la cabeza del fémur, haciéndola más fácil de palpar y también más compresible para lograr una hemostasia efectiva. Adicionalmente, la vaina femoral ofrece un andamiaje efectivo que limita, por tanto, la propagación del hematoma, actuando como taponamiento del sitio de arteriotomía y previniendo la formación de pseudoaneurismas.³

El conocimiento de la anatomía de la CFA es esencial no solo para asegurar la colocación de la vaina en el sitio ideal fin de evitar complicaciones, sino también para solucionar dificultades mientras que se canula la arteria. Las complicaciones del sitio de acceso son minimizadas si el acceso se obtiene en el sitio de punción femoral “ideal”, para lo cual se debe evitar tanto una punción elevada como una muy baja, y también tomar en consideración las posibles variaciones anatómicas de la bifurcación de la arteria femoral. El ligamento inguinal usualmente se encuentra 15 mm superior a la parte media de la cabeza femoral, y en la mayoría de los casos (aproximadamente 77 %), la bifurcación de la arteria femoral se encuentra por debajo del nivel de la cabeza femoral.⁴ Por lo tanto, una “zona objetivo” ideal sería desde la parte media hasta el borde inferior de la cabeza femoral (**Fig. 3.2**, zona B). Sin embargo, el sitio “ideal” (incluso en 23 % de los casos con una bifurcación alta de la arteria femoral) es ~1 cm lateral a la porción más medial de la cabeza femoral, a medio camino entre sus bordes superior e inferior (regla de Rupp) (**Figs. 3.2 y 3.3**).⁴

Una canulación “baja” en la arteria femoral superficial o la arteria femoral profunda aumenta el riesgo de complicaciones isquémicas debido a un menor tamaño de estas ramas arteriales, aumenta el riesgo de sangrado, hematoma y pseudoaneurismas debido a la falta de una estructura ósea subyacente compresible o al efecto de andamiaje de la vaina femoral que ocasiona una hemostasia no efectiva, e incrementa el riesgo de fístulas arteriovenosas, ya que las tributarias de la vena femoral se superponen a la arteria femoral superficial, aumentando el riesgo de punción completa para acceder a la arteria.³ Por otro lado, una canulación “alta” por encima del ligamento inguinal (sobre el borde inferior de la arteria epigástrica inferior en la angiografía femoral) hacia la arteria ilíaca externa hace que la arteria sea más difícil de com-

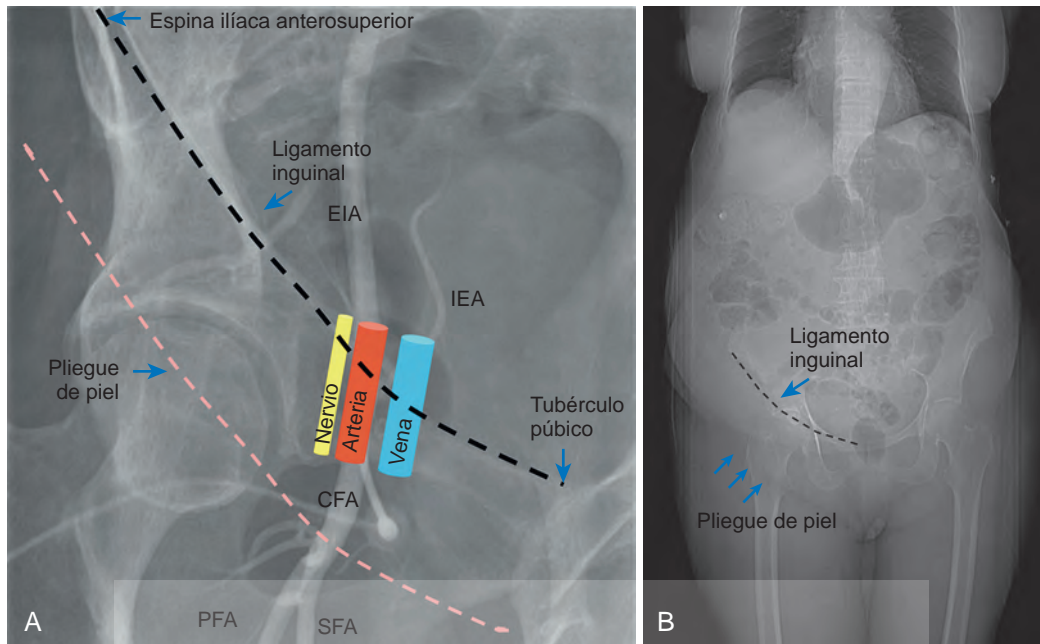


FIGURA 3-1 Anatomía de la arteria femoral. **A**, Relación de la arteria femoral con otros paquetes neurovasculares y el ligamento inguinal. **B**, Variabilidad en la relación entre el pliegue de piel y el ligamento inguinal. CFA, arteria femoral común; EIA, arteria ilíaca externa; PFA, arteria femoral profunda; SFA, arteria femoral superficial. (A, Adaptado de Bangalore y cols.: *Circulation* 124(5): e147-e156, 2011.)

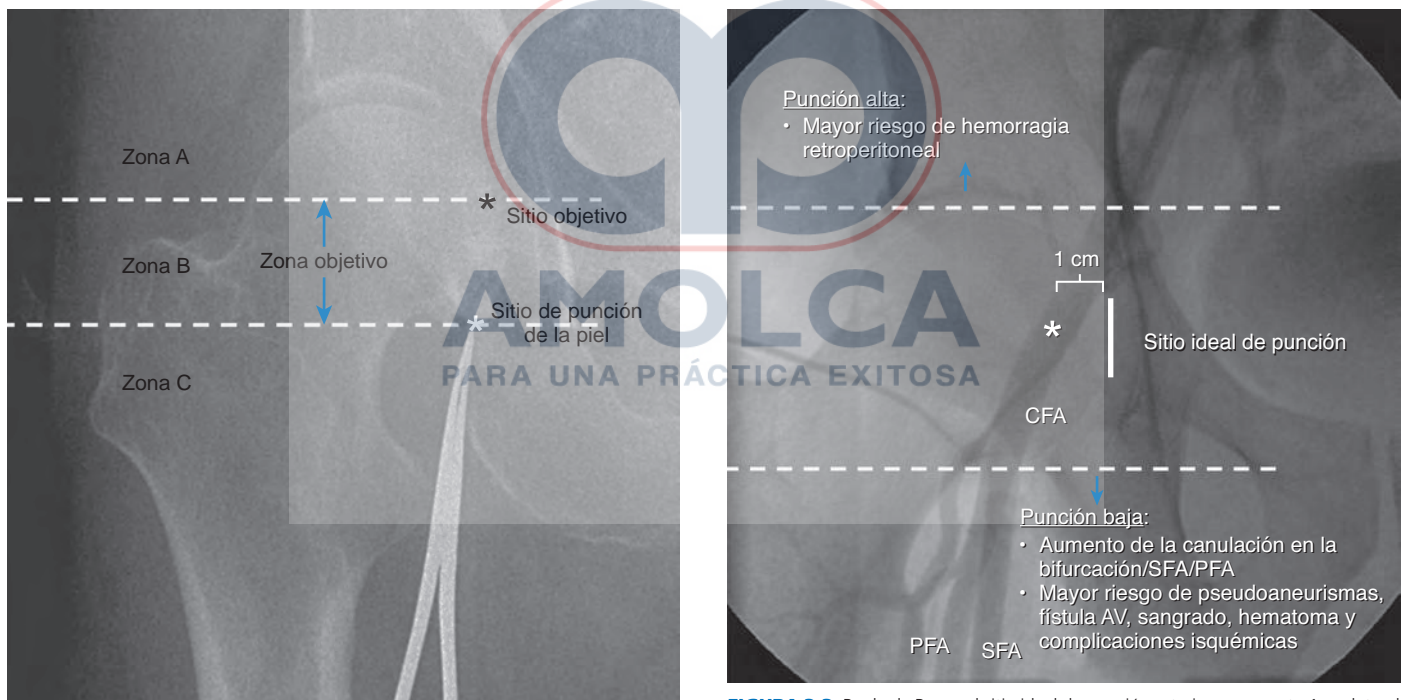


FIGURA 3-2 Zona objetivo para el acceso de la arteria femoral. Se muestra el sitio ideal de punción de la piel (indicado por la pinza hemostática y el asterisco blanco) y el sitio ideal de canulación arterial (indicado por el asterisco negro).

FIGURA 3-3 Regla de Rupp: el sitio ideal de punción arterial es un punto 1 cm lateral al punto más medial de la cabeza femoral en una proyección AP en fluoroscopia (indicado por la estrella blanca). CFA, arteria femoral común; PFA, arteria femoral profunda; SFA, arteria femoral superficial.

primir, debido a la falta de una estructura ósea subyacente, lo que aumenta el riesgo de sangrado retroperitoneal.⁵ Adicionalmente, una canulación “alta” de la CFA por debajo del ligamento inguinal también previene la compresión efectiva por el ligamento inguinal tenso, por lo tanto, aumenta el riesgo de sangrado y hematoma.

Consideraciones antes del procedimiento

Una historia clínica y un examen físico exhaustivos antes del procedimiento pueden revelar características que indiquen que

la ruta femoral no es el sitio de acceso ideal para el paciente. Debería obtenerse una historia clínica significativa, incluyendo las indicaciones para el procedimiento, y registrarse en la ficha del paciente. No pueden ser candidatos ideales para el acceso femoral los pacientes con enfermedad vascular periférica severa, especialmente con enfermedad severa conocida de la CFA; aquellos con injertos o *stents* de *bypass* iliofemoral; quienes tengan infección superficial en el sitio de punción en la ingle u obesidad mórbida, pacientes con falla cardíaca o dolor en espal-

da baja que puede que no sean capaces de mantenerse en posición supina por períodos de tiempo prolongados; los sometidos a terapia de anticoagulación o trombolítica; aquellos con uso reciente de dispositivos de cierre vascular (VCD, por sus siglas en inglés) basados en un tapón de colágeno; y quienes presenten complicaciones recientes de la arteria femoral, tales como pseudoaneurismas o fístulas AV. Por ello deberían considerarse otras alternativas, tales como el acceso de la arteria radial. Sin embargo, las condiciones arriba mencionadas son por sí mismas contraindicaciones absolutas para el acceso femoral, y en muchos casos el procedimiento puede realizarse utilizando una vaina de pequeño tamaño, o en otros usando la arteria femoral contralateral. Adicionalmente al examen físico de rutina, debería realizarse la inspección de la ingle para cualquier signo de infección, palpación de los pulsos femorales y distales (arterias pedias dorsales bilaterales, tibial posterior y poplíteas) y auscultación de soplos, así como documentarse en la historia del paciente. Asimismo, si están disponibles, una revisión de angiografías femorales previas puede ayudar a planear la localización óptima para la punción ideal de la arteria femoral. Deberían revisarse los medicamentos que el paciente está tomando. Además, la evaluación de laboratorio debería incluir medición de la hemoglobina, hematocritos, plaquetas, parámetros de coagulación, creatinina y electrolitos.

Procedimiento

Debe prepararse y cubrirse una o ambas ingles de una forma estéril. Se debe administrar la sedación consciente utilizando una combinación de sedantes y analgésicos basados en la práctica local y tomando en consideración la edad del paciente (dosis reducida en ancianos) y la función hepática y renal. Dicha sedación asegurará una mejor cooperación del paciente durante el procedimiento, aunque puede realizarse utilizando solo anestesia local. El primer paso para establecer el acceso femoral es localizar la zona de la piel que corresponde al sitio "ideal" de punción femoral. Se han utilizado varios puntos de referencia externos para acceder a la arteria femoral (Tabla 3.1),⁶ pero el más popular son las señales fluoroscópicas (Fig. 3.2). En la técnica fluoroscópica, la cabeza femoral es visualizada bajo fluoroscopia en una proyección posteroanterior (PA), y se coloca una pinza de metal en la piel, en el borde más inferior de la cabeza femoral. Esto

TABLA 3-1 Puntos de referencia externos para identificar el sitio ideal de la arteria femoral

Pliegue cutáneo/inguinal	Sitio de punción de la piel de 2 a 3 cm por debajo del punto medio del pliegue cutáneo. Desventaja: variabilidad en la relación entre el ligamento inguinal y el pliegue cutáneo, especialmente en obesidad mórbida, generando una falta de consistencia en la localización del sitio ideal de punción (Fig. 3.1 A-B).
Puntos de referencias óseos	Sitio de punción de la piel a 2 a 3 cm por debajo del punto inguinal medio (punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y el tubérculo púbico). Desventaja: variabilidad en la relación entre el ligamento inguinal y el punto inguinal medio, ocasionando una falta de consistencia en la localización del sitio ideal de punción.
Impulso máximo	Sitio de punción de la piel en el sitio de máximo impulso. Desventaja: el sitio de pulsación máxima puede no corresponder con el sitio medio femoral (sitio de punción ideal) especialmente en los obesos, lo que causa una canulación baja o alta.
Punto de referencia fluoroscópico	Sitio de punción de la piel en un punto que corresponde al borde más inferior de la cabeza femoral en fluoroscopia. Ofrece el punto de referencia más consistente con el sitio femoral medio de la CFA.

corresponde al sitio de punción cutánea, y una punción en este sitio a un ángulo de 30° a 45° canulará la arteria femoral, lo que corresponde al medio de la cabeza femoral, el cual es el sitio de punción ideal. Los pasos involucrados en la canulación de esta arteria se mencionan en la **Tabla 3.2**. Una vez que se inserta una vaina femoral, el puerto lateral debería conectarse al transductor de presión para obtener la onda de presión de la arteria femoral. Cualquier amortiguación de la onda en esta etapa puede indicar aterosclerosis en la CFA o en la iliaca externa, o la vaina en un plano de disección. Es muy recomendable realizar una angiografía femoral (vista oblicua ipsilateral a 30°-45°) antes de la angiografía coronaria (a menos que la tasa de filtración glomerular [eGFR, por sus siglas en inglés] esté baja), para asegurar la colocación correcta de la vaina femoral en la CFA y detectar cualquier complicación tal como disección, perforación o incluso presencia de enfermedad aterosclerótica severa en la CFA. La vista oblicua ipsilateral no debería utilizarse para determinar una "punción alta". Si esta se sospecha sobre la base de la vista oblicua ipsilateral, la repetición del angiografía femoral en la vista P-A u oblicua contralateral puede ser útil para confirmar el sitio de punción. La detección de los problemas en esta etapa ayudará a planificar los procedimientos posteriores antes de administrar cualquier anticoagulación (aplazamiento de la PCI por punción alta o cualquier perforación o disección) y hacer las consideraciones para el manejo del sitio de acceso al final del procedimiento (compresión manual versus VCD). Adicionalmente, el lavado de la vaina entre cada intercambio de catéter puede prevenir la formación de un coágulo dentro de esta.

Consideraciones especiales

Utilizar una aguja de micropunción

La aguja Seldinger estándar utilizada para la canulación de la arteria femoral es de calibre 18. Una aguja de micropunción es

TABLA 3-2 Pasos para la canulación de la arteria femoral

Paso 1: administrar un agente anestésico local adecuado (10-20 cc) en el sitio de entrada de la piel sobre la localización de la arteria femoral, empujando con una ampolla dérmica y profundizando. Anestesia el área alrededor de la arteria (superior, medial y lateral).
Paso 2*: palpar la arteria femoral con los dedos índice y medio de una mano, entrar en la piel por el borde más inferior de la cabeza del fémur (identificada por fluoroscopia) con una aguja calibre 18 a un ángulo de 30° a 45° utilizando la técnica Seldinger modificada (adherirse a la pared anterior). En esta etapa algunos operadores utilizan la fluoroscopia para asegurar que la aguja está a nivel del punto medio de la cabeza femoral.
Paso 3: una vez que la arteria femoral está canulada con la aguja, asegurarse del flujo sanguíneo pulsátil antes de avanzar un alambre guía con punta J de 0,035 pulgadas hacia la arteria femoral, la iliaca y la aorta descendente. Si se encuentra cualquier resistencia, introducir el alambre bajo fluoroscopia.
Paso 4: en esta etapa se puede realizar un pequeño corte (2-3 mm) de la piel (opcional) y cambiar la aguja de canulación por una vaina de la arteria femoral con un dilatador dentro de ella.
Paso 5: remover el alambre guía de punta J y el dilatador, y lavar el puerto lateral de la vaina utilizando solución salina heparinizada.
Paso 6: realizar una angiografía femoral en la vista oblicua anterior ipsilateral con una angulación de 30° a 45° para visualizar el sitio de inserción de la vaina en relación a la bifurcación de la arteria femoral común. Considerar repetir la angiografía femoral en la proyección BP si la canulación parece estar muy alta en la vista oblicua anterior ipsilateral. Algunos operadores prefieren dejar el alambre guía con punta J antes de realizar la angiografía femoral, para evitar inyectar en la pared del vaso, y por lo tanto incrementando el riesgo de disección.

*Algunos operadores utilizan el abordaje de corte y túnel en esta etapa, donde se realiza un pequeño corte (2-3 mm) paralelo al pliegue de la piel, y se utiliza un fórceps arterial para crear un túnel. Ventaja: el sangrado se manifestará como un exudado en lugar de un hematoma. Desventaja: se necesita un corte separado y un túnel si la canulación de la arteria femoral no puede lograrse en el sitio de corte de la piel.



de calibre 21, lo que disminuye el tamaño del agujero en un 56 % y el flujo a través de este casi seis veces en comparación con la aguja calibre 18, disminuyendo así potencialmente las complicaciones por punciones errantes o punciones inadvertidas de la pared posterior.⁷ Sin embargo, no hay datos sólidos que apoyen el uso rutinario de la micropunción en todos los casos a fin de reducir el riesgo de complicaciones en el sitio de acceso femoral. Para el acceso utilizando una aguja de micropunción, se entra a la piel en el sitio que corresponde al borde más inferior de la cabeza femoral en la fluoroscopia utilizando una aguja calibre 21. Algunos operadores utilizan fluoroscopia antes de entrar al vaso para asegurarse de que la punta de la aguja está en el sitio deseado y reposicionarla como sea necesario. Luego de asegurar el flujo sanguíneo desde el eje (puede no ser tan pulsátil), un alambre guía de punta flexible de 0,018" es introducido entonces hacia la CFA y la arteria ilíaca externa. Puede preferirse el avance del alambre guía bajo fluoroscopia, ya que la resistencia al avance se ve mejor de lo que se siente con el alambre guía más fino del equipo de micropunción. La aguja es intercambiada luego por un catéter corto de 4 F con un dilatador interno de 3 F. Se remueven tanto la guía como el dilatador, en cuyo punto debería haber flujo sanguíneo pulsátil, seguido por la introducción del alambre guía de 0,035/0,038 pulgadas e intercambio del catéter de 4 F por la vaina femoral de tamaño apropiado. Alternativamente, el dilatador interno puede utilizarse para realizar una angiografía femoral. Si el sitio de canulación es muy alto o muy bajo, el dilatador es removido, se aplica presión para asegurar la hemostasia y se realiza el re acceso en una localización óptima.

Uso de un dispositivo SmartNeedle para el acceso Doppler vascular percutáneo

En pacientes con un pulso femoral difícil de palpar, el SmartNeedle (Vascular Solutions, Inc., Minneapolis, Minn.) puede ser útil. El SmartNeedle consiste en una sonda Doppler desmontable dentro del *lumen* de una aguja estándar. Esta es conectada a un monitor portátil por un cable y el flujo es detectado por una salida de audio. Conecte el cable de la aguja al conector en el monitor SmartNeedle, encienda el monitor y ajuste el volumen como sea necesario. Pruebe el sistema hundiendo la aguja en agua y moviéndola de atrás hacia delante. Debería escucharse una señal Doppler. Lave la aguja con solución salina para remover el aire. Ahora insértela aguja a través de la piel con una jeringa con solución salina conectada mientras escucha la señal Doppler. Expulse una pequeña cantidad de solución salina a través de la punta para eliminar cualquier burbuja de aire. Mueva la aguja con un movimiento circular mientras escucha la señal de flujo Doppler. A medida que la aguja se acerca a la arteria, la señal Doppler se hace más audible y pulsátil, contribuyendo así en la canulación de la arteria femoral. El flujo arterial puede identificarse como un sonido pulsátil de alta frecuencia, mientras que el flujo venoso es un sonido de baja frecuencia. Se debe tener cuidado de no palpar la arteria/vena mientras se introduce la aguja, ya que esto puede comprimirla y obliterar la señal venosa. Una vez que se detecta la señal del Doppler, debería escanearse el área para encontrar la señal más alta y entonces introducir más la aguja en esa dirección. Una vez que la aguja entra en la arteria, hay un flujo pulsátil de sangre (puede que no sea tan enérgico como el de una aguja regular, debido a la sonda). La sonda Doppler es removida entonces de la aguja, se inserta un alambre guía y los otros pasos son similares a lo descrito en la **Tabla 3.2**. Cuando se compara con una aguja estándar, se ha demostrado que el SmartNeedle deriva en una proporción más grande de canulaciones exitosas de la arteria femoral en el primer intento y reduce el riesgo de hematomas.⁸

Uso de una guía de ultrasonido

Para pacientes con un pulso de la arteria femoral difícil de palpar, la canulación de la arteria femoral con guía de ultrasonido es una opción. La canulación arterial con guía de ultrasonido es similar al acceso venoso central utilizando un abordaje similar. La ventaja de este abordaje es la visualización directa de la arteria antes de la canulación, por lo tanto, se evita la canulación de segmentos enfermos, canulación de ramas arteriales cuando hay variantes anatómicas (bifurcación alta), o punción venosa accidental en variantes anatómicas donde la vena femoral (o sus tributarias) se encuentra directamente por encima de la arteria. La desventaja es la necesidad de un transductor vascular y un tiempo extra para instalar el equipo y los pasos adicionales involucrados. La técnica incluye el uso de un transductor vascular de 7 MHz envuelto en una manga estéril. Se sostiene entonces el ultrasonido en el sitio propuesto de punción cutánea (determinado por fluoroscopia) y se mueve caudalmente, para visualizar la bifurcación arterial, y luego cranealmente (**Fig. 3.4**). Debido a que es menos comprimible, la arteria femoral puede diferenciarse de la vena femoral por la dirección del flujo sanguíneo en la ecografía Doppler a color y por una señal trifásica (versus una señal más monofásica de la vena femoral) en la ecografía pulso Doppler del ultrasonido (**Fig. 3.5**). Una vez que se identifica un segmento relativamente libre de enfermedad en la CFA, se puede realizar la canulación arterial bajo guía directa del ultrasonido, sosteniendo la sonda de ultrasonido en una mano o por un segundo operador y la aguja en la otra mano. Se administra anestesia local alrededor de la arteria bajo guía directa con el ultrasonido. Se utiliza entonces la aguja Seldinger y se ajusta su posición basándose en la imagen del ultrasonido, hasta que la arteria es canulada y confirmada por la sangre pulsátil. Ahora está disponible una sonda de ultrasonido una guía de aguja integrada y sensores de la posición de la aguja incorporados (**Fig. 3.4**). Juntos, estos proyectan en el monitor del ultrasonido una imagen virtual mejorada de la aguja a medida que se mueve a través del tejido, hacia y dentro del vaso objetivo. Una vez que se confirma la vía en el monitor, la aguja es insertada a través de la guía de aguja a medida que la aguja avanza bajo visualización directa con el ultrasonido y se confirma a través de la sangre pulsátil (**Fig. 3.4**). Entonces se inserta el alambre guía y se intercambia la aguja por una vaina de tamaño apropiado de la arteria femoral, como se ha descrito anteriormente.

Se ha demostrado que la canulación arterial guiada por ultrasonido ayuda a lograr el acceso vascular en pacientes con un pulso palpable ausente o luego de una canulación exitosa guiada por palpación.⁹ Sin embargo, los datos que apoyan la canulación de la arteria femoral guiada por ultrasonido en todos los pacientes son bastante débiles. En un ensayo aleatorizado de punción guiada por ultrasonido comparada con la punción tradicional guiada por palpación de la arteria femoral, la guía con ultrasonido disminuyó significativamente el número de intentos necesarios, así como el tiempo para una punción arterial exitosa solo en pacientes con un pulso arterial débil y en aquellos con una circunferencia de la pierna de 60 cm o más.¹⁰ Por su parte, el tiempo para la canulación del vaso fue incrementado en pacientes con un pulso arterial fuerte y no hubo diferencia en las complicaciones de la arteria femoral. En el Ensayo de Acceso de la Arteria Femoral con Ultrasonido (FAUST, por sus siglas en inglés), la guía de rutina con US en tiempo real mejoró la canulación de la CFA solo en pacientes con bifurcaciones altas de la CFA, pero redujo el número de intentos, tiempo de acceso, riesgo de punción venosa y complicaciones vasculares en el acceso de la arteria femoral.¹¹

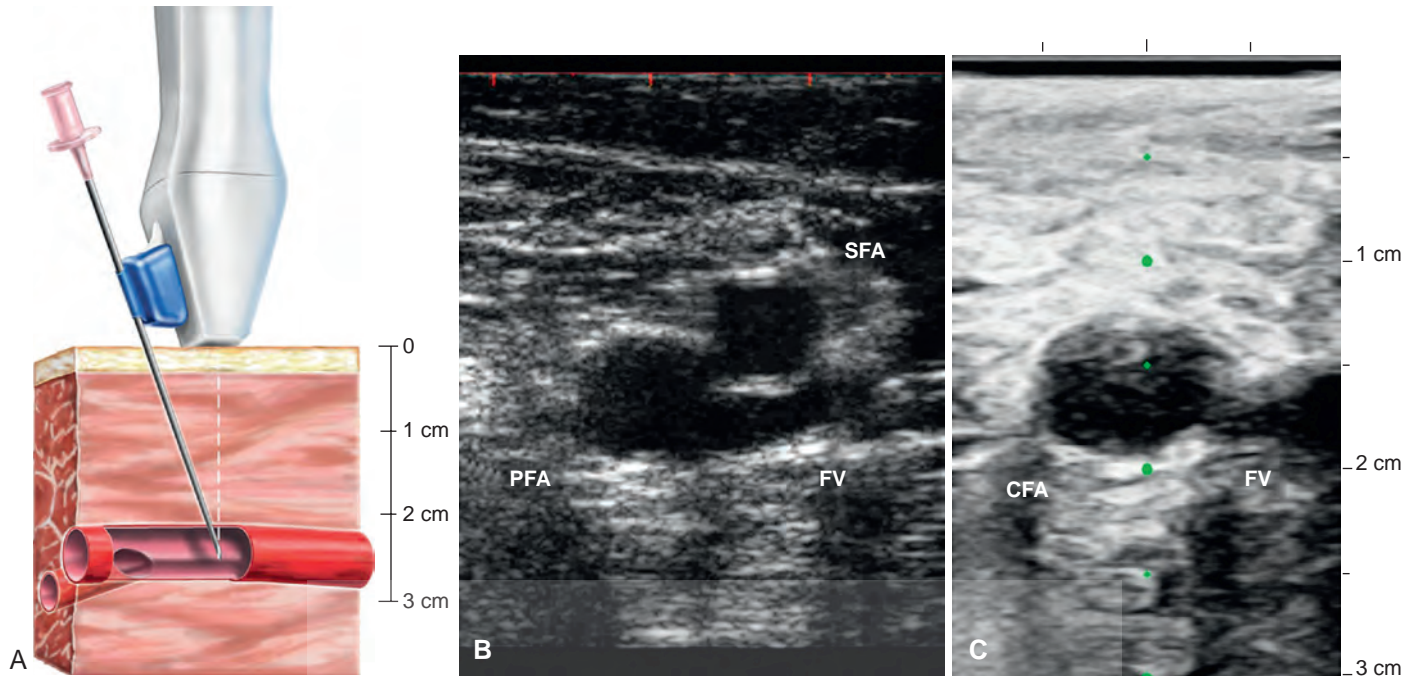


FIGURA 3-4 Canulación de la arteria femoral guiada por ultrasonido. **A**, sonda de ultrasonido con la aguja guía. La aguja guía unida arregla el ángulo de entrada de la aguja para cruzar el vaso en el plano de la imagen 1,5 cm, 2,5 cm o 3,5 cm por debajo de la piel, dependiendo de la aguja guía escogida. **B**, vista axial de la bifurcación de la arteria femoral identificando la separación de la arteria femoral profunda (PFA) y la arteria femoral superficial (SFA). La vena femoral es diferenciada de las arterias utilizando la compresión. **C**, la sonda es movida superiormente hasta que se visualiza la arteria femoral común (CFA). Durante el avance de la aguja, la pared anterior del vaso se mantiene bajo el objetivo central (círculos verdes), lo cual indica el camino de la aguja (Reproducido con permiso de Seto y cols.; *JACC Cardiovasc Interv* 3(7):751-758, 2010).

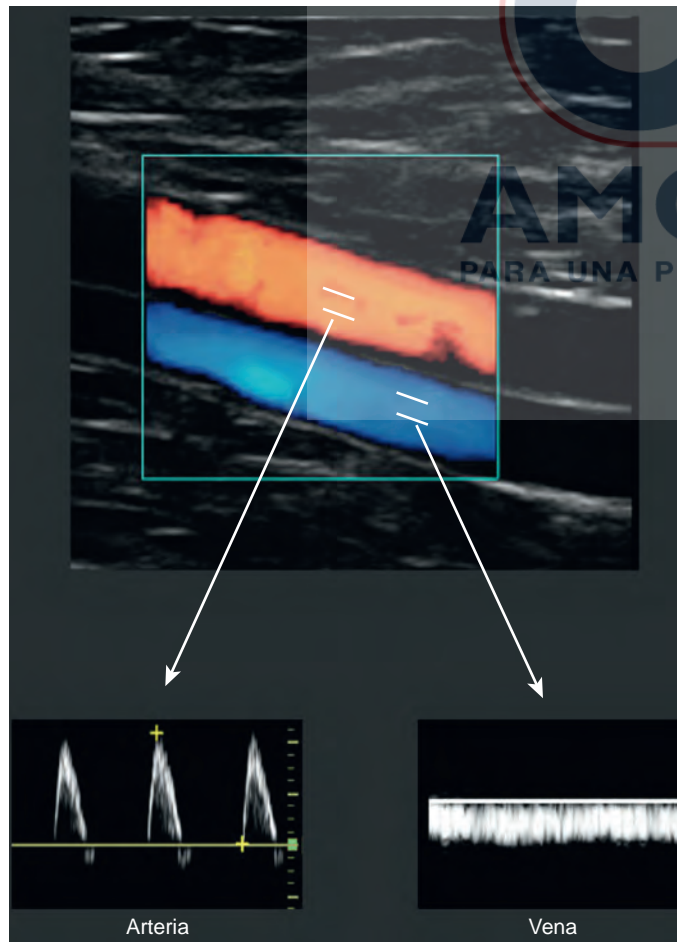


FIGURA 3-5 Ultrasonido Doppler color y de pulso para diferenciar la arteria de la vena. (Adaptado de Bangalore y cols.; *Circulation* 124(5):e147-e156, 2011).

Canulación de la arteria femoral en un subgrupo de pacientes difíciles

Pacientes con obesidad mórbida

La canulación de la arteria femoral en los pacientes con obesidad mórbida puede ser un desafío, ya que la arteria podría ser difícil de palpar, la piel en el sitio ideal de punción podría presentar excoriación y los pliegues de tejido adiposo pueden hacer que el acceso femoral sea un desafío. Deberían considerarse alternativas tales como el acceso radial. Sin embargo, la canulación de la arteria femoral utilizando un SmartNeedle o bajo guía con ultrasonido y utilizando una aguja de micropunción puede ser particularmente útil. Se debe tener cuidado de introducir la aguja en un ángulo mayor que el usual, 30° a 45° , para evitar una canulación alta. Adicionalmente, con la aguja en el tejido subcutáneo y antes de realizar la punción en la arteria, podría ser útil utilizar la fluoroscopia para asegurar el posicionamiento adecuado de la aguja. Asimismo, es preferible utilizar un alambre guía largo cuando se intercambia la aguja por una vaina de la arteria femoral, y debería considerarse utilizar una vaina de la arteria femoral más larga para asegurar que está bien dentro de la arteria.

Pacientes con injertos de bypass iliofemoral

En los pacientes con injertos de *bypass* iliofemoral se deben considerar alternativas tales como el acceso radial o el uso del lado no injertado (si está disponible). Si se desea el acceso femoral, se debe considerar la micropunción con la intención de apuntar al eje del injerto. El alambre guía de la micropunción debería introducirse bajo fluoroscopia, y si se encuentra resistencia debería considerarse la angiografía, ya sea a través de la aguja de micropunción o tras intercambiar la aguja por un dilatador de micropunción de 3 F para planear el injerto. Una vez que se ha establecido un plan, debe colocarse un alambre en la arteria nativa (si es posible) o el injerto.



Pacientes con arteria femoral calcificada

En algunos pacientes, la calcificación de la arteria femoral es visible en la fluoroscopia y puede delinear potencialmente la arteria y servir como mapa de esta. En tales casos, la canulación de la arteria femoral puede realizarse bajo guía fluoroscópica directa, apuntando la aguja (preferiblemente una aguja de micropunción) a la CFA en el centro de la cabeza femoral. Sin embargo, debería considerarse el hecho de que la arteria podría presentar enfermedad aterosclerótica severa, haciendo que el cierre sea un desafío e incrementando el riesgo de complicaciones isquémicas de la extremidad. Adicionalmente, las arterias sumamente calcificadas son menos comprimibles y en consecuencia más propensas al sangrado. Por lo tanto, debería considerarse una ruta alternativa como el acceso radial.

Cuidados posteriores al procedimiento

El riesgo de complicaciones por el acceso de la arteria femoral está directamente relacionado con el tamaño de la vaina y debería considerarse usar la vaina más pequeña posible.¹² Además, la vaina debería dejarse en la arteria por el menor tiempo requerido, y luego removerse y lograr la hemostasia, ya sea por compresión manual o utilizando un dispositivo de cierre vascular, como se describe en la siguiente sección. Debería evitarse el uso de la vaina por períodos de tiempo prolongados para el acceso a la línea arterial, especialmente en vainas más grandes que 4 Fr, y debería considerarse lograr un acceso de la arteria radial para uso a largo plazo. Se debe aconsejar a los pacientes mantener reposo en cama y se debe realizar una vigilancia cercana del mismo durante el período inicial posterior al procedimiento. La duración del período de descanso en cama depende del sitio y tamaño del acceso vascular, los medios por los cuales se logró la hemostasia, la estabilidad del sitio de punción y las condiciones médicas del paciente. El sitio de acceso y las pulsaciones distales deberían monitorearse de forma periódica. Adicionalmente, se debe monitorear y registrar en la historia clínica la producción de orina, síntomas cardíacos, dolor, y otros indicadores de complicaciones sistémicas y signos vitales. Luego del período de descanso en cama, hay que supervisar la deambulación inicial del paciente y debe haber una vigilancia cercana en caso de sangrado.

Complicaciones

El sitio de acceso de la arteria femoral es una fuente frecuente de complicaciones. La tasa de estas varía entre < 1 % y > 20 %, dependiendo de la población de pacientes estudiada, el tipo de complicación y la definición utilizada. Sin embargo, ha habido una disminución significativa en las tasas de complicación en la era contemporánea a pesar del rendimiento de la PCI en pacientes mayores y el uso de agentes antiplaquetarios y antitrombóticos más potentes.^{13,14} Las complicaciones del sitio de acceso femoral prolongan la estadía hospitalaria y están asociadas a un aumento significativo de los eventos cardiovasculares, incluyendo la muerte.^{15,16} Las complicaciones del sitio de acceso femoral dependen de muchos factores específicos del paciente y del procedimiento. Los factores de riesgo del paciente incluyen edad avanzada, género femenino, índice de masa corporal bajo, hipertensión, enfermedad vascular periférica, diátesis hemorrágica conocida, daño renal severo, uso de terapia anticoagulante antes y después del procedimiento, pico de tiempo de coagulación activado y duración del procedimiento.^{13,16,19} Los factores de riesgo específicos del procedimiento incluyen el uso de una vaina de tamaño más grande (> 6 Fr),^{13,20} localización del sitio de punción femoral²¹ y el uso de inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa.²²

Sangrado/hematoma

La zona de ingreso a la arteria femoral es una fuente frecuente de sangrados y hematomas. La incidencia es de alrededor de 0,8 % a 23 % y es la complicación más común relacionada al sitio de

acceso.^{13,23,24} Los pacientes que experimentan sangrado femoral mayor tienen una estadía hospitalaria posterior al procedimiento significativamente más larga, así como exceso de morbilidad y mortalidad en los primeros 30 días cuando se compara con pacientes sin sangrado femoral importante.^{13,16,19} Los factores coadyuvantes incluyen una punción de la arteria femoral baja o alta, compresión manual no efectiva, punción de la pared posterior de la arteria femoral, punción accidental de la vena y el uso de inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa.²² Un hematoma usualmente se presenta como una inflamación que rodea al sitio de la punción, la cual es a menudo dolorosa y ocasiona dificultad para la movilización de la pierna y/o descoloración de la piel. La presentación depende del tamaño del hematoma (pequeño < 1 cm, medio 1-5 cm, grande > 5 cm) y de la agudeza del cuadro. Un hematoma grande puede presentarse con signos de inestabilidad hemodinámica con taquicardia y/o hipotensión. Algunos pacientes pueden presentar reacción vasovagal con bradicardia e hipotensión debido a dolor severo y compresión de la arteria subyacente. El tratamiento incluye compresión manual del sitio del hematoma, reposición de líquidos/transfusión sanguínea como sea necesario por la inestabilidad hemodinámica, descanso en cama prolongado e interrupción/reversión de los agentes anticoagulantes/antiplaquetarios si es necesario. El monitoreo cercano de recurrencias resaltando el hematoma y realizando medidas frecuentes del grosor del muslo, así como el conteo celular sanguíneo completo, son importantes para detectar más sangrado. Rara vez se requiere la evacuación quirúrgica del hematoma. Muchos hematomas se resuelven dentro de unas pocas semanas, sin embargo, se debe tener cuidado de prevenir la infección en el sitio del hematoma.

Hemorragia retroperitoneal

La hemorragia retroperitoneal, sangrado que ocurre detrás del revestimiento de membrana serosa (peritoneo) en las paredes del abdomen/pelvis, se debe usualmente a una punción femoral alta por encima del ligamento inguinal (margen inferior de la arteria epigástrica inferior en la fluoroscopia) y/o una punción de la pared posterior. La incidencia es de alrededor de 0,1 % a 0,4 % y puede ser fatal si no se reconoce de forma temprana.^{13,14,23,24} Los factores de riesgo incluyen género femenino, área de superficie corporal baja, punción arterial alta, uso de glicoproteína IIb/IIIa e insuficiencia renal crónica.^{25,26} Los pacientes por lo general presentan dolor del flanco o espalda inferior ipsilateral, dolor abdominal vago y síntomas y signos de hipotensión. El examen físico puede mostrar taquicardia e hipotensión con signos de Grey Turner (moretones/decoloración azulada de los flancos) o Cullen (moretones/decoloración azulada alrededor del ombligo) (Fig. 3.6). A menudo no hay hematoma en el sitio de la punción femoral y la única manifestación puede ser taquicardia e hipotensión, por lo tanto, se requiere una alta sospecha clínica para el diagnóstico temprano. El diagnóstico puede confirmarse con una tomografía computarizada (CT, por sus siglas en inglés) de pelvis sin contraste (Fig. 3.7) o con una angiografía femoral que muestre una franca extravasación de contraste hacia la pelvis (Fig. 3.8). El tratamiento incluye reposición de líquidos/transfusión de sangre como sea necesario para tratar la inestabilidad hemodinámica, descanso en cama prolongado e interrupción de la anticoagulación si es necesario. Debería realizarse un monitoreo seriado de la presión sanguínea y un hemograma completo. El tratamiento definitivo para una hemorragia en curso incluye evacuación quirúrgica del hematoma con reparación local de la arteria o acceso a la arteria femoral contralateral realizando taponamiento con un balón en el sitio de perforación. En la mayoría de los casos, el taponamiento prolongado con el balón sellará efectivamente la fuga, pero en algunos casos puede requerirse un *stent* cubierto.



FIGURA 3-6 Signos de Cullen (A) y Grey Turner (B). (Reproducido con permiso de Chauhan y cols.: *Lancet* 372(9632):54, 2008).

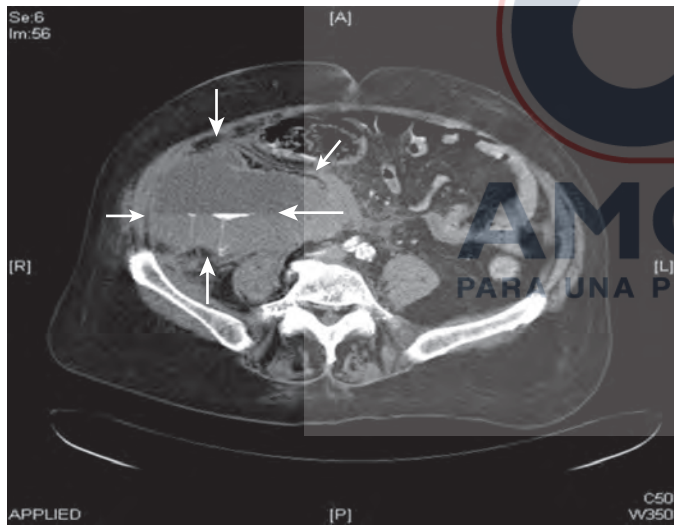


FIGURA 3-7 CT abdominal con contraste demostrando una hemorragia retroperitoneal grande (flechas) con nivel de fluido. (Modificado con permiso (revista de acceso abierto) de Heuer M y cols.: *Int J Case Rep Images* 1(3):15-16, 2010).

Fístula arteriovenosa

La incidencia de formación de fístula arteriovenosa (**Fig. 3.9A**) luego de la canulación de la arteria femoral es baja ($< 0,2\%$).^{14,23,24} Los factores de riesgo para fístula AV incluyen una punción femoral baja/alta, múltiples intentos de acceso, punción de la vena femoral suprayacente o sus tributarias y una compresión manual poco efectiva. Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar dolor e inflamación del sitio inguinal. Rara vez presentan signos y síntomas de incremento del gasto cardíaco o isquemia de extremidades (claudicación intermitente, úlcera) o trombosis venosa profunda. Durante el examen físico puede escucharse un soplo a la auscultación y sentirse un

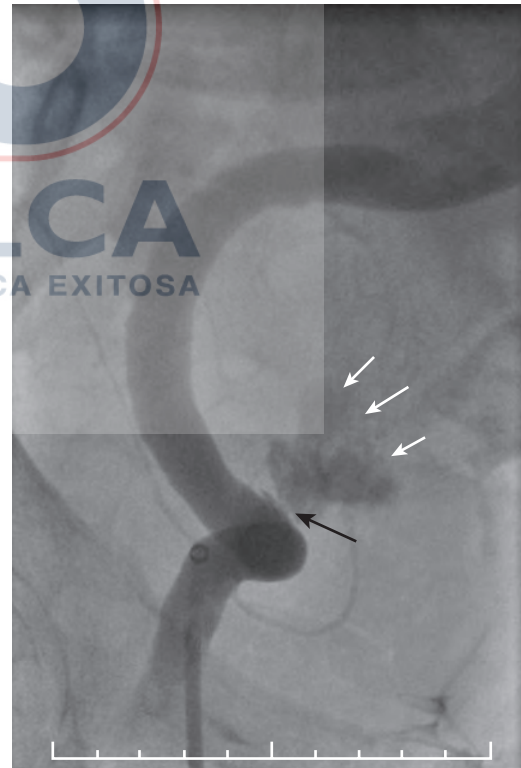


FIGURA 3-8 Hemorragia retroperitoneal: angiografía femoral que muestra una arteria iliaca externa tortuosa y extravasación de contraste hacia la pelvis (flechas blancas). El sitio de perforación está indicado por la flecha negra. El intento de hemostasia utilizando un *stent* cubierto falló; la arteria fue reparada y se logró la hemostasia por cirugía. (Imagen cortesía de los Drs. Ivan Pena Singh y Sonah Iqbal, Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York, Nueva York).

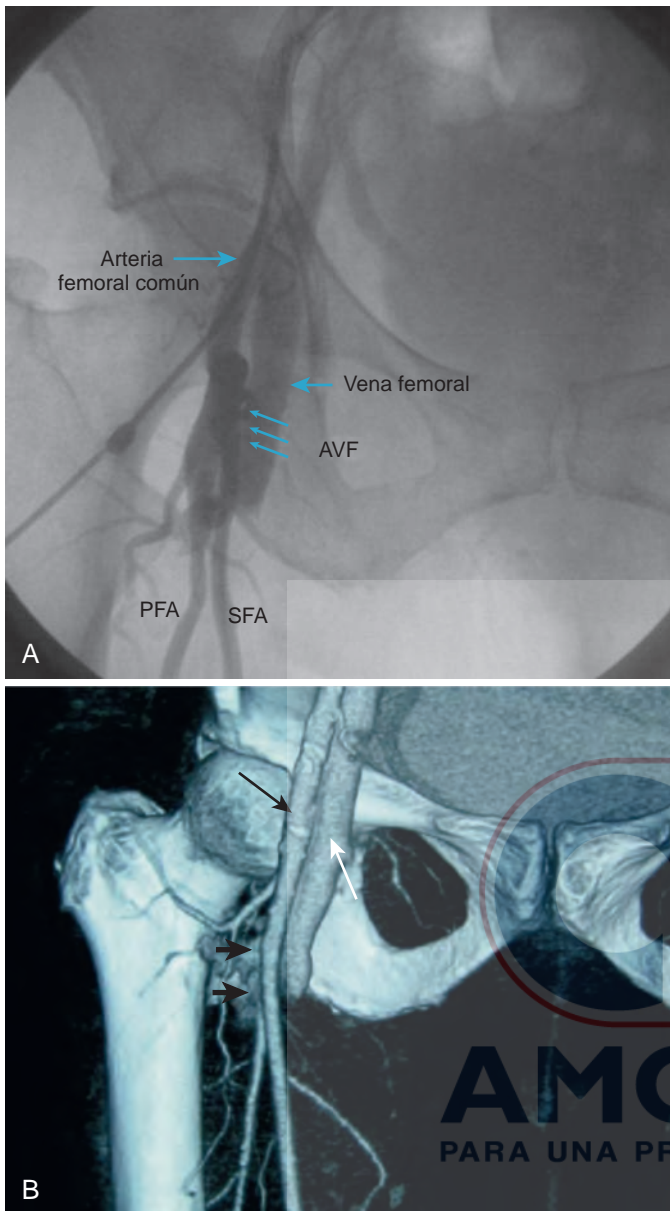


FIGURA 3-9 Fístula arteriovenosa. **A**, angiografía femoral que muestra la comunicación entre la arteria y la vena femoral (flechas azules). **B**, reconstrucción 3D de un escaneo CT que muestra la comunicación entre la arteria femoral común (flecha negra) y la vena femoral común (flecha blanca). (**A**, adaptado de Bangalore y cols.: *Circulation* 124(5):e147-e156, 2011. **B**, reproducido con permiso (revista de acceso abierto) de Ozyuksei y Dogan. *Case Rep Vasc Med* 2013:712089, 2013).

frémito a la palpación. El diagnóstico se realiza por ultrasonido Doppler color y rara vez se necesita angiografía (**Fig. 3.9A**) o CT (**Fig. 3.9B**). Para fístulas AV pequeñas y en pacientes asintomáticos, el tratamiento es la observación y ultrasonido en serie. La mayoría se resuelve con el tiempo. Para fístulas AV grandes, el tratamiento de elección es la compresión guiada por ultrasonido. Otras opciones incluyen el uso de un balón para taponamiento, un *stent* cubierto, espirales endovasculares y si todo esto falla, reparación quirúrgica.

Pseudoaneurisma

Un pseudoaneurisma (PSA, or sus siglas en inglés) está definido como una ruptura arterial de una o más capas de su pared, contenida por tejido fibromuscular suprayacente, que se comunica con una arteria por un cuello o tracto sinusal. La incidencia de pseudoaneurismas es de 0,3 % a 9,0 %.^{14,23,24} Los factores de

riesgo para pseudoaneurisma incluyen un sitio de punción femoral bajo y compresión manual poco efectiva luego de remover la vaina. El paciente usualmente presenta inflamación/dolor o un hematoma grande en el sitio. Un pseudoaneurisma grande puede presentarse con síntomas de compresión nerviosa (debilidad de extremidades y parestesia). Un pseudoaneurisma puede romperse y causar inflamación abrupta y dolor severo. El examen físico puede revelar una masa pulsátil con un soplo y/o frémito. El diagnóstico se realiza con ecografía Doppler a color (**Fig. 3.10A**). También puede diagnosticarse por angiografía o CT (**Fig. 3.11**). El tratamiento depende del tamaño. Un pseudoaneurisma pequeño (≤ 2 cm) por lo general se resuelve espontáneamente y requiere compresión manual/mecánica, descanso en cama prolongado y cese de la anticoagulación, seguido por observación y ultrasonografía en serie. Un pseudoaneurisma grande puede ser tratado con compresión mecánica/manual guiada por ultrasonido o inyección de trombina guiada por ultrasonido (**Fig. 3.10B**) en el saco del pseudoaneurisma. Rara vez se requiere reparación quirúrgica.

Oclusión arterial

La isquemia de miembros luego de la canulación arterial es rara, con una incidencia de $< 0,8$ %.^{14,23,24} Usualmente se debe a la oclusión de la arteria por tromboembolismo. Los factores de riesgo comunes incluyen arteria de pequeño calibre, enfermedad vascular periférica, el uso de vainas de mayor tamaño, canulación baja en la arteria femoral superficial o profunda, el uso de un dispositivo de cierre vascular con componentes intraarteriales (tales como *Angio-Seal*) o una vaina excluida por un período prolongado de tiempo. Adicionalmente, la isquemia digital puede deberse a un émbolo de colesterol (**Fig. 3.12**). Los signos y síntomas clásicos incluyen dolor, palidez, parestesia, falta de pulso y parálisis. El diagnóstico se realiza por ultrasonografía Doppler. Se necesita angiografía para localizar el sitio de oclusión. El tratamiento incluye anticoagulación, acceso contralateral y angiografía, con trombectomía y posible angioplastia o uso de *stent*, o administración fibrinolítica intraarterial. En algunas ocasiones puede requerirse la trombectomía quirúrgica con injerto de *bypass* vascular. En casos raros, la complicación isquémica podría deberse al uso de un dispositivo de cierre vascular, como *Perclose* o *Angio-Seal* (**Fig. 3.13A-C**). Además del desprendimiento de la placa por estos dispositivos, la deposición intraarterial de colágeno (con *Angio-Seal*) o la disección subintima de la arteria femoral común (con *Perclose*) se han descrito como la etiología de complicaciones isquémicas.²⁷

Disección

La disección de la arteria femoral es una complicación rara (0,2 % a 0,4 %) de la canulación de la arteria femoral.²⁴ Los factores de riesgo incluyen presencia de aterosclerosis en la CFA o la arteria iliaca externa, tortuosidad de los vasos y disección durante el avance del alambre guía o en la angiografía femoral. El diagnóstico se realiza durante la angiografía femoral y la mayoría de los pacientes son asintomáticos. En casos raros se presentan síntomas y signos de extremidad isquémica una vez de que se remueve la vaina. El tratamiento incluye observación, ya que la mayoría de las disecciones son retrógradas y se curan espontáneamente. En pocos casos, si surgen complicaciones isquémicas, debería considerarse el acceso contralateral, y angiografía y posible angioplastia, o uso de *stent* o reparación quirúrgica.

Neuropatía femoral

Este tipo de neuropatía es causada por la lesión del nervio femoral durante el acceso y/o compresión del nervio femoral por

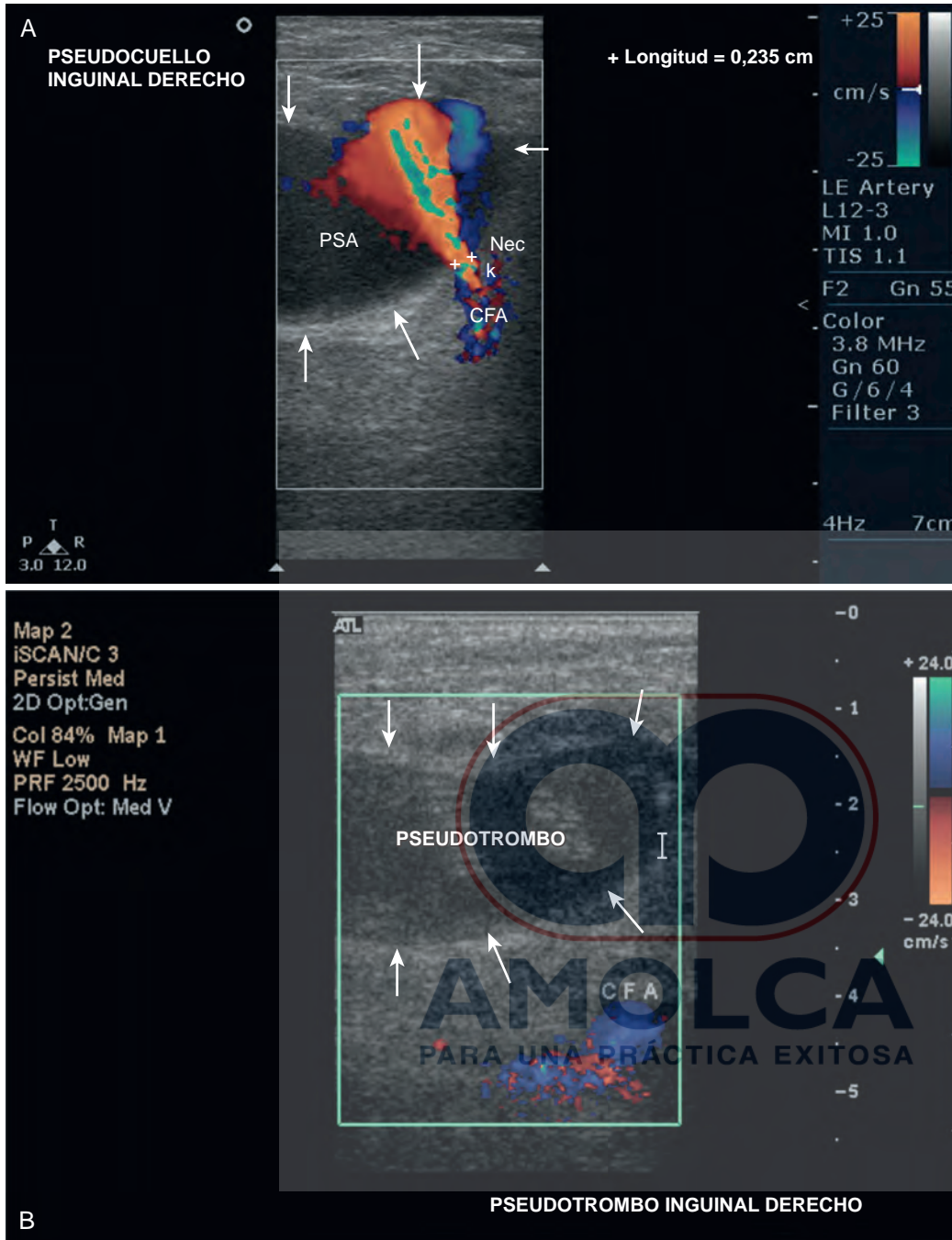


FIGURA 3-10 Pseudoaneurisma. **A**, ecografía Doppler a color mostrando un pseudoaneurisma (PSA) que se comunica con la arteria femoral común (CFA) a través de un cuello corto. **B**, ecografía Doppler a color de un paciente luego de inyección de trombina guiada por ultrasonido, que muestra un pseudoaneurisma trombosado sin comunicación con la arteria femoral común (CFA).

un hematoma o pseudoaneurisma. La incidencia es de alrededor de 0,2 %.²³ Los pacientes presentan dolor/parestesia en el sitio de acceso femoral con irradiación hacia la extremidad inferior o con debilidad en el mismo. El examen físico puede revelar signos de focalización neurológica, incluyendo disminución de la percepción sensorial, disminución de la fuerza motora o disminución del reflejo del tendón rotuliano. El tratamiento debería enfocarse en la causa subyacente (hematoma/pseudoaneurisma), tratamiento de los síntomas y fisioterapia.

Infección del sitio inguinal

La infección del sitio de acceso es rara (<0,1 %),²³ pero puede ser potencialmente seria y resultar en sepsis. Los factores de riesgo incluyen obesidad con pliegues de tejido adiposo en el sitio de acceso, presencia de infección superficial en el sitio

de entrada, diabetes mellitus, técnica estéril comprometida durante el acceso o cierre, tiempo prolongado de permanencia de la vaina y uso de un dispositivo de cierre vascular. Los pacientes presentan dolor, inflamación, secreción en el sitio del acceso, fiebre y/o un incremento del conteo de leucocitos. El tratamiento incluye administración de antibióticos y tratamiento sintomático para alivio del dolor. En algunos casos, y especialmente cuando se utiliza un dispositivo de cierre vascular, puede ser necesaria la debridación quirúrgica con remoción de cualquier componente del dispositivo de cierre. La infección asociada con el dispositivo de cierre vascular es una complicación extremadamente seria que requiere intervención médica y quirúrgica agresiva, y que presenta tasas altas de morbilidad y mortalidad.²⁸ La mayoría de los pacientes con infección se presenta de 7 a 10 días después del despliegue del dispositi-

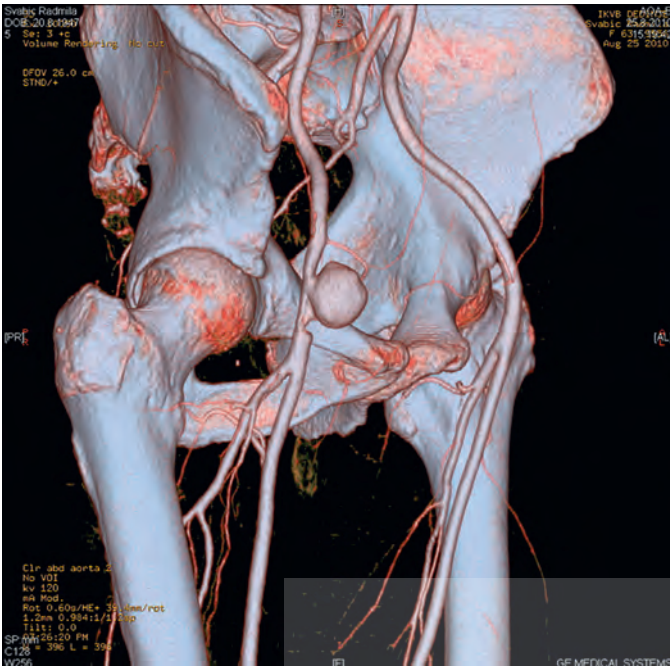


FIGURA 3-11 Pseudoaneurisma: reconstrucción 3D de CT de un paciente con pseudoaneurisma femoral (flecha negra). (Reproducida con permiso (revista de acceso abierto) de Predrag Matic y cols.: *Case Rep Vasc Med* 2012, Artículo ID 292945, 4 páginas, 2012, doi:10.1155/2012/292945).



FIGURA 3-12 Émbolos de colesterol: lesiones embólicas periféricas en los dedos del pie. (Reproducido con permiso de Dupont y cols.: *BMJ* 321:1065, 2000.)

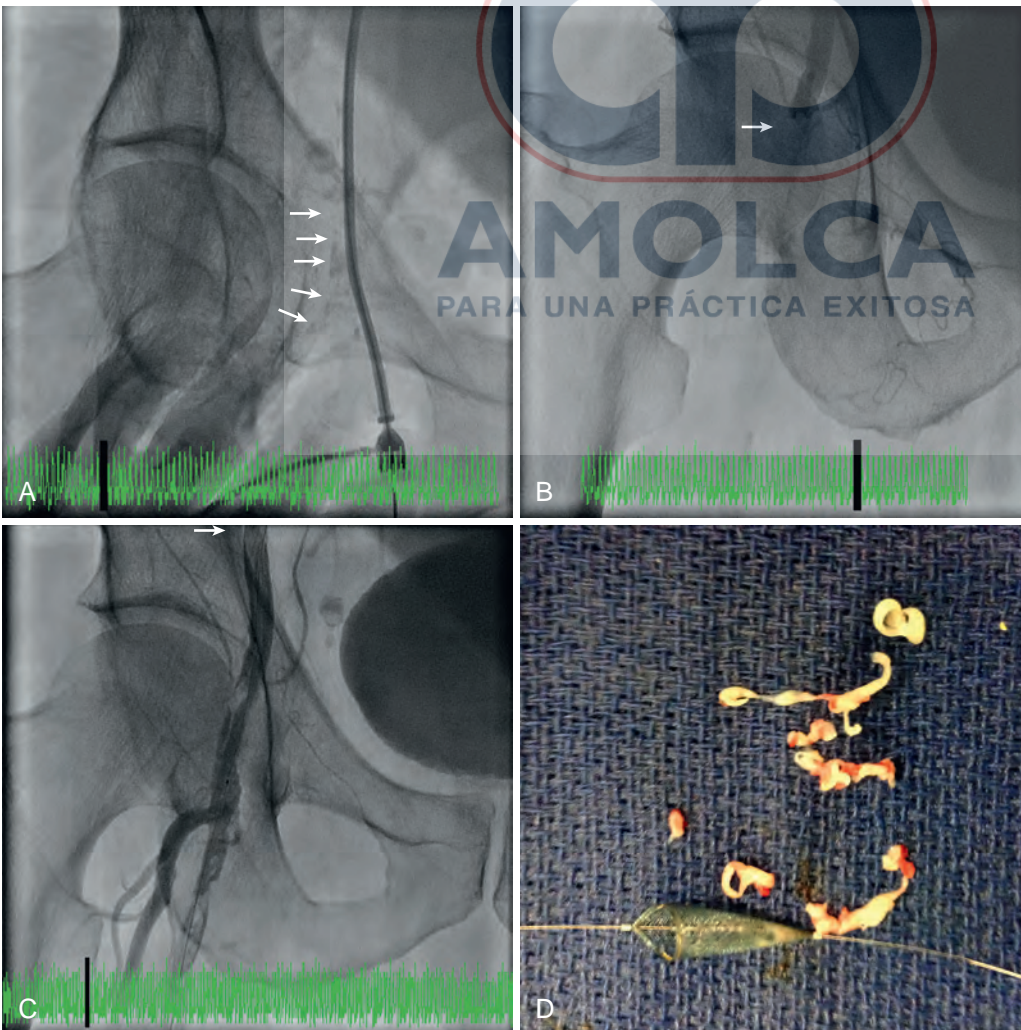


FIGURA 3-13 Oclusión de la arteria femoral. **A**, arteria femoral común altamente calcificada (flechas blancas). **B**, ausencia de flujo en el sitio de la calcificación luego del despliegue del dispositivo Angio-Seal. **C**, restablecimiento del flujo luego de la instalación y trombectomía mostrando trombos en el sitio de la calcificación (flecha blanca). **D**, tapón de colágeno luego de aterectomía utilizando el sistema de escisión de Placas SilverHawk. (A-C, imagen cortesía de Dr. Sohah Iqbal, Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York, Nueva York. D, imagen cortesía de Drs. Pawan Hari y Anvar Babaev, Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York, Nueva York).

tivo y necesita terapia antibiótica prolongada (hasta 28 días), y debridación y reconstrucción arterial.

CIERRE DEL SITIO DE ACCESO DE LA ARTERIA FEMORAL

Introducción

Asegurar la hemostasia luego de realizar un procedimiento a través de un acceso de la arteria femoral es una parte importante del procedimiento y las complicaciones pueden ser serias. El riesgo de complicaciones (tanto isquémicas como de sangrado) está directamente relacionado al tiempo que permanece la vaina en su lugar. Por lo tanto, se recomienda que la vaina de la arteria femoral se deje la menor cantidad de tiempo posible y se remueva inmediatamente después del procedimiento diagnóstico si no se ha utilizado anticoagulación. Existen cuatro formas de lograr la hemostasia posterior al procedimiento: (1) compresión manual, (2) compresión mecánica, (3) dispositivos de compresión asistida/aceleradores tópicos de hemostasia y (4) VCD.

Compresión manual

La compresión manual se considera el estándar de oro para lograr la hemostasia luego de la arteriotomía femoral y es la técnica hemostática utilizada con más frecuencia alrededor del mundo. Es esencial utilizar la técnica correcta para asegurar una hemostasia adecuada pero también para minimizar complicaciones tales como sangrado/hematoma y formación de pseudoaneurismas. La vaina femoral debería removerse inmediatamente después de los procedimientos diagnósticos si no se ha utilizado anticoagulación, o cuando el tiempo activado de coagulación (ACT, por sus siglas en inglés) es de < 150 a 160 segundos o PTT < 45 segundos cuando se utiliza heparina, 6 a 8 horas luego de la última dosis de enoxaparina, 2 horas luego de detener la bivalirudina o cuando el nivel de fibrinógeno es > 150 mg/dl, cuando se utilizan fibrinolíticos. Debería considerarse el uso de VCD si se va a remover la vaina de un paciente anticoagulado. Los principios generales de la compresión manual incluyen aplicación de presión en el sitio correcto y por períodos adecuados de tiempo. Es importante notar que la punción del sitio arterial es 2 cm superior y medial al sitio de entrada en la piel y, como tal, la compresión manual debería aplicarse sobre el sitio de arteriotomía y o directamente sobre el sitio de punción de la piel. La duración de la compresión varía dependiendo del tamaño del catéter y de otros factores, tales como la presión sanguínea del paciente y el estado de anticoagulación. Una regla general es aplicar compresión manual durante 5 minutos por cada 1 Fr, aunque la hemostasia efectiva para una vaina arterial de 4 o 5 F puede lograrse en menos de 10 o 15 minutos, y para una vaina venosa de 8 a 9 F en menos de 5 a 10 minutos. Debería considerarse el uso adyuvante de un dispositivo de compresión mecánica para comprimir el sitio de acceso por un período de tiempo prolongado. Los pasos de la compresión manual son expuestos en la **Tabla 3.3**. La ventaja de la compresión manual es que está asociada a la tasa más baja de complicaciones y no se deja ningún cuerpo extraño, ya sea intra o extraarterial.^{29,30} Entre las desventajas se encuentran la necesidad de esperar por períodos prolongados de tiempo a que la anticoagulación desaparezca antes de la remoción de la vaina, incomodidad (tanto para el operador como para el paciente) durante la remoción, un período prolongado de descanso en cama después de la compresión manual por un mayor tiempo antes de la deambulación, las complicaciones debidas a la compresión poco efectiva (sangrado, hematoma, pseudoaneurisma o formación de fistula AC) y un potencial aumento del tiempo de hospitalización. Más recientemente, se ha demostrado que la

TABLA 3-3 Pasos en la compresión manual para la hemostasia de la arteria femoral

Antes del procedimiento:

- Revisar que ha pasado el tiempo adecuado desde la última anticoagulación (como se describe en el texto)
- Asegurarse de que la presión sanguínea del paciente no esté alta y tratar como sea necesario
- Conectar el paciente al monitor para evaluar el ritmo cardíaco continuamente y la presión sanguínea cada 1 a 2 minutos
- Bajar el nivel de la cama a la comodidad del operador (previene que este lastime su espalda)
- Mover al paciente cerca del borde lateral de la cama junto al operador y remover la vaina (previene que el operador lastime su espalda)
- Notificar a la enfermera que asistirá el procedimiento que esté lista con los medicamentos en caso de que ocurra reacción vasovagal
- Inspeccionar el sitio de acceso por cualquier signo de hematoma existente
- Evaluar los pulsos distales (dorsal del pie y tibial posterior)

Procedimiento:

- Limpiar la vaina y el área circundante con solución antiséptica.
- Remover las suturas que mantienen a la vaina en su lugar.
- Devolver hacia atrás la sangre en la vaina para expulsar cualquier trombo.
- Palpar la arteria cranealmente (1-2 cm cranealmente) del sitio de salida de la piel de la vaina utilizando tres dedos.
- Aplicar presión delicada sobre el sitio de arteriotomía (no el sitio de salida de la piel) con tres dedos, remover la vaina, permitir que fluya sangre de regreso desde el sitio de arteriotomía para liberar cualquier trombo restante. Demasiada presión en esta etapa puede comprimir o destruir la vaina y liberar cualquier trombo que se pudiera haber formado.
- Continuar la compresión a lo largo de la arteria utilizando el abordaje de tres dedos. Alternativamente, colocar una gasa enrollada a lo largo de la arteria y aplicar presión utilizando la palma de la mano.
- Fijar los codos de ambos brazos e inclinarse hacia adelante utilizando el peso del cuerpo superior para aplicar presión.
- La duración de la compresión varía con el tamaño del catéter (la regla general es mantener la compresión por 5 minutos por cada 1 Fr). Sin embargo, para las vainas arteriales de 4 F o 5 Fr, la hemostasia puede lograrse en menos de 10 a 15 minutos, y para vainas venosas más pequeñas de 8 a 9 F en menos de 5 a 10 minutos.
- Remover la vaina venosa (si existe) 5 minutos después de remover la vaina arterial (previene la formación de fistula arteriovenosa).
- Durante los últimos 5 minutos de la compresión, permita que la presión disminuya hasta 25 % de la presión inicial.
- Si existe cualquier signo o síntoma de reacción vasovagal (náuseas, vómitos, diaforesis, bradicardia o hipotensión), disminuya la presión en la arteria (pero manteniendo la hemostasia), y administre atropina/fluidos intravenosos si es necesario.
- Evalúe y registre los pulsos distales (dorsal del pie y tibial posterior).

Después del procedimiento:

- Limpie el área con solución antiséptica.
- Cubra con un vendaje pequeño transparente (el vendaje opaco puede esconder sangrado/hematoma, por lo que debería evitarse).
- Vigilar la presencia de cualquier signo de sangrado (inspección del sitio de acceso, ritmo cardíaco y presión sanguínea).
- Indicar reposo en cama al paciente con la pierna respectiva de forma recta. Una regla general para la duración es de 1 hora por cada tamaño de French de la vaina (por ejemplo, 6 F = 6 hora).
- Indicar al paciente que no levante su cabeza o que no se esfuerce al toser, ya que cualquier aumento de la presión intraabdominal puede causar que el sitio de arteriotomía se abra, lo que resultaría en sangrado.

deambulación es segura incluso después de una hora luego de remover una vaina de 5 Fr^{12,32} o 1,5 horas tras remover una vaina de 6 Fr, por lo tanto disminuye el tiempo de hospitalización.

Compresión mecánica

La compresión mecánica involucra el uso de un dispositivo mecánico para compresión externa a fin de obtener hemostasia. Este puede utilizarse como un dispositivo único (sin compresión manual) o como adyuvante a la compresión manual para un período extenso de compresión. Hay dos tipos principales de compresión mecánica: la pinza C (CompressAR [Advanced Vas-

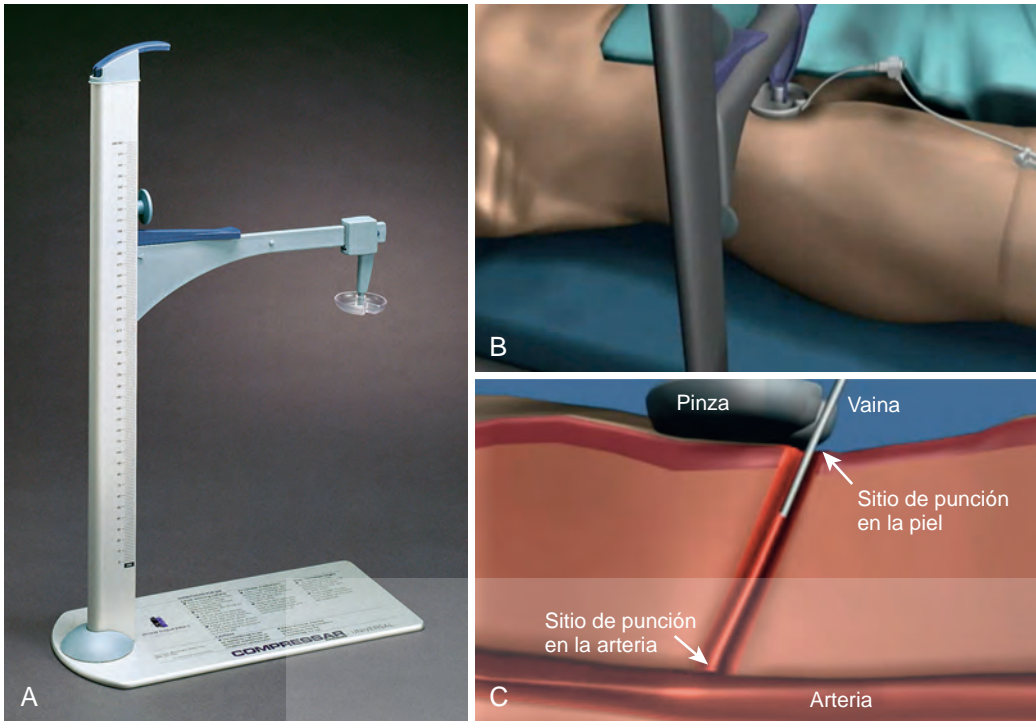


FIGURA 3-14 A, pinza C (CompressAR [Advanced Vascular Dynamics]) mostrando una base de metal plana, un eje de metal giratorio, una palanca ajustable y una almohadilla translúcida unida a la punta del brazo de la pinza C. B, técnica de uso de la pinza C: el brazo de la pinza C se baja para asegurar que la vaina se encuentre posicionada en el centro del disco en la muesca, en forma de V, justo por fuera del perímetro del disco. C, técnica de uso de la pinza C: la pinza C se posiciona de tal forma que se encuentre por encima del sitio de punción de la arteria (flecha) y no del de la piel (flecha). (Reimpreso con permiso de Advanced Vascular Dynamics™, © 2014. Todos los derechos reservados).

cular Dynamics]), Clamp Ease (Pressure Products, Inc.); y neumáticos (FemoStop, Radi Medical Systems AB, St. Jude Medical, Inc). La pinza C consiste en una base de metal plana, un eje de metal giratorio unido a la base, una palanca de brazo ajustable con un deslizadero para el brazo y un mecanismo de bloqueo de brazo superior e inferior para mantener el nivel deseado de presión (**Fig. 3.14A**). Las consideraciones previas al procedimiento son similares a aquellas descritas en la **Tabla 3.3**. Levante el brazo a la parte más alta del estante y rote el eje para que el brazo apunte lejos del paciente. Posicione la base de la pinza C por debajo del colchón de la cama y directamente por debajo de la cadera del paciente en el sitio de la vaina femoral. Rote el brazo de la pinza C a la posición deseada. Sujete una almohadilla translúcida desechable a la punta del brazo de la pinza. Palpe el sitio de acceso de 1 cm a 2 cm proximal al sitio de entrada en la piel y baje delicadamente el brazo de la pinza a la posición deseada, asegurándose de que la vaina esté en el centro del disco en la muesca en V justo por fuera del perímetro del disco (**Fig. 3.14B**). No coloque nada entre la almohadilla y la piel, incluyendo gases. Bloquee la palanca de la parte superior. Con una mano en la palanca del brazo lista para empujar hacia abajo, utilice la otra mano para remover la vaina y aplique inmediatamente suficiente presión desde la palanca del brazo para obtener una hemostasia adecuada luego de asegurar un adecuado sangrado hacia atrás para liberar cualquier trombo remanente. Apriete la palanca con presión adecuada para asegurar la hemostasia, pero al mismo tiempo asegurándose de que el pulso periférico no es ocluido completamente (**Fig. 3.14C**). Si se observa sangrado, aumentar la presión como sea necesario. Si se ocluye el pulso, asegurarse de que esto no dure más de 2 a 3 minutos. Cuando llegue el momento de liberar la compresión, eleve y baje la palanca gradualmente para liberar la presión con incrementos pequeños, y revise el sitio por la presencia de cualquier sangrado. Si se observa sangrado, presión hacia abajo la palanca hasta que se logre la hemostasia. Repita el procedimiento hasta que la pinza C pueda removerse completamente sin que se observe ningún sangrado. El cuidado posterior al procedimiento es similar al descrito en la **Tabla 3.3**.

Los dispositivos de compresión neumática tales como el FemoStop utilizan un pequeño domo inflable transparente, un cinturón ajustable colocado por debajo de la cadera del paciente y una bomba con un manómetro para ajustar la presión a un nivel óptimo (**Fig. 3.15A**). Las consideraciones previas al procedimiento son similares a las resaltadas en la **Tabla 3.3**. Posicione el cinturón por debajo de la cadera del paciente alineado con el sitio de punción, asegurándose de que el largo del cinturón es igual en ambos lados de la cadera (**Fig. 3.15B**). Revise los pulsos pedios y regístrelos en la historia del paciente. Posicione el domo sobre el sitio de arteriotomía (1-2 cm craneal y medial al sitio de punción en la piel) y sujete el cinturón a cualquier extremo, asegurándose de que el arco esté nivelado y cuadrado a través del área inguinal (**Fig. 3.15C**). Retraiga la vaina lo suficiente como para permitir que el eje esté libre de la parte inferior del domo. Tire de las correas del cinturón en cualquier extremo para garantizar que el arco esté perpendicular al sitio de la arteriotomía femoral. Si se utilizó una vaina venosa, infle el domo 20 mm a 30 mmHg, y remueva la vaina venosa antes de remover la vaina arterial. Infle el domo 60 mm a 80 mmHg, remueva la vaina arterial, y rápidamente incremente la presión en el domo a entre 10 mm y 20 mmHg más que la presión sanguínea sistólica del paciente o hasta que se logre la hemostasia. Luego de un máximo de 3 minutos de presión suprasistólica, disminuya la presión para mantener un pulso pedio palpable mientras que se asegura la hemostasia. La vigilancia posterior al procedimiento es como se señala en la **Tabla 3.3**. Luego de una duración apropiada de la compresión, desinfla la presión 10 mm a 20 mmHg cada 2 a 3 minutos hasta llegar a cero. Si ocurre sangrado, infle 10 mm a 20 mmHg, o hasta que se logre la hemostasia, y espere 10 minutos antes de empezar a descender la presión. Una vez que se ha logrado la hemostasia, revista el sitio con un vendaje estéril transparente como se resalta en la **Tabla 3.3**. El FemoStop es generalmente más cómodo para el paciente en comparación con cualquier compresión manual o la pinza C, el contacto directo con la sangre es menor y el manómetro permite un control preciso de la presión, permitiendo potencialmente una hemostasia

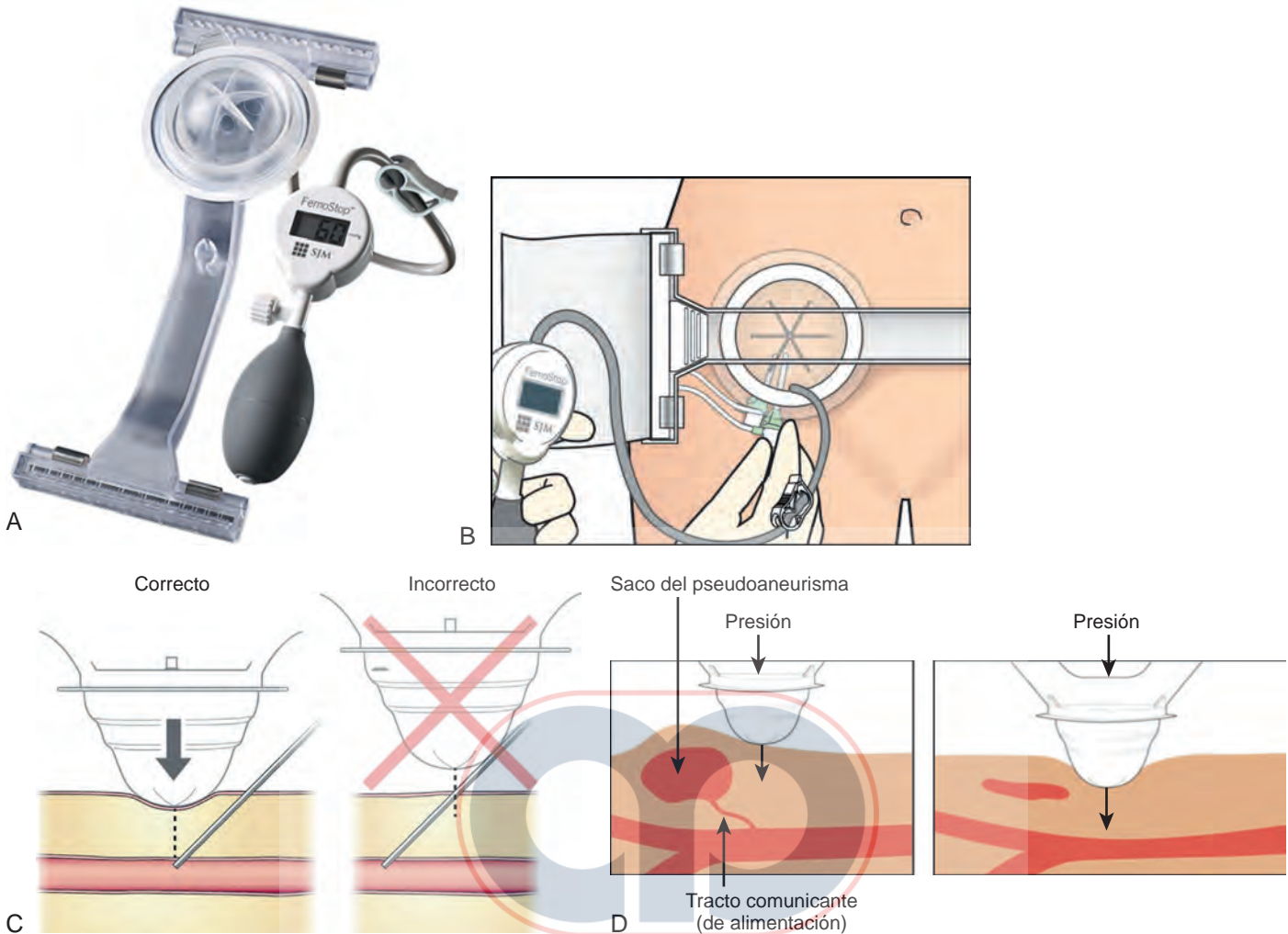


FIGURA 3-15 A, dispositivo FemoStop (St. Jude Medical). B, técnica de uso del dispositivo FemoStop (St. Jude Medical): retirar las vainas femorales parcialmente y posicionar el cinturón por debajo de la cadera del paciente alineado con el sitio de punción, asegurándose de que el largo del cinturón es igual en ambos lados de la cadera, y conectarlo al dispositivo FemoStop de tal forma que el eje de la vaina se encuentre por fuera del bulbo del dispositivo. C, técnica de uso del dispositivo FemoStop (St. Jude Medical): se coloca el bulbo sobre el sitio de punción arterial y no sobre el sitio de punción en la piel. D, uso del dispositivo FemoStop (St. Jude Medical) para el tratamiento de pseudoaneurisma: el bulbo es colocado sobre el sitio del tracto de comunicación bajo guía con ultrasonido y se aplica presión por un período de tiempo prolongado. (Reimpreso con permiso de St. Jude Medical™, © 2014. Todos los derechos reservados.)

de mejor calidad. Adicionalmente, también está aprobada para compresión guiada por ultrasonido de pseudoaneurisma (Fig. 3.15D).

Dispositivos de compresión asistida/ Aceleradores tópicos de la hemostasia

Estos consisten en agentes tópicos que aceleran la coagulación local en el sitio de la punción y son utilizados junto a la compresión manual/mecánica. Las consideraciones previas al procedimiento son similares a aquellas resaltadas en la Tabla 3.3. Luego de limpiar el área alrededor de la vaina con solución antiséptica, se debe palpar la arteria de 1 cm a 2 cm superior y medial al sitio de punción en la piel. Hay que aplicar presión firme en el sitio de arteriotomía (no en el sitio de punción en la piel) y colocar el parche de hemostasia sobre el sitio de punción. Se debe pedir al paciente que respire profundo y luego exhale mientras que se remueve la vaina simultáneamente, permitiendo que fluya sangre de regreso desde el tracto del tejido para ayudar a expulsar cualquier trombo remanente. El sangrado también ayuda a activar el agente hemostático en el parche (Fig. 3.16). Luego de 3 minutos de presión oclusiva sobre el sitio de arteriotomía, liberar la presión lentamente mientras se mantiene una presión firme directamente sobre el sitio de punción y la almohadilla de hemostasia.

Aplicar una gasa estéril y vendaje transparente sobre la almohadilla luego de que se logre la hemostasia. Estos dispositivos pueden reducir potencialmente la duración de la compresión manual. Los aceleradores tópicos de hemostasia disponibles comúnmente utilizados son mencionados en la Tabla 3.4. La eficacia de los aceleradores tópicos de hemostasia ha sido comparada con la compresión manual única en pequeños ensayos aleatorizados con resultados variables, y no hay datos concluyentes que sugieran que disminuyen el tiempo antes de la deambulación.

Dispositivo de cierre vascular

Los VCD, presentados por primera vez en la década de 1980, son una alternativa efectiva tanto para la compresión manual como para la mecánica luego de la angiografía. Funcionan realizando un cierre mecánico del sitio de arteriotomía y usualmente son desplegados en el laboratorio de cateterización, incluso en un paciente completamente anticoagulado. Datos de más de 1,8 millones de procedimientos PCI en Estados Unidos indican que el VCD es utilizado en > 60 % de los pacientes y es, por lo tanto, la modalidad predominante para lograr la hemostasia en dicho país.²⁴ Los primeros estudios mostraron un aumento del riesgo de complicaciones vasculares con VCD

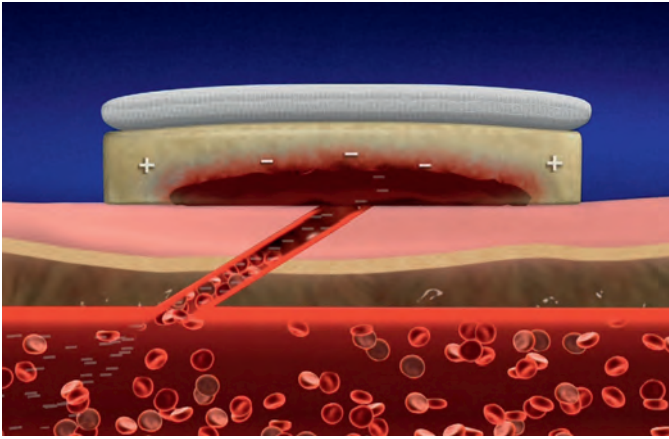


FIGURA 3-16 Agente hemostático tóxico (Clo-Sur P.A.D.). La almohadilla está cargada positivamente, la cual reacciona con los glóbulos rojos cargados negativamente para acelerar la coagulación en el tejido. (Reimpreso con permiso de Merit Medical System™, © 2014. Todos los derechos reservados).

TABLA 3-4 Acelerador tóxico de hemostasia

NOMBRE DEL PRODUCTO	AGENTE ACTIVO	MECANISMO DE ACCIÓN
CELOX Vascular (Advanced Vascular Dynamics)	Quitosano	Un polisacárido natural que funciona independientemente de los mecanismos normales de coagulación del cuerpo
D-Stat Dry (Vascular Solutions)	Basado en trombina	Agente basado en trombina que acelera la coagulación. Otras versiones presentan cloruro de plata como una barrera antimicrobiana
HemCon Patch PRO (Hemcon)	Derivado del quitosano con barrera antibacterial	La carga iónica positiva del polímero atrae y une los glóbulos rojos, promoviendo la hemostasia. También ofrece barrera antibacterial. No contiene procoagulantes y es efectivo en los pacientes anticoagulados
Neptune Pad (Biotronik)	Alginato de calcio	Facilita la cascada de coagulación y ofrece una barrera antimicrobiana
QuikClot (Z-medica)	Caolín	El caolín activa la cascada de coagulación y la adhesión plaquetaria
Scion Clo-Sur Plus PAD (Merit Medical Systems, Inc)	Acetato poliprolato (forma de quitosano)	La carga iónica positiva del polímero atrae y une los glóbulos rojos, promoviendo la hemostasia
StatSeal ADVANCED (Medline)	Polvo hemostático tóxico	Estimula la cascada de coagulación natural del cuerpo
Syvek Patch, PS, NT (Marine Polymer Technologies)	Poli-N-acetilglucosamina	Acelera la formación de coágulos a través de la agregación plaquetaria y de glóbulos rojos. Efecto vasoconstrictor localizado
V + Pad (Angiotech)	D-glucosamina	Estimula la cascada de coagulación natural del cuerpo

cuando se comparan con la compresión manual.^{28-30,38-41} Sin embargo, otros estudios han mostrado eficacia equivalente^{31,42} o superioridad de estos dispositivos para reducir el riesgo de complicaciones cuando se compara con la compresión manual.⁴³⁻⁴⁶ En la serie más grande hasta ahora, datos de más de 1,8 millones de procedimientos de PCI demostraron una tasa significativamente menor de sangrado o complicaciones vasculares con Angio-Seal, Perclose, StarClose, Boomerang Closure Wire y parches de hemostasia en comparación a la compresión manual única.²⁴ Cabe destacar que todos los tipos de estrategias de hemostasia, incluyendo la compresión manual, mostraron tasas de complicación reducidas con el pasar del tiempo, quizás un testimonio de mejoría de la tecnología, del conocimiento o de ambas. Las ventajas de estos dispositivos son la reducción del tiempo de hemostasia, movilización temprana del paciente, disminución del tiempo de hospitalización, facilidad de PCI ambulatoria, alta hospitalaria el mismo día y mejoría de la satisfacción del paciente.^{45,47-52} Las desventajas de estos dispositivos son el costo asociado a ellos y varias complicaciones que se examinan más adelante. En un análisis de 23.813 pacientes sometidos a procedimiento de intervención coronaria, el riesgo de falla del VCD (definido como colocación no exitosa o falla en lograr la hemostasia inmediata del sitio de acceso) fue más alto con el dispositivo StarClose (9,5 %), seguido por el Perclose (6,1 %), y teniendo la tasa más baja el Angio-Seal (2,1 %).⁵³ Además, los pacientes con falla del VCD tuvieron un aumento significativo en el riesgo de complicaciones vasculares subsecuentes, mayores (cualquier hemorragia retroperitoneal, isquemia de extremidad o cualquier reparación quirúrgica) y menores (cualquier sangrado inguinal, hematoma (≥ 5 cm), pseudoaneurisma o fístula arteriovenosa), en comparación con pacientes con colocación exitosa de un dispositivo de cierre.⁵⁴ Esto probablemente se deba a que la mayoría de los VCD se colocan en pacientes completamente anticoagulados y la falla puede derivar en complicaciones serias. Adicionalmente, los VCD pueden servir como un *nidus* de infecciones (por favor, véase la sección de infección inguinal).

Los VCD comúnmente disponibles se mencionan en la **Tabla 3.5**. Hay muchos sistemas de clasificación para VCD basados en el modo de acción, en si se deja un cuerpo extraño y en si este cuerpo es extra o intraluminal, o temporal versus permanente.⁷

TABLA 3-5 Dispositivos de cierre vascular utilizados en la práctica clínica

APROXIMADORES ACTIVOS	APROXIMADORES PASIVOS
Angio-Seal (St. Jude Medical, Inc., St. Paul, Minn.)	Boomerang (Cardiva Medical, Mountain View, Calif.)
AngioLink (Medtronic CardioVascular, Santa Rosa, Calif.)	Duett (Vascular Solutions, Inc., Minneapolis, Minn.)
FISH (Morris Innovative Research, Bloomington, Ind.)	Mynx (AccessClosure, Mountain View, Calif.)
Perclose (Abbot Vascular, Santa Clara, Calif.)	VasoSeal (Datascope Corp., Montvale, N.J.)
StarClose (Abbot Vascular, Santa Clara, Calif.)	ExoSeal (Cordis Corporation, Miami Lakes, Fla.)
SuperStitch (Sutura, Inc., Fountain Valley, Calif.)	
SuperStitch (Sutura, Inc., Fountain Valley, Calif.)	

Solo se mencionan los dispositivos aprobados por la FDA. Adaptado de Bangalore S, Bhatt DL: Femoral arterial access and closure. *Circulation* 124(5):E147-E156, 2011.

1. *Aproximadores activos vs. pasivos*: los activos aproximan activamente el sitio de arteriotomía con el uso de un ancla y tapón de colágeno (Angio-Seal), sutura (Perclose) o clip de nitinol (StarClose). Por otro lado, los pasivos sellan pasivamente el sitio de arteriotomía utilizando ya sea un sellador o un gel (Mynx, FISH, Exoseal), o trombina, la cual facilita la formación del coágulo.
2. *Cuerpo extraño versus ausencia de cuerpo extraño*: todos los VCD, tales como el Angio-Seal, Perclose, StarClose, Mynx, etc., dejan un cuerpo extraño (ancla, tapón, sutura, clip, sellador), el cual puede ser, de manera potencial, una fuente de infección. Los nuevos dispositivos, como el Dispositivo de Acceso AXERA (Arstasis), ofrecen un autosellado del acceso que crea un acceso arterial más largo, de ángulo pequeño, y diseñado para lograr la hemostasia sin la implantación de un cuerpo extraño (Fig. 3.17A-B).⁵⁶ Asimismo, el Cardiva Catalyst (Cardiva Medical, Inc) consiste en un disco catalizador biconvexo de bajo perfil que se coloca sobre un alambre dentro de la arteria bloqueando el sitio de arteriotomía. Una cubierta biocompatible ayuda en el proceso homeostático natural en el tejido. Una vez que se logra la hemostasia, el disco se colapsa y es removido del cuerpo, sin dejar ninguna parte del dispositivo en el organismo (Fig. 3.18).
3. *Extraluminal versus intraluminal*: los VCD como StarClose y Mynx dejan un cuerpo extraño extraluminal en el organismo, mientras que el cuerpo dejado por el Angio-Seal y el Perclose es intraluminal.

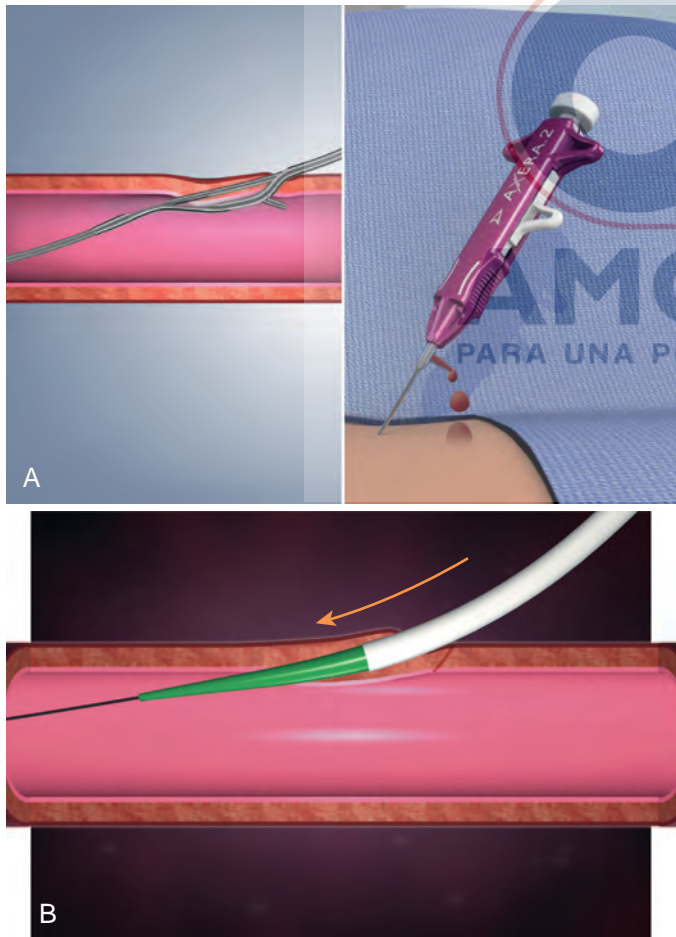


FIGURA 3-17 Dispositivo de Acceso AXERA (Arstasis). **A**, el dispositivo crea un acceso arterial más grande, de ángulo pequeño, y está diseñado para lograr la hemostasia sin la implantación de un cuerpo extraño. La imagen muestra una aguja pasando a través de la pared de la arteria en un ángulo pequeño, creando un acceso arterial más grande. **B**, la vaina entra en la arteria en un ángulo pequeño, creando un acceso arterial mayor. (Reimpreso con permiso de Arstasis™, © 2014. Todos los derechos reservados).

4. *Temporal versus permanente*: los VCD s como Angio-Seal y Mynx dejan un cuerpo extraño en el organismo, el cual se reabsorbe al pasar un período de tiempo. Sin embargo, los dispositivos como Perclose y StarClose dejan un cuerpo extraño permanente.

Discutiremos los cuatro VCD utilizados habitualmente: el dispositivo basado en un tapón de colágeno (Angio-Seal), el basado en sutura (Perclose), el basado en un clip de nitinol (StarClose) y el basado en un sellador (Mynx).

Dispositivos basados en un tapón de colágeno – Angio-Seal

El dispositivo Angio-Seal (St. Jude Medical, St. Paul, Minn.) es el VCD usado más comúnmente en Estados Unidos, probablemente debido a su corta curva de aprendizaje y alta tasa de éxito (> 97 %).⁵⁷ Contiene una ancla pequeña (2 x 10 mm), plana, absorbible y rectangular, un tapón de colágeno reabsorbible y una sutura absorbible. Funciona sobre la base del principio de aproximación activa, donde el ancla intravascular en el sitio de la arteriotomía aproxima el tapón de colágeno (en el tejido) y se mantiene unido por una sutura. El ancla intravascular, tapón de colágeno y la sutura se reabsorben en 3 meses.

El dispositivo está formado por (a) una vaina de inserción con un localizador de arteriotomía, (b) un dispositivo de entrega que contiene el ancla y el tapón de colágeno, los cuales se mantienen unidos por la sutura, y (c) un alambre guía de 70 cm con punta J de 0,035 o 0,038 pulgadas. La técnica de inserción se describe en la Tabla 3.6 (Fig. 3.19A-C). El ancla, el tapón de colágeno y la sutura se reabsorben en los 90 días siguientes, sin dejar nada permanente en la arteria. Se recomienda entonces el re acceso luego de > 90 días, pero si es necesario hacerlo antes de este tiempo, se recomienda acceder 1 cm proximal al sitio de canulación previo. Es importante resaltar que el dispositivo Angio-Seal solo está disponible en tamaño de 6 F u 8 Fr. Sin embargo, el Angio-Seal se ha utilizado de forma

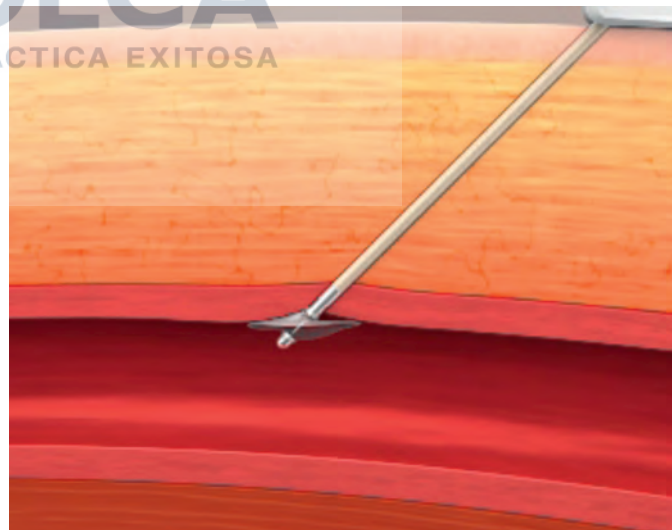


FIGURA 3-18 Dispositivo Cardiva Catalyst (Cardiva Medical Inc.). Se coloca un disco catalizador biconvexo de bajo perfil sobre un alambre dentro de la arteria, bloqueando la arteriotomía. Ahora está disponible una versión más reciente del dispositivo llamado sistema VASCADE de cierre vascular. El VCS VASCADE es un sistema de acceso femoral extravascular bioabsorbible que no deja componentes permanentes en el organismo, y ha demostrado una reducción significativa de las complicaciones menores en comparación con la compresión manual (1 % vs. 7 %) en un ensayo multicéntrico, prospectivo aleatorizado de 420 pacientes. Datos del ensayo de Sello Extravascular Rápido a través de Implante de Colágeno Percutáneo (RESPECT, por sus siglas en inglés) (Revista de Cardiología Invasiva, 2015 [en prensa]). (Reimpreso con permiso de Cardiva Medical Inc.™ © 2014. Todos los derechos reservados.)

TABLA 3-6 Pasos en la inserción del dispositivo Angio-Seal

Antes del procedimiento:

- Realizar una angiografía femoral ipsilateral (30°-45°) para verificar la posición de la canulación de la arteria femoral y asegurarse que no haya complicaciones (disección, perforación).
- Los factores desfavorables para el uso de Angio-Seal incluyen arteria de pequeño calibre (< 4 mm), canulación baja (bifurcación, arteria femoral superficial, arteria femoral profunda), canulación alta (por encima del nivel de la arteria epigástrica inferior) enfermedad arterial periférica de moderada a severa en el sitio de inserción de la vaina y una alergia a los productos cárnicos, polímeros de ácido poliglicólico/poliláctico o productos del colágeno.
- Limpiar el sitio de canulación de la arteria femoral con solución antiséptica.
- Haga que fluya sangre de regreso hacia la vaina para sacar cualquier trombo y lave la vaina con solución salina.

Procedimiento:

- Escoger un dispositivo Angio-Seal de 6 F u 8 F basado en el tamaño de la vaina de la arteria femoral.
- Insertar el alambre guía con punta T en la vaina y remover esta sobre el alambre.
- Insertar el localizador de arteriotomía en la vaina de inserción hasta que se escuche un clic. Insértelo sobre el alambre guía con punta J y avance hasta que se observe un flujo pulsátil desde el localizador de arteriotomía.
- Remover la vaina de inserción y el localizador de arteriotomía hasta que el flujo pulsátil cese y avance justo lo suficiente cuando el flujo pulsátil empiece nuevamente (opcional). La vaina de inserción está ahora distal al sitio de arteriotomía y dentro del *lumen* de la arteria.
- Mantener estable la vaina de inserción con una mano y remover el localizador de arteriotomía y alambre guía flexionando hacia arriba.
- Insertar el dispositivo de liberación a través de la vaina de inserción y avanzar hasta que llegue a su sitio. Esto fija el ancla.
- Retirar lentamente el ensamblaje hasta que sienta resistencia. El ancla está ahora sobre la pared arterial. Esto también expone el tapón de colágeno.
- Sostener el ensamblaje hacia atrás y empujar el tubo de manipulación hacia abajo para empujar el tapón de colágeno más cerca del ancla.
- Se expone un punto claro en la sutura. Corte la sutura por debajo del punto y remueva el tubo de manipulación.
- Cortar la sutura por debajo del nivel de la piel, dejando tan poca sutura como sea posible
- El dispositivo Angio-Seal está instalado.

Después del procedimiento:

- Revisar el pulso femoral y distal; documéntelo en la ficha del paciente.
- Aplicar un vendaje pequeño y transparente sobre el sitio de arteriotomía.
- El ancla, el tapón de colágeno y la sutura serán reabsorbidos (durante los siguientes 90 días).
- Puede realizarse re acceso en el sitio luego del procedimiento. Si es necesario hacerlo antes de eso, considerar hacerlo 1 cm craneal o caudal al sitio de punción.

Para más detalles, por favor revise la información del producto para su uso.

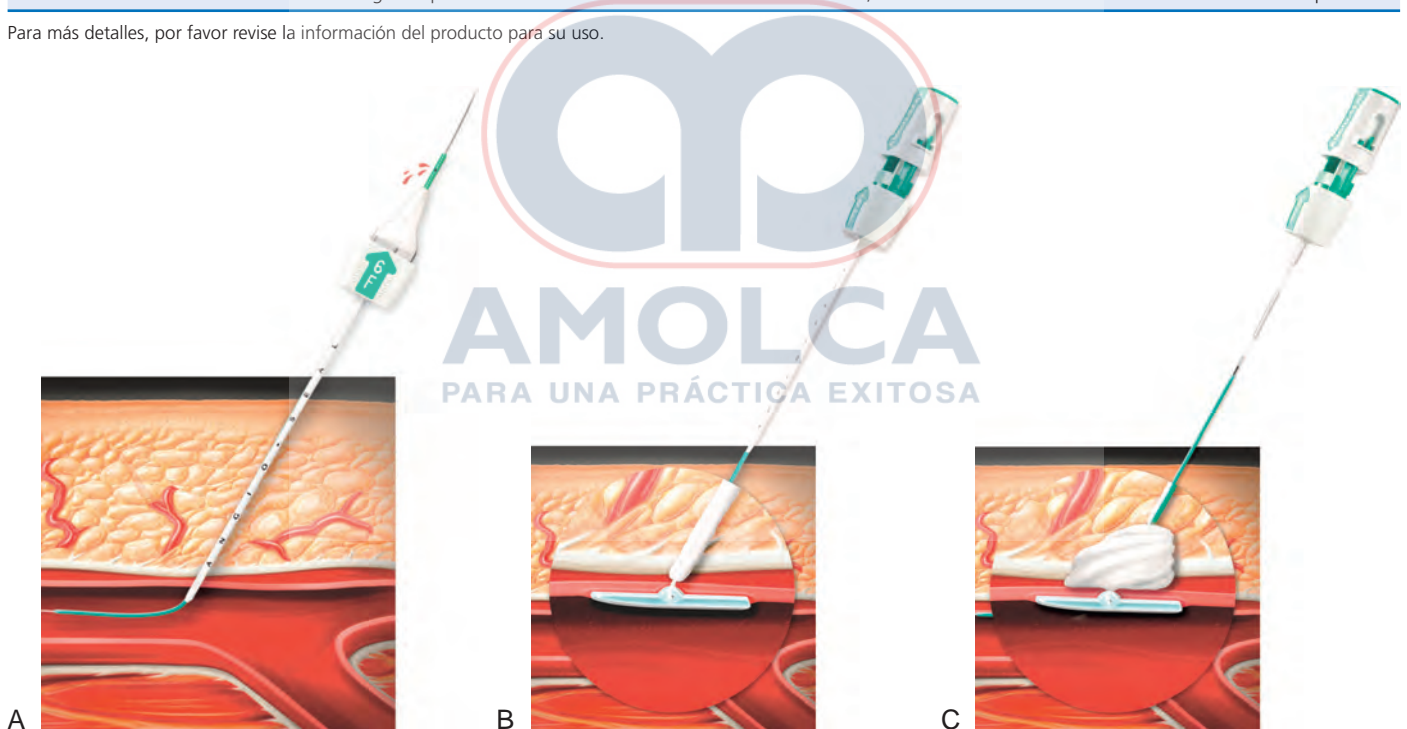


FIGURA 3-19 Técnica de colocación de dispositivo Angio-Seal (St. Jude Medical). **A**, la vaina de inserción del Angio-Seal con un localizador de arteriotomía es intercambiada por la vaina de la arteria femoral sobre un alambre guía y se avanza hasta que se observe un flujo pulsátil del localizador de arteriotomía. **B**, colocación del ancla. También es visible el tapón de colágeno. **C**, el tapón de colágeno se empuja más cerca del ancla por un tubo de manipulación. (Reimpreso con permiso de St. Jude MedicalTM, © 2014. Todos los derechos reservados).

exitosa para cerrar arteriotomías de 10 F por medio de una técnica de “doble alambre”.⁵⁸ En esta se insertan dos alambres guías Angio-Seal de punta J en la vaina de 10 F y esta última se remueve. El dispositivo Angio-Seal se coloca sobre un alambre guía. Si se logra la hemostasia luego de la colocación de un Angio-Seal, el segundo alambre se remueve cuidadosamente mientras se mantiene presión en el tapón de colágeno. Si no se logra la hemostasia luego del primer Angio-Seal, se coloca entonces un segundo dispositivo sobre el segundo alambre guía.⁵⁸

Dispositivos basados en un tapón de colágeno: Mynx
El VCD Mynx (AccessClosure, Mountain View, Calif.) es un dispositivo de cierre extravascular que utiliza un hidrogel sintético (rellador de polietilenglicol) que es colocado por fuera de la arteria mientras un balón ocluye el sitio de arteriotomía desde dentro de la arteria. El hidrogel absorbe la sangre y otros fluidos subcutáneos, y se expande y adhiere a la superficie de la arteria para lograr la hemostasia; el balón es desinflado y removido a través del tracto, dejando atrás solo el sellador. Como tal, no se deja ningún cuerpo

extraño dentro de la arteria y el sellador se reabsorbe en 30 días. El dispositivo funciona bajo el principio de aproximación pasiva.

El Mynx está formado por (a) un dispositivo MynxGrip que incluye un catéter con balón y un sellador, y (b) una jeringa de 10 ml para inflar el balón. Se indica para cierre vascular de vainas de tamaños 5 a 7 F. La técnica de inserción es descrita en la **Tabla 3.7 (Fig. 3.20A-C)**. La tasa de éxito del dispositivo es de 91 % a 93 %, y el dispositivo conduce a la hemostasia (tiempo medio 1,3 minutos) y deambulación rápida (tiempo medio 2,6 horas).^{59,60}

Dispositivos de cierre mediante sutura

El Perclose ProGlide (Abbott Vascular, Santa Clara, Calif.) es un dispositivo de cierre mediante sutura que funciona bajo el principio de aproximación activa, dejando atrás una sutura de polipropileno no absorbible monofilamento. El ProGlide de 6 F está diseñado para el cierre de vainas de 5 a 21 F, mientras que el Prostar XL, que utiliza dos suturas de poliéster trenzadas, se usa para el cierre de vainas de 8,5 a 24 F (CE Mark). Para las vainas de tamaño > 8 F se puede utilizar la técnica *preclose* con al menos dos dispositivos ProGlide. El Perclose ProGlide y el Prostar XL funcionan bajo el principio de cierre mecánico y por lo tanto no dependen de la coagulación.

El dispositivo Perclose ProGlide está formado por (a) un dispositivo de liberación con un émbolo, mango, guía y vaina, que contiene un nudo de sutura atado previamente; (b) un empujador de nudo prearmado; y (c) un dispositivo para cortar la sutura. La técnica de inserción es descrita en la **Tabla 3.8 (Fig. 3.21A-C)**. Cuando se compara con el dispositivo Angio-Seal, el Perclose tiene una curva de aprendizaje más alta, una mayor tasa de fallas^{57,61} y un tiempo más largo para la hemostasia.⁶¹ Sin embargo, la tasa de infección reportada (aproximadamente 0,3 %) es comparable a la del dispositivo Angio-Seal.⁶²

Para vainas de tamaño mayor a 8 Fr se puede emplear una técnica *preclose* utilizando dos o más dispositivos ProGlide. Luego de canular la arteria femoral, inserte una vaina de 6 F y realice una angiografía femoral para asegurar que la anatomía es adecuada para el uso de un dispositivo ProGlide. Intercambie la vaina sobre un alambre e inserte el primero de los dos dispositivos ProGlide sobre el alambre guía, hasta que el puerto de salida de este se encuentre justo en la línea de la piel. Remueva el alambre guía y luego introduzca el dispositivo hasta que se vea un flujo sanguíneo pulsátil enérgico en el *lumen* del marcador. Rote el dispositivo a aproximadamente 30° hacia el lado derecho del paciente (aproximadamente en la posición de las 10 en punto), despliegue el pie levantando la palanca, y retire cuidadosamente el dispositivo hasta que sienta resistencia y no haya más flujo pulsátil en el *lumen* del marcador. A medida que remueve con cuidado el dispositivo, coloque las agujas empujando el ensamblaje del émbolo. Remueva el ensamblaje del émbolo y corte la sutura utilizando QuickCut o una tijera/bisturí estéril. Relaje el dispositivo y regrese el pie a la posición cerrada empujando la palanca hacia abajo, hacia el cuerpo del dispositivo. Retraiga el dispositivo para liberar el nudo de sutura atado previamente y continúe retirándolo hasta que el puerto de salida del alambre guía sea visible justo por arriba de la línea de la piel. Hale cuidadosamente ambos extremos de la sutura fuera del extremo distal de la guía. Utilice un hemostato o una pinza para mantener los dos extremos de la sutura juntos y colóquelos a un lado. Reinserte el alambre guía a través del puerto de salida del alambre guía. Remueva el dispositivo mientras se mantiene compresión por encima del sitio de punción para mantener hemostasia. Inserte el segundo dispositivo ProGlide sobre el alambre guía y repita los pasos mencionados arriba, colocando ahora la aguja cerca de 60° del primer dispositivo (aproximadamente en la posición de las 2 en punto). Los dos extremos

TABLA 3-7 Pasos en la inserción del dispositivo de cierre vascular MynxGrip

Antes del procedimiento:

- Realizar una angiografía femoral ipsilateral (30°-45°) para verificar la posición de la canulación de la arteria femoral y para asegurar que no haya complicaciones (diseción, perforación).
- Los factores desfavorables para el uso del dispositivo Mynx incluyen arteria de pequeño calibre (< 5 mm), enfermedad arterial periférica severa en el sitio de inserción de la vaina, procedimiento quirúrgico previo, colocación de stent o injerto vascular en la arteria femoral común, pacientes con desórdenes de sangrado o hipertensión no controlada y aquellos con obesidad mórbida.
- Limpiar el sitio de canulación de la arteria femoral con solución antiséptica.
- Haga que fluya sangre de regreso hacia la vaina para sacar cualquier trombo y lave la vaina con solución salina.

Procedimiento:

- Utilizar el dispositivo MynxGrip apropiado: 5 F o 6/7 F basado en el tamaño de la vaina de la arteria femoral.
- Llenar la jeringa fijada con 2 ml-3 ml de solución salina; únalala a la llave de cierre, extraiga el vacío y luego infle el balón hasta que el marcador negro en el indicador del inflado esté completamente visible. Revisar si existe cualquier fuga en el balón. Desinflarlo y deje la jeringa en neutral.
- Insertar el MynxGrip en la vaina de la arteria femoral hasta el marcador blanco en el eje. El balón está ahora justamente distal a la vaina de la arteria femoral.
- Inflar el balón utilizando la jeringa fija hasta que el marcador negro en el indicador del inflado esté completamente visible y cerca de la llave de cierre.
- Agarrar el mango y retirar el catéter hasta que haya dos puntos de resistencia al tacto. El primer punto es cuando el balón se apoya en el extremo distal de la vaina y el segundo es cuando el balón se apoya en el sitio de arteriotomía.
- Abrir la llave de cierre en la vaina del procedimiento. No debería salir sangre; confirme la hemostasia realizada por el balón inflado.
- Con una ligera tensión posterior en el dispositivo, introducir la lanzadera hasta que se sienta un punto de detención definido. Esto hace avanzar el sellador a su posición.
- Retirar la vaina de la arteria femoral hasta que la lanzadera se fije en su sitio mientras que aún mantiene la tensión en el dispositivo.
- Tomar el tubo blanco a nivel de la piel y avanzar hasta que el marcador verde esté expuesto completamente. Esto hace avanzar el sellador en la superficie de arteriotomía.
- Mantener en el sitio por hasta 30 segundos. Deje entonces en descanso el dispositivo por hasta 90 segundos.
- Fijar la jeringa a una presión negativa completa. Mantenga una presión ligera en la llave y abra la llave de cierre para desinflar el balón.
- Mantener el tubo de avance en su lugar y remover el dispositivo. Remueva el tubo de avance y mantenga presión por hasta 60 segundos.
- Evaluar la hemostasia y aplicar presión si es necesario.

Después del procedimiento:

- Revisar el pulso femoral y distal; documéntelo en la ficha del paciente.
- Aplicar un vendaje pequeño y transparente sobre el sitio de arteriotomía.
- El sellador se disolverá en 30 días.

Para más detalles, por favor vea la información del producto para su uso.

de la sutura del segundo dispositivo deben ser pinzados del mismo modo y colocados en el lado opuesto del primero sin fijar el nudo de sutura. Inserte el alambre guía de nuevo a través del puerto de salida del alambre guía, remueva el dispositivo e intercámbielo por una vaina de la arteria femoral de tamaño apropiado. El procedimiento se lleva a cabo entonces a través de esta vaina. Al finalizar, inserte un alambre guía con punta J a través de la vaina. Inserte el extremo azul de la sutura (extremo móvil) en el empujador de nudos, envuélvalo alrededor del dedo índice de la mano izquierda y haga avanzar el empujador con el pulgar de la mano izquierda hacia la vaina. Aplicando presión en el empujador hacia la vaina con la mano izquierda, remueva la vaina con la mano derecha mientras que avanza el empujador de nudos hacia el alambre guía. No fije o apriete excesivamente el nudo mientras el alambre guía aún se encuentra en el vaso. Libere ahora la segunda sutura, inserte el extremo móvil de esta a través del empujador, envuélvalo alrededor del dedo índice de la mano izquierda y

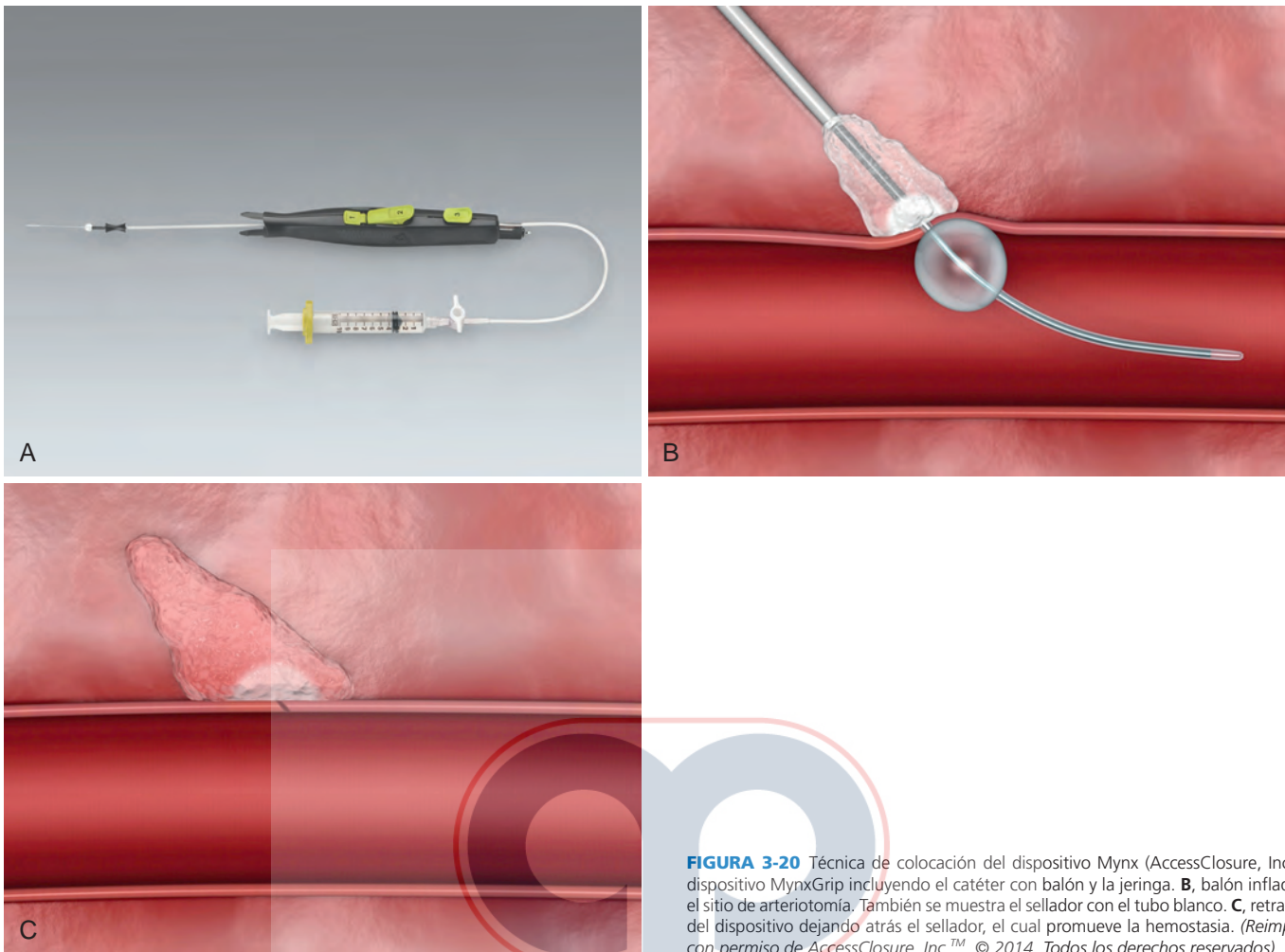


FIGURA 3-20 Técnica de colocación del dispositivo Mynx (AccessClosure, Inc). **A**, dispositivo MynxGrip incluyendo el catéter con balón y la jeringa. **B**, balón inflado en el sitio de arteriotomía. También se muestra el sellador con el tubo blanco. **C**, retracción del dispositivo dejando atrás el sellador, el cual promueve la hemostasia. (Reimpreso con permiso de AccessClosure, Inc.TM, © 2014. Todos los derechos reservados).

avance el empujador de nudos abajo hacia el alambre guía. No fije o apriete excesivamente el nudo mientras el alambre guía aún se encuentra en el vaso. Evalúe la hemostasia. Si esta no se ha logrado, puede colocarse otro dispositivo ProGlide en la posición de las 12 en punto y se repiten los pasos anteriores. Si se logra la hemostasia, avance el empujador de nudos hacia abajo en uno o ambos extremos móviles de la sutura y pida a un asistente que remueva el alambre guía a medida que se introducen los dos empujadores. Evalúe la hemostasia y apriete el nudo sosteniendo el extremo móvil de la sutura, tirando del extremo no libre de la sutura en ambos alambres, y cortando los extremos de la sutura utilizando el dispositivo para cortarla. Al utilizar la técnica *preclose* se logró una hemostasia exitosa en 94 % de los pacientes sometidos a reparación endovascular percutánea de la válvula aórtica en un metaanálisis de 36 estudios y 2.257 pacientes con 3.606 accesos arteriales. La tasa de complicación fue baja (3,6 %) y las complicaciones que requirieron cirugía abierta fueron solo de 1,6 %.⁶³ Asimismo, se ha demostrado que la tasa de éxito técnico para las vainas de tamaños 12 a 16 F es de alrededor de 99 %, y para vainas de 18 a 24 F es de alrededor de 91 %.⁶⁴ Cuando se compara con el dispositivo Angio-Seal, el riesgo de falla del dispositivo fue más alto con el dispositivo Perclose.⁵⁴

Dispositivo basado en clip: StarClose

El dispositivo StarClose (Abbott Vascular, Redwood City, Calif.) utiliza un clip de nitinol de 4 mm que se coloca por fuera de la pared arterial. El clip agarra los extremos de la arteriotomía, uniéndolos para su cierre. Por lo tanto, funciona bajo el principio

de aproximación activa, utilizando una aproximación mecánica sin dejar atrás ningún componente intravascular. Sin embargo, el clip se deja permanentemente en la superficie de la arteria. El dispositivo está aprobado para el cierre de arteriotomías de 5 a 6 F; pero también se ha utilizado con vainas más grandes (7-8 F). El éxito del dispositivo fue de 91 % para vainas de 7 F y de 90 % para vainas de 8 F, con una tasa de complicaciones vasculares mayores de 4,1 % y 2,5 %, respectivamente.⁶⁵ Aunque no se recomienda para el cierre de una canulación en o cerca de la bifurcación de la arteria femoral, el dispositivo parece ser seguro con una tasa baja de complicaciones vasculares (0,9 %).⁶⁶

El dispositivo está formado por un aplicador de clip StarClose y un sistema de intercambio de 6 Fr. El aplicador contiene el clip de nitinol, el cual se coloca a través de una vaina de intercambio. La técnica de inserción es descrita en la **Tabla 3.9 (Fig. 3.22A-D)**. No hay restricciones de re acceso para el dispositivo StarClose, aunque no ha sido bien estudiado. En modelos porcinos, el re acceso, incluso a través del centro del clip, fue factible y el nuevo cierre utilizando un segundo dispositivo StarClose fue exitoso, logrando un cierre seguro.

ACCESO Y CIERRE DE LA ARTERIA RADIAL

Introducción

La arteria radial es un sitio común de acceso arterial para monitoreo continuo de la presión sanguínea y la medición de gases arteriales. El acceso transradial en procedimientos de diagnóstico coronario fue introducido por Campeau,⁶⁷ y en procedimientos

TABLA 3-8 Pasos para la inserción del dispositivo de cierre vascular Perclose

Antes del procedimiento:

- Realizar una angiografía femoral ipsilateral (30°-45°) para verificar la posición de la canulación de la arteria femoral y asegurar que no haya complicaciones (disección, perforación).
- Los factores desfavorables para el uso del dispositivo Perclose incluyen arteria de pequeño calibre (< 5 mm), enfermedad arterial periférica severa en el sitio de inserción de la vaina, calcificación severa en el sitio de inserción, procedimiento quirúrgico previo, colocación de stent o injerto vascular en la arteria femoral común, canulación baja (bifurcación, arteria femoral superficial, arteria femoral profunda), canulación alta (por encima del nivel de la arteria epigástrica inferior) o canulación en la bifurcación de la arteria femoral.
- Limpiar el sitio de canulación de la arteria femoral con solución antiséptica.
- Haga que fluya sangre de regreso hacia la vaina para sacar cualquier trombo y lave la vaina con solución salina.

Procedimiento:

- Utilizar el Perclose ProGlide de tamaño apropiado, desde 5 hasta 21 F, o ProStar de 8,5 a 10 F.
- Insertar un alambre guía con punta J de 0,035 a 0,038 pulgadas a través de la vaina de la arteria femoral; remueva la vaina.
- Introducir el dispositivo Perclose sobre el alambre guía hasta que el puerto de salida de este último se encuentre justo en la línea de la piel.
- Remover el alambre guía y seguir introduciendo el dispositivo hasta que se vea un flujo sanguíneo pulsátil en el *lumen* del marcador.
- Desplegar el pie levantando la palanca en el cuerpo del dispositivo.
- Halar el dispositivo hasta que el pie se encuentre contra la pared arterial (se siente resistencia en esta etapa y cesa el flujo sanguíneo en el *lumen* del marcador).
- Estabilizar el dispositivo manteniendo una tracción suave y colocar las agujas empujando el émbolo.
- Tirar del ensamblaje del émbolo para remover por completamente al émbolo y la aguja del cuerpo del dispositivo; utilice el mecanismo quickcut para cortar la sutura, o un bisturí/tijera estéril para cortar la sutura de la aguja anterior.
- Relajar la tensión posterior del dispositivo y llevar el pie a su posición cerrada original empujando la palanca hacia abajo.
- Retraer el dispositivo para liberar el nudo de sutura. Continuar retrayendo hasta que los dos extremos de la sutura se vean en la guía distal. Libere el extremo de la sutura del dispositivo. El extremo azul es la sutura móvil, mientras que el extremo es la sutura fija.
- Cargar el extremo móvil de la sutura en el empujador de nudos.
- Enrollar el extremo móvil de la sutura alrededor del dedo índice izquierdo; descienda el empujador de nudos al nivel del dispositivo Perclose.
- Remover por completo el dispositivo con la mano derecha mientras se tira del extremo móvil de la sutura y se introduce el empujador de nudos con el pulgar de la mano izquierda.
- Mientras se sostiene el empujador de nudos en su posición y se mantiene tenso el extremo móvil de la sutura, apretar el nudo tirando del extremo fijo de la sutura coaxial al tejido.
- Relajar la presión en el empujador de nudos y observar si hay hemostasia. Si esta no se ha logrado, introduzca el empujador de nudos y sosténgalo hasta que se alcance la hemostasia. Apriete el nudo tirando del extremo no móvil de la sutura (blanco).
- Remover el empujador y utilizar el dispositivo para cortar nudos, para así cortar el largo excedente de los extremos de la sutura.

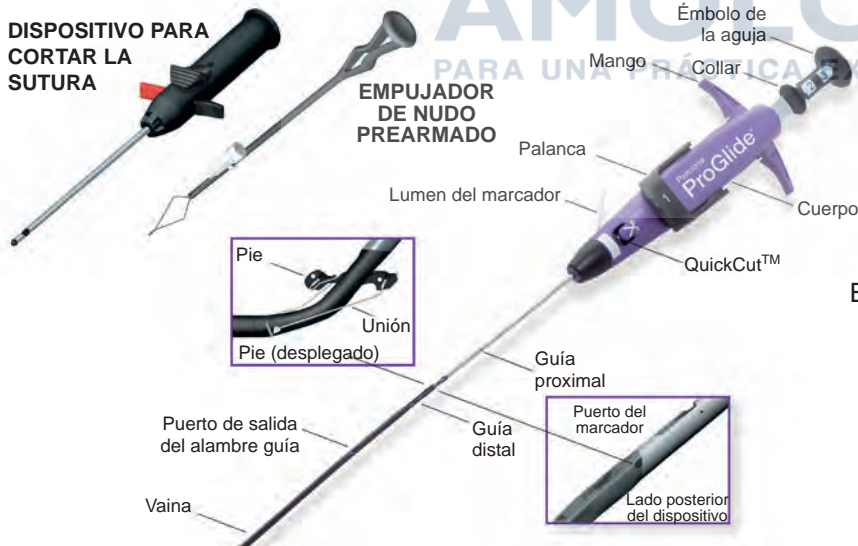
Después del procedimiento:

- Revisar el pulso femoral y distal; documéntelo en la ficha del paciente.
- Aplicar un vendaje pequeño y transparente sobre el sitio de arteriotomía.
- No hay restricción de re acceso para el dispositivo Perclose.

Para más detalles, por favor revise la información del producto para su uso.

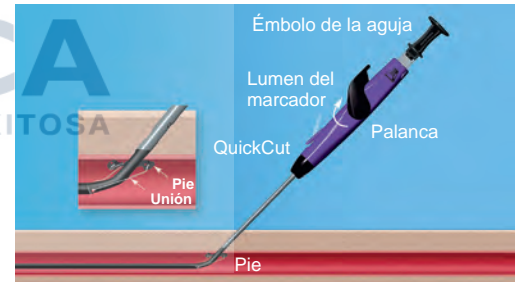
Perclose ProGlide®

Sistema de cierre con sutura medicada



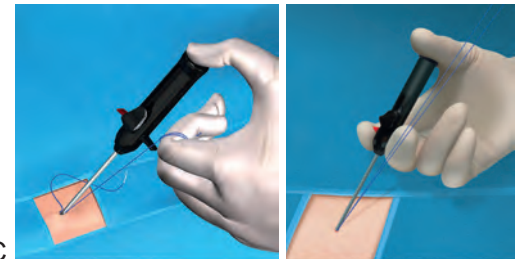
Las ilustraciones son representaciones artísticas. No dibujadas a escala. Cortesía de Abbott Vascular © 2012 Abbott. Todos los derechos reservados. AP2937592-OUS Rev. A

A



Para distribución fuera de Estados Unidos y Japón SOLAMENTE. Las ilustraciones son representaciones artísticas No dibujadas a escala. Cortesía de Abbott Vascular © 2013 Abbott. Todos los derechos reservados. AP2938048-OUS Rev. A

B



Para distribución fuera de Estados Unidos y Japón SOLAMENTE. Las ilustraciones son representaciones artísticas. No dibujadas a escala. Cortesía de Abbott Vascular. © 2013 Abbott. Todos los derechos reservados. AP2938048-OUS Rev. A

Para distribución fuera de Estados Unidos y Japón SOLAMENTE. Las ilustraciones son representaciones artísticas. No dibujadas a escala. Cortesía de Abbott Vascular. © 2013 Abbott. Todos los derechos reservados. AP2938048-OUS Rev. A

FIGURA 3-21 Técnica de despliegue del dispositivo Perclose ProGlide (Abbott Vascular). **A**, componente del dispositivo Perclose ProGlide. **B**, dispositivo avanzado dentro de la arteria con flujo sanguíneo pulsátil en el *lumen* del marcador. **C**, uso del empujador de nudos en el extremo móvil azul para empujar el nudo abajo hacia el sitio de la arteriotomía. El panel derecho muestra el dispositivo para cortar la sutura que se coloca en la extremidad de la sutura; se corta la sutura tan cerca del sitio de arteriotomía como sea posible. (Cortesía de Abbott Vascular; © 2012-2013. Todos los derechos reservados).

TABLA 3-9 Pasos para la inserción del dispositivo de cierre vascular StarClose

Antes del procedimiento:
<ul style="list-style-type: none"> Realizar una angiografía femoral ipsilateral (30°-45°) para verificar la posición de la canulación de la arteria femoral y asegurar que no haya complicaciones (disección, perforación). Los factores desfavorables para el uso del dispositivo StarClose incluyen arteria de pequeño calibre (< 5 mm), tamaño de la vaina > 6 Fr, enfermedad arterial periférica severa en el sitio de inserción de la vaina, calcificación severa en el sitio de inserción, procedimiento quirúrgico previo, colocación de stent o injerto vascular en la arteria femoral común, canulación baja (bifurcación, arteria femoral superficial, arteria femoral profunda), canulación alta (por encima del nivel de la arteria epigástrica inferior) o canulación en la bifurcación de la arteria femoral o hipersensibilidad al titanio y al níquel. Limpieza del sitio de canulación de la arteria femoral con solución antiséptica. Haga que fluya sangre de regreso hacia la vaina para sacar cualquier trombo y lave la vaina con solución salina. Crear un corte en la piel de 5 mm a 7 mm y realizar una disección roma del tejido utilizando una pinza de hemostasia para acomodar la inserción del tubo liberador del clip en el tejido.
Procedimiento:
<ul style="list-style-type: none"> Cambiar la vaina de la arteria femoral sobre un alambre guía con punta J por una vaina de intercambio StarClose. Remover el alambre guía. Insertar el aplicador del clip en el eje de la vaina de intercambio y avanzar hasta que el aplicador de clip se fije en el eje de la vaina (se escucha un clic). Retraer el ensamblaje unos 3 cm a 4 cm y colocar el localizador presionando el émbolo hacia abajo. Iniciar la división de la vaina presionando hacia abajo en el avanzador con el pulgar y empuje el ensamblaje hacia abajo para asegurarse de que pueda pasar a través del tejido. Estabilizar el dispositivo con la mano izquierda a un ángulo de 45° y retraer hasta que sienta resistencia. El localizador se encuentra ahora sobre la pared arterial. Con estabilización continua con la mano izquierda, presionar hacia abajo el avanzador con el pulgar para dividir completamente la vaina hacia abajo hasta que escuche un clic. Elevar el aplicador de clips a un ángulo de 60° a 75° y presionar el ensamblaje hacia abajo cuidadosamente. Por lo general puede sentirse la pulsación de la arteria femoral en esta etapa. Colocar el clip con ligera presión descendente presionando el botón de aplicación. Mantener la presión hacia abajo por 2 a 3 segundos. Aplicar contrapresión con los dedos medio e índice de la mano izquierda en el sitio de salida de la vaina; remueva lentamente el dispositivo de ensamblaje. Observar si hay hemostasia y aplicar presión manual según sea necesario.
Después del procedimiento:
<ul style="list-style-type: none"> Revisar el pulso femoral y distal; documéntelo en la ficha del paciente. Aplicar un vendaje pequeño y transparente sobre el sitio de arteriotomía. No hay restricción de re acceso para el dispositivo StarClose, aunque no está bien estudiado.

Para más detalles, por favor vea la información del producto para su uso.

de intervención coronaria por Kiemeneij y Laarmann.⁶⁸ Inicialmente utilizado como acceso de "apoyo", la angiografía e intervención transradial ahora son la alternativa preferida alrededor del mundo en lugar del abordaje femoral tradicional, con una adopción rápida en Estados Unidos.² En un análisis de más de 2,8 millones de procedimientos coronarios realizados en Estados Unidos, 16,1 %, que representan uno por cada seis procedimientos en 2012, fueron realizados a través de la ruta transradial.² Este es el abordaje predominante y preferido en muchos países de Europa y Asia.⁶⁹ Adicionalmente a su utilidad en procedimientos coronarios diagnósticos e intervencionistas, el acceso transradial se ha utilizado para tratar la enfermedad arterial periférica, enfermedad de la arteria renal e intervención carotídea.^{70,71} Las ventajas del acceso radial para procedimientos coronarios incluyen sangrado reducido, incluso con el uso agresivo de terapias de anticoagulación y antiplaquetaria, menores tasas de complicaciones vasculares, menor costo, deambulación rápida, menor tiempo de hospitalización y un aumento de la satisfacción del paciente cuando se

compara con el acceso femoral.^{2,72,73} En el ensayo RIVAL, 90 % de los pacientes aleatorizados sometidos a un abordaje transradial reportaron preferencia por ese mismo abordaje si era necesario repetir el procedimiento, a diferencia del 49 % de los pacientes sometidos a abordaje transfemoral.⁷⁴ Como se discutió anteriormente, el sangrado y las complicaciones vasculares son una fuente importante de morbilidad y mortalidad.⁷⁵ Sin embargo, solo se ha demostrado una reducción de la mortalidad con el acceso radial cuando se compara con el femoral en los subgrupos de alto riesgo, tales como aquellos con infarto al miocardio con elevación del segmento ST,^{74,76-78} sin aumento en el tiempo transcurrido desde la llegada al hospital hasta la colocación del balón. Las desventajas del acceso radial incluyen un mayor tiempo de fluoroscopia y exposición a la radiación,^{79,80} una larga curva de aprendizaje,⁸¹ limitación del tamaño de la guía del catéter, falla en el acceso/cruce y complicaciones relacionadas al sitio de acceso, tales como oclusión de la arteria radial. Además, en pacientes con un injerto de la arteria mamaria interna izquierda, el procedimiento puede ser desafiante, sobre todo si se utilizó la arteria radial derecha. Sin embargo, el procedimiento puede realizarse de forma segura utilizando el acceso radial izquierdo.⁸² Estudios han demostrado que la brecha entre los abordajes radial y femoral en cuanto al cruce del sitio de acceso, tiempo de procedimiento y exposición a la radiación disminuye con el aumento de la experiencia y volumen del operador.^{72,83,84} La **Tabla 3.10** compara el acceso radial y femoral para la angiografía e intervención coronaria.

Consideraciones anatómicas

El conocimiento de la anatomía de la arteria radial en la circulación de la mano es importante para la canulación apropiada de esta arteria y para solucionar las complicaciones. La arteria radial se origina de la arteria braquial por debajo del codo y se ubica en la porción lateral del antebrazo por debajo del músculo supinador largo de la muñeca, donde se ubica por encima del proceso estiloides del radio y el hueso escafoides. La arteria pasa entonces a través de la base del quinto hueso metacarpiano y se une a la rama comunicante profunda de la arteria cubital para formar el arco palmar profundo. La rama superficial de la arteria radial se une a la parte palmar de la arteria cubital para completar el arco palmar superficial. En la región del proceso estiloides la arteria radial es superficial, tiene un diámetro de 2 o 3 mm y no se encuentra adyacente a otras estructuras neurovasculares, haciéndolo un sitio ideal para la canulación de la arteria radial.

Consideraciones previas al procedimiento

A pesar de que puede utilizarse el acceso radial de forma segura en la mayoría de los pacientes, debería evitarse en aquellos con síndrome de Raynaud, tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger) (mayor riesgo de oclusión de la arteria radial), quienes tengan quemaduras de espesor total en el sitio de inserción, síndrome del túnel carpiano conocido, infección de la piel en el sitio de acceso o fistula de hemodiálisis ipsilateral. Antes de la canulación de la arteria radial, se recomienda la palpación de la arteria radial y realizar pruebas de circulación/permeabilidad colateral del arco palmar de la mano. Esto puede realizarse ya sea mediante la prueba de Allen o la de Barbeau. Asimismo, debería realizarse una historia clínica y un examen físico completos, así como una revisión de los laboratorios y datos de medicamentos y una revisión de las angiografías anteriores si se encuentran disponibles, como se resalta en la sección de acceso de la arteria femoral.

Prueba de Allen modificada

Originalmente descrita por el Dr. Edgar Van Nuys Allen en 1929, la prueba de Allen es una prueba visual simple para evaluar la cir-

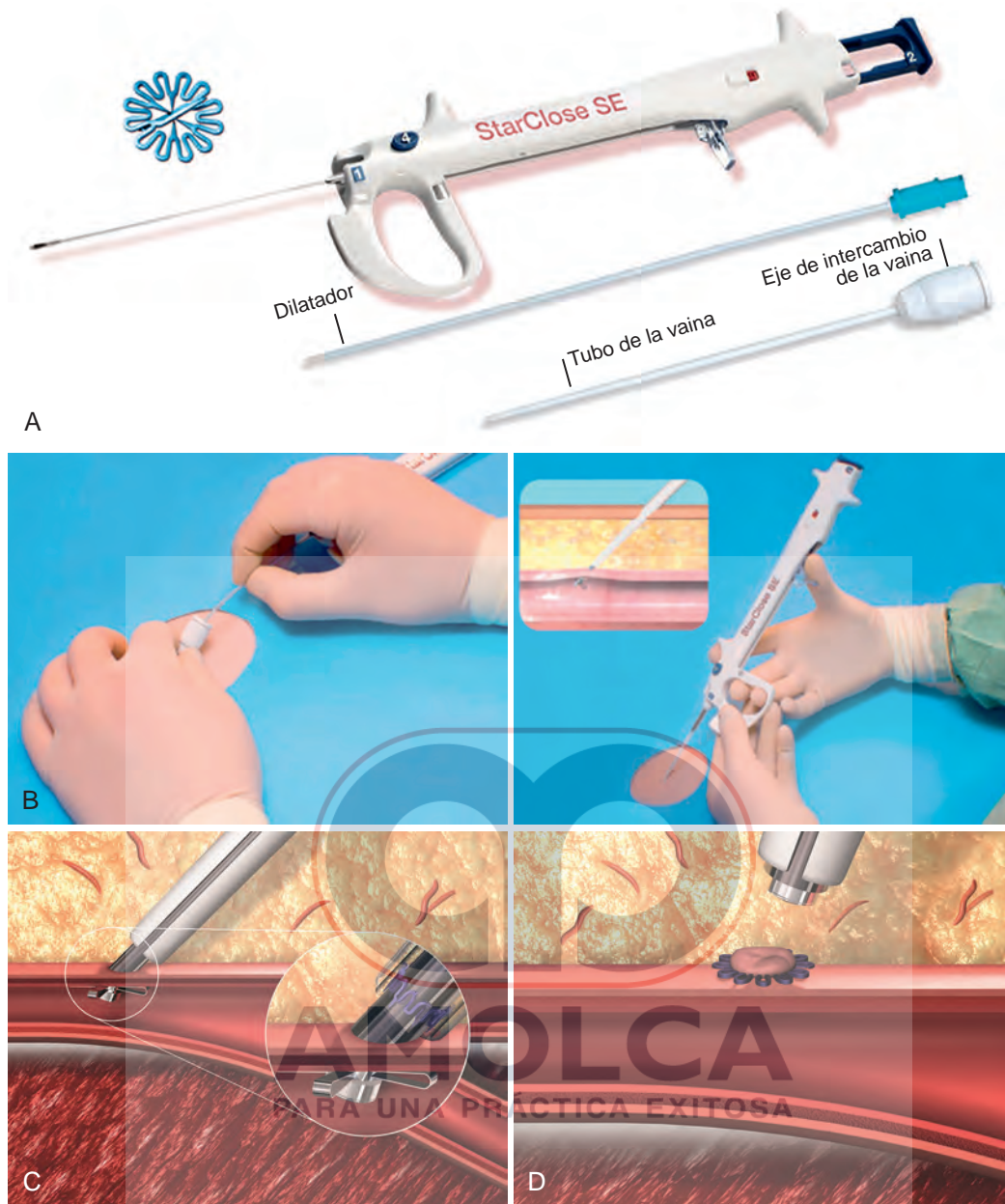


FIGURA 3-22 Técnica de colocación del dispositivo StarClose (St. Jude Medical). **A**, componentes del dispositivo StarClose que muestran el clip de nitinol, el aplicador del clip, el dilatador y la vaina. **B**, inserción del aplicador de clip en el eje de la vaina. El panel derecho muestra la técnica para la división parcial de la vaina. **C**, se coloca la placa del pie en el sitio de arteriotomía. Se muestra el clip de nitinol dentro del aplicador de clip. **D**, colocación del clip de nitinol. (Reimpreso con permiso de St. Jude Medical™, © 2014. Todos los derechos reservados).

culación colateral/circulación doble a través del arco palmar de la mano (**Fig. 3.23A**). Ocluya tanto la arteria radial como la arteria cubital en la muñeca. Pida al paciente que cierre con fuerza la mano varias veces para expulsar la sangre de la mano. Entonces pida al paciente que abra la mano evitando la hiperextensión de la muñeca y los dedos o la separación amplia de los dedos (puede resultar en un falso positivo o una prueba falsamente anormal). La mano debería estar pálida (**Fig. 3.23B**). Libere la presión sobre la arteria cubital y registre el tiempo que le toma a la palma para sonrojarse completamente (**Fig. 3.23C**). Si el color vuelve en 5 a 9 segundos, la prueba de Allen modificada es considerada negativa (normal) y podrá realizarse la canulación de la arteria radial de forma segura. Si no, la prueba se considera positiva (anormal). Hasta la fecha, no existe un consenso en cuanto al tiempo óptimo de cierre para una prueba de Allen modificada positiva. Se prefiere utilizar el término normal/anormal, ya que la connotación negativa/positiva puede generar confusión. Los resultados de la

prueba deberían registrarse en la ficha del paciente. La desventaja de esta prueba es que es más subjetiva y varias condiciones pueden generar un falso positivo o un falso negativo.

Prueba de Barbeau

Originalmente descrita por Gerald Barbeau en 2004,⁸⁶ la prueba de Barbeau es una forma objetiva de evaluar el arco arterial cubitopalmar con el uso de oximetría de pulso y pletismografía sirviéndose de un oxímetro de pulso. Coloque el sensor de pletismografía en el dedo índice o en el pulgar de la extremidad superior en la que se realizará la prueba y observe las ondas del oxímetro. Comprima las arterias radial y cubital en la muñeca por 2 minutos. La respuesta a la liberación de la arteria cubital puede ser clasificada como sigue: tipo A, no hay amortiguación del rastreo del pulso inmediatamente después de la compresión de la arteria radial; tipo B, amortiguación del rastreo del pulso; tipo C, pérdida del rastreo del pulso seguida de una recuperación del rastreo del

TABLA 3-10 Comparación de los accesos radial y femoral para realización de angiografía e intervención coronaria

VARIABLES	ACCESO RADIAL	ACCESO FEMORAL
Características anatómicas		
Calibre del vaso	2 mm a 3 mm	6 mm a 10 mm
Curso vascular	Variable	Constante
Localización del vaso en relación a la piel	Constante, superficial	Variable, relacionado al hábito corporal
Estructuras neurovasculares cercanas	No	Sí
Características del procedimiento		
Éxito del procedimiento	Marginalmente más bajo que para el acceso femoral	Marginalmente más alto que para el acceso radial
Tiempo del procedimiento	Comparable	Comparable
Carga del contraste	Comparable	Comparable
Tiempo de fluoroscopia	Marginalmente más largo que para el acceso femoral	Marginalmente más corto que para el acceso radial
Elección del tamaño de la vaina	Restringido	Sin restricción
Curva de aprendizaje	Más larga que para el acceso femoral	Más corta que para el acceso radial
Cruce a un acceso arterial alternativo	Más alto que para el acceso femoral	Más bajo que para el acceso radial
Canulación de injerto IMA	Variable	Simple
Complicaciones		
Sangrado del sitio de acceso	Más bajo que para el acceso femoral	Más alto que para el acceso radial
Oclusión del vaso de acceso	Hasta un 30 %	Hasta un 5 %
Pseudoaneurisma del sitio de acceso	0,05 %	Hasta un 5 %
Resultados de la PCI		
Tasa de MACE	Comparable	Comparable
Mortalidad	Reducido en STEMI más que para el acceso femoral	Más incrementado en STEMI que en el acceso radial
Cuidado del paciente		
Preferencia del paciente	Más alto que para el acceso femoral	Más bajo que para el acceso radial
Tiempo para la deambulación	Inmediato	2 a 6 horas
Tiempo de hospitalización	Más corto que para el acceso femoral	Más largo que para el acceso radial

Datos de Byrne RA, Cassese S, Linhardt M, y cols.: *Vascular access and closure in coronary angiography and percutaneous intervention*. *Nat Rev Cardiol* 10(1):27-40, 2013.

AMOLCA
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

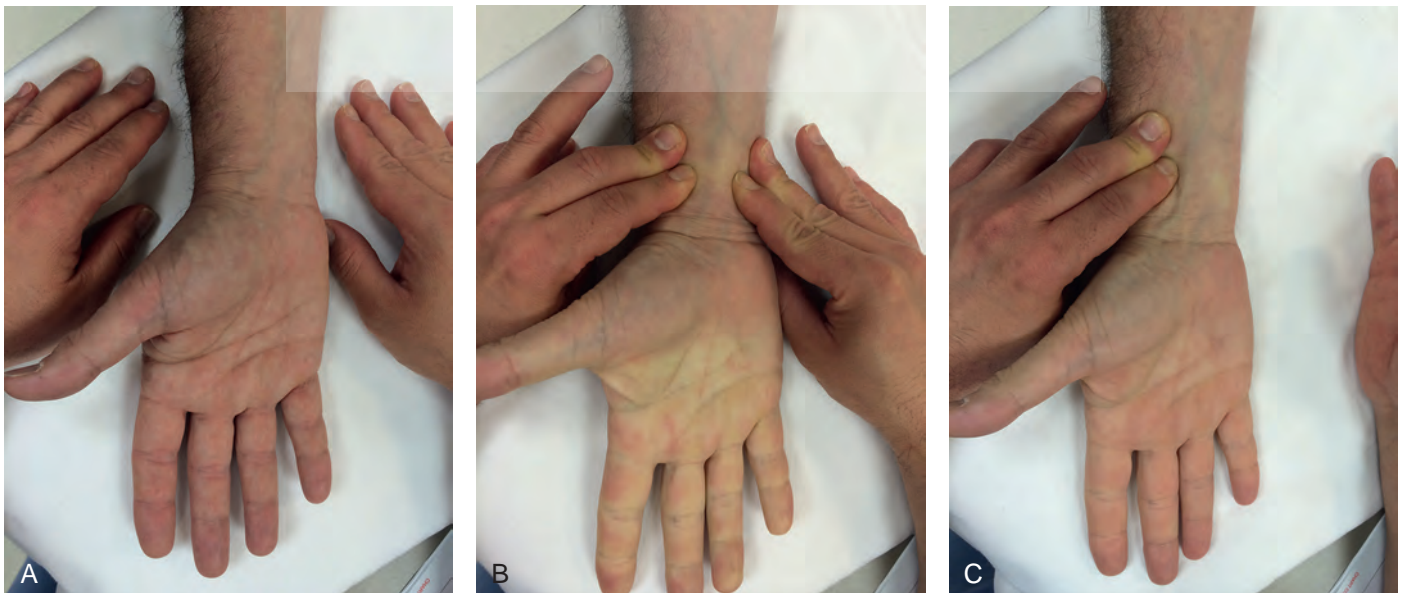


FIGURA 3-23 Prueba de Allen modificada para evaluar la circulación doble de la mano. **A**, en la línea base previa a la compresión de la arteria radial y cubital. **B**, palidez de la mano luego de la compresión de la arteria radial y cubital, y tras la apertura y cierre de la mano para expulsar la sangre. **C**, liberación de la arteria cubital y enrojecimiento de la palma en los siguientes 5 a 9 segundos indicando una prueba de Allen modificada normal. (Imagen cortesía del Dr. John Coppola, Escuela de Medicina de Nueva York, Nueva York).

pulso en los próximos 2 minutos; tipo D, pérdida del rastreo del pulso sin recuperación en los próximos 2 minutos (**Fig. 3.24**). Se ha observado que la prueba de Barbeau es más sensible que la de Allen.⁸⁶ En la prueba de Barbeau modificada se comprimen tanto la arteria radial como la cubital, lo que resulta en una línea plana en la pletismografía. Se realiza entonces una presión de la arteria cubital y el retorno de la onda en la pletismografía es indicativo de una buena circulación cubital (**Fig. 3.25A-C**).

El papel de las pruebas de Allen y Barbeau de predecir el riesgo de complicaciones isquémicas después de la canulación de la arteria radial es controversial, y algunos expertos creen que una "hemostasia evidente" luego del procedimiento es más importante. Una prueba de Allen/Barbeau anormal no necesariamente indica una mala circulación distal como se muestra en la fotopletismografía,⁸⁷ inyección de fluoresceína,⁸⁸ o niveles de lactato capilar en el pulgar (como se observa en el ensayo RADAR).⁸⁹ Por otra parte, la prueba evalúa la circulación colateral a través del arco palmar, pero también existen otras rutas de circulación colateral (a través de la arteria interósea). Además, no se reportó isquemia postoperatoria en la mano en pacientes con una prueba anormal a quienes se les tomó un injerto de la arteria radial para *bypass*.⁹⁰ Por otro lado, se han reportado casos de lesión isquémica incluso luego de una prueba de Allen normal.⁹¹ La lesión isquémica tras una canulación radial también puede deberse a una embolización distal o a una compresión del nervio.

Consideraciones del procedimiento

Antes de iniciar el procedimiento, debería realizarse un "tiempo de espera" para verificar la identidad del paciente, revisar su historia médica y las indicaciones para los procedimientos, así

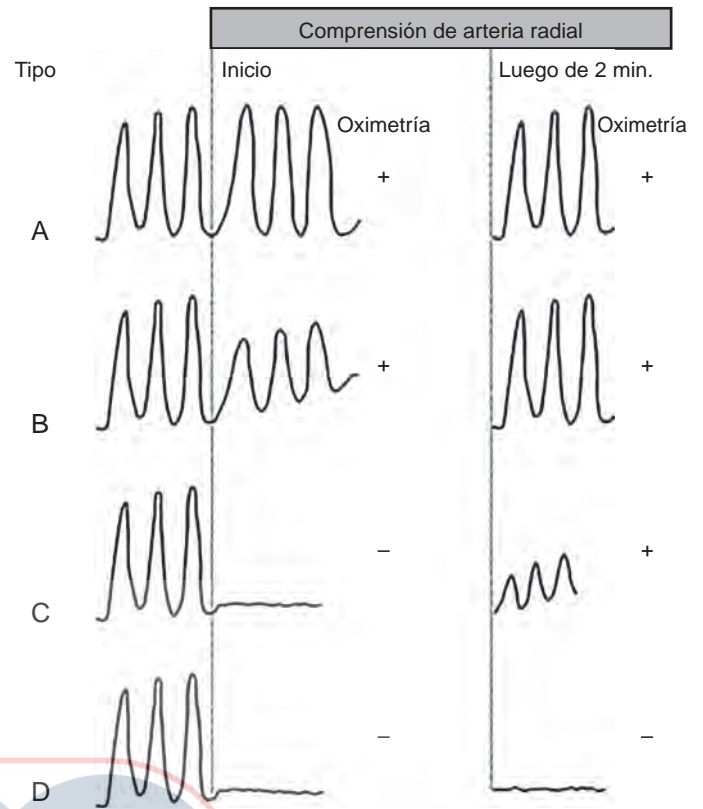


FIGURA 3-24 Prueba de Barbeau para evaluar la circulación doble de la mano. Tipo A a D basado en la descripción original de Barbeau (Reproducido con permiso de Barbeau y cols: *Am Heart J* 147(3):489-493, 2004).

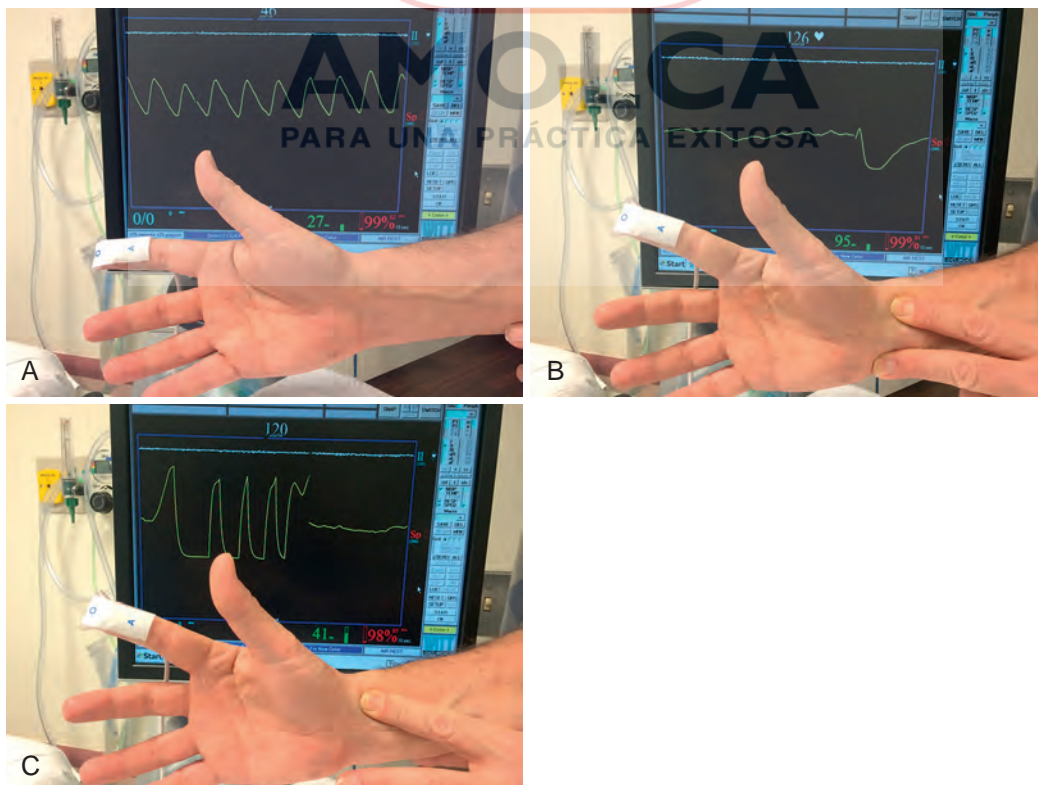


FIGURA 3-25 Prueba de Barbeau modificada para evaluar la circulación doble de la mano. A, línea base. Sensor en el dedo índice con ondas de pletismografía y saturación de oxígeno normal. B, oclusión tanto de la arteria radial como cubital con una línea plana de las ondas de pletismografía. C, liberación de la arteria cubital y retorno de las ondas de pletismografía a la línea base. (Imagen cortesía del Dr. John Coppola, Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York, Nueva York).



FIGURA 3-26 Posicionamiento de la mano derecha para el acceso transradial. Se coloca una toalla o gasa bajo la muñeca para hiperextenderla. (Imagen cortesía del Dr. John Coppola, Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York, Nueva York).

como revisar los datos de laboratorio y confirmar que el paciente ha otorgado un consentimiento informado por escrito. Entonces se prepara al paciente y se cubre bajo condiciones estériles.

Posicionamiento

Se han diseñado varias tablas para brazo/ radiales que ayudan al posicionamiento apropiado de los brazos del paciente a fin de tener un acceso radial adecuado y asegurar la comodidad durante el procedimiento. Con el paciente en posición supina, el brazo debería mantenerse neutral con la palma hacia arriba y la muñeca expuesta. Debería afeitarse el vello del sitio de acceso. La muñeca debe estar hiperextendida a 30° utilizando un rollo de gasa o toalla, y la mano y antebrazo han de asegurarse a la tabla utilizando cinta adhesiva (**Fig. 3.26**). El brazo debería entonces prepararse y cubrirse bajo condiciones estériles. Algunos operadores preparan el sitio femoral como “respaldo”, aunque esto rara vez es necesario para los operadores más experimentados.

Sedación consciente y anestesia local

Se administra la sedación consciente con el uso de un calmante (por ejemplo, Versed) y un analgésico (por ejemplo, fentanilo). Se administra anestesia local (por ejemplo, lidocaína) en el sitio de la arteria radial utilizando una aguja de calibre 25 o una jeringa de insulina para primero crear una ampolla dérmica. La cantidad de anestesia local administrada debe ser suficiente para ofrecerle comodidad al el paciente evitando obliterar el pulso de la arteria radial. Se debe tener cuidado de no inyectar lidocaína en la arteria, ya que puede causar arritmias serias.

Técnica

La arteria radial puede canularse utilizando una aguja de calibre 20 a 21. Ahora hay disponibles kits de acceso especializado. Algunos de los kits tienen agujas de calibre 21 y otros tienen un microcatéter sobre una aguja de metal. El sitio de punción ideal para la arteria radial es de 2 a 3 cm proximal al pliegue flexor de la muñeca. Si el pulso no se palpa fácilmente, la compresión distal de la arteria radial cerca del pliegue palmar puede incrementar la amplitud del pulso en el sitio más proximal de punción. Se puede lograr el acceso ya sea con una punción completa (a menudo la preferida) (**Video 3.1**) o de la pared anterior (**Video 3.2**). Con la

técnica *through and through*, se avanza la aguja con el microcatéter hacia la arteria en un ángulo de 30° a 45° hasta que se vea un destello de sangre (**Fig. 3.27A-B**). Luego se avanza la aguja a través de la pared posterior de la arteria hasta que el destello se detenga (**Fig. 3.27B**). La aguja es removida entonces del microcatéter y este se retira lentamente hasta que se vea un flujo sanguíneo pulsátil (**Fig. 3.27C**). Se inserta entonces el alambre guía de 0,018 o 0,021 pulgadas y el microcatéter se intercambia por la vaina con dilatador de tamaño apropiado (**Fig. 3.27D**). A veces puede ser necesario realizar un corte en la piel antes de hacer avanzar la vaina, especialmente para vainas de tamaño >5 Fr. Se debe tener cuidado para asegurar que el bisel del bisturí está viendo hacia arriba y lejos de la arteria, para prevenir la transección accidental de la arteria radial. Se remueven entonces el dilatador y el alambre guía, se lava la vaina con solución salina y se administra un coctel vasodilatador intraarterial (verapamilo/diltiazem o nitroglicerina).⁹² Generalmente se utilizan vainas hidrofílicas para minimizar el trauma y el vasoespasmio. Además, debería administrarse un anticoagulante como heparina no fraccionada o bivalirudina a fin de prevenir la trombosis de la arteria radial.⁹³ El régimen recomendado es heparina no fraccionada intraarterial o intravenosa a una dosis de al menos 50 U/kg hasta un máximo de 5.000 unidades.⁹⁴ En pacientes con trombocitopenia inducida por heparina, debería utilizarse bivalirudina.⁹⁴

Cuidados al momento del cierre y después del procedimiento

Cierre

Similar a la de la arteria femoral, la vaina de la arteria radial debería dejarse en el sitio por la menor cantidad de tiempo requerido a fin de minimizar las complicaciones. Antes de remover la vaina, debe retirarse la sangre para expulsar cualquier trombo y lavarse con solución salina. El cierre se puede lograr con compresión manual o utilizando dispositivos especializados que mantienen la presión en la muñeca. La banda TR es uno de esos dispositivos, el cual consiste en una banda transparente con un balón de compresión doble. Antes de la aplicación de este dispositivo, la vaina debería retirarse 2 a 3 cm (**Video 3.3**). El marcador verde en la banda TR está alineado entre 2 y 3 mm proximal al sitio de punción y se aprieta la correa con el cierre ajustable (**Fig. 3.28A, B**). La jeringa debe llenarse con 18 ml de aire (el volumen máximo permitido) y unido a la banda TR. Inyecte la mitad del volumen en el balón de la banda TR y remueva la vaina con una mano mientras inyecta el resto del aire con la otra. Ahora retire lentamente el aire, 1 cc a la vez, hasta que se vea un destello de sangre en el sitio de punción. Inyecte a continuación 1 cc o 2 cc de aire para lograr la hemostasia. El exceso de sangre puede limpiarse por debajo de la banda con una gasa estéril. La banda TR asegura una hemostasia adecuada sin comprometer el flujo sanguíneo de la arteria radial. Mantenga la jeringa junto al paciente para su uso posterior en el desinflado del balón. Evalúe la permeabilidad de la arteria radial utilizando la prueba de Barbeau inversa. Coloque el oxímetro de pulso en el primer o segundo dedo del brazo afectado. Ocluya la arteria cubital para evaluar la permeabilidad de la arteria radial. Observe las ondas en la pletismografía al ocluir la arteria cubital; la banda TR debería desinflarse lentamente mientras mantiene presión en la arteria cubital hasta que la onda regrese (la llamada hemostasia permeable). Ahora la arteria radial está permeable. Mantenga la muñeca en una posición neutral o con una pequeña almohadilla por debajo para asegurar la comodidad del paciente. Realice un examen físico periódico mientras espera para retirar la banda TR. Esto debería incluir inspección

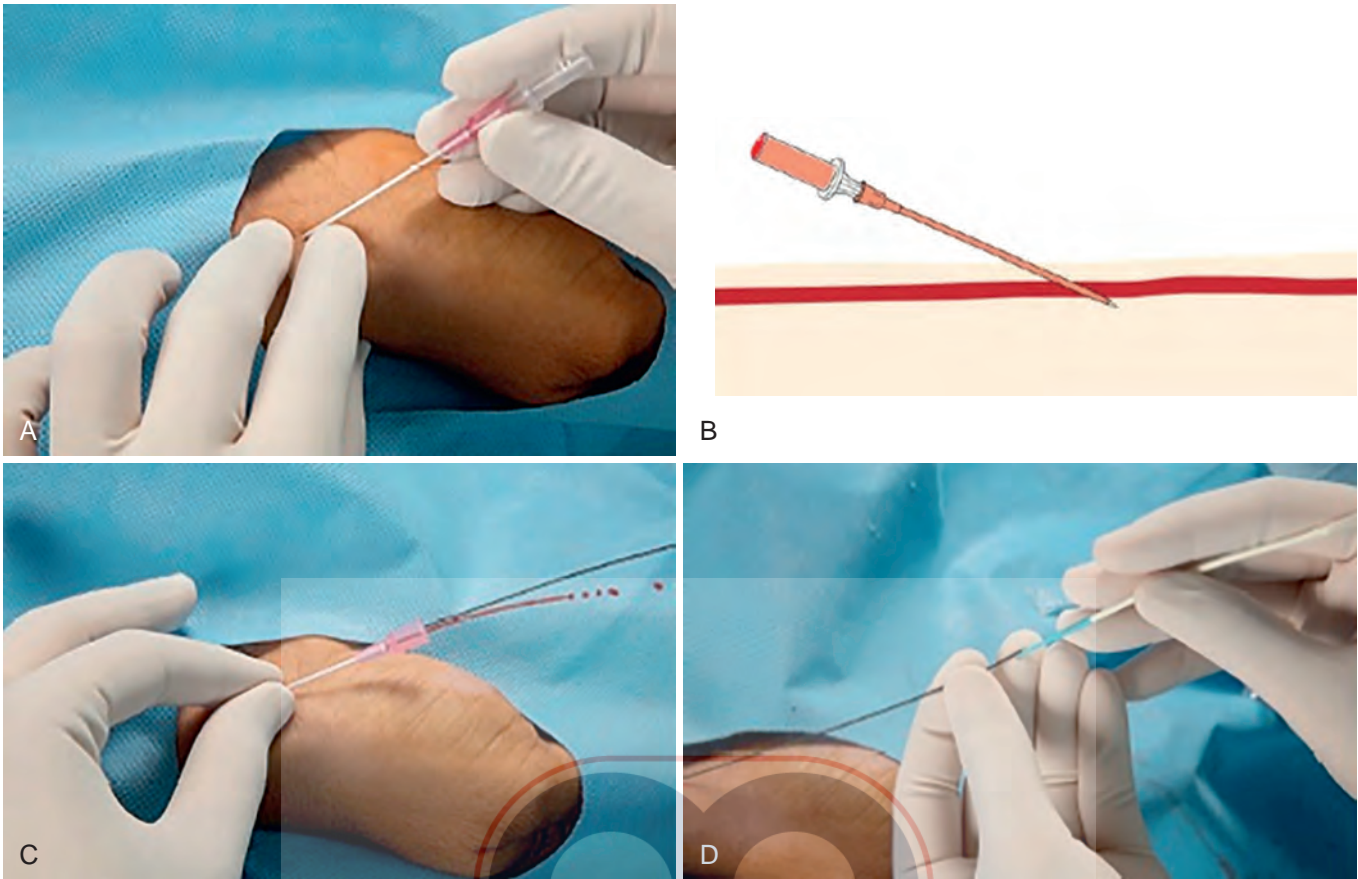


FIGURA 3-27 Acceso transradial. **A**, el sitio de punción ideal es 2 a 3 cm proximal al pliegue de la muñeca. Debería introducirse a un ángulo de 30° a 45°. **B**, técnica de punción completa. Una vez que se vea el destello de sangre al entrar a la arteria se avanza la aguja, punzando la pared posterior hasta que no se vea ningún flujo de sangre en el eje de la aguja. **C**, se remueve la aguja y se avanza lentamente el microcatéter hasta que se vea el flujo sanguíneo. Se inserta un alambre guía. **D**, el microcatéter es intercambiado por una vaina de tamaño apropiado sobre el alambre guía. (Reproducido con permiso de Patel, *Atlas of Transradial Intervention*. HMP Communications LLC [HMP]).

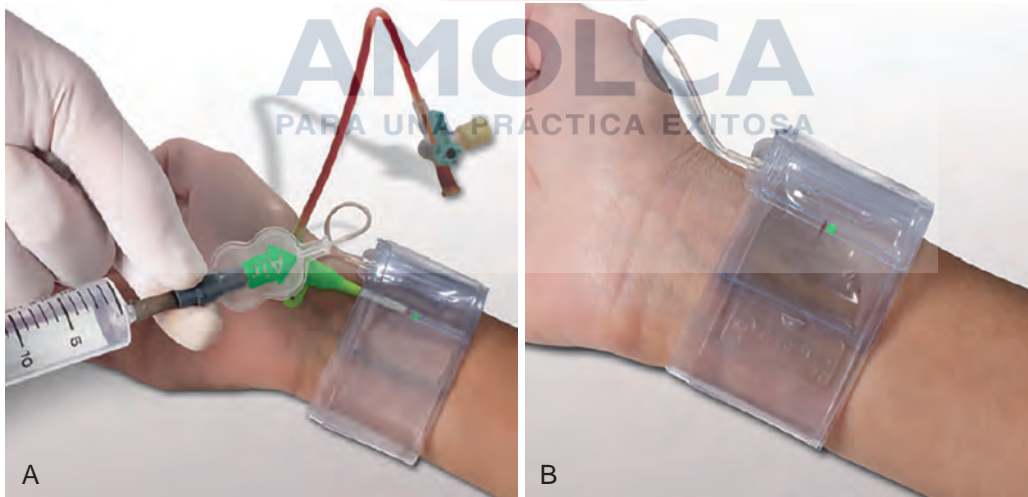


FIGURA 3-28 Cierre del sitio de acceso transradial utilizando una banda TR (Terumo). **A**, la vaina radial es recogida 2 o 3 cm, y se aplica la banda TR de forma tal que el marcador verde se encuentre sobre el sitio de arteriotomía (no sobre el sitio de punción en la piel). Se inyecta el balón en el puerto (máximo de 18 cc). **B**, se remueve la vaina y se extrae el aire del balón hasta que se vea un destello de sangre; en ese momento se reinyectan de 1 a 2 cc de aire hasta que se logre la hemostasia. (Reimpreso con permiso de Terumo™, © 2014. Todos los derechos reservados [pendiente el permiso]).

de cualquier signo de sangrado, edema, color de la extremidad, temperatura, llenado capilar, dolor y poder. Evite el uso de la extremidad afectada y manténgala en una posición neutral.

Cuando llega el momento de remover la banda TR (30 minutos después de la cateterización diagnóstica, o 2 horas después de finalizar una PCI o del cese de la infusión de bivalirudina), extraiga entre 1 y 2 cc de aire y esté pendiente de la presencia

de cualquier sangrado. Si se observa cualquier signo de sangrado inserte aire hasta lograr la hemostasia y reintente la extracción de aire a los 5 o 10 minutos. Si no se observa sangrado alguno, se deben extraer de 1 a 2 cc de aire cada 2 a 3 minutos hasta que se haya removido todo el aire y se logre la hemostasia. Entonces puede removerse la banda TR, vendarse el sitio con un vendaje estéril transparente y observar si hay algún sangrado.



Cuidados luego del procedimiento

Se debe evaluar la permeabilidad de la arteria radial de los pacientes antes del alta hospitalaria y también en la primera visita luego del procedimiento. Los pacientes deben ser instruidos acerca de no manipular la muñeca por 24 horas después de la operación y no levantar objetos de más de 3 a 5 libras (1,3 a 2,2 kg) por los próximos 2 días. Las siguientes instrucciones al momento del alta hospitalaria son apropiadas, aunque esto no está guiado por evidencia y son comunes las variaciones basadas en la práctica local:

- Proteja su muñeca de cualquier flexión por 48 horas. Una flexión profunda podría causar sangrado.
- No levante, empuje o hale nada de más de 5 libras (1,3 kg) por 48 horas y de más de 10 (4,5 kg) por 1 semana.
- No escriba a mano o en computadora por 48 horas.
- No utilice su mano/brazo para apoyar su peso cuando se levante de una silla o cama por 48 horas.
- No maneje un automóvil por 48 horas a menos que se lo indique su médico. Alguien más debería llevarlo a casa.
- No opere cortadoras de césped, motocicletas, motosierras o vehículos todo terreno por 48 horas.
- No sumerja el brazo o nade por una semana. Bañarse está bien.
- Todas las actividades están permitidas luego de 1 semana si no ocurre ningún problema.
- Llame a su médico si se presenta cualquier sangrado, inflamación o dolor en el sitio.

Complicaciones y desafíos

Oclusión de la arteria radial

Una complicación relativamente común del acceso radial es la oclusión temprana y tardía de la arteria radial, las cuales prácticamente son asintomáticas y la mayoría se recanalizarán espontáneamente en 1 mes. La incidencia es variable, de 1,1 % a 20 %, y depende de la población de pacientes y la prueba diagnóstica adoptada. Los factores de riesgo para oclusión de la arteria radial incluyen vaina de gran tamaño (proporción vaina-arteria), hemostasia oclusiva y falta de uso de anticoagulación. Otros factores de riesgo para oclusión de la arteria radial tales como el largo de la vaina y la cubierta no hidrofílica son un tema de controversia.⁹⁵ La oclusión asintomática de la arteria radial puede detectarse por pletismografía o por ecografía Doppler a color. Los pacientes sintomáticos presentan signos y síntomas de insuficiencia arterial –dolor, parestesia, parálisis, palidez y ausencia de pulso–, lo cual es extremadamente raro dada la irrigación doble de la mano.⁹⁶ La oclusión de la arteria radial, incluso si es asintomática, puede limitar el acceso radial posterior, así como limitar el uso de la arteria radial para fístula de diálisis como conducto para injertos de *bypass* o monitoreo invasivo de la presión arterial, y por lo tanto debería evitarse cuando sea posible. La incidencia de oclusión de la arteria radial se puede minimizar utilizando una vaina de menor tamaño que el diámetro de la arteria radial, usando anticoagulación, evitando el acceso repetido de la arteria radial y empleando hemostasia permeable después de remover la vaina.^{94,97} Otras medidas que pueden disminuir potencialmente el riesgo de oclusión de la arteria radial incluyen el uso de vainas hidrofílicas o de medicamentos para reducir el espasmo de la arteria radial y limitar la duración de la compresión de dicha arteria.⁹⁴ Si se utilizan estas medidas, la tasa de oclusión de la arteria radial es de alrededor de 1,1 % a 1,8 %.⁹⁷ El tratamiento de los pacientes asintomáticos es solo la observación. Se ha demostrado que si se aprecia oclusión de la arteria radial de forma temprana tras el procedimiento (3-4 horas luego de remover la banda TR), la compresión ipsilateral de la arteria cubital por 1 hora para promover la reapertura de la arteria radial ha sido exitosa.⁹⁸ Además, el tratamiento

con anticoagulación (enoxaparina o fondaparinux) por 4 semanas incrementa la tasa de recanalización.⁹⁹ Los pacientes extremadamente sintomáticos necesitarán revascularización, ya sea mediante técnica percutánea o cirugía, aunque esto parece ser muy raro.

Falla del acceso

Muchos estudios han evaluado los predictores de la falla del acceso radial. La falla del acceso para el procedimiento transradial puede deberse a fracaso en la canulación de la arteria, al introducir el catéter a la aorta ascendente debido a espasmos, asas o tortuosidades, al lograr un adecuado apoyo de la guía; todos ellos necesitan una conversión a una ruta de acceso alternativa (arteria femoral, cubital o radial contralateral). Hay pocos factores relacionados al paciente, tales como edad avanzada, género femenino y baja estatura, los cuales están asociados con un aumento de las fallas.¹⁰⁰

- **Espasmo de la arteria radial (Fig. 3.29A, B):** el espasmo de la arteria radial puede prevenirse con una sedación adecuada antes del procedimiento (incluso antes de la administración de la anestesia local). Esto minimizará el vasoespasmo inducido por la catecolamina circulante. Adicionalmente, administrar un coctel vasodilatador intraarterial luego de que se logra el acceso puede minimizar el espasmo. El verapamilo/diltiazem intraarterial con o sin nitroglicerina se usa de forma rutinaria, aunque el coctel ha sido variable. Además, utilizar vainas más pequeñas con una cubierta hidrofílica y catéteres más pequeños puede minimizar el espasmo.
- **Asas radiales (Fig. 3.30):** son una anomalía arterial común que puede ser un obstáculo para la introducción de alambres y catéteres, lo que aumenta el riesgo de espasmo o perforación de la arteria radial. La mayoría de las asas radiales pueden ser atravesadas con un alambre guía (de preferencia un alambre hidrofílico) o un alambre coronario de 0,014". El rastreo asistido con balón involucra el uso de un balón coronario que es inflado nominalmente para ayudar en el paso de un catéter guía sobre el alambre de 0,014", creando una transición más suave de la punta del catéter al alambre. Una vez que el catéter ha pasado más allá del asa, esta generalmente se endereza. En algunos casos puede ser necesario cambiar a otro sitio de acceso.
- **Tortuosidad de la arteria subclavia/braquiocefálica (Fig. 3.31):** la mayor tortuosidad de la arteria subclavia/braquiocefálica debido al desenrollado de la aorta se observa con frecuencia en los ancianos y en las personas con hipertensión. Las maniobras comunes para ayudar a explorarla incluyen pedir al paciente que respire profundo para enderezar el segmento y utilizar un alambre guía angulado e hidrofílico. Puede considerarse cambiar el abordaje a la arteria radial izquierda.
- **Falta de apoyo guía (Fig. 3.32):** cambiar la guía basándose en la necesidad y considerar catéteres guías transradiales específicos puede ayudar, ya que presentan curvas secundarias que usan la pared aórtica contralateral como apoyo. Adicionalmente, se han desarrollado catéteres guías sin vaina que permiten el uso de un catéter interno de mayor diámetro sin incrementar el diámetro externo para ofrecer mayor apoyo.¹⁰¹ El no insertar completamente la vaina (la cual tiene un diámetro externo más grande que el catéter guía) en la arteria radial también puede permitir el uso de guías más grandes sin causar espasmo de la arteria radial. Asimismo, puede considerarse cambiar el abordaje a la arteria radial izquierda.

Perforación

La perforación de la arteria radial generalmente es causada por manipulación enérgica del alambre hidrofílico, vaina o catéter.

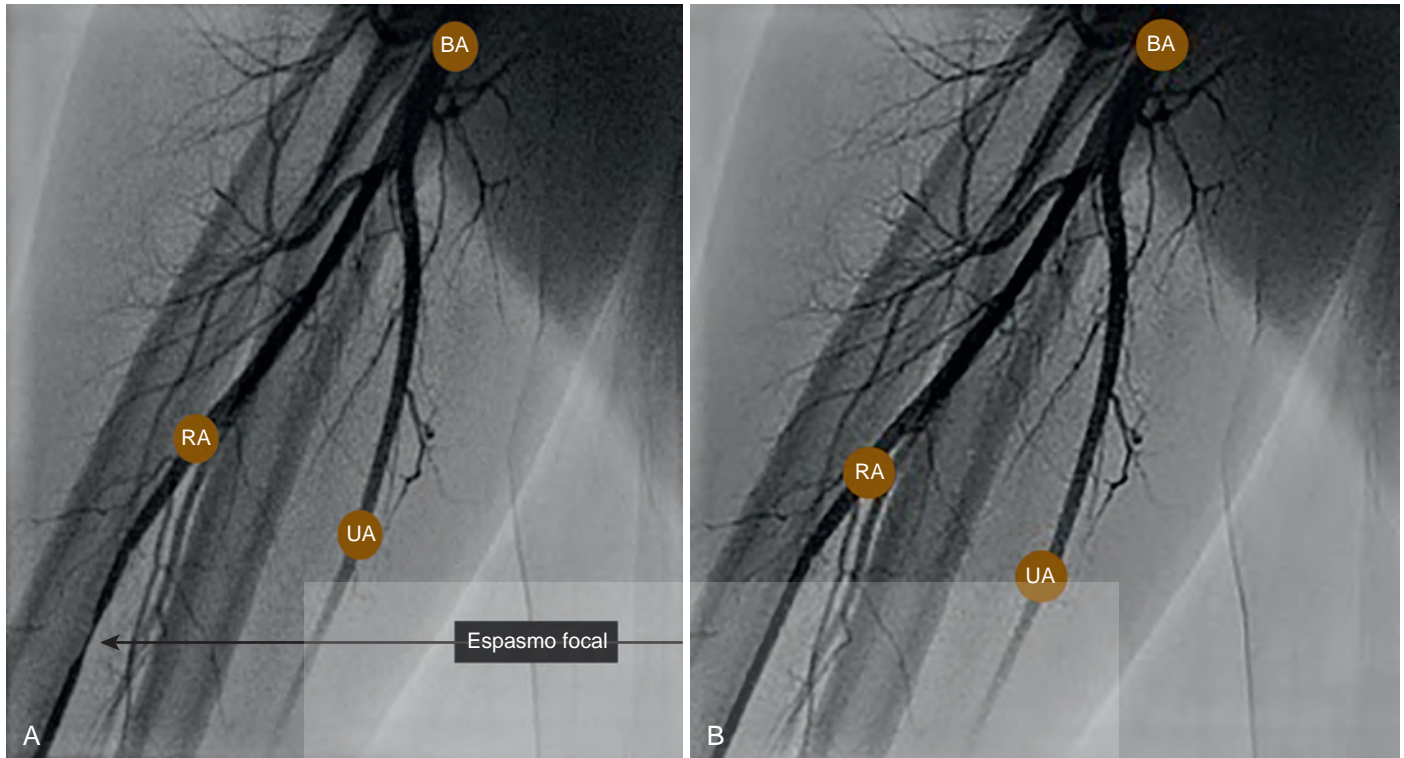


FIGURA 3-29 Espasmo de la arteria radial. **A**, espasmo focal visto justo distal a la vaina de la arteria radial (flecha negra). **B**, espasmo liberado luego de la administración de un coctel vasodilatador intraarterial. BA, arteria braquial; RA, arteria radial; UA, arteria cubital. (Reproducido con permiso de Patel, *Atlas of Transradial Intervention*. HMP Communications LLC [HMP]).

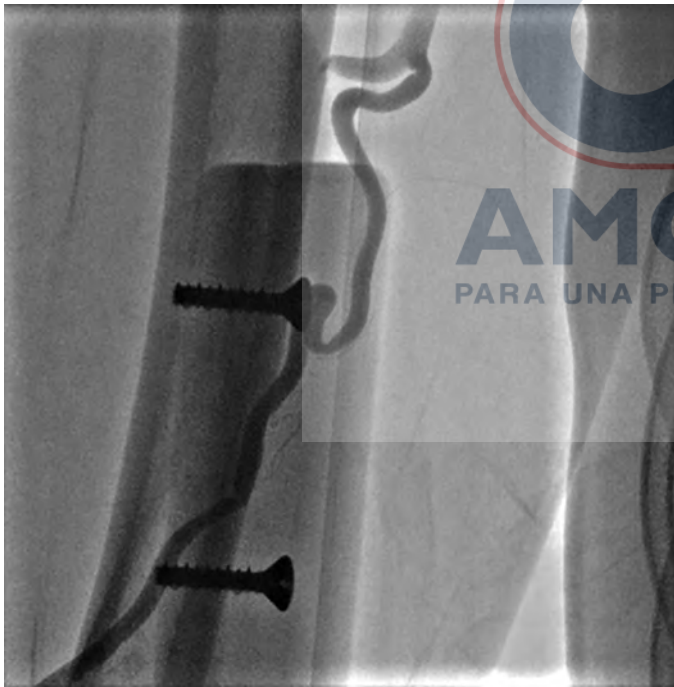


FIGURA 3-30 Asa y tortuosidad de la arteria radial. (Imagen cortesía del Dr. Sudhanva Hedge, Centro Médico Kings County, Nueva York).



FIGURA 3-31 Tortuosidad de la arteria subclavia/braquiocefálica. (Imagen cortesía del Dr. Sudhanva Hedge, Centro Médico Kings County, Nueva York).

La incidencia es de alrededor de un 1 %. El sitio de perforación puede estar a lo largo del curso de la arteria. Sin embargo, los sitios comunes son el brazo y el antebrazo. Los factores de riesgo incluyen asas y tortuosidades radiales. El diagnóstico se hace por angiografía demostrando extravasación del contraste. La falla en lograr la hemostasia puede llevar a la formación de un hematoma y/o síndrome compartimental en el antebrazo. Si se detecta perforación al momento del avance del catéter guía, el

catéter debería introducirse a través del sitio de perforación para realizar el procedimiento coronario. El catéter guía sirve como una hemostasia interna para prevenir la extravasación del contraste incluso en pacientes completamente anticoagulados. Al final del procedimiento coronario, debería retirarse la guía sobre el alambre justamente distal al sitio de perforación y repetir la angiografía para evaluar la perforación (**Fig. 3.33A, B**). La mayoría de las perforaciones puede sellarse con la técnica

anterior. También puede ser útil la aplicación del esfigmomanómetro en el antebrazo para compresión externa con inflado de 30 mm a 50 mmHg. El tratamiento del hematoma o síndrome compartimental se describe a continuación.

Hematoma

La incidencia de hematomas es de 14,4 %.¹⁰² El hematoma puede ocurrir en el sitio de inserción de la vaina o a lo largo del

curso de la arteria –antebrazo, brazo e incluso infraclavicular–. El hematoma en el sitio de inserción de la vaina se debe usualmente a una compresión poco efectiva. En el antebrazo es causado por perforación de la arteria radial durante la introducción del alambre, vaina o catéter. La mayoría de los hematomas pequeños son asintomáticos. Los más grandes pueden causar síntomas de isquemia de la mano, especialmente cuando la circulación colateral de esta es pobre. El tratamiento se realiza por compresión manual y reversión de la anticoagulación si es necesario. La compresión efectiva del antebrazo puede lograrse utilizando el esfigmomanómetro, aunque tal compresión no específica algunas veces puede favorecer el desarrollo de síndrome compartimental. El tratamiento de este se describe a continuación.

Síndrome compartimental

Esta es una complicación muy rara con una incidencia reportada de 0,1 % a 0,4 %.¹⁰³ Esto es causado por perforación de la arteria radial en el antebrazo. El antebrazo tiene el compartimiento anterior, el cual contiene músculos y paquetes vasculo-nerviosos cubiertos por la fascia antebraquial (fascia profunda del antebrazo). Por ello, cualquier sangrado contenido dentro de la fascia puede causar alta presión de fluido (lo cual evita el drenaje venoso y linfático con edema), daño nervioso y, con el tiempo, daño muscular llamado colectivamente síndrome compartimental. Los pacientes presentan signos y síntomas de isquemia –dolor, parestesia, parálisis, palidez y ausencia de pulso–. El dolor por lo general se siente desmesurado con respecto a la lesión, especialmente con extensión pasiva de los dedos (signo patognomónico). Los pulsos radial y cubital generalmente están intactos. El tratamiento es una cirugía urgente (fasciotomía extensa). Las consecuencias tardías incluyen isquemia de la extremidad, parálisis de la mano, septicemia y muerte.

Pseudoaneurisma de la arteria radial (Fig. 3.34)

Similar al pseudoaneurisma de la arteria femoral, el de la arteria radial es causado por una hemostasia poco efectiva, lo que

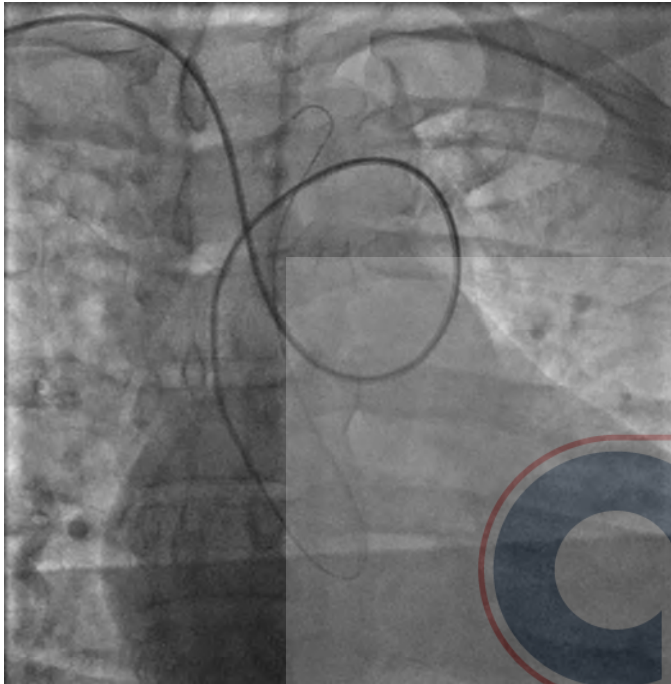


FIGURA 3-32 Inserción baja de la arteria braquiocefálica en la aorta descendente. (Imagen cortesía del Dr. Sudhanva Hedge, Centro Médico Kings County, Nueva York).

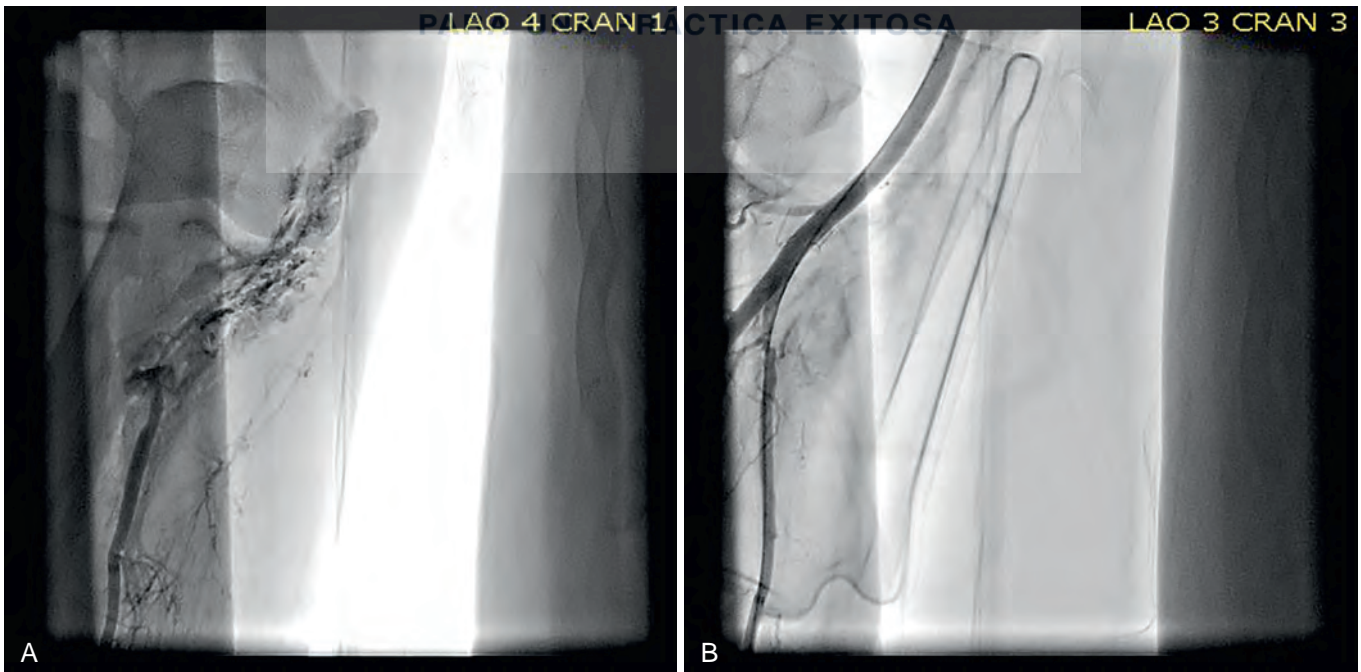


FIGURA 3-33 Perforación de la arteria radial. **A**, perforación de la arteria radial inducida por el alambre guía al inicio del procedimiento en un paciente que presenta infarto al miocardio con elevación del segmento ST. Se introdujo un alambre en el *lumen* verdadero, se pasó un catéter guía sobre él y se realizó una intervención coronaria percutánea en la arteria responsable. **B**, sitio de perforación al final del procedimiento mostrando que no hay extravasación activa del contraste.

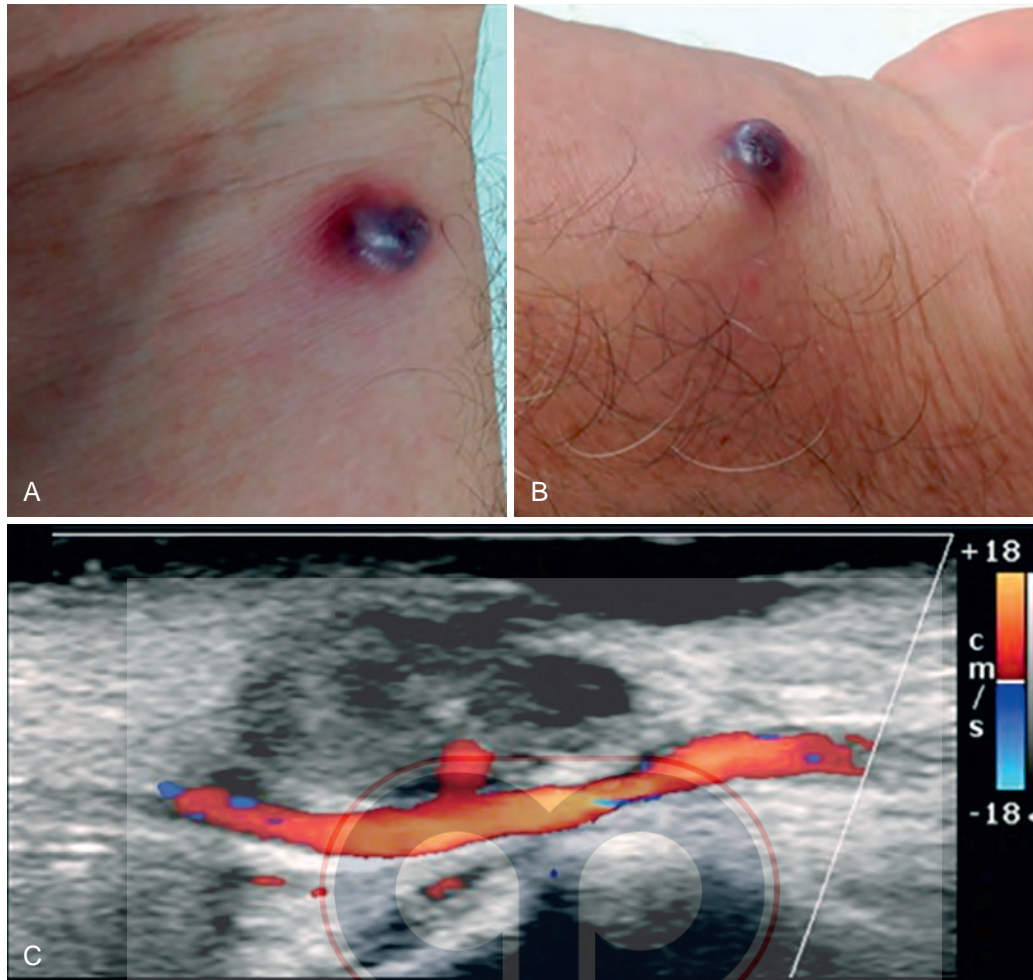


FIGURA 3-34 Desarrollo tardío de pseudoaneurisma de la arteria radial. **A** y **B** muestran inflamación en el sitio de punción de la arteria radial 5 meses después del procedimiento transradial. **C**, ultrasonido Doppler de la arteria radial que muestra un vaso permeable y grande con un cuello corto de flujo sanguíneo hacia un saco pseudoaneurismático trombosado parcialmente. (Imagen cortesía de los Drs. Ravikiran Korabathina, Bayfront Health, St. Petersburg, Fla.; y John T. Coppola, Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York, Nueva York).

ocasiona una dilatación aneurismática rodeada de tejido fibroso y trombos que se comunican con la arteria a través de un tracto. La incidencia es de alrededor de 0,1 %.¹⁰³ Los factores de riesgo para pseudoaneurisma incluyen múltiples intentos de punción, terapia de anticoagulación agresiva, uso de vainas grandes y compresión manual poco efectiva.¹⁰³ Los pacientes presentan dolor y/o inflamación en el sitio de punción arterial. El diagnóstico se realiza por ecografía Doppler a color. El tratamiento incluye compresión manual prolongada, cese/reversión de la anticoagulación como sea necesario, compresión guiada por ultrasonido/inyección de trombina y, en casos raros, cirugía.

Fístula radial arteriovenosa

La fístula arteriovenosa entre la arteria radial y las venas es una complicación rara (0,3 %) que ocurre durante la canulación de la arteria.¹⁰⁴ Los pacientes pueden presentar dolor e inflamación, y rara vez signos y síntomas de falla cardíaca de alto gasto cardíaco. El examen revela un frémito palpable y/o un soplo. El diagnóstico se confirma con ecografía Doppler a color. El tratamiento es la compresión manual prolongada. Si esto falla, puede considerarse la cirugía o el uso de *stents* revestidos.

Granuloma estéril

El granuloma estéril en el sitio de entrada es generado por la inflamación crónica en el sitio de entrada arterial debido a vainas

con cubierta hidrofílica (incidencia de hasta 2 % con ciertas marcas antiguas de vainas).¹⁰⁵ Los pacientes se presentan con inflamación de 2 a 3 semanas después del procedimiento. Por lo general no hay signos sistémicos de fiebre o leucocitos elevados. El diagnóstico diferencial incluye infección o pseudoaneurisma. Debe realizarse ultrasonografía para descartar pseudoaneurisma. El diagnóstico se hace por biopsia, la cual demuestra un granuloma estéril con inflamación crónica y reacción de células gigantes. El tratamiento incluye el drenaje quirúrgico.

Avulsión de la arteria radial

Esta es una complicación rara debida a espasmos excesivos de la arteria radial durante la extracción de la vaina.¹⁰⁶ En casos de espasmo excesivo, el tratamiento debería incluir vasodilatadores arteriales, uso de sedación y retracción lenta de la vaina por extensos períodos de tiempo. En algunos casos, la vaina debe dejarse en el sitio y hay que realizar un intento de extracción varias horas después. En casos muy raros puede ser necesaria la anestesia general para resolver completamente el espasmo.

ACCESO Y CIERRE DE LA ARTERIA CUBITAL

La arteria cubital puede utilizarse como una alternativa a la radial para procedimientos coronarios percutáneos y vasculares periféricos. La cubital usualmente es más pequeña que la radial (aunque esto varía), tiene un curso más profundo en el



antebrazo y la muñeca haciéndola más difícil de palpar, y se encuentra en proximidad al paquete vasculonervioso de la muñeca. Las consideraciones previas del procedimiento, técnica de acceso y cuidados postprocedimentales, incluyendo el cierre, son similares a aquellos descritos en el acceso radial. Se ha encontrado que el acceso transcubital tiene una tasa de cruce más alta debido a la falla en el acceso en comparación al transradial. Sin embargo, en algunos subgrupos de pacientes el pulso de la arteria cubital puede ser más fuerte que el de la radial, y serviría como sitio de acceso en caso de falla del acceso transradial.

ACCESO Y CIERRE DE LA ARTERIA BRAQUIAL

Introducción y anatomía

Con el aumento de los procedimientos transradiales, el acceso de la arteria braquial es menos recomendable, ya que tiene un perfil más alto de complicaciones. La ventaja del acceso braquial sobre el radial es el mayor tamaño de la arteria, la cual puede albergar vainas de mayor tamaño. Sin embargo, el acceso braquial tiene riesgo de isquemia distal y embolización. La arteria braquial es una continuación de la arteria axilar por debajo del borde inferior del músculo redondo mayor, desciende por la superficie ventral del brazo hacia la fosa cubital en la porción medial del bíceps braquial y se divide en las arterias radial y cubital. La arteria se encuentra en proximidad del nervio mediano, el cual está medial a la arteria a nivel de la fosa cubital. Adicionalmente, una fascia cubre la arteria braquial y, por lo tanto, un hematoma puede conllevar el riesgo de desarrollar síndrome compartimental.

Procedimiento

Se abduce el brazo en una tabla braquial y se prepara y cubre el sitio de la arteria radial dentro y alrededor de la fosa antecubital. Las consideraciones previas al procedimiento son similares a las descritas en la sección del acceso radial. Se palpa la arteria proximal justo proximal a la fosa antecubital, donde se puede sentir el tendón del bíceps. Se prefiere un kit de micropunción de calibre 21 para minimizar las complicaciones. Se entra a la arteria con la técnica de Seldinger modificada y se intercambia por una vaina del tamaño apropiado. Se prefiere la punción de la pared anterior sobre la punción completa para reducir el riesgo de hematoma. El acceso a la arteria braquial también puede realizarse bajo guía con ultrasonido. Un vez que se logra el acceso, la administración intraarterial de un coctel vasodilatador ayudará a minimizar el espasmo. La anticoagulación con heparina (o bivalirudina) también puede disminuir potencialmente el riesgo de complicaciones isquémicas.

Cierre y complicaciones

Luego del procedimiento, la vaina debería dejarse por un corto período de tiempo y removerse inmediatamente después de la cateterización diagnóstica o una vez que pase el efecto de los anticoagulantes tras los procedimientos intervencionistas (como se describe en la sección de acceso de la arteria femoral). La técnica empleada más frecuentemente es la compresión manual. Las tasas reportadas de complicaciones son altas y muchos pacientes con complicaciones del acceso requieren corrección quirúrgica (para trombosis o pseudoaneurisma de la arteria braquial).¹⁰⁷ Se pueden utilizar agentes hemostáticos tópicos como coadyuvantes de la compresión manual. Asimismo se han utilizado varios dispositivos de cierre vascular como el Angio-Seal, a fin de lograr la hemostasia de la arteria braquial con una alta tasa de éxito.¹⁰⁸ Sin embargo,

pueden ocurrir complicaciones como oclusión de la arteria braquial y pseudoaneurismas.¹⁰⁸

ACCESO Y CIERRE VENOSO

Cateterización cardíaca derecha a través de la vena basílica

Anatomía

La vena basílica surge del dorso de la mano, atraviesa la parte medial del antebrazo y brazo, continúa como la vena axilar y la vena subclavia, la cual se une con la vena yugular interna para formar la vena braquiocefálica, que drena en la vena cava superior y luego en el atrio derecho. La vena basílica en el codo está siendo utilizada cada vez más para la cateterización cardíaca derecha.

Procedimiento

Solicite a la enfermera que un cierre de heparina intravenoso en la vena basílica, en el área preparada. Usualmente debería colocarse una línea de calibre 18 o 20. Intercambie la línea por una vaina de 5 F en el laboratorio de cateterización cardíaca luego de preparar y cubrir el área. Ahora se avanza un catéter Swan-Ganz de 5 F a medida que se inyecta solución salina a través del mismo hacia la vena axilar y subclavia, y luego hacia la vena braquiocefálica, SVC y el atrio derecho. En algunos pacientes, la vena subclavia se une a la yugular interna en la vena braquiocefálica, en un ángulo que puede hacer que el paso del catéter Swan-Ganz sea difícil. En esos casos puede utilizarse un alambre Swan de 0,021 o 0,025 pulgadas o un alambre guía coronario de 0,014 o 0,018 pulgadas e introducir el catéter sobre este alambre.

Complicación

En algunos pocos casos, la perforación de la vena, especialmente en el punto de inserción hacia la vena subclavia, puede resultar en un hematoma infraclavicular.

Otros accesos venosos: femoral/yugular interna

Procedimiento

El acceso venoso central, ya sea a través de la vena femoral o la vena yugular interna utilizando guía de ultrasonido, está ganando popularidad. El área se prepara y se cubre bajo condiciones estériles. Se realiza entonces ultrasonido para localizar la vena. Esta se distingue de la arteria ya que es más comprimible que la arteria, y además con la señal Doppler trifásica de la arteria. Una vez que se localiza el sitio ideal, se administra anestesia local empezando con la piel y profundizando (puede realizarse con la guía del ultrasonido). Se utiliza entonces una aguja calibre 18 o 20 para entrar en la vena bajo guía directa con ultrasonido y aplicando la técnica de Seldinger modificada.

Cierre

La compresión manual es la modalidad utilizada con mayor frecuencia para lograr la hemostasia luego de la canulación de las venas. Sin embargo, los VCD tales como el Perclose pueden utilizarse para cerrar las venas más grandes, tales como la femoral (no es una indicación aprobada por la FDA). Se debe tener cuidado de no retraer demasiado el dispositivo, ya que las paredes delgadas de las venas se pueden romper. Esto es ideal para pacientes completamente anticoagulados y aquellos que reciben agentes trombolíticos. Además, se ha encontrado que en pacientes sometidos a procedimientos estructurales del corazón con inserción de una vaina > 10 Fr, el cierre previo

de la vena utilizando la técnica descrita en la sección del Perclose es exitoso, con una tasa muy baja de complicaciones.¹⁰⁹

Complicaciones

Las complicaciones comunes incluyen sangrado o hematoma en el sitio. Otras complicaciones incluyen formación de fístulas AV.

CONCLUSIONES

El acceso vascular sigue siendo el paso inicial clave de la mayoría de los procedimientos en el ámbito intervencionista. Es necesaria una planificación cuidadosa para elegir el sitio de acceso óptimo, aunque para el acceso arterial la radial está ganando popularidad. Sin embargo, el acceso de la arteria femoral seguirá siendo importante para los procedimientos que necesitan sitios de acceso de diámetro más grande, tales como para válvulas percutáneas o dispositivos de apoyo hemodinámico. La hemostasia también es una parte fundamental del procedimiento; esta etapa es crucial para minimizar lo que se ha convertido en la fuente más común de complicaciones en pacientes sometidos a procedimientos intervencionistas: las complicaciones vasculares.

REFERENCIAS

- Babu SC, Piccorelli GO, Shah PM, et al: Incidence and results of arterial complications among 16,350 patients undergoing cardiac catheterization. *J Vasc Surg* 10(2):113-116, 1989.
- Feldman DN, Swaminathan RV, Kaltenbach LA, et al: Adoption of radial access and comparison of outcomes to femoral access in percutaneous coronary intervention: an updated report from the national cardiovascular data registry (2007-2012). *Circulation* 127(23):2295-2306, 2013.
- Rapoport S, Sniderman K, Morse S, et al: Pseudoaneurysm: a complication of faulty technique in femoral arterial puncture. *Radiology* 154(2):529-530, 1985.
- Rupp SB, Vogelzang RL, Nemcek AA, Jr, et al: Relationship of the inguinal ligament to pelvic radiographic landmarks: anatomic correlation and its role in femoral arteriography. *J Vasc Interv Radiol* 4(3):409-413, 1993.
- Ellis SG, Bhatt D, Kapadia S, et al: Correlates and outcomes of retroperitoneal hemorrhage complicating percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv* 67(4):541-545, 2006.
- Grier D, Hartnell G: Percutaneous femoral artery puncture: practice and anatomy. *Br J Radiol* 63(752):602-604, 1990.
- Turi ZG: Overview of vascular closure. *Endovascular Today* Wayne, PA: Bryn Mawr Communications. 24-32, 2009.
- Blank R, Rupprecht HJ, Schorrlepp M, et al: [Clinical value of Doppler ultrasound controlled puncture of the inguinal vessels with the "Smart Needle" within the scope of heart catheter examination]. *Z Kardiol* 86(8):608-614, 1997.
- Wacker F, Wolf KJ, Fobbe F: Percutaneous vascular access guided by color duplex sonography. *Eur Radiol* 7(9):1501-1504, 1997.
- Dudeck O, Teichgraber U, Podrabsky P, et al: A randomized trial assessing the value of ultrasound-guided puncture of the femoral artery for interventional investigations. *Int J Cardiovasc Imaging* 20(5):363-368, 2004.
- Seto AH, Abu-Fadel MS, Sparing JM, et al: Real-time ultrasound guidance facilitates femoral arterial access and reduces vascular complications: FAUST (Femoral Arterial Access With Ultrasound Trial). *JACC Cardiovasc Interv* 3(7):751-758, 2010.
- Chhatrivala AK, Bhatt DL: Walk this way: early ambulation after cardiac catheterization—good for the patient and the health care system. *Mayo Clin Proc* 81(12):1535-1536, 2006.
- Doyle BJ, Ting HH, Bell MR, et al: Major femoral bleeding complications after percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, and impact on long-term survival among 17,901 patients treated at the Mayo Clinic from 1994 to 2005. *JACC Cardiovasc Interv* 1(2):202-209, 2008.
- Applegate RJ, Sacrinty MT, Kutcher MA, et al: Trends in vascular complications after diagnostic cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention via the femoral artery, 1998 to 2007. *JACC Cardiovasc Interv* 1(3):317-326, 2008.
- Yatskar L, Selzer F, Feit F, et al: Access site hematoma requiring blood transfusion predicts mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention: data from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 69(7):961-966, 2007.
- Manoukian SV, Feit F, Mehran R, et al: Impact of major bleeding on 30-day mortality and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes: an analysis from the ACUITY Trial. *J Am Coll Cardiol* 49(12):1362-1368, 2007.
- Akhter N, Milford-Beland S, Roe MT, et al: Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). *Am Heart J* 157(1):141-148, 2009.
- Kinnaird TD, Stabile E, Mintz GS, et al: Incidence, predictors, and prognostic implications of bleeding and blood transfusion following percutaneous coronary interventions. *Am J Cardiol* 92(8):930-935, 2003.
- Moscucci M, Fox KA, Cannon C, et al: Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 24(20):1815-1823, 2003.
- Grossman PM, Gurm HS, McNamara R, et al: Percutaneous coronary intervention complications and guide catheter size: bigger is not better. *JACC Cardiovasc Interv* 2(7):636-644, 2009.
- Turi ZG: An evidence-based approach to femoral arterial access and closure. *Rev Cardiovasc Med* 9(1):7-18, 2008. Winter.
- Exaire JE, Tchong JE, Kereiakes DJ, et al: Closure devices and vascular complications among percutaneous coronary intervention patients receiving enoxaparin, glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, and clopidogrel. *Catheter Cardiovasc Interv* 64(3):369-372, 2005.
- Nasser TK, Mohler ER, 3rd, Wilensky RL, et al: Peripheral vascular complications following coronary interventional procedures. *Clin Cardiol* 18(11):609-614, 1995.
- Tavris DR, Wang Y, Jacobs S, et al: Bleeding and vascular complications at the femoral access site following percutaneous coronary intervention (PCI): an evaluation of hemostasis strategies. *J Invasive Cardiol* 24(7):328-334, 2012.
- Tiroch KA, Arora N, Matheny ME, et al: Risk predictors of retroperitoneal hemorrhage following percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 102(11):1473-1476, 2008.

- Farouque HM, Tremmel JA, Raissi Shabari F, et al: Risk factors for the development of retroperitoneal hematoma after percutaneous coronary intervention in the era of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors and vascular closure devices. *J Am Coll Cardiol* 45(3):363-368, 2005.
- Derham C, Davies JF, Shabbazi R, et al: Iatrogenic limb ischemia caused by angiography closure devices. *Vasc Endovascular Surg* 40(6):492-494, 2006-2007.
- Sohail MR, Khan AH, Holmes DR, Jr, et al: Infectious complications of percutaneous vascular closure devices. *Mayo Clin Proc* 80(8):1011-1015, 2005.
- Dangas G, Mehran R, Kokolis S, et al: Vascular complications after percutaneous coronary interventions following hemostasis with manual compression versus arteriotomy closure devices. *J Am Coll Cardiol* 38(3):638-641, 2001.
- Koreny M, Riedmuller E, Nikfardjam M, et al: Arterial puncture closing devices compared with standard manual compression after cardiac catheterization: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 291(3):350-357, 2004.
- Nikolsky E, Mehran R, Halkin A, et al: Vascular complications associated with arteriotomy closure devices in patients undergoing percutaneous coronary procedures: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 44(6):1200-1209, 2004.
- Doyle BJ, Konz BA, Lennon RJ, et al: Ambulation 1 hour after diagnostic cardiac catheterization: a prospective study of 1009 procedures. *Mayo Clin Proc* 81(12):1537-1540, 2006.
- Gall S, Tarique A, Natarajan A, et al: Rapid ambulation after coronary angiography via femoral artery access: a prospective study of 1,000 patients. *J Invasive Cardiol* 18(3):106-108, 2006.
- Chhatrivala AK, Bhatt DL: You can't keep a good man (or woman) down. *J Invasive Cardiol* 18(3):109-110, 2006.
- Nguyen N, Hasan S, Caufield L, et al: Randomized controlled trial of topical hemostasis pad use for achieving vascular hemostasis following percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv* 69(6):801-807, 2007.
- Mlekusch W, Dick P, Haumer M, et al: Arterial puncture site management after percutaneous transluminal procedures using a hemostatic wound dressing (Clo-Sur PAD) versus conventional manual compression: a randomized controlled trial. *J Endovasc Ther* 13(1):23-31, 2006.
- Balzer JO, Schwarz W, Thalhammer A, et al: Postinterventional percutaneous closure of femoral artery access sites using the Clo-Sur PAD device: initial findings. *Eur Radiol* 17(3):693-700, 2007.
- Brown DB: Current status of suture-mediated closure: what is the cost of comfort? *J Vasc Interv Radiol* 14(6):677-681, 2003.
- Cura FA, Kapadia SR, L'Allier PL, et al: Safety of femoral closure devices after percutaneous coronary interventions in the era of glycoprotein IIb/IIIa platelet blockade. *Am J Cardiol* 86(7):780-782, A789, 2000.
- Kahn ZM, Kumar M, Hollander G, et al: Safety and efficacy of the Perclose suture-mediated closure device after diagnostic and interventional catheterizations in a large consecutive population. *Catheter Cardiovasc Interv* 55(1):8-13, 2002.
- Wagner SC, Gonsalves CF, Eschelman DJ, et al: Complications of a percutaneous suture-mediated closure device versus manual compression for arteriotomy closure: a case-controlled study. *J Vasc Interv Radiol* 14(6):735-741, 2003.
- Applegate RJ, Sacrinty MT, Kutcher MA, et al: Propensity score analysis of vascular complications after diagnostic cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention 1998-2003. *Catheter Cardiovasc Interv* 67(4):556-562, 2006.
- Arora N, Matheny ME, Sepke C, et al: A propensity analysis of the risk of vascular complications after cardiac catheterization procedures with the use of vascular closure devices. *Am Heart J* 153(4):606-611, 2007.
- Tavris DR, Gallauri BA, Lin B, et al: Risk of local adverse events following cardiac catheterization by hemostasis device use and gender. *J Invasive Cardiol* 16(9):459-464, 2004.
- Chevalier B, Lancelin B, Koning R, et al: Effect of a closure device on complication rates in high-risk patients: results of a randomized multicenter trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 58(3):285-291, 2003.
- Vaitkus PT: A meta-analysis of percutaneous vascular closure devices after diagnostic catheterization and percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol* 16(5):243-246, 2004.
- Gerckens U, Cattaels N, Lampe EG, et al: Management of arterial puncture site after catheterization procedures: evaluating a suture-mediated closure device. *Am J Cardiol* 83(12):1658-1663, 1999.
- Kussmaul WG, 3rd, Buchbinder M, Whitlow PL, et al: Rapid arterial hemostasis and decreased access site complications after cardiac catheterization and angioplasty: results of a randomized trial of a novel hemostatic device. *J Am Coll Cardiol* 25(7):1685-1692, 1995.
- Nasu K, Tsuchikane E, Sumitsuji S: Clinical effectiveness of the Prostar XL suture-mediated percutaneous vascular closure device following PCI: results of the Perclose Access Rated Ambulation and DIScharge (PARADISE) Trial. *J Invasive Cardiol* 15(5):251-256, 2003.
- Slaughter PM, Chetty R, Flintoff VE, et al: A single center randomized trial assessing use of a vascular hemostasis device vs. conventional manual compression following PTCA: what are the potential resource savings? *Catheter Cardiovasc Diagn* 34(3):210-214, 1995.
- Ward SR, Casale P, Raymond R, et al: Efficacy and safety of a hemostatic puncture closure device with early ambulation after coronary angiography. *Angio-Seal Investigators. Am J Cardiol* 81(5):569-572, 1998.
- Baim DS, Knopf WD, Hinohara T, et al: Suture-mediated closure of the femoral access site after cardiac catheterization: results of the suture to ambulate aN discharge (STAND I and STAND II) trials. *Am J Cardiol* 85(7):864-869, 2000.
- Vidi VD, Matheny ME, Govindarajulu US, et al: Vascular closure device failure in contemporary practice. *JACC Cardiovasc Interv* 5(8):837-844, 2012.
- Bangalore S, Arora N, Resnic FS: Vascular closure device failure: frequency and implications: a propensity-matched analysis. *Circ Cardiovasc Interv* 2(6):549-556, 2009.
- Bangalore S, Bhatt DL: Femoral arterial access and closure. *Circulation* 124(5):E147-E156, 2011.
- Turi ZG, Wortham DC, Sampognaro GC, et al: Use of a novel access technology for femoral artery catheterization: results of the RECFIT trial. *J Invasive Cardiol* 25(1):13-18, 2013.
- Applegate RJ, Grabarczyk MA, Little WC, et al: Vascular closure devices in patients treated with anticoagulation and IIb/IIIa receptor inhibitors during percutaneous revascularization. *J Am Coll Cardiol* 40(1):78-83, 2002.
- Bui QT, Kolansky DM, Bannan A, et al: "Double wire" Angio Seal closure technique after balloon aortic valvuloplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 75(4):488-492, 2010.
- Scheiner D, Sievert H, Turco MA, et al: The safety and efficacy of an extravascular, water-soluble sealant for vascular closure: initial clinical results for Mynx. *Catheter Cardiovasc Interv* 70(5):627-633, 2007.
- Azmoon S, Pucillo AL, Aronow WS, et al: Vascular complications after percutaneous coronary intervention following hemostasis with the Mynx vascular closure device versus the Angio-Seal vascular closure device. *J Invasive Cardiol* 22(4):175-178, 2010.
- Martin JL, Pratsos A, Magargee E, et al: A randomized trial comparing compression, Perclose Proglide and Angio-Seal VIP for arterial closure following percutaneous coronary intervention: the CAP trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 71(1):1-5, 2008.
- Cherr GS, Travis JA, Ligush J, Jr, et al: Infection is an unusual but serious complication of a femoral artery catheterization site closure device. *Ann Vasc Surg* 15(5):567-570, 2001.
- Jaffan AA, Prince EA, Hampson CO, et al: The preclose technique in percutaneous endovascular aortic repair: a systematic literature review and meta-analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 36(3):567-577, 2013.
- Lee WA, Brown MP, Nelson PR, et al: Total percutaneous access for endovascular aortic aneurysm repair ("Pre-close" technique). *J Vasc Surg* 45(6):1095-1101, 2007.
- Branzan D, Sixt S, Rastan A, et al: Safety and efficacy of the StarClose vascular closure system using 7-Fr and 8-Fr sheath sizes: a consecutive single-center analysis. *J Endovasc Ther* 16(4):475-482, 2009.



66. Bangalore S, Vidi VD, Liu CB, et al: Efficacy and safety of the nitinol clip-based vascular closure device (Starclose) for closure of common femoral arterial cannulation at or near the bifurcation: a propensity score-adjusted analysis. *J Invasive Cardiol* 23(5):194-199, 2011.
67. Campeau L: Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 16(1):3-7, 1989.
68. Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, et al: A randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: the access study. *J Am Coll Cardiol* 29(6):1269-1275, 1997.
69. Bertrand OF, Rao SV, Pancholy S, et al: Transradial approach for coronary angiography and interventions: results of the first international transradial practice survey. *JACC Cardiovasc Interv* 3(10):1022-1031, 2010.
70. Sanghvi K, Kurian D, Coppola J: Transradial intervention of iliac and superficial femoral artery disease is feasible. *J Interv Cardiol* 21(5):385-387, 2008.
71. Patel T, Shah S, Ranjan A, et al: Contralateral transradial approach for carotid artery stenting: a feasibility study. *Catheter Cardiovasc Interv* 75(2):268-275, 2010.
72. Jolly SS, Amlani S, Hamon M, et al: Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J* 157(1):132-140, 2009.
73. Cooper CJ, El-Shiekh RA, Cohen DJ, et al: Effect of transradial access on quality of life and cost of cardiac catheterization: a randomized comparison. *Am Heart J* 138(3 Pt 1):430-436, 1999.
74. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, et al: Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet* 377(9775):1409-1420, 2011.
75. Chhatriwalla AK, Amin AP, Kennedy KF, et al: Association between bleeding events and in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention. *JAMA* 309(10):1022-1029, 2013.
76. Mehta SR, Jolly SS, Cairns J, et al: Effects of radial versus femoral artery access in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 60(24):2490-2499, 2012.
77. Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A, et al: Radial versus femoral randomized investigation in ST-segment elevation acute coronary syndrome: the RIFLE-STEACS (Radial Versus Femoral Randomized Investigation in STElevation Acute Coronary Syndrome) study. *J Am Coll Cardiol* 60(24):2481-2489, 2012.
78. Mamas MA, Ratib K, Routledge H, et al: Influence of access site selection on PCI-related adverse events in patients with STEMI: meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart* 98(4):303-311, 2012.
79. Shah B, Bangalore S, Feit F, et al: Radiation exposure during coronary angiography via transradial or transfemoral approaches when performed by experienced operators. *Am Heart J* 165(3):286-292, 2013.
80. Lange HW, von Boetticher H: Randomized comparison of operator radiation exposure during coronary angiography and intervention by radial or femoral approach. *Catheter Cardiovasc Interv* 67(1):12-16, 2006.
81. Looi JL, Cave A, El-Jack S: Learning curve in transradial coronary angiography. *Am J Cardiol* 108(8):1092-1095, 2011.
82. Sanmartin M, Cuevas D, Moxica J, et al: Transradial cardiac catheterization in patients with coronary bypass grafts: feasibility analysis and comparison with transfemoral approach. *Catheter Cardiovasc Interv* 67(4):580-584, 2006.
83. Jolly SS, Niemela K, Xavier D, et al: Design and rationale of the radial versus femoral access for coronary intervention (RIVAL) trial: a randomized comparison of radial versus femoral access for coronary angiography or intervention in patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 161(2):254-260, e251-254, 2011.
84. Jolly SS, Cairns J, Niemela K, et al: Effect of radial versus femoral access on radiation dose and the importance of procedural volume: a substudy of the multicenter randomized RIVAL trial. *JACC Cardiovasc Interv* 6(3):258-266, 2013.
85. Byrne RA, Cassese S, Linhardt M, et al: Vascular access and closure in coronary angiography and percutaneous intervention. *Nat Rev Cardiol* 10(1):27-40, 2013.
86. Barbeau GR, Arsenault F, Dugas L, et al: Evaluation of the ulnohumeral arterial arches with pulse oximetry and plethysmography: comparison with the Allen's test in 1010 patients. *Am Heart J* 147(3):489-493, 2004.
87. Stead SW, Stirt JA: Assessment of digital blood flow and palmar collateral circulation. Allen's test vs. photoplethysmography. *Int J Clin Monit Comput* 2(1):29-34, 1985.
88. McGregor AD: The Allen test—an investigation of its accuracy by fluorescein angiography. *J Hand Surg* 12(1):82-85, 1987.
89. Valgimigli M, Campo G, Penzo C, et al: Trans-radial coronary catheterization and intervention across the whole spectrum of Allen's test results. *J Am Coll Cardiol*. In press.
90. Hata M, Sezai A, Niino T, et al: Radial artery harvest using the sharp scissors method for patients with pathological findings on Allen's test. *Surg Today* 36(9):790-792, 2006.
91. Mangano DT, Hickey RF: Ischemic injury following uncomplicated radial artery catheterization. *Anesth Analg* 58(1):55-57, 1979.
92. Coppola J, Patel T, Kwan T, et al: Nitroglycerin, nitroprusside, or both, in preventing radial artery spasm during transradial artery catheterization. *J Invasive Cardiol* 18(4):155-158, 2006.
93. Plante S, Cantor WJ, Goldman L, et al: Comparison of bivalirudin versus heparin on radial artery occlusion after transradial catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv* 76(5):654-658, 2010.
94. Rao SV, Tremmel JA, Gilchrist IC, et al: Best practices for transradial angiography and intervention: a consensus statement from the Society for Cardiovascular Angiography and Intervention's transradial working group. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013.
95. Rathore S, Stables RH, Pauriah M, et al: Impact of length and hydrophilic coating of the introducer sheath on radial artery spasm during transradial coronary intervention: a randomized study. *JACC Cardiovasc Interv* 3(5):475-483, 2010.
96. Rhyne D, Mann T: Hand ischemia resulting from a transradial intervention: successful management with radial artery angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 76(3):383-386, 2010.
97. Pancholy S, Coppola J, Patel T, et al: Prevention of radial artery occlusion-patent hemostasis evaluation trial (PROPHET study): a randomized comparison of traditional versus patency documented hemostasis after transradial catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv* 72(3):335-340, 2008.
98. Bernat I, Bertrand OF, Rokyta R, et al: Efficacy and safety of transient ulnar artery compression to recanalize acute radial artery occlusion after transradial catheterization. *Am J Cardiol* 107(11):1698-1701, 2011.
99. Zankl AR, Andrassy M, Volz C, et al: Radial artery thrombosis following transradial coronary angiography: incidence and rationale for treatment of symptomatic patients with low-molecular-weight heparins. *Clin Res Cardiol* 99(12):841-847, 2010.
100. Dehghani P, Mohammad A, Bajaj R, et al: Mechanism and predictors of failed transradial approach for percutaneous coronary interventions. *JACC Cardiovasc Interv* 2(11):1057-1064, 2009.
101. Sciahbasi A, Mancone M, Cortese B, et al: Transradial percutaneous coronary interventions using sheathless guiding catheters: a multicenter registry. *J Interv Cardiol* 24(5):407-412, 2011.
102. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ: Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care* 6(3):199-204, 2002.
103. Tizon-Marcos H, Barbeau GR: Incidence of compartment syndrome of the arm in a large series of transradial approach for coronary procedures. *J Interv Cardiol* 21(5):380-384, 2008.
104. Kwac MS, Yoon SJ, Oh SJ, et al: A rare case of radial arteriovenous fistula after coronary angiography. *Korean Circ J* 40(12):677-679, 2010.
105. Kozak M, Adams DR, Ioffreda MD, et al: Sterile inflammation associated with transradial catheterization and hydrophilic sheaths. *Catheter Cardiovasc Interv* 59(2):207-213, 2003.
106. Abu-Ful A, Benharroch D, Henkin Y: Extraction of the radial artery during transradial coronary angiography: an unusual complication. *J Invasive Cardiol* 15(6):351-352, 2003.
107. Alvarez-Tostado JA, Moise MA, Bena JF, et al: The brachial artery: a critical access for endovascular procedures. *J Vasc Surg* 49(2):378-385, discussion 385, 2009.
108. Lupattelli T, Clerissi J, Clerici G, et al: The efficacy and safety of closure of brachial access using the Angio-Seal closure device: experience with 161 interventions in diabetic patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 47(4):782-788, 2008.
109. Mahadevan VS, Jimeno S, Benson LN, et al: Pre-closure of femoral venous access sites used for large-sized sheath insertion with the Perclose device in adults undergoing cardiac intervention. *Heart* 94(5):571-572, 2008.

AMOLCA
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA