7.ª edición

Incluye VERSIÓN DIGITAL

booksmedicos.org



Kern
Manual de cateterismo cardíaco

Paul Sorajja
Michael J. Lim
Morton J. Kern

ELSEVIER

KERN. MANUAL DE CATETERISMO CARDÍACO

booksmedicos.org

7.ª edición

Editores

Paul Sorajja, MD, FACC, FAHA, FSCAI
Director, Center for Valve and Structural Heart Disease
Minneapolis Heart Institute
Abbott Northwestern Hospital
Minneapolis, Minnesota

Michael J. Lim, MD
Co-Director, Center for Comprehensive Cardiovascular Care (C4)
Director, Division of Cardiology
Professor of Internal Medicine
Jack Ford Shelby Endowed Professor in Cardiology
Director, Cardiac Catheterization Laboratory
Director, Cardiovascular Diseases and Interventional Cardiovascular Diseases Fellowship Programs
Saint Louis University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Morton J. Kern, MD, MSCAI, FAHA, FACC
Professor of Medicine
University of California
Chief of Medicine
Long Beach Veterans Health Care System
Long Beach, California



ELSEVIER

ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.°, 08029, Barcelona, España

Kern's Cardiac Catheterization Handbook, 7th edition
Copyright © 2020 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
Previous editions copyrighted 2016, 2011, 2003, 1999, 1995, and 1991
ISBN: 978-0-3235-9773-9

This translation of *Kern's Cardiac Catheterization Handbook,* 7th e., by Paul Sorajja, Michael J. Lim and Morton J. Kern was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Kern's Cardiac Catheterization Handbook,* 7.ª ed., de Paul Sorajja, Michael J. Lim y Morton J. Kern, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

Kern. Manual de cateterismo cardíaco, 7.ª ed., de Paul Sorajja, Michael J. Lim y Morton J. Kern
© 2021 Elsevier España, S.L.U.
ISBN: 978-84-9113-781-8
eISBN: 978-84-9113-854-9

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros
Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia
Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra.

Revisión científica:
Dr. Jesús Saavedra Falero
Especialista en Cardiología
Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Servicios editoriales: DRK Edición
Depósito legal: B 13.155-2020
Impreso en Polonia

Doy las gracias a mi esposa, Margaret, y a mi hija, Anna Rose, que son la sístole cada vez más fuerte de mi vida.

Morton J. Kern

La inspiración y los cimientos comienzan con la familia. Gracias a mi esposa, Kerri, y a mis hijos, Parker y Taylor. Que todos los que lean y aprendan de estas páginas recuerden que nuestros pacientes son familia de alguien y merecen todo lo que haríamos por nosotros mismos.

Michael J. Lim

A mis queridas hijas, Natali y Amalin, que me inspiran todos los días.

Paul Sorajja

Colaboradores

Subhash Banerjee
VA North Texas Healthcare System and University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Barry A. Borlaug, MD, FACC
Consultant, Cardiovascular Diseases
Cardiology
Professor of Medicine
Mayo Medical School
Director, Circulatory Failure Research
Cardiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Emmanouil S. Brilakis, MD, PhD
Director
Cardiac Catheterization Laboratories
Minneapolis Heart Institute
Minneapolis, Minnesota
Professor
Internal Medicine
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Charles E. Chambers, MD
Professor of Medicine and Radiology
Heart and Vascular Institute
Penn State, Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Adnan K. Chhatriwalla, MD
Medical Director, Structural Intervention
Cardiology
Saint Luke's Mid America Heart Institute
Associate Professor
Medicine
University of Missouri-Kansas City
Kansas City, Missouri

Joaquin Cigarroa, MD
Heart and Vascular Institute
Penn State, Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Douglas Emmet Drachman, MD
Director of Education
Division of Cardiology
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Scott Ferreira, MD, MSE
Assistant Professor
Internal Medicine/Cardiology
Saint Louis University
St. Louis, Missouri

Michael Forsberg, MD
Assistant Professor of Medicine
Cardiology
Saint Louis University
Staff Physician
Cardiology
John Cochran VA Medical Center
St. Louis, Missouri

Santiago Garcia
Interventional Cardiologist
Minneapolis Heart Institute at Abbott Northwestern Hospital
Minneapolis, Minnesota

Joerg Herrmann
Associate Professor of Medicine
Division of Cardiovascular Diseases
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Navin K. Kapur, MD
Interventional Cardiologist
The Cardiovascular Center
The Molecular Cardiology Research Institute
Tufts Medical Center
Boston, Massachusetts

Morton J. Kern, MD, MSCAI, FAHA, FACC
Professor of Medicine
University of California, Irvine
Orange, California
Chief of Medicine
Long Beach Veterans Health Care System
Long Beach, California

Andrew J.P. Klein, MD, FACC, FSCAI
Interventional Cardiology, Vascular and Endovascular Medicine
Piedmont Heart Institute
Atlanta, Georgia
Adjunct Professor of Medicine
Cardiology
Saint Louis University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Chad Kliger, MD, MS
Director, Valve and Structural Heart Center
Cardiothoracic Surgery
Lenox Hill Hospital, Northwell Health
New York, New York

Michael J. Lim, MD
Jack Ford Shelby Endowed Professor of Cardiology
Center for Comprehensive Cardiovascular Care
Saint Louis University
St. Louis, Missouri

Ali A. Mehdirad, MD, FACC
Professor of Medicine
Director of Electrophysiology Service
Division of Cardiology
Saint Louis University
St. Louis, Missouri

Pranav M. Patel, MD
Chief of Cardiology Director, Cardiac Catheterization Laboratory
Associate Director, Cardiovascular Medicine Fellowship
Assistant Professor of Medicine Division of Cardiology
University of California, Irvine
Orange, California

Paul Sorajja, MD
Senior Consulting Cardiologist
Minneapolis Heart Institute
Abbott Northwestern Hospital
Minneapolis, Minnesota

Prefacio

Las técnicas del cateterismo cardíaco, de la angiografía coronaria y de las intervenciones cardiovasculares percutáneas (ICP) han evolucionado de manera espectacular durante los últimos 25 años. El cambio del acceso vascular habitual para la angiografía coronaria hacia el acceso «radial preferente» ha constituido una revolución, y ha mejorado el confort y la seguridad del paciente. Este avance, sin embargo, no anula la necesidad de convertirse en experto en el acceso a grandes vasos, como las arterias femorales y axilares, para intervenciones estructurales y para la inserción de dispositivos de soporte ventricular izquierdo. Estos avances nos permiten asumir procedimientos coronarios y estructurales de mayor complejidad en los laboratorios actuales. ¡El cateterismo cardíaco y las intervenciones modernas son una maravilla!

Desde sus inicios, *Kern. Manual de cateterismo cardíaco* se ha dedicado a proporcionar una guía simple y directa de los conceptos básicos del cateterismo cardíaco. El residente, la enfermera, los estudiantes o los equipos de apoyo de la industria especializada encontrarán en la información de esta introducción al laboratorio de cateterismo un elemento central para comprender la realización segura de estos procedimientos. Además, hemos actualizado la sección sobre revascularización coronaria percutánea teniendo en cuenta la gran variedad de pacientes con estenosis u oclusiones coronarias simples y complejas. La revascularización coronaria percutánea en vasos crónicamente ocluidos es una hazaña que probablemente nunca fue imaginada por el Dr. Gruentzig, el pionero de las ICP. Solo podemos imaginar cómo vería las actuales intervenciones cardíacas estructurales percutáneas, como el implante de la válvula aórtica.

El dominio de las complejas tecnologías y técnicas del laboratorio de cateterismo comienza con una clara comprensión de los conceptos básicos. También hay que destacar que es esencial el esfuerzo colectivo del equipo, en el cual todos sus miembros deben funcionar de manera segura y coordinada. Al igual que en las ediciones anteriores, el propósito de la 7.ª edición *de Kern. Manual de cateterismo cardíaco* es proporcionar una explicación básica y práctica de los métodos utilizados para adquirir información diagnóstica y completar los procedimientos de intervención terapéutica. Esperamos que este libro resulte fácil y agradable de usar tanto para las enfermeras, los técnicos, los estudiantes y los médicos en formación o en ejercicio, como para, en definitiva, cualquier persona que necesite conocer en qué consiste un cateterismo.

¿Cuáles son las novedades de esta edición?

A medida que la cardiología intervencionista sigue evolucionando, siempre es importante que los hemodinamistas que trabajan en el laboratorio contribuyan con sus conocimientos a la enseñanza de las técnicas.

Es por esta razón que el Dr. Michael Lim, de la Saint Louis University, y el Dr. Paul Sorajja, del Minneapolis Heart Institute, han tomado el timón de esta edición del manual. Su experiencia en el laboratorio y su conocimiento práctico de procedimientos complejos han convertido sus revisiones sustanciales de las intervenciones cardíacas estructurales en las actualizaciones más valiosas.

Esta 7.ª edición de la obra se ha renovado y está tan actualizada como pueda estarlo cualquier manual. El capítulo 1 sigue estando centrado en las indicaciones de los procedimientos, la evaluación y la preparación del paciente, las estrategias para el trabajo en equipo, la función del sistema de imágenes, la farmacología básica y los requisitos de acreditación. Se presentan descripciones acerca de cómo debe fluir el procedimiento, qué pasos deben aprenderse primero, cómo acercarse a los pacientes sometidos a esta prueba a menudo aterradora, cómo ser parte del equipo del laboratorio de cateterismo y otros asuntos de trabajo similares.

Las técnicas de obtención de acceso vascular (cap. 2) continúan siendo una de las áreas más importantes, y se insiste con fuerza en el acceso a la arteria radial para la angiografía coronaria. También se describen con más detalle múltiples técnicas para acceder a grandes vasos con introductores de gran diámetro. Se actualizan el diagnóstico y el tratamiento de las complicaciones, incluido el sangrado relacionado con el procedimiento.

El capítulo 3, «Angiografía coronaria y ventriculografía», se centra en las proyecciones de imágenes, las arterias anómalas, la ventriculografía y la aplicación clínica de la reserva fraccional de flujo (FFR), el ultrasonido intravascular (IVUS) y la tomografía de coherencia óptica (OCT). Se destacan la seguridad radiológica, la generación de la imagen radiográfica con el uso de detectores de imágenes de pantalla plana modernos y cuestiones relacionadas con los medios de contraste radiográficos.

Los datos hemodinámicos y los mejores métodos de adquisición e interpretación de la señal se describen en el capítulo 4. Este capítulo es especialmente relevante, ya que cada día se implican más hemodinamistas y equipos en las intervenciones sobre válvulas. En el capítulo 5, el Dr. Subhash Banerjee, Andrew Klein y el Dr. Doug Drachman dan una nueva visión de la intervención vascular periférica, explicando el diagnóstico y el manejo de la enfermedad vascular periférica, incluido el papel de las pruebas complementarias no invasivas, y una sinopsis de los tratamientos intervencionistas periféricos de última generación.

El capítulo sobre pruebas electrofisiológicas y uso de dispositivos en el laboratorio de cateterismo (cap. 7) se ha actualizado con nuevas modalidades de orientación remota de los catéteres de electrofisiología y de las ablaciones electrofisiológicas de arritmias. Para las personas que trabajan en laboratorios de electrofisiología y los becarios que entran en esta área mientras están en formación, esta sección proporciona un excelente marco básico para entender cuándo y cómo se deben utilizar estos procedimientos tan especializados.

La intervención coronaria ha avanzado con los pacientes de alto riesgo, y se han creado grupos de trabajo especiales dedicados a ense-

ñar a los hemodinamistas los métodos adecuados en estos pacientes complejos. Los capítulos 6 y 8 están dedicados a los operadores que asumen pacientes de alto riesgo, incluidos aquellos con oclusiones totales crónicas, una especialidad dentro de una especialidad. El capítulo 8, «Cateterismo cardíaco de alto riesgo», describe las posibles complicaciones y estrategias para minimizar su aparición. Se destacan los métodos de soporte hemodinámico avanzado en el periodo cercano al procedimiento, incluidos el tratamiento farmacológico, la utilización del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) y los dispositivos de asistencia ventricular percutánea.

El capítulo 9, «Técnicas especiales», proporciona una descripción detallada de las áreas actuales de investigación en el laboratorio de cateterismo, con énfasis en su relevancia clínica. Las técnicas descritas incluyen métodos sofisticados para evaluar el flujo coronario, la histología de los vasos y la función ventricular.

El capítulo 10, «Técnicas de investigación», ha sido objeto de revisión para proporcionar la información más reciente sobre bucles de presión-volumen, evaluación de la fisiología coronaria y hemodinámica del ejercicio.

El capítulo 11 aborda la calidad en el laboratorio de cateterismo. La comprensión de los sistemas de calidad y sus métricas, la documentación profesional adecuada y la gestión de riesgos en el laboratorio de cateterismo cardíaco son fundamentales para llevar a cabo intervenciones adecuadas.

Nuestro objetivo en este manual es proporcionar un recurso de última generación y de lenguaje claro para su uso en el laboratorio de cateterismo cardíaco. Cada edición es un logro que solo es posible con la ayuda de muchos colegas, profesores y mentores. Estas personas nos han enseñado no solo la práctica, sino también la importancia de la investigación y la humildad, mientras tenemos el privilegio de poder atender a pacientes en el laboratorio de cateterismo cardíaco y más allá. Estamos profundamente en deuda con estas personas, muchas de los cuales continúan enseñándonos tanto dentro como fuera del laboratorio de cateterismo.

Morton J. Kern
Michael J. Lim
Paul Sorajja

Dedicatoria y recuerdo



En junio de 2019, Charles E. Chambers, MD, MSCAI, un médico devoto y maestro en el campo de la cardiología intervencionista, falleció a la edad de 64 años. El Dr. Chambers fue el 38.° presidente de la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), de 2014 a 2015, y ejerció en el Hershey Medical Center del Penn State University College of Medicine, donde fue director de los laboratorios de cateterismo cardíaco desde 1994 y profesor de Medicina y Radiología desde 2002.

Las contribuciones del Dr. Chambers a la SCAI (y a este libro; v. cap. 11) fueron notables y significativas. Durante más de 25 años sirvió con distinción en la Junta Directiva y en numerosos comités, incluidos el comité de nominaciones, el comité de ética y el comité de acción política. También ejerció como representante del SCAI en el National Quality Forum. El Dr. Chambers ostentó el cargo de presidente del SCAI Cath Lab Survey Committee, fue precursor del SCAI Quality Improvement Committee, y presidente de los SCAI's Public Relations and Laboratory Performance Standards committees. Durante su presidencia, el Dr. Chambers avanzó en el objetivo de mejora de la calidad de la SCAI a través de la fundación del Cath Lab Leadership Boot Camp de la SCAI, que nació en 2014. El Boot Camp tiene como objetivo estandarizar y fortalecer la capacitación proporcionada a aquellos que ocupan posiciones de liderazgo en el laboratorio de cateterismo.

El compromiso del Dr. Chambers con los peligros y los riesgos de la cardiología intervencionista está bien documentado en muchas publicaciones, y formó parte del consejo editorial de la revista *Catheterization and Cardiovascular Interventions;* fue autor o coautor de artículos de

posicionamiento para la sociedad en el área de la mejora de la calidad, el control de infecciones y la seguridad frente a la radiación. Además, el Dr. Chambers formó parte del comité de redacción de numerosas declaraciones acerca de políticas de atención médica y de documentos de consenso de expertos.

En 2006, el Dr. Chambers recibió el premio F. Mason Sones, Jr. de la SCAI, por el que se reconocía su dedicación a la educación y la calidad de la atención. En 2015, el Dr. Chambers fue nombrado maestro de la SCAI (MSCAI) por su compromiso con la excelencia a lo largo de su carrera y con los más altos niveles de atención clínica, innovación, publicación y enseñanza.

Como señaló el actual presidente de la SCAI, Ehtisham Mahmud, MD, FSCAI, «Charlie pasó toda su carrera cuidando y sirviendo a los demás e hizo enormes contribuciones al campo de la cardiología intervencionista. Su visión, orientación y compromiso con la SCAI y nuestra especialidad son muy apreciados, y no pueden por menos que ser destacados. Guio a nuestra sociedad a través de aguas turbulentas, y se le echará de menos tremendamente».

El Dr. Chambers encarna los ideales y valores que la SCAI espera inculcar en cada uno de sus miembros y, con gran tristeza, nos despedimos de un amigo y un médico del más alto nivel. Nosotros, los editores y autores de *Kern. Manual de cateterismo cardíaco,* 7.ª edición, dedicamos esta página a Charlie.

1

El laboratorio de cateterismo cardíaco

MORTON J. KERN

El cateterismo cardíaco consiste en la inserción y el paso de pequeños tubos de plástico (catéteres) a través de arterias y venas hacia el corazón para obtener imágenes de rayos X (angiografía) de las arterias coronarias y las cámaras cardíacas, y para medir las presiones en el corazón (hemodinámica). En el laboratorio de cateterismo cardíaco se realizan angiografías para obtener imágenes no solo de las arterias coronarias para diagnosticar la enfermedad coronaria, sino también para buscar anomalías de la aorta y los vasos pulmonares y periféricos. Además de proporcionar información diagnóstica, en el laboratorio de cateterismo cardíaco se realizan intervenciones basadas en catéteres (p. ej., angioplastia con implantación de *stent*, ahora llamada *intervención coronaria percutánea* [ICP]), o tratamientos basados en catéteres de enfermedades cardíacas estructurales (p. ej., implante de válvulas aórticas transcatéter [TAVI]) para enfermedades cardiovasculares tanto crónicas como agudas. La tabla 1.1 enumera los procedimientos que se pueden realizar mediante angiografía coronaria. La figura 1.1 muestra las vías de acceso vascular comunes para el cateterismo cardíaco.

Indicaciones de cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco se utiliza para identificar la enfermedad coronaria o arterial periférica aterosclerótica, anomalías del músculo cardíaco (infarto o miocardiopatías) y anomalías cardíacas valvulares o congénitas. En adultos, el procedimiento se utiliza con mayor frecuencia para diagnosticar la enfermedad de las arterias coronarias. Otras indicaciones dependen de la historia, el examen físico, el electrocardiograma (ECG), la prueba de esfuerzo cardíaco, los resultados ecocardiográficos y la radiografía de tórax. Las indicaciones de cateterismo cardíaco se resumen en la tabla 1.2.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Tabla 1.1

Procedimientos que pueden acompañar a la angiografía coronaria[a]

Procedimiento	Comentario
1. Acceso venoso central	Utilizado como acceso i.v. (femoral, yugular interna, subclavia) para medicamentos de emergencia o líquidos, marcapasos temporal (no es obligatorio implantar un marcapasos para la angiografía coronaria)
2. Evaluación hemodinámica	
a. Presiones cardíacas izquierdas	Rutinario para casi todos los estudios (aorta, ventrículo izquierdo)
b. Presiones cardíacas derechas	No es rutinario para la enfermedad coronaria, presiones combinadas; obligatorio para las valvulopatías; rutinario para ICC, disfunción ventricular derecha, enfermedades pericárdicas, miocardiopatías, cortocircuitos intracardíacos, cardiopatías congénitas
3. Angiografía ventricular izquierda	Rutinaria para casi todos los estudios; puede obviarse en pacientes de alto riesgo, estenosis de tronco o aórtica, ICC grave, insuficiencia renal
4. Angiografía selectiva de la arteria mamaria interna	No es rutinaria a menos que se use como conducto de derivación coronaria
5. Angiografía femoral	Rutinaria para la evaluación del acceso arterial femoral antes de colocar dispositivos de cierre
5a. NTG i.c./i.v./ sublingual	Es útil durante la angiografía coronaria y las manipulaciones de dispositivos intracoronarios
6. Aortografía	Rutinaria para la insuficiencia aórtica, la disección aórtica, el aneurisma aórtico, con o sin estenosis aórtica; rutinaria para localizar injertos de derivación no visualizados por angiografía selectiva, origen coronario anómalo
7. Estudios electrofisiológicos cardíacos	Estudio de arritmias, procedimientos de ablación mediante catéter de vías de conducción
8. Técnicas intervencionistas y especiales	*Stents* coronarios, aterectomía rotacional, etc. RFF/RFC/IVUS para evaluación de lesiones TAVI, valvuloplastia con balón (v. cap. 6, «Procedimientos de cardiología intervencionista») Biopsia miocárdica Punción transeptal o ventricular izquierda
9. Dispositivos de cierre arterial	Disponibles para reducir el sangrado en el punto de acceso

[a]Véase la tabla 1.2 para las indicaciones.
i.c., intracoronario; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva; *i.v.,* intravenoso; *IVUS,* imágenes por ultrasonido intravascular; *NTG,* nitroglicerina; *RFC,* reserva de flujo coronario; *RFF,* reserva de flujo fraccional; *TAVI,* implante de válvula aórtica transcatéter;

booksmedicos.org

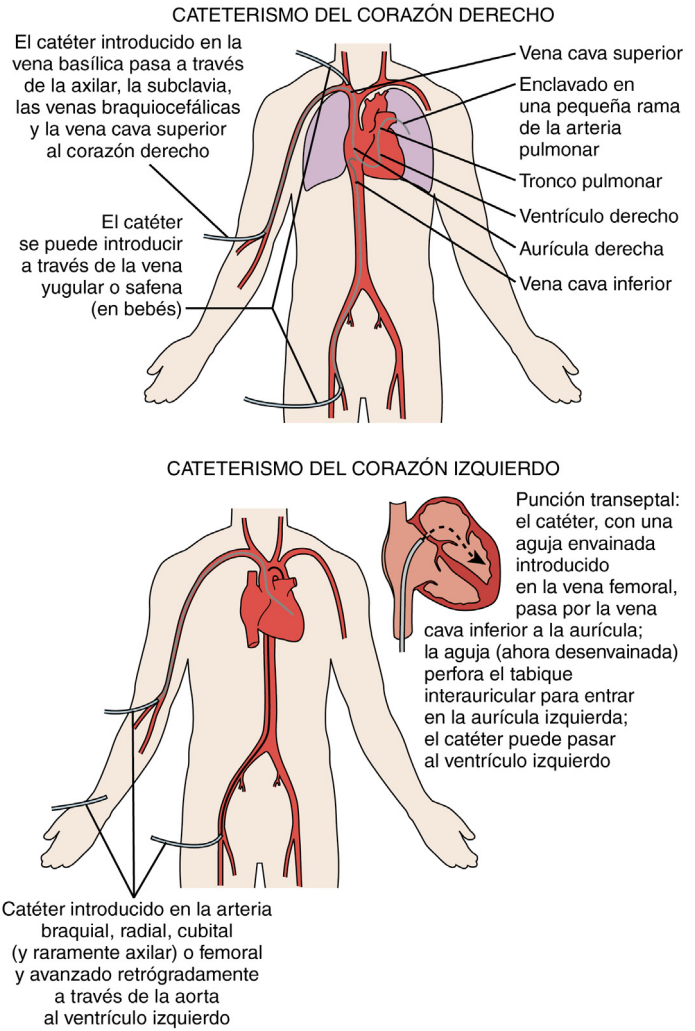


Fig. 1.1 Rutas de acceso vascular para el cateterismo cardíaco (v. también cap. 2). Las arterias radiales y femorales son los accesos más comunes para la angiografía coronaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 1.2

Indicaciones del cateterismo cardíaco

Indicaciones	Procedimientos
1. Enfermedad coronaria sospechada o conocida	VI, COR
a. Angina de reciente comienzo	VI, COR
b. Angina inestable	VI, COR
c. Estudio antes de un procedimiento quirúrgico mayor	VI, COR
d. Isquemia silente	VI, COR
e. Prueba de esfuerzo positiva	VI, COR
f. Dolor torácico atípico o espasmo coronario	VI, COR, estímulos vasomotores
2. Infarto de miocardio	VI, COR, ICP
a. Angina inestable postinfarto	VI, COR, ICP
b. Trombólisis fallida	VI, COR, ICP
c. *Shock*	VI, COR, CD, asistencia del VI
d. Complicaciones mecánicas (comunicación interventricular, rotura de la pared o músculo papilar)	VI, COR, CD, marcapasos, asistencia del VI
3. Muerte súbita cardiovascular	VI, COR, D + I
4. Valvulopatías cardíacas	VI, COR, D + I, ±AO
5. Cardiopatías congénitas (antes de la cirugía correctiva prevista o cierre de CIA/FOP)	VI, COR, D + I, ±AO
6. Disección aórtica	AO, COR
7. Constricción pericárdica o taponamiento	VI, COR, D + I
8. Miocardiopatías	VI, COR, D + I, ±BX
9. Evaluación inicial y de seguimiento del trasplante de corazón	VI, COR, D + I, BX

AO, aortografía; *BX,* biopsia endomiocárdica; *CD,* saturaciones de oxígeno del corazón derecho y hemodinámica (p. ej., colocación de un catéter Swan-Ganz); *CIA,* comunicación interauricular; *COR,* angiografía coronaria; *D + I,* hemodinámica del corazón derecho e izquierdo; *ICP,* intervención coronaria percutánea; *VI,* ventriculografía izquierda; ±, opcional.

Procedimientos electivos

Para la mayoría de los pacientes, el cateterismo cardíaco diagnóstico se realiza como un procedimiento electivo. Debe aplazarse si el paciente no está preparado psicológica o físicamente.

Procedimientos urgentes

Si la situación del paciente es inestable y se sospecha que es debido a un trastorno cardíaco, como el infarto agudo de miocardio, el cateterismo no se debe demorar. En caso de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) descompensada en pacientes con síndromes coronarios agudos inestables, es preciso un tratamiento médico rápido. Aunque el paciente debe ser capaz de permanecer tumbado completamente para facilitar

booksmedicos.org

Cuadro 1.1 Contraindicaciones al cateterismo cardíaco

Contraindicaciones absolutas

Equipo o instalaciones inadecuados del laboratorio de cateterismo.

Contraindicaciones relativas

Sangrado gastrointestinal agudo, anemia.
Anticoagulación (o diátesis hemorrágicas no controladas conocidas).
Desequilibrio de electrolitos.
Infección y fiebre.
Intoxicación por medicamentos (p. ej., digital, fenotiazina).
Embarazo.
Accidente cerebrovascular reciente (<1 mes).
Insuficiencia renal.
Insuficiencia cardíaca congestiva no controlada, hipertensión arterial, arritmias.
Paciente que no coopera.

el paso de los catéteres, los pacientes con descompensación cardíaca aguda pueden beneficiarse más de un manejo agresivo en el laboratorio de cateterismo, donde se puede proceder rápidamente a la intubación, al implante de dispositivos de asistencia mecánica del ventrículo izquierdo (VI) y a la administración de vasopresores antes de la angiografía, y tomar una decisión rápida para la revascularización.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el cateterismo cardíaco son fiebre, anemia, desequilibrio de electrolitos (especialmente hipopotasemia predisponente a arritmias) y otras enfermedades sistémicas que necesitan estabilización (cuadro 1.1). La necesidad clínica del cateterismo cardíaco también debe considerarse cuidadosamente cuando la información diagnóstica obtenida o la intervención terapéutica realizada no afecten significativamente al tratamiento del paciente.

Complicaciones y riesgos

Para el cateterismo diagnóstico, un análisis de las complicaciones en más de 200.000 pacientes permitió estimar la incidencia de riesgos: muerte, ~0,2%; infarto de miocardio, ~0,05%; ictus, ~0,07%; arritmia ventricular grave, ~0,5%; y complicaciones vasculares importantes (trombosis, sangrado que requiere transfusión o pseudoaneurisma), ~1% (cuadro 1.2 y tabla 1.3). Las complicaciones vasculares ocurrían con mayor frecuencia cuando se utilizó el acceso braquial y menos cuando se utilizó el acceso radial. Los riesgos aumentan en subgrupos bien descritos (cuadro 1.3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 1.2 Complicaciones del cateterismo cardíaco

Mayores

Accidente cerebrovascular.
Muerte.
Infarto de miocardio.
Taquicardia ventricular, fibrilación, arritmias graves.

Otras

Disección aórtica.
Perforación cardíaca, taponamiento.
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Reacción al contraste (anafilaxia, nefrotoxicidad).
Bloqueo cardíaco, asistolia.
Hemorragia (local, retroperitoneal, pélvica).
Infección.
Reacción a protamina.
Taquiarritmia supraventricular, fibrilación auricular.
Trombosis, embolia, embolia aérea.
Lesión vascular, pseudoaneurisma.
Reacción vasovagal.

Tabla 1.3

Incidencia de complicaciones mayores en cateterismos diagnósticos

Complicaciones relacionadas con el procedimiento en pacientes sin IMEST		
	Pacientes con ICP sin IMEST (*n* = 787.980)	**Cateterismo diagnóstico, solo pacientes sin IMEST (*n* = 1.091.557)**
Complicaciones (%)		
• Cualquier evento adverso	4,53	1,35
• *Shock* cardiogénico	0,47	0,24
• Insuficiencia cardíaca	0,59	0,38
• Taponamiento pericárdico	0,07	0,03
• ACV/ictus	0,17	0,17
• Total de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos	15,6	9,16
• Necesidad de iniciar diálisis	0,19	0,14
Mortalidad hospitalaria:		
• No ajustado al riesgo	0,65	0,72
• No ajustado al riesgo excluyendo a los pacientes con CABG	0,62	0,6
• CABG realizado durante el ingreso	0,81	7,47
Situación de la CABG		
• Rescate/emergencia	0,01/0,17	0,01/0,27
• Urgente/electiva	0,47/0,16	5,27/1,92

booksmedicos.org

Tabla 1.3

Incidencia de complicaciones mayores en cateterismos diagnósticos *(cont.)*

Complicaciones relacionadas con el procedimiento en pacientes sin IMEST		
	Pacientes con ICP sin IMEST (*n* = 787.980)	**Cateterismo diagnóstico, solo pacientes sin IMEST (*n* = 1.091.557)**
Indicación de CABG		
• Fracaso de la ICP sin deterioro clínico	0,26	
• Complicación de la ICP	0,14	
Complicaciones de sangrado (%)		
• Cualquier evento hemorrágico en las 72 horas posteriores al procedimiento	1,4	0,49
• Cualquier otra complicación vascular que requiera tratamiento	0,44	0,15
• CH/transfusión de sangre completa	2,07	N/D

ACV, accidente cerebrovascular; *CABG,* injerto de derivación de las arterias coronarias*; CH,* concentrado de hematíes*; ICP,* intervención coronaria percutánea*; IMEST,* infarto de miocardio con elevación del segmento ST; *N/D,* no disponible.

Tomada de Dehmer GJ, Weaver D, Matthew T, et al. A contemporary view of diagnostic cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention in the United States. A report from the CathPCI Registry from the National Cardiovascular Data Registry, 2010 to June 2011. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60:2017-2031.

Cuadro 1.3 Características de los pacientes con mayor riesgo de complicaciones en el cateterismo[a]

Infarto agudo de miocardio.
Edad avanzada (mayor de 75 años).
Aneurisma aórtico.
Estenosis aórtica.
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Diabetes.
Enfermedad coronaria de tres vasos extensa.
Disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección ventricular izquierda <35%).
Obesidad.
Accidente cerebrovascular previo.
Insuficiencia renal.
Sospecha o enfermedad de tronco principal de la coronaria izquierda conocida.
Hipertensión no controlada.
Angina inestable.

[a] Véase también el capítulo 8, «Cateterismo de alto riesgo».

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Datos del laboratorio de cateterismo

La información recopilada durante el cateterismo cardíaco se puede dividir en dos categorías: hemodinámica y angiográfica. Los datos electrofisiológicos se discuten en el capítulo 7. El término *cineangiografía* describe el examen mediante rayos X de las estructuras cardíacas en la época en que la película era el medio de grabación. El uso de este prefijo (es decir, cine) persiste a pesar de que las imágenes ahora se adquieren y se almacenan electrónicamente en soportes de imagen digital (p. ej., CD-ROM) en lugar de en película de celuloide. El cineangiograma digital proporciona información anatómica sobre las cámaras del corazón y las arterias coronarias. La información hemodinámica se registra a partir de catéteres dentro del corazón, y consiste en trazados de presión procesados y almacenados en un formato digital, y mediciones del gasto cardíaco y de la saturación de oxígeno en la sangre.

Preparación del paciente

Consentimiento para el procedimiento

El consentimiento puede ser obtenido por el operador o su asistente, pero generalmente es obtenido por un médico. La persona que obtenga el consentimiento debe hacer lo siguiente:

1. Explicar en términos simples qué procedimiento tendrá lugar, por qué razón ocurrirá cada paso del procedimiento, las funciones del equipo que realiza el procedimiento y lo que se espera aprender de la prueba.
2. Explicar los riesgos de cateterismo cardíaco rutinario. Entre los principales riesgos se incluyen accidente cerebrovascular (ACV), infarto de miocardio y muerte (generalmente menos de 1 por cada 1.000). Los riesgos menores son lesión vascular, reacción alérgica, sangrado, hematoma e infección. Si se prevé llevar a cabo una ICP, se debe obtener el consentimiento para ello y se deben discutir las opciones antes del procedimiento, como tratamiento médico, colocación de *stents* o cirugía de derivación coronaria.
3. Explicar todas las partes del estudio utilizadas para la investigación y los riesgos asociados (p. ej., estudio electrofisiológico —perforación, arritmia [<1:500]—; estudio farmacológico —varía dependiendo del fármaco y de la duración del estudio—; imagen intracoronaria o estudio con guías de presión —espasmo, infarto de miocardio, embolia, disección [<1:500]—).
4. Proporcionar la información y las explicaciones necesarias, pero no abrumar al paciente. Es una buena práctica incluir a la familia al explicar lo que sucederá y los posibles resultados.

booksmedicos.org

Después de explicar todos los aspectos del cateterismo cardíaco para el consentimiento informado, es importante recordar que la decisión final de someterse al procedimiento es siempre del paciente. El consentimiento informado implica un proceso compartido de toma de decisiones, en el que existe un intercambio bidireccional de información pertinente. Esta información permite al paciente (y a su familia) tomar una decisión totalmente informada basada en sus expectativas, riesgos del procedimiento y elección de alternativas. Si el paciente es reacio a que se realice el cateterismo, el procedimiento se puede aplazar hasta que el médico remitente hable con el paciente para aclarar por qué el procedimiento es necesario. Un paciente reacio nunca debe firmar el formulario de consentimiento. Cuando sea posible, la familia debe estar presente cuando se discute el procedimiento. Este enfoque fomenta una apreciación cooperativa, y generalmente comprensiva, del procedimiento, los riesgos y el resultado esperado.

Comunicación con los pacientes: comprensión de una persona sin formación médica

El médico establece una relación y gana la confianza del paciente escuchando y explicando. El procedimiento debe ser discutido con el paciente en términos que pueda entender. El propósito del procedimiento debe ser claro, como «mirar las arterias del corazón» (arterias coronarias) y «examinar el músculo cardíaco» (función ventricular). Los términos simples son los mejores para que el paciente pueda comprender los conceptos. El médico debe explicar qué son los pequeños catéteres (tubos de plástico similares en tamaño a los espaguetis), que se utilizarán para hacer llegar medios de contraste de rayos X («teñir») a las arterias que suministran sangre al corazón. Se debe explicar que el procedimiento *no* es doloroso, porque las arterias generalmente no son sensibles al paso de los catéteres pequeños. El músculo cardíaco puede encontrarse debilitado (infarto) en ciertas áreas, y la manera de identificar esta debilidad es tomar imágenes de rayos X de la «cámara de bombeo principal» (es decir, el ventrículo izquierdo). Este ejemplo de una explicación sencilla y directa facilita la relación equipo técnico-paciente para que se establezca la confianza en el operador y el equipo que realiza el procedimiento.

Atmósfera del laboratorio: el generador de confianza del paciente

1. En el laboratorio, todo el personal debe adoptar una actitud segura y profesional en todo momento. La comunicación rutinaria directa debe darse en tono pausado y sin tonos alarmantes. Se debe hablar a los pacientes directamente, por su nombre, para hacerles saber cuáles son las instrucciones dirigidas a ellos y diferenciarlas de las solicitudes o comunicaciones a los compañeros de trabajo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

2. Los miembros circulantes del equipo deben mostrarse seguros, tranquilizadores y profesionales en todos los aspectos. El paciente se siente indefenso y está recibiendo todo tipo de estímulos (especialmente verbales).
3. La conversación innecesaria distrae al paciente y a los operadores. Esto es especialmente cierto cuando el paciente está cubierto de manera que no puede ver su entorno. En el laboratorio, todos los jugadores deben estar en el juego; es decir, centrados en las necesidades y la seguridad del paciente, que se convierten en objetivos primordiales.
4. La comunicación con el paciente (y la familia) antes, durante y después del procedimiento garantiza que la persona esté satisfecha y bien cuidada. La comunicación entre los miembros del equipo en un tono profesional, cortés y pausado aumenta la confianza del paciente y ayuda a que el procedimiento transcurra sin problemas.
5. Deben evitarse las expresiones más propias de los trabajadores de una cadena de montaje, como «otro coronario» u «otro infarto de miocardio con elevación del ST» (IMEST). Cada procedimiento es potencialmente mortal; debe llevarse a cabo seriamente y con la misma dedicación que se emplearía si cada paciente fuera un miembro de la familia.
6. El cateterismo cardíaco es estresante para el paciente y el equipo técnico. Este estrés debe minimizarse mediante una preparación cuidadosa y una atención profesional al detalle. Las notas prácticas para el operador novel incluyen lo siguiente:
   a. Inmediatamente antes del cateterismo en el laboratorio, una breve repetición de la historia asegura que no se ha producido ningún cambio relevante desde la última entrevista.
   b. Un reexamen del ECG del paciente es esencial.
   c. Un breve examen del paciente (comprobar la auscultación cardíaca, la auscultación pulmonar y los pulsos carotídeos y periféricos) debe ser rutinario inmediatamente antes y después del cateterismo cardíaco. Ningún paciente debe ser estudiado sin que el operador tenga una comprensión completa de las condiciones clínicas y los resultados de los cateterismos anteriores y otros datos de laboratorio pertinentes.

Cuando está en la mesa de cateterismo, el paciente recuerda dos momentos importantes potencialmente dolorosos del procedimiento: 1) la introducción inicial del anestésico local (y a veces la introducción del introductor radial), y 2) cualquier molestia experimentada después del final del estudio. Este tipo de molestias generalmente ocurren mientras el operador o la enfermera están comprimiendo el lugar de la punción femoral. Si la inyección anestésica local se realiza demasiado rápido o si el cierre arterial o la compresión después del procedimiento son difíciles o dolorosos, el paciente recordará que el médico que realizó el cateterismo «le hizo daño». El periodo entre los dos eventos a menudo se olvida (gracias a la premedicación), pero estos dos puntos deben tenerse en cuenta como uno de los principales mensajes que el operador novel

booksmedicos.org

debe «llevarse a casa». Los pacientes no pueden discernir la habilidad o los logros conseguidos por el operador durante el procedimiento, pero juzgan al operador (y al equipo) por el comportamiento y la atención que reciben al principio y al final del estudio. La habilidad y los logros durante el procedimiento son esenciales, y se desarrollan durante el periodo de entrenamiento del operador novel.

7. Órdenes generales de cateterismo:
   - Antes del cateterismo, preferiblemente la noche anterior, se deben escribir las órdenes para el cateterismo.
   - Todos los medicamentos y premedicaciones del procedimiento deben adaptarse al paciente y al momento del cateterismo. Si el paciente está utilizando insulina de acción prolongada (protamina neutra Hagedorn [NPH]), la dosis debe reducirse en un 50% y el paciente no debe desayunar. El paciente debe ser vigilado cuidadosamente por si desarrolla reacciones hipoglucémicas (p. ej., temblores, confusión, habla confusa).
   - Una sugerencia más reciente para evitar la deshidratación y una mayor probabilidad de nefropatía inducida por contraste es permitir que el paciente beba agua antes del procedimiento y limitar las órdenes de dieta absoluta a evitar alimentos sólidos o productos lácteos antes del procedimiento.
8. Los pacientes deben usar sus gafas y prótesis dentales en el laboratorio para facilitar la comunicación.

Preparaciones en el laboratorio y tiempo de espera

El personal del laboratorio de cateterismo cardíaco es responsable de la preparación del paciente antes del inicio del procedimiento. A la llegada del paciente al laboratorio, un miembro del personal debe revisar una breve lista de verificación para asegurarse de que se han cumplido todos los requisitos previos al procedimiento. A continuación, se muestra un ejemplo de lista de comprobación:

- Comprobar la pulsera de identificación del paciente y las alergias conocidas.
- Comprobar los resultados de laboratorio (pruebas clave: hemoglobina; recuento de plaquetas; electrolitos, incluido el nitrógeno ureico, en sangre; creatinina).
- Comprobar la presión arterial, todos los pulsos (brazos y piernas) y el ECG basal.
- Estado anticoagulante: comprobar el índice normalizado internacional (INR) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) y, si el paciente está con heparina, el tiempo de coagulación activado (TCA).
- Revisar el potencial de gestación (puede ser preciso el nivel de gonadotropina coriónica humana de la paciente).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

- Comprobar que se ha copiado y rellenado la documentación adecuada para el procedimiento y confirmar que el formulario de consentimiento ha sido firmado.
- Evaluar la comprensión del paciente del procedimiento y responder a sus preguntas.
- Comprobar que los formularios de las vías respiratorias orales para el procedimiento están firmados y en el registro. Si no es así, se deben conseguir antes del procedimiento.
- Comprobar que la vía intravenosa (i.v.) es segura y está permeable.
- Comprobar que el paciente no ha ingerido nada sólido por vía oral antes del procedimiento.
- Comprobar si se han dado premedicaciones según lo ordenado.
- Iniciar la documentación de la situación precateterismo e identificar cualquier déficit físico (examen neurológico anormal, hematomas o puntos de sangrado).

Nota de advertencia

El laboratorio de cateterismo cardíaco, como cualquier área operativa de un hospital, tiene riesgos potenciales de lesiones, tanto para los pacientes como para el personal. Los riesgos comunes de cualquier quirófano se enumeran en el cuadro 1.4. El sentido común y las rutinas de trabajo establecidas ayudan al laboratorio a tomar precauciones contra accidentes. Entre las situaciones específicas en las que también se deben considerar y atender potenciales accidentes relacionados con el paciente, se debe incluir la transferencia del paciente y su colocación en el centro de la mesa, y la retirada de cualquier objeto afilado o de bordes duros que pueda estar al alcance del paciente.

Tabla 1.4

Riesgos para la seguridad

Riesgos para la seguridad en el laboratorio de cateterismo	Persona en riesgo
Radiación ionizante, electricidad, choque con equipos estáticos	Personal, paciente
Productos sanguíneos, microorganismos	Personal, paciente
Agentes farmacéuticos	Paciente
Disolventes químicos, ácidos, bases, productos de limpieza	Personal
Daño ergonómico (levantamiento de peso en posiciones incómodas, trabajo en espacios reducidos, resbalones en suelos mojados)	Personal
Caídas de la mesa, camilla, suelo	Paciente (posiblemente personal durante el intento de rescate)

booksmedicos.org



Fig. 1.2 Correa para sujetar al paciente en la mesa de cateterismo. A pesar de las contenciones, el paciente debe ser vigilado de cerca mientras exista riesgo de caída. (Reproducido con autorización de *Cath Lab Digest*. Copyright HMP Communications.)

Una cuestión no resuelta es cómo evitar que los pacientes rueden o caigan de la mesa de cateterismo, y discernir si todos los pacientes deben ser sujetados a ella (fig. 1.2). Los pacientes con alto riesgo de caídas son los pacientes con un índice de masa corporal (IMC) elevado, aquellos que no pueden seguir instrucciones simples, o pacientes que están agitados o no cooperan. Los pacientes que no pueden mantener los brazos a los lados, o mantener sus piernas o su cuerpo quietos en la mesa, también tienen alto riesgo. Estos son los mismos pacientes que pueden caerse durante la transferencia hacia o desde de la mesa de cateterismo. No hay un algoritmo formal para decidir quién tiene realmente alto riesgo. Todos los laboratorios utilizan el criterio del operador y la enfermera en el momento del procedimiento. Las sujeciones de la mesa de cateterismo no siempre son eficaces para prevenir caídas. Es una buena práctica que durante los tiempos muertos y después de la administración de sedación consciente, todos los pacientes sean evaluados respecto a su riesgo de caídas[1].

Una vez cumplidos todos los requisitos previos al cateterismo, el paciente puede ser llevado a la sala de angiografía y se pueden completar los preparativos técnicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Preparativos en la sala de cateterismo

Antes del inicio del procedimiento del cateterismo, el personal realiza las siguientes tareas:

1. Monitorizar el ECG. El ECG debe considerarse el primero de los dos principales seguros vitales. Se controlan la frecuencia y el ritmo del latido cardíaco durante todo el procedimiento. Es responsabilidad del personal colocar los electrodos y los cables de las derivaciones de tal manera que se obtenga un registro de calidad. Se debe tener cuidado de que los electrodos y los cables no interfieran con el movimiento de la unidad de rayos X y cineangiográfica. Todos los cables deben asegurarse, y debe existir una buena señal antes de la aplicación de paños estériles; es difícil acceder bajo los paños estériles para volver a colocar cables sueltos una vez que el procedimiento ha comenzado. Los cables radiolúcidos permiten una monitorización completa del ECG de 12 derivaciones, pero son más propensos a la rotura que los cables más sólidos.
2. Establecer un acceso i.v. El segundo seguro vital es el acceso i.v. para medicamentos habituales y fluidos, así como para medidas de reanimación de emergencia. Sin un buen acceso i.v., los medicamentos de emergencia para contrarrestar las reacciones vagales o alérgicas no serán eficaces. Cuando el paciente está en el laboratorio, la enfermera o el médico pueden identificar la necesidad de sedación o analgesia adicionales antes del inicio del procedimiento. La vía i.v. también es importante para la hidratación después del cateterismo cardíaco.

Se debe tener precaución al premedicar a los pacientes de edad avanzada. Si se utiliza meperidina, fentanilo o morfina, debe estar disponible un antagonista de los narcóticos, como la naloxona. También debe estar disponible el flumazenilo (un antagonista de las benzodiazepinas) si se utiliza diazepam o midazolam.

Tiempo de espera

En cualquier laboratorio de cateterismo, los preparativos pueden ser ajetreados, incluso frenéticos a veces. Este ritmo frenético puede causar problemas: se pueden olvidar pasos importantes y la seguridad del paciente puede verse comprometida. Como parte de la seguridad del procedimiento, debe evaluarse la idoneidad para la sedación consciente de cada paciente que llega al laboratorio y las posibles complicaciones del procedimiento de cateterismo. Cada laboratorio está obligado a realizar una revisión de seguridad previa al procedimiento, llamada *tiempo de espera* (fig. 1.3). En el tiempo de espera, antes de la sedación, el equipo verifica que el paciente que está en la sala es el correcto, que se va a realizar el procedimiento correcto y que se utilizará el sitio operativo correcto; además, se comprobará si el paciente tiene insuficiencia renal o alergias, o si está siendo tratado con anticoagulantes, para que el equipo

booksmedicos.org

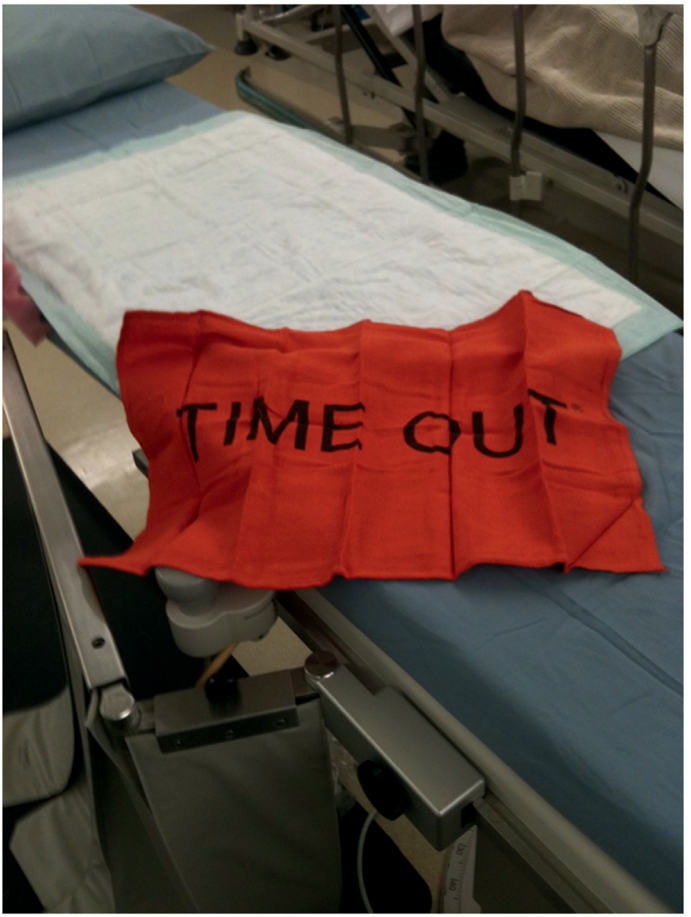


Fig. 1.3 La toalla de tiempo de espera es un recordatorio para llevar a cabo un control de seguridad antes de continuar con el procedimiento. (Reproducido con autorización de *Cath Lab Digest*. Copyright HMP Communications.)

no tenga preocupaciones a la hora de proceder. En este momento, el equipo acepta comenzar con el procedimiento y especifica qué analgesia y dosis de sedación se administrarán. El tiempo de espera es un requisito de la Joint Commission.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

¿Cuándo debe producirse el tiempo de espera?

El tiempo de espera, la pausa inmediata previa al procedimiento, debe ocurrir en el lugar donde se va a realizar el procedimiento (sala del laboratorio de cateterismo). El tiempo de espera puede preceder a la anestesia o puede ocurrir en el quirófano, después de que el paciente es anestesiado pero justo antes de comenzar el procedimiento (no se espera la participación del paciente en los procedimientos quirúrgicos, pero se recomienda para procedimientos del laboratorio de cateterismo). En algunos laboratorios, se realiza un segundo tiempo de espera antes de llevar a cabo una ICP después de completar la parte diagnóstica del estudio.

¿Quién debe participar en el proceso de tiempo de espera?

En el tiempo de espera debe estar involucrado todo el equipo técnico. Como mínimo, esto incluye al operador del laboratorio de cateterismo, su asistente, cualquier anestesista y la enfermera circulante. Se requiere la participación con comunicación verbal activa (en voz alta) por parte de todos los miembros del equipo. («Estoy de acuerdo» es la respuesta adecuada.) En particular, si hay preocupación acerca de un posible error, nadie debe tener miedo de hablar para proteger al paciente. Incluso cuando solo hay una persona que realiza el procedimiento, conviene una breve pausa para confirmar que el paciente es el correcto, y que el procedimiento y el sitio son apropiados. No es necesario involucrar a otros en este proceso de verificación si no van a participar en el procedimiento.

La respuesta verbal en voz alta también es un comportamiento de seguridad importante en otros momentos para las instrucciones que se dan durante el procedimiento al equipo circulante. La respuesta activa a las órdenes elimina la confusión, las solicitudes redundantes y la frustración.

El tiempo de espera inverso o «Necesito 2 minutos»

El tiempo de espera antes del procedimiento es un requisito de seguridad rutinario. Sin embargo, a veces se necesita otro tipo de tiempo de espera cuando el caso va demasiado rápido. Esto es especialmente cierto con residentes demasiado ansiosos y cuando los médicos presentes en el laboratorio de cateterismo a veces quieren trabajar tan rápido que superan la capacidad del equipo del laboratorio de cateterismo para dar respuesta a tiempo a sus demandas o inducen en el equipo confusión por órdenes contradictorias o cambiantes de los operadores. Siempre que esto sucede, cualquier persona que trabaje en el laboratorio puede solicitar un tiempo de espera, que se indica en voz alta como «necesito 2 minutos». Los operadores deben detenerse y tomar un respiro. Esto le da a la persona (y al equipo) que

booksmedicos.org

solicitó un tiempo muerto un par de minutos de tiempo ininterrumpido para que puedan poner todo al día y corregirlo. Por ejemplo, cuando se le pide a la enfermera circulante: «Por favor, administre al paciente NTG, deme un JR4 6 F, programe el inyector a 12 para 36 y muéstreme el ECG», está claro que esto es demasiado y no puede hacerse lo suficientemente rápido para el buen funcionamiento del laboratorio, y la enfermera debe pedir un tiempo muerto de 2 minutos. El tiempo de espera de 2 minutos es la solicitud a los operadores para que la enfermera, el técnico o el equipo dispongan de 2 minutos para poner a punto todos los pasos, el equipo o las configuraciones y tengan todo preparado. Durante procedimientos complejos, la enfermera puede decir: «Necesito 2 minutos para hacer xyz». Todo el mundo lo escuchará y lo debe entender. Los operadores se relajarán y esperarán a que el equipo se ponga al día. Por supuesto, la solicitud de un tiempo muerto no sería apropiada si hubiera una situación crítica en la que el paciente no pudiera esperar por un medicamento de emergencia u otra intervención de soporte vital (p. ej., la inserción de un dispositivo de asistencia del VI o de un balón de contrapulsación intraaórtico [BCIAo]).

Preparativos de esterilización

El cateterismo cardíaco se produce en un entorno de quirófano, y todos los preparativos para el procedimiento deben realizarse utilizando una técnica aséptica, con el personal vistiendo pijama quirúrgico, gorros protectores, mascarillas y batas. Algunos laboratorios no exigen mascarillas durante la preparación de la mesa de instrumental.

Preparación del lugar de acceso vascular

Los lugares de acceso vascular más frecuentes son la ingle derecha para el acceso femoral y la muñeca derecha para el acceso arterial radial. Por supuesto, las arterias del lado izquierdo también están disponibles cuando es necesario. La preparación estéril habitual comienza rasurando el vello y aplicando vigorosamente una solución antiséptica. Se debe evitar el afeitado, debido a las microlaceraciones o abrasiones que rompen la barrera cutánea y la exponen a la infección.

Durante la preparación, el personal siempre debe estar al tanto de la necesidad de privacidad del paciente. Se deben correr las cortinas en el área de visualización. El paciente debe mantenerse cubierto tanto como sea posible. Además, las salas de procedimientos suelen ser frías; se debe hacer todo lo posible para mantener al paciente caliente y cómodo.

Preparación del campo estéril y cobertura del paciente

Los miembros del personal asignados para ayudar al médico en el procedimiento se ponen los gorros para cubrir el cabello, las calzas y una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

mascarilla quirúrgica para la cara, y se lavan las manos y los antebrazos de modo quirúrgico. Luego se ponen una bata quirúrgica estéril y guantes. Se prepara un soporte estéril para sostener todos los catéteres y otros equipos que se utilizarán durante el procedimiento. En ese momento, un miembro del personal circulante abre el envase estéril de los catéteres, y el equipo necesario no incluido en el paquete estéril del laboratorio de cateterismo es entregado por una enfermera circulante a la enfermera o el técnico que está «lavado». Se coloca una sábana estéril sobre el paciente, comenzando en la parte superior del tórax y extendiéndose hasta el pie, cubriendo toda la mesa de examen. Para procedimientos radiales, se utilizan tableros y paños especiales para los brazos.

Es importante que todo el personal esté familiarizado con las técnicas estériles para evitar contaminar accidentalmente cualquier campo estéril. Como regla básica, no se puede pasar ningún objeto no estéril sobre un campo estéril. Para preparar la mesa de respaldo y al paciente se deben vestir una bata estéril y guantes, en lugar de guantes solos, especialmente los miembros del equipo que son muy cortos de estatura o corpulentos, o cuyo cuerpo puede contactar accidentalmente con las áreas estériles. Al moverse por una sala de hemodinámica llena de gente, todo el personal debe tener cuidado de evitar chocar o pasar manos o brazos sobre una bandeja estéril, la mesa o los paños estériles de los pacientes. El personal no debe caminar entre la mesa estéril o la bandeja con el equipo y el paciente. Se debe evitar tocar los extremos de los catéteres, los tubos de extensión o las puntas de jeringa en un campo estéril, o la punta de la jeringa del inyector automático expuesta.

Reglas para los observadores en el laboratorio

Algunos hospitales tienen políticas para evitar que el personal no hospitalario pueda estar en el laboratorio de cateterismo sin el consentimiento previo del paciente. Cualquier observador en la sala de hemodinámica debe respetar el ambiente profesional y limitar las conversaciones ajenas al mínimo. Los observadores deben adherirse a la política del laboratorio y usar pijamas o batas de papel y un delantal de plomo como protección contra la radiación dispersa. Los observadores deben alejarse de los campos estériles y deben ser conscientes de las precauciones necesarias para la protección contra la sangre y otros fluidos corporales.

Nadie más que el personal del laboratorio de cateterismo debe manipular o ajustar ningún dispositivo, equipo o sistema de medicamentos en el laboratorio. Para evitar que los observadores que no son personal del laboratorio se vuelvan demasiado entusiastas e intenten ayudar a las enfermeras o médicos, nunca se les deben suministrar guantes estériles. Esto es importante para evitar la responsabilidad potencial para el laboratorio, el hospital y el personal.

booksmedicos.org

Sedación consciente para el procedimiento cardíaco invasivo

El propósito de la sedación consciente es minimizar la ansiedad, el malestar y el dolor del paciente asociados con el procedimiento. Los siguientes criterios definen la sedación consciente:

1. El paciente no pierde en ningún momento los reflejos protectores.
2. El paciente conserva la capacidad de mantener la vía aérea abierta continuamente sin ayuda.
3. El paciente responde adecuadamente a la estimulación verbal y física.

Si el paciente ya no puede hacer las cosas enumeradas, la técnica de sedación evoluciona a sedación profunda o anestesia general. En este punto, la monitorización y el cuidado del paciente deben progresar de nivel para evitar acontecimientos adversos.

Un protocolo de sedación consciente tiene cuatro componentes principales: 1) evaluación basal antes del procedimiento; 2) dosis y administración de medicamentos; 3) monitorización del paciente, y 4) monitorización y evaluación posprocedimiento y criterios de alta.

Evaluación antes del procedimiento

Antes de la administración de agentes sedantes, el paciente debe recibir una evaluación completa de su situación física actual. El médico debe prestar especial atención a cualquier condición preexistente que ponga al paciente en riesgo de acontecimientos adversos si se administran sedantes. La evaluación antes del procedimiento debe incluir una revisión de los principales sistemas orgánicos, el tiempo y el tipo de la última ingesta oral, antecedentes de consumo de drogas y alcohol, antecedentes de tabaquismo y experiencia previa con agentes sedantes.

El ayuno antes del procedimiento es la regla. Los agentes sedantes pueden afectar a los reflejos de las vías respiratorias, lo que pone al paciente en mayor riesgo de aspirar contenido gástrico. En los procedimientos electivos, estos riesgos se pueden minimizar dejando tiempo suficiente para el vaciado gástrico antes del procedimiento. El paciente debe evitar ingerir sólidos y líquidos no claros después de medianoche o, al menos, 8 horas antes del inicio del procedimiento. Los líquidos claros pueden ser adecuados de 1 a 3 horas antes del procedimiento, dependiendo del tipo y la dosis del agente sedante que se va a utilizar.

Exploración física y evaluación de las vías respiratorias

Una evaluación de las vías respiratorias debe formar parte de la rutina antes del procedimiento. La mayoría de las listas de verificación antes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

del procedimiento incluyen la clasificación de Mallampati, que se utiliza para predecir la facilidad de la intubación. La puntuación de Mallampati es la siguiente:

Clase 1: visibilidad completa de las amígdalas, la úvula y el paladar blando.

Clase 2: visibilidad del paladar duro y blando, porción superior de las amígdalas y úvula.

Clase 3: son visibles el paladar blando y duro y la base de la úvula.

Clase 4: solo es visible el paladar duro.

Una puntuación alta de Mallampati (clase 4) se asocia con una intubación más difícil y una mayor incidencia de apnea del sueño. Otros factores asociados con el manejo difícil de las vías respiratorias son:

1. Antecedentes de apnea del sueño, ronquidos o estridor.
2. Mandíbula o rasgos faciales dismórficos.
3. Artritis reumatoide avanzada.
4. Un cuello corto con extensión limitada causada por obesidad, masas o lesiones.
5. Irregularidades o deformidades de la boca o la mandíbula, incluidos dientes sueltos o dientes y dentaduras postizos.

Clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists

La clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists (tabla 1.5) es útil para determinar la elegibilidad del paciente para la sedación consciente. Utiliza un intervalo de clasificación de 1 a 5, en

Tabla 1.5

Clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists

Clase	Descripción
1	Un paciente sano (p. ej., varices venosas en un paciente por lo demás sano)
2	Un paciente con enfermedad sistémica leve que de ninguna manera interfiere con la actividad normal (p. ej., hipertensión controlada, diabetes controlada, bronquitis crónica)
3	Un paciente con enfermedad sistémica grave que no es incapacitante (p. ej., diabetes dependiente de insulina, angina de pecho, insuficiencia pulmonar)
4	Un paciente con enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida (p. ej., insuficiencia cardíaca, insuficiencia orgánica importante)
5	Un paciente terminal que no se espera que sobreviva durante 24 horas con o sin cirugía (p. ej., hemorragia intracraneal en coma)

booksmedicos.org

el que 1 es un paciente sano y 5 un paciente moribundo. La sedación durante el procedimiento es apropiada para los pacientes de las clases 1, 2 y 3. Los pacientes de clase 4 y superior son candidatos para la anestesia general. Hay varias contraindicaciones para la sedación consciente, como:

1. Ingestión reciente (<2 h) de grandes volúmenes de alimentos o líquidos.
2. Un estado físico 4 o superior.
3. Falta de personal de apoyo o equipo de monitorización.
4. Falta de experiencia/acreditación del médico.

Parámetros de monitorización

Nivel de consciencia. El nivel de consciencia del paciente debe evaluarse a menudo antes y durante el procedimiento. El nivel de consciencia puede ser evaluado por la respuesta del paciente a las órdenes verbales o a la estimulación táctil ligera. Una vez interpelado, el paciente debe responder adecuadamente a las órdenes verbales. La enfermera o el operador pueden evaluar esto fácilmente hablando periódicamente con el paciente y escuchando su respuesta. Cuando la única respuesta del paciente es la retirada refleja a estímulos dolorosos, resulta evidente que existe sedación profunda, y se debe tener especial cuidado para asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias, la ventilación adecuada y la estabilidad hemodinámica.

Ventilación pulmonar. La ventilación pulmonar puede ser monitorizada mediante la observación de la actividad respiratoria espontánea o, cuando sea posible, la auscultación de los ruidos respiratorios. Durante ciertos procedimientos invasivos, la monitorización directa de la frecuencia respiratoria puede ser difícil debido a los paños y los equipos estériles.

Oxigenación. La evaluación continua de la saturación de oxígeno en sangre del paciente mediante pulsioximetría debe formar parte de cualquier protocolo de seguimiento y evaluación de la sedación consciente. Esta monitorización es solo una herramienta y no reemplaza a la observación directa del paciente. Puede haber un retraso de 1 minuto entre la aparición de la hipoxia y la disminución del valor en la lectura del monitor.

La *monitorización del dióxido de carbono al final de la espiración* mide el dióxido de carbono exhalado y se utiliza más comúnmente en pacientes intubados que reciben ventilación mecánica, pero también se utiliza en pacientes no intubados sometidos a sedación moderada o profunda. La medición del dióxido de carbono espiratorio final (E_tCO_2), llamada *capnografía,* es útil como complemento de otros métodos de monitorización en la detección de hipoventilación antes de que la oximetría de pulso indique desaturación de oxígeno. Es un medidor más sensible de hipoventilación que la observación visual. Durante el proceso de sedación, el equipo de capnografía de flujo lateral generalmente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

consiste en sondas de muestreo para medir los gases de la nariz y, a veces, de la boca. Se puede administrar oxígeno adicional a través de la misma cánula.

Las directrices de práctica para la sedación y la analgesia para los no anestesiólogos publicadas por la American Society of Anesthesiologists (ASA) describen las siguientes áreas para la monitorización del paciente durante los estados de sedación moderada o profunda: «Durante la sedación moderada o profunda, la adecuación de la ventilación se evaluará mediante la observación continua de signos clínicos cualitativos y el seguimiento de la presencia de dióxido de carbono exhalado, salvo que no sea posible por la naturaleza del paciente, del procedimiento o del equipo.» La ASA modificó sus normas para la monitorización anestésica básica para incluir la monitorización obligatoria del dióxido exhalado E_tCO_2 durante la sedación moderada y profunda[2].

Los agentes sedantes pueden causar arritmias e hipotensión. Aunque la monitorización continua del ECG se realiza durante la preparación del paciente antes del procedimiento, la presión arterial también debe controlarse a menudo a intervalos de 1 a 2 minutos durante el inicio de la sedación, y a intervalos de 5 a 10 minutos durante el procedimiento. La hemodinámica debe volver a su situación basal antes del alta.

El sistema de puntuación de Aldrete (tabla 1.6) se puede utilizar para evaluar los efectos de la sedación en los principales sistemas del paciente (neurológico, respiratorio y circulatorio). Se da una puntuación de 0, 1 o 2 para el nivel de actividad, el nivel de consciencia, la capacidad respiratoria, la presión arterial y la coloración.

Tabla 1.6

Sistema de puntuación Aldrete

Puntuación	Actividad	Respiración	Circulación	Conciencia	Color
2	Capaz de mover las cuatro extremidades	Capaz de respirar profundamente y toser	PA ± 20% de la basal	Totalmente alerta y responde preguntas	Normal, rosado
1	Capaz de mover dos extremidades	Esfuerzo respiratorio limitado (disnea)	PA ± 20-50% de la basal	Responde a estímulos	Pálido, oscuro, enrojecido
0	No es capaz de controlar las extremidades	Sin esfuerzo respiratorio espontáneo	PA > 50% de la basal	Falta de respuesta	Cianosis franca

PA, presión arterial.

booksmedicos.org

Tabla 1.7

Fármacos de primera línea para la sedación consciente

Fármaco	Dosis	Máximo	Inicio (min)	Duración (min)
Morfina (analgésico narcótico)	1-2 mg	10 mg o 0,15 mg/kg	1-2	30-60
Meperidina (analgésico narcótico)	10-20 mg	100 mg o 1,5 mg/kg	1-2	20-40
Fentanilo (analgésico narcótico)	25 µg	200 µg o 3 µg/kg	1	10-15
Midazolam (sedante, amnésico)	0,5-1 mg	5-10 mg o 0,1 mg/kg	1-3	15-30

Medicamentos para la sedación consciente

Los medicamentos de primera línea y las dosis para la sedación consciente se enumeran en la tabla 1.7.

Criterios de monitorización y alta tras el procedimiento

Los pacientes que reciben sedación consciente deben ser monitorizados durante 1 o 2 horas antes del alta. Durante este tiempo, el paciente debe ser evaluado y monitorizado con los mismos parámetros utilizados en la evaluación previa al procedimiento. Cuando el paciente vuelve a su situación basal, se puede dar de alta. Se deben cumplir los siguientes criterios de alta antes de que el paciente sea devuelto a planta o a su casa:

1. La puntuación de Aldrete ha vuelto a su situación basal (sumando puntuaciones de Aldrete de 9 o 10).
2. Han transcurrido al menos 2 horas desde la última dosis de agentes sedantes.
3. Los signos vitales han vuelto a la situación de base.
4. La ventilación (frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno) ha vuelto al valor basal.
5. El paciente está mentalmente alerta, y todos los reflejos protectores están intactos.

Los pacientes ambulatorios que se dan de alta a casa deben ser capaces de deambular adecuadamente para su edad y condición. Deben tener un acompañante, y se debe indicar al paciente que no conduzca vehículos a motor durante un periodo apropiado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Comprobaciones tras el cateterismo

El operador debe controlar al paciente varias horas después del procedimiento. Los signos vitales deben ser normales. La presión arterial baja suele ser el resultado de la diuresis y responde a la infusión de suero salino fisiológico. La presencia de taquicardia con presión arterial baja indica pérdida de sangre hasta que se demuestre lo contrario. Se debe comprobar si el lugar de acceso arterial duele o presenta hematoma. El operador debe comprobar el lugar de punción en la ingle y los pulsos distales, en las piernas o la muñeca, por si existe pérdida de pulso. La diuresis debe ser superior a 30 ml/h. Una diuresis escasa puede reflejar un reemplazo de volumen insuficiente o un debut temprano de insuficiencia renal inducida por contraste. Una extremidad fría o dolorosa requiere una evaluación inmediata para determinar si un trombo, un espasmo o la presencia de vasoconstricción son responsables de una oclusión arterial. La isquemia de las extremidades, incluido el brazo para casos radiales, o un hematoma en crecimiento requieren una consulta urgente con un cirujano vascular, repetir la angiografía y, a veces, un regreso urgente al laboratorio.

Revisión de la angiografía

Para proporcionar al paciente y a la familia una buena comprensión de la enfermedad de las arterias coronarias u otros hallazgos, se puede facilitar un diagrama esquemático preliminar del corazón y las arterias coronarias. Se debe poner un diagrama similar en el registro clínico para ayudar a otros a entender los hallazgos. Un libro de instrucciones de cateterismo es útil y puede contener un diagrama estándar en blanco (fig. 1.4). El folleto explica el procedimiento del cateterismo y el posible significado de varios hallazgos en la angiografía coronaria. En algunos casos, revisar las angiografías coronarias reales con el paciente y los miembros de la familia puede ser útil. Después del alta, el paciente puede desear ver las angiografías para entender mejor la enfermedad y hacer preguntas y recibir respuestas específicamente con respecto al tratamiento futuro (después de que el operador discuta los hallazgos y los planes con el médico de referencia o atención primaria). Tomarse el tiempo necesario para explicar los hallazgos refiriéndose directamente al diagrama o la película cineangiográfica es gratificante. «Nadie dedicó tiempo a explicar mi problema cardíaco de esta manera, y ahora entiendo lo que está mal» es un comentario frecuente. El riesgo de que un paciente se alarme o se deprima después de ver el cineangiograma no se ha visto corroborado por la experiencia con miles de pacientes y sus familias. El esfuerzo adicional de tomarse el tiempo para mostrar las angiografías al paciente vale la pena. En algunos laboratorios con mucha carga asistencial, este método puede no ser factible, pero con las imágenes almacenadas en discos, casi todos los laboratorios disponen de un ordenador abierto para compartir las angiografías con el paciente. El operador siempre debe discutir los hallazgos y las posibles recomendaciones con el médico remitente primero, porque el cateterismo es principalmente un servicio consultivo.

booksmedicos.org

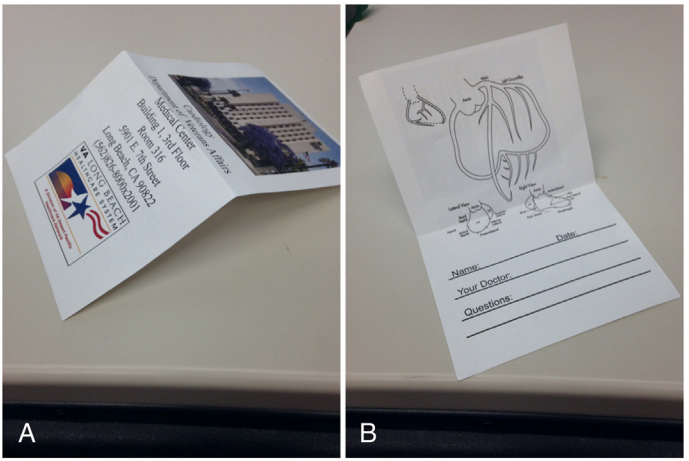


Fig. 1.4 Diagrama para el paciente después del cateterismo cardíaco. **(A)** Se incluye el nombre y la información de contacto del profesional. **(B)** Los detalles de la angiografía se dibujan en la figura. (Reproducido con autorización de *Cath Lab Digest*. Copyright HMP Communications.)

Preparativos especiales para el cateterismo cardíaco

En la tabla 1.8 se enumeran las situaciones que requieren preparaciones especiales.

Reacciones a los medios de contraste

El Comité de Seguridad de los Medios de Contraste de la Sociedad Internacional de Radiología informó que en más de 300.000 pacientes la incidencia global de reacciones adversas fue del 5% o menos. Las reacciones adversas se dieron en el 10-12% de los pacientes con antecedentes de alergia y en el 15% de los pacientes con reacciones notificadas en un examen previo con rayos X. A partir de estos informes, las reacciones importantes no tienden a repetirse en el siguiente examen, mientras que existe una mayor propensión a que se repitan las reacciones menores. Existen tres tipos de alergias al contraste (cuadro 1.4): 1) manifestaciones cutáneas y mucosas; 2) respuestas anafilácticas menores y del músculo liso, y 3) respuestas anafilácticas mayores y cardiovasculares. El tratamiento de las reacciones al contraste se resume en la tabla 1.9.

Las reacciones importantes que implican edema laríngeo o pulmonar a menudo van acompañadas de reacciones leves o menos graves. Aunque algunas reacciones a una dosis de contraste de prueba pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 1.8

Situaciones que requieren preparativos especiales

Situación	Tratamiento
1. Alergia a. Estudios con contraste previos b. Yodo, pescado c. Alergia a la premedicación d. Lidocaína	1. Alergia a. Premedicación para el contraste b. Algoritmo de reacción a contrastes c. Interrumpir la premedicación d. Usar marcaína (1 mg/ml)
2. Pacientes que reciben anticoagulación (INR > 1,5)	2. Aplazar el procedimiento a. Vitamina K^+, 10 mEq/h b. Plasma fresco congelado c. Interrumpir la heparina d. Protamina para la heparina
3. Diabetes a. Insulina NPH (reacción a protamina) b. Función renal (tendencia a la insuficiencia renal inducida por contraste) c. Uso de metformina	3. Hidratación para aumentar la diuresis >50 ml/h; la metformina se suspende 48 h; si existe insuficiencia renal, posponer el cateterismo y considerar la urgencia y los riesgos de acidosis láctica
4. Desequilibrio de electrolitos (K^+, Mg^{2+})	4. Aplazar el procedimiento, reponer o corregir electrolitos
5. Arritmias	5. Aplazar el procedimiento, administrar antiarrítmicos
6. Anemia	6. Aplazar el procedimiento a. Controlar el sangrado b. Trasfundir
7. Deshidratación	7. Hidratación
8. Fallo renal	8. Limitar la cantidad de contraste a. Mantener una diuresis elevada b. Hidratar

INR, índice normalizado internacional; *NPH,* protamina neutral Hagedorn.

Cuadro 1.4 Reacciones anafilácticas a los medios de contraste

Cutáneas y mucosas

Angioedema.
Rubor.
Edema laríngeo.
Prurito.
Urticaria.

Músculo liso

Broncoespasmo.
Espasmo gastrointestinal.
Contracción uterina.

Cardiovasculares

Arritmias.
Hipotensión *(shock).*
Vasodilatación.

booksmedicos.org

Tabla 1.9

Profilaxis de las reacciones anafilácticas para las intervenciones coronarias percutáneas de emergencia

Medicación	Dosis	Vía	Mecanismo
Agentes estándar			
Metilprednisolona o	80-125 mg	i.v.	Antiinflamatorio
Dexametasona o	16 mg	i.v.	Antiinflamatorio
Hidrocortisona	100 mg	i.v.	Antiinflamatorio
Cimetidina	300 mg	i.v.	Bloqueo de receptores H_2
Difenhidramina	25-50 mg	i.v. o v.o.	Bloqueo de receptores H_1

Modificada de Klein LW, Sheldon MW, Brinker J, et al. The use of radiographic contrast media during PCI: a focused review. A position statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions. *Cath Cardiovasc Intervent.* 2009;74:728-746.

ser violentas (pero rara vez potencialmente mortales), se ha encontrado que las pruebas previas no tienen ningún valor para determinar quién tendrá una reacción adversa.

El equipo completo de reanimación de emergencia y un equipo capacitado siempre deben estar disponibles para cualquier paciente que reciba medios de contraste. Los medios de contraste no iónicos, iónicos de baja osmolaridad o isoosmolares han reemplazado a los medios de contraste iónicos de alta osmolaridad para minimizar la posibilidad de eventos adversos relacionados con los medios de contraste (p. ej., reacciones alérgicas o nefropatía inducida por contraste).

Los pacientes que presenten reacciones alérgicas a medios de contraste deben ser premedicados con prednisona y difenhidramina. Las costumbres en cada laboratorio pueden variar, pero lo más frecuente es usar una dosis de 60 mg de prednisona la noche anterior y 60 mg más la mañana del procedimiento, con 50 mg de difenhidramina oral administrada en el momento de la llamada al laboratorio de cateterismo. Se ha encontrado que el pretratamiento con corticoides para aliviar las reacciones a los medios de contraste i.v. es útil para reducir todos los tipos de reacciones, excepto las que se caracterizan predominantemente por urticaria. Es posible que la premedicación no prevenga completamente la aparición de reacciones adversas. El tratamiento rutinario de pacientes con reacciones alérgicas previas con un bloqueador de los receptores H_2 (p. ej., cimetidina) no parece tener ningún beneficio. Los pacientes con reacciones anafilácticas previas conocidas al medio de contraste deben ser pretratados con esteroides y un bloqueador de receptores H_2.

Reacciones a la protamina

Aunque la protamina se utiliza ampliamente para revertir la heparinización sistémica después del cateterismo cardíaco, pueden ocurrir reacciones importantes que simulan anafilaxia, aunque es poco habitual.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Las reacciones menores a la protamina pueden aparecer como dolor de espalda y flanco o enrojecimiento con vasodilatación periférica y presión arterial baja. Las reacciones mayores implican enrojecimiento facial marcado y colapso vasomotor, que puede ser mortal. Los pacientes que toman insulina NPH tienen una mayor sensibilidad a la protamina. La incidencia de reacciones mayores a la protamina en diabéticos dependientes de la insulina NPH es del 27% en comparación con el 0,5% en pacientes sin antecedentes de uso de insulina. Los pacientes diabéticos que reciben insulina NPH y los pacientes con alergia al pescado no deben recibir protamina después del cateterismo cardíaco. Si el uso de protamina es necesario para estos pacientes, debe administrarse con precaución en previsión de una reacción grave.

Insuficiencia renal inducida por contraste (nefropatía inducida por contraste)

Los pacientes con diabetes e insuficiencia renal o pacientes deshidratados por cualquier causa están en riesgo de insuficiencia renal inducida por contraste. Las medidas de preparación avanzadas para limitar la insuficiencia renal inducida por contraste son la hidratación y el mantenimiento de gran volumen (200 ml/h) de diuresis. Estos pacientes deben hidratarse por vía i.v. la noche antes del procedimiento. Después del cateterismo, se debe seguir administrando fluidos i.v. libremente, a menos que la sobrecarga de volumen intravascular sea un problema. La furosemida, el manitol y los bloqueadores de los canales de calcio no son útiles para reducir la insuficiencia renal inducida por contraste (cuadro 1.5). En el área de recuperación y en planta se debe controlar la diuresis del paciente. Si la diuresis disminuye y no responde al aumento de los líquidos i.v., se debe sospechar insuficiencia renal. Puede ser útil consultar con un nefrólogo. Los agentes de contraste no iónicos o de baja osmolaridad tienen una menor incidencia de

Cuadro 1.5 Profilaxis farmacológica de la nefropatía inducida por contraste

Perjudicial

Furosemida.
Manitol.
Antagonistas del receptor de la endotelina.

Ineficaz

Fenoldopam.
Dopamina.
Bloqueadores de los canales de calcio.
Péptido natriurético auricular.
L-arginina.

Precisa estudio adicional

Teofilina.
Estatinas.
Ácido ascórbico.
Prostaglandina E_1.

Modificado de Stacul F, Adam A, Becker CR, et al. Strategies to reduce the risk of contrast-induced nefrropathy *Am J Cardiol*. 2006;98(suppl):59K-77K.

booksmedicos.org

nefropatía inducida por contraste que los agentes iónicos. Los límites de utilización de medios de contraste sugeridos son 5 ml de contraste por kilogramo de peso corporal/SCr (creatinina sérica, mg/dl); dosis máxima de 300 ml.

Pacientes diabéticos dependientes de la insulina

Para los pacientes que usan insulina subcutánea (NPH, regular), un ayuno nocturno con su dosis normal de insulina podría causar hipoglucemia. La dosis de insulina NPH debe disminuirse en un 50% para los pacientes que llegan al laboratorio de cateterismo cuando han permanecido en ayunas en la madrugada. Recuerde que los pacientes que reciben insulina NPH tienen un mayor riesgo de reacciones a la protamina.

Pacientes diabéticos que toman metformina

La metformina es un análogo de la fenformina, un agente antihiperglucémico oral que fue retirado del mercado debido al riesgo de acidosis láctica. Se han notificado casos raros de acidosis láctica asociada a metformina en pacientes diabéticos con insuficiencia renal crónica. Las contraindicaciones y precauciones en la ficha técnica del producto indican lo siguiente:

> *Los estudios con contrastes parenterales con materiales yodados pueden provocar insuficiencia renal aguda y se han asociado con acidosis láctica en pacientes que reciben metformina. Por lo tanto, en pacientes en los que se planifica dicho estudio, la metformina debe ser suspendida durante al menos 48 horas antes y 48 horas después del procedimiento, y volverse a administrar solo después de que la función renal se haya reevaluado y se haya comprobado que es normal.*

La metformina está contraindicada en pacientes con disfunción renal, determinada por niveles elevados de creatinina sérica. No hay evidencia de que la suspensión de la metformina durante 48 horas antes de un procedimiento con contraste en pacientes con función renal normal proporcione algún beneficio clínico.

Directrices para el uso de metformina y de contrastes yodados (tomadas de la University of Kentucky)

A. Procedimientos electivos.

1. Si la función renal es normal (creatinina sérica <1,5 mg/dl), el contraste puede administrarse por vía parenteral sin interrumpir la metformina antes del estudio. El paciente debe estar hidratado.
2. Después del estudio, el paciente debe consultar con su médico antes de reanudar la metformina. En la mayoría de los casos, el paciente puede reanudar la metformina después de 48 horas, a menos que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

haya evidencia de insuficiencia renal aguda o que el paciente tenga un alto riesgo de insuficiencia renal relacionada con:

a. Bajo gasto cardíaco.
b. Hipovolemia.
c. Administración de contrastes (<72 h) o exceso de carga de contraste superior a 3 mg/kg.
d. Tratamiento con ciclosporina.

3. Si la función renal es anormal (creatinina sérica ≥1,5mg/dl), el estudio con contraste debe posponerse para los pacientes que hayan recibido metformina en las 48 horas previas.

B. Procedimientos de emergencia.

1. Si la función renal es normal, el estudio puede llevarse a cabo como con los procedimientos electivos.
2. Si la función renal es anormal, se deben considerar los riesgos relativos frente a los beneficios y tomar las siguientes precauciones:
   a. Suspender la metformina.
   b. Hidratar al paciente durante y después del procedimiento (suero salino i.v., 1 ml/kg/h).
   c. Aumentar la diuresis (si es posible).
   d. Minimizar el volumen de contraste de baja osmolaridad.
   e. Supervisar la función renal estrechamente después del procedimiento.
   f. Si se produce insuficiencia renal aguda después del procedimiento, no reanudar la metformina.
   g. Supervisar al paciente en busca de signos de acidosis láctica (p. ej., dolor abdominal, obnubilación, hipotensión, hipercapnia) cuando se reanude la metformina. La gasometría arterial y la determinación de lactato plasmático, la glucosa y las cetonas (incluida la β-hidroxibutirato deshidrogenasa) confirman el diagnóstico. Es posible que se necesite hemodiálisis temprana.

Trabajo en equipo en el cateterismo cardíaco

Punto de vista del médico

Una persona nueva en el laboratorio de cateterismo cardíaco debe observar la variedad de procedimientos de cateterismo durante al menos 10 casos consecutivos. Este periodo de observación le da al nuevo miembro del equipo de cateterismo la oportunidad de apreciar el tiempo, el ritmo y los pasos recurrentes que se requieren de cada miembro como parte integral del laboratorio. Cada laboratorio tiene una rutina individual

booksmedicos.org

que puede variar entre los operadores. Ninguna rutina de laboratorio es la mejor, pero aprender la rutina y unirse al equipo sin problemas son los primeros pasos importantes.

El nuevo operador en formación aprende que el médico es responsable, en última instancia, de todos los aspectos del procedimiento, y debe comprobar cada paso de este para garantizar la precisión y la seguridad. Se puede recomendar un enfoque similar para las nuevas enfermeras y técnicos.

Aprendizaje de las rutinas: resumen

1. El paciente es entrevistado por un miembro del equipo de cateterismo cardíaco, se discuten las indicaciones para el procedimiento, se explican los riesgos, se obtiene el consentimiento, se llevan a cabo preparativos especiales, y se escriben órdenes y notas en la historia clínica.
2. El paciente llega al laboratorio, es recibido por las enfermeras, se traslada de un área de espera a la sala de hemodinámica, y se le prepara y se le cubre de una manera estéril. El médico puede o no participar con las enfermeras en el proceso de colocación de paños estériles.
3. El acceso arterial y venoso se obtiene dependiendo del problema clínico del paciente y de la rutina del laboratorio.
4. El cateterismo cardíaco del lado derecho, la angiografía coronaria y la ventriculografía del lado izquierdo se realizan según lo indicado por la situación clínica con las mediciones hemodinámicas y angiográficas adecuadas. Se puede llevar a cabo una ICP sobre la marcha si el paciente ha dado su consentimiento de antemano.
5. Concluida la recopilación de datos, el estudio angiográfico y la posible intervención, se extraen los catéteres.
6. Para los procedimientos con acceso femoral, la hemostasia puede llevarse a cabo en el laboratorio con un dispositivo de cierre vascular (DCV). Alternativamente, el paciente puede ser transferido a la zona de espera, donde se retira el introductor, y la hemostasia se consigue con compresión manual. El paciente es devuelto a su habitación. Para los introductores femorales de 5 F a 6 F, la recuperación generalmente requiere 4 horas o más de reposo en cama. Para los procedimientos que utilizan vainas de 5 F o menos o procedimientos en los que se consigue la hemostasia con un DCV, 1 o 2 horas de reposo en cama, con 4 horas de observación antes del alta, suelen ser suficientes.
7. Para el acceso arterial y la hemostasia radial, el paciente puede sentarse en una silla reclinable y, después de que el efecto de la premedicación haya pasado, se puede dar de alta (generalmente en unas 2 o 3 horas).
8. Varias horas después del procedimiento, un miembro del equipo de cateterismo revisa los puntos de acceso arterial del paciente, identifica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

(y trata) cualquier problema que pueda haber ocurrido y presenta los hallazgos preliminares de nuevo al paciente y a la familia, después de comentarlos con el médico responsable del paciente. A menos que el operador también sea el médico responsable del paciente, el equipo de cateterismo debe discutir los resultados y las opciones de manejo con el médico responsable del paciente antes de tomar decisiones sobre el tratamiento.

9. Los preparativos para el alta (ese día o la mañana siguiente) o para otros procedimientos se realizan después de que los hemodinamistas y el médico responsable del paciente hayan revisado los datos del cateterismo cardíaco.

Punto de vista de la enfermería y de los técnicos: el equipo de cateterismo

La composición de un equipo de cateterismo varía según los laboratorios. La unidad de funcionamiento más pequeña consistiría en un médico, un médico o una enfermera asistente, una enfermera circulante o un técnico de radiología para los registros asignado al laboratorio, y una enfermera fuera del laboratorio capaz de ayudar. Para procedimientos más especializados, el equipo se incrementa adecuadamente.

El personal está capacitado específicamente para proporcionar el apoyo técnico necesario para un funcionamiento seguro en los procedimientos de cateterismo cardíaco. Este apoyo es multidisciplinar. Cada miembro del equipo asume un papel importante durante el procedimiento.

Personal y funciones

1. La enfermera circulante o el técnico debe ser capaz de ayudar al médico en todos los aspectos de la atención del paciente, incluida la atención de emergencias cardiovasculares habituales.
2. Se necesita una enfermera o técnico de quirófano en la mesa de rayos X para ayudar al hemodinamista con todos los equipos y los suministros utilizados en el cateterismo. Esta persona ayuda en el intercambio de catéteres y otras maniobras especializadas.
3. Los técnicos de radiología están formados en los principios de manejo de los rayos X relacionados con procedimientos cardiovasculares, cineangiografía, fluoroscopia y el uso de inyectores automáticos de contraste y sistemas digitales de imágenes cineangiográficas.
4. Un técnico de monitorización y grabación es responsable de monitorizar y registrar el ECG y los datos hemodinámicos, y de mantener al médico informado de los cambios en las presiones y los ritmos cardíacos. El técnico debe ser capaz de interpretar las ondas electrocardiográficas y de presión y operar todos los equipos de registros fisiológicos.

booksmedicos.org

Regla para el éxito: la comunicación en el laboratorio de cateterismo

La relación entre los miembros del equipo es fundamental. La comunicación al principio del día con los miembros del equipo mejorará la eficiencia. Mantener al médico informado sobre el estado del procedimiento mejorará su capacidad para administrar el tiempo y minimizará los retrasos en llegar al laboratorio. Asimismo, la comunicación del médico al personal ayudará a trasladar a los pacientes dentro y fuera del laboratorio para satisfacer las necesidades de los numerosos operadores y tipos de procedimientos, y para gestionar la disponibilidad de equipos especiales.

La comunicación en la mesa durante el procedimiento también mejorará la eficiencia. Un equipo informado puede preparar los dispositivos, anticipar las necesidades de catéteres y fármacos, y acortar los tiempos de preparación. Al informar al equipo de en qué momento del procedimiento se encuentra el hemodinamista, se pueden anticipar los siguientes pasos. Los técnicos de grabación tienen en cuenta estos datos para ir documentándolos. El personal debe estar «en el partido», mirando y escuchando con el fin de estar listo para obtener los suministros necesarios sin demoras indebidas. Por otro lado, la comunicación de la sala a la mesa mejora la eficiencia al reconocer claramente las solicitudes de la mesa de operaciones, reduciendo la repetición redundante e innecesaria de pedidos. La comunicación bidireccional clara y abierta, especialmente en momentos críticos de los procedimientos, también conduce a una mayor seguridad a través de la reducción de errores y la realización ágil del cateterismo. Los puntos que se deben tener en cuenta son:

1. Tanto el médico como el personal establecen el tono de comunicación en el laboratorio como un piloto bien entrenado: tranquilo, claro y seguro.
2. Los pedidos desde la mesa deben ser reconocidos claramente por los encargados de llevar a cabo la orden. Así como la eficiencia militar se basa en esta regla, también lo debería hacer un laboratorio bien dirigido. Es preocupante solicitar medicamentos y suministros y no saber si alguien ha escuchado la solicitud y la está atendiendo.
3. Repetir órdenes para reducir errores.
4. Cuando esté en la mesa, anuncie lo que está haciendo la «mesa». Por ejemplo, «subiendo un Jud izquierdo...», que será confirmado por la persona que está grabando.

Personal óptimo y formación cruzada del personal

No todos los casos de angiografía coronaria requieren que todas las personas mencionadas anteriormente estén presentes. En la mayoría de los laboratorios, se requieren tres asistentes para la mayoría

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

de los procedimientos de cateterismo: una persona está lavada y ayuda al médico en la mesa; una persona no se lava y circula en la habitación, proporcionando atención al paciente (responsabilidades de enfermería) y cualquier suministro que se necesite durante el procedimiento; y otra persona realiza las funciones de técnico de grabación y radiológico, seleccionando programas cineangiográficos adecuados y las funciones de grabación hemodinámica según sea necesario.

La formación cruzada de los individuos en el laboratorio de cateterismo ayuda a mantener la moral y la confianza en cada trabajo descrito. La formación cruzada también significa que cada individuo es competente para poner en marcha el laboratorio y ayudar en urgencias las 24 horas del día, cuando sea necesario.

Reanimación cardiopulmonar

Todos los miembros del equipo de cateterismo deben estar completamente capacitados en reanimación cardiopulmonar (RCP) y el uso de desfibriladores. En algunos laboratorios, se requiere capacitación en soporte vital cardiovascular avanzado (SVCA) y renovación bianual de la certificación. En el capítulo 8 se presenta un algoritmo de RCP en el laboratorio de cateterismo.

El laboratorio de cateterismo y la interacción con equipos basados en códigos

La práctica de activar y ejecutar un código en el laboratorio de cateterismo varía según el tipo de hospital, la composición y la experiencia del personal, y el liderazgo de las enfermeras y los médicos del laboratorio de cateterismo. El tipo de asistencia que se lleva a cabo en un código en el laboratorio de cateterismo también puede depender del tipo de hospital y la dotación de personal, la política del hospital y de si el código se produce durante el fin de semana o fuera de las horas de oficina.

¿Quién dirige el laboratorio de hemodinámica?

El médico que realiza el procedimiento se encarga de dirigir el cuidado del paciente en todo momento. Ya sea que el paciente esté experimentando taquicardia ventricular/fibrilación ventricular (TV/FV) o hipotensión debida a un taponamiento, *shock* cardiogénico o hipovolemia (por sangrado o anafilaxia), es el médico hemodinamista presente en el laboratorio de cateterismo quien toma las decisiones. Sin embargo, la teoría y la práctica de cuidados críticos convencionales afirman que el líder del código debe ser responsable nada más que de los esfuerzos de reanimación. El cardiólogo que realiza una ICP de

booksmedicos.org

emergencia en un paciente en parada puede no ser la mejor persona para monitorizar y decidir si se deben administrar (y cuándo) medicamentos como la lidocaína, si se debe continuar la RCP, etc. Por otro lado, la mayoría de los cardiólogos nunca querrían que un líder de código de reanimación les dijera que la RCP no se puede detener durante 1 minuto para obtener un acceso vascular, o que los esfuerzos de RCP deben cesar. La mayoría ahora está de acuerdo en que es necesario tomar decisiones conjuntas.

El hemodinamista puede reconocer que la mejor persona para intubar a su paciente es un anestesiólogo o un neumólogo o médico de urgencias con experiencia. Cuando la situación se vuelve crítica y el médico responsable solicita ayuda para manejar las vías respiratorias del paciente o realizar compresiones torácicas, la forma más rápida de obtener esta ayuda puede ser activar un código. Alternativamente, el laboratorio puede tener un sistema de emergencia de las vías respiratorias que activa al anestesiólogo de guardia para obtener ayuda inmediata en las vías respiratorias. El equipo del laboratorio de cateterismo continuará manejando al paciente mientras espera al anestesista o los médicos de urgencias. En el laboratorio, las necesidades ventilatorias del paciente se pueden manejar temporalmente con ventilación con ambú. El apoyo hemodinámico se mantendrá con la administración de medicamentos SVCA y la desfibrilación, como está indicado. Después de la intubación, sigue siendo muy útil que los técnicos de terapia respiratoria (TR) ayuden con la colocación de las vías respiratorias y el manejo del ventilador. Los técnicos de TR suelen ser miembros clave de la mayoría de los equipos de código azul.

Cuando el equipo de código llega al laboratorio, el médico hemodinamista debe explicar el problema, pedir a la persona adecuada que ayude a solucionar el problema (generalmente ventilación) y continuar dirigiendo el código. Si el hemodinamista no puede atender todos estos aspectos, debe designar un líder de código y volver a centrarse en el procedimiento cardíaco intervencionista. El líder del equipo de código designado y la persona que estará al cargo deben ser anunciados al equipo del laboratorio mientras continúan trabajando con el paciente que sigue sometido al procedimiento. En el lenguaje de seguridad de las aerolíneas, a pesar de cualquier emergencia, «alguien siempre tiene que hacer volar el avión».

Punto de vista del paciente

Información antes del procedimiento

La mayoría de los pacientes sometidos a cateterismo cardíaco tienen ideas vagas y a menudo confusas de cómo se realiza el procedimiento. Saben poco acerca de qué información proporcionará sobre su situación cardíaca. Es importante instruir al paciente sobre el procedimiento para disipar los temores y proporcionarle una atención, cooperación y satisfacción óptimas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

La instrucción debe comenzar en el momento en que el paciente entra en el hospital. La enfermera de planta debe proporcionar información sobre lo que el paciente puede esperar mientras es atendido en la planta antes y después del cateterismo cardíaco. Se deben discutir temas como la dieta, los medicamentos, la terapia i.v. y el reposo en cama tras el procedimiento.

La enfermera debe explicar paso a paso cómo se realiza el procedimiento, cuánto tiempo durará y qué debe esperar el paciente con respecto a las sensaciones y molestias asociadas con el procedimiento. Se debe facilitar al paciente un folleto preparado (a veces un vídeo) que explique el procedimiento, para que lo lea antes. Este folleto refuerza la información verbal facilitada por la enfermera (p. ej., las fases del cateterismo, cuándo contener la respiración y los tipos de equipo que el paciente verá). Cuando sea posible, la enfermera debe ver primero al paciente. La información proporcionada por la enfermera puede suscitar preguntas en el paciente, que podrá hacer cuando el médico llegue para hablar con él. Es posible que algunos laboratorios no tengan los recursos para enviar a un miembro del personal a hacer este tipo de instrucción. Si ese es el caso, la enfermera de planta debe conocer bien las técnicas del laboratorio de cateterismo para proporcionar una enseñanza adecuada al paciente.

El papel del médico en la educación del paciente debe centrarse en cuatro áreas. En primer lugar, el médico debe dejar claro al paciente por qué hay que realizar el procedimiento. En segundo lugar, se debe informar al paciente sobre los datos que proporcionará el cateterismo cardíaco. En tercer lugar, se le debe informar acerca de las opciones de tratamiento que están disponibles cuando se realiza un diagnóstico. En cuarto lugar, el médico debe discutir los posibles riesgos y las posibles complicaciones del procedimiento. Los riesgos, los beneficios y las alternativas al cateterismo cardíaco deben ser discutidos con el paciente y la familia. Una vez hecho esto, el médico obtiene el consentimiento informado por escrito del paciente. El médico tiene la responsabilidad final sobre el paciente. No es trabajo de la enfermera ni del técnico obtener el consentimiento.

Información en el laboratorio

La enseñanza debe continuar cuando el paciente ha llegado al área de espera del cateterismo. Los miembros del equipo deben presentarse y explicar sus trabajos. Un miembro del personal debe enseñar al paciente la sala de rayos X y explicar brevemente la función de los diversos dispositivos. Mientras esté en el laboratorio, se debe alentar al paciente a comunicarse libremente con el personal y el médico. Es importante que el paciente informe al personal de cualquier dolor o molestia durante el procedimiento.

Los pacientes a menudo se sienten abrumados por el mero pensamiento de un procedimiento tan invasivo y pueden tener dificultad para digerir toda la información que se les da. Las sesiones de información deben limitarse a 10 o 15 minutos, y se debe hacer hincapié en los puntos

booksmedicos.org

importantes dos o tres veces. Un paciente bien informado está menos ansioso, y esto hace que el procedimiento sea mucho más fácil y cómodo para el paciente, el médico y los miembros del personal.

Enseñanza en equipo y sesiones

La experiencia educativa del personal y el médico se ve reforzada por una sesión de cateterismo cardíaco diaria o, al menos, semanal. Estas sesiones muestran a los médicos y el personal técnico la relación entre los datos clínicos y los datos hemodinámicos y angiográficos. La revisión de los datos y la discusión de diversos tratamientos (p. ej., médico, cirugía e ICP) proporcionan una excelente oportunidad para aprender de colegas que comparten casos de valor educativo. Con la previsible complejidad de un procedimiento, como la TAVI, un equipo del corazón compuesto por las diversas disciplinas participantes es fundamental para una buena planificación y obtener buenos resultados.

Equipo en el laboratorio de cateterismo

Las figuras 1.5 a 1.7 muestran el laboratorio de cateterismo y el equipo (v. también el capítulo 3 para obtener más detalles).

Sistema de imagen fluoroscópica

Un sistema de televisión de alta resolución e intensificación de la imagen con capacidades cineangiográficas digitales son los ojos del laboratorio cardiovascular. La imagen fluoroscópica proviene de un brazo en C, que es un soporte semicircular con el tubo de rayos X en un extremo y el intensificador de imagen en el otro. La rotación del brazo en C permite obtener imágenes en una amplia gama de ángulos diferentes. El paciente se coloca en el centro del semicírculo, que se puede mover 180 grados alrededor del paciente, según sea necesario, para visualizar el corazón. Cuando existen dos brazos en C, uno al lado del otro, se llaman *biplano* y, cuando se utilizan con un sistema de monitorización doble, pueden proporcionar la visualización del corazón desde dos ángulos diferentes al mismo tiempo. Los registros fluoroscópicos y fisiológicos se muestran en un grupo de pantallas de televisión.

Mesa de rayos X

El paciente se sitúa sobre una mesa especial que se desplaza fácilmente bajo la fluoroscopia durante la angiografía. Las mesas tienen rodamientos y frenos activados mediante controles manuales en el extremo o el lateral. La mesa se extiende desde su base para permitir que el tubo bajo la mesa cubra un área grande del paciente durante la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

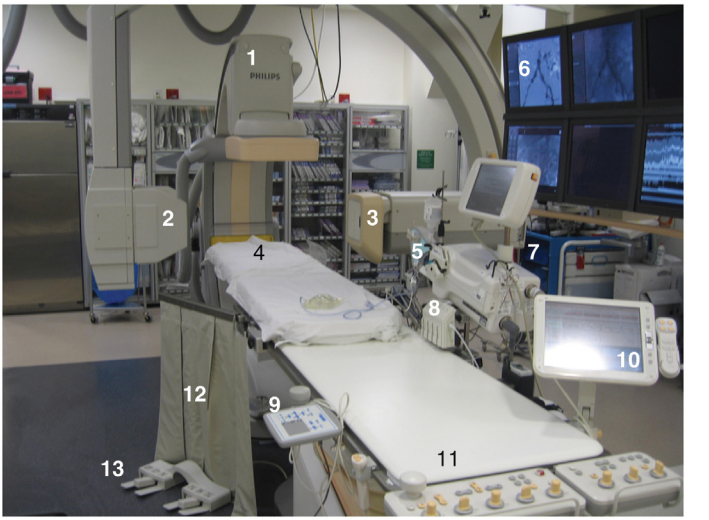


Fig. 1.5 Componentes del equipo del laboratorio de cateterismo cardíaco: *1,* tubo de fluoroscopia anterior-posterior (AP), proyección AP; *2,* fluoroscopio, generador de rayos X lateral; *3,* fluoroscopio, intensificador de imagen del panel frontal lateral; *4,* mesa de pacientes; *5,* inyector automático de medios de contraste; *6,* pantalla de visualización, fluoroscopia, imágenes hemodinámicas, ultrasonido intravascular (IVUS) y medición de la reserva de flujo fraccionario (RFF); *7,* carro de parada; *8,* soporte del transductor de presión y oxímetro; *9,* panel de control táctil para IVUS/RFF; *10,* panel de control táctil para el sistema de rayos X; *11,* control de posicionamiento para la mesa de rayos X y fluoroscopio; *12,* escudo de cuña debajo de la mesa; *13,* pedal de control para la fluoroscopia de rayos X.

obtención de imágenes. Se establecen límites de peso del paciente en los laboratorios de cateterismo cardíaco para evitar daños a la maquinaria de la mesa, que tiene rodamientos flotantes que permiten la traslación en las direcciones horizontal, vertical e inclinada. En los laboratorios de cateterismo cardíaco de EE. UU., los límites de peso de los pacientes van desde 160 hasta 250 kg, con un promedio de 198,9 kg. Al menos de tres a cinco pacientes por hospital y año son rechazados por superar el límite de peso de su laboratorio.

Polígrafo de fisiología hemodinámica

Además de observar y registrar imágenes del corazón durante el cateterismo, es necesario observar y registrar el ECG y varias presiones arteriales dentro del sistema cardiovascular. Un ECG fiable y un sistema de monitorización de presión son esenciales para la seguridad del paciente y la recopilación de información hemodinámica.

booksmedicos.org



Fig. 1.6 Panorámica del laboratorio de cateterismo desde la sala de control. Existen múltiples pantallas de monitorización para registros hemodinámicos, imágenes por ultrasonido intravascular (IVUS), reserva de flujo fraccionario (RFF) y documentación del procedimiento delante de la enfermera y el técnico.



Fig. 1.7 Vista de la pantalla del monitor del inyector automático de contraste.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Inyector automático de contraste

Se necesita un inyector de contraste de alta presión para administrar un gran bolo de contraste en el ventrículo izquierdo (10-20 ml/s), las arterias pulmonares (10-25 ml/s) o el arco aórtico (40-60 ml/s). Si se ajusta y se purga correctamente, el inyector automático se puede utilizar para inyectar medios de contraste en las arterias coronarias (3-8 ml/s). Algunos sistemas de inyectores también incorporan un transductor de presión y han reemplazado los colectores tradicionales con llaves de paso.

Carro de parada y desfibrilador

Cada laboratorio cardiovascular está equipado con un carro de emergencia cerca de la mesa de rayos X. El carro de parada contiene medicamentos de emergencia, oxígeno, vías respiratorias, aparatos de succión y otros equipos de emergencia.

Se debe cargar un desfibrilador y debe estar listo para su uso durante el procedimiento. El desfibrilador debe comprobarse diariamente y mantenerse a corta distancia para poder usarlo rápidamente. En cada carro debe haber gel, marcapasos temporales y parches de electrodos nuevos.

Equipos y suministros estériles

Para la angiografía, los diversos suministros necesarios para realizar el procedimiento se obtienen de un envase o una bandeja estériles. El envase contiene jeringas y agujas, anestésicos locales, cazoletas para soluciones de lavado, paños y toallas pequeñas, abrazaderas, bisturíes, colectores de presión y tubos de conexión (fig. 1.8). Estas bandejas pueden ser montadas en el hospital o preenvasadas por varios proveedores.

Requisitos de formación

Requisitos de capacitación de técnicos cardiovasculares en cateterismo cardíaco

La tecnología cardiovascular es un campo reconocido por la American Medical Association. El técnico especializado en tecnología cardiovascular invasiva es un profesional de la salud que, mediante el uso de equipos específicos de alta tecnología y bajo la dirección de un médico cualificado, realiza procedimientos encaminados al diagnóstico y el tratamiento de enfermedades cardíacas congénitas y adquiridas y enfermedades vasculares periféricas. El técnico es competente en el uso de equipos de análisis fisiológico durante los procedimientos diagnósticos y terapéuticos. El técnico cardiovascular está capacitado

booksmedicos.org



Fig. 1.8 Mesa auxiliar con suministros estériles.

para realizar técnicas avanzadas de soporte vital, porque la población de pacientes a los que se estudia a menudo tiene un mayor riesgo de parada cardiopulmonar. El especialista, a través de la metodología establecida de exámenes diagnósticos, obtiene una serie de datos a partir de la cual puede desarrollar un diagnóstico anatómico y fisiológico correcto para cada paciente. El técnico cardiovascular invasivo está muy especializado para diagnosticar las diversas presentaciones de enfermedades cardiovas-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

culares. En el Apéndice A figura una lista de los procedimientos realizados en el laboratorio de cateterismo.

Campo de actuación

El técnico cardiovascular invasivo realiza procedimientos de diagnóstico en el laboratorio cardiovascular invasivo (y en los entornos de cuidados coronarios y cuidados intensivos médico-quirúrgicos, si es necesario). El técnico también puede ayudar a un médico cualificado en el desempeño de procedimientos en clínicas especializadas. Las funciones de los técnicos y las enfermeras en el laboratorio a menudo se cruzan, pero todos deben revisar el alcance específico de su práctica (es decir, lo que pueden y no pueden hacer solos y bajo la dirección de un médico) dentro del hospital y el laboratorio específicos. Las enfermeras, a diferencia de los técnicos, son las únicas personas que son responsables de la administración de medicamentos y la monitorización del paciente, a menos que se hagan disposiciones específicas en sentido contrario.

El alcance de la práctica en cualquier laboratorio también se puede dividir en tareas realizadas por la enfermera/técnico sin supervisión directa del médico, tareas realizadas con supervisión médica remota (p. ej., DCV), tareas con supervisión directa (p. ej., procedimientos críticos, como colocar un angiocatéter) y tareas que deben ser realizadas únicamente por médicos (p. ej., ICP y uso de dispositivos complejos). En EE. UU. no existe un patrón oro único de práctica en el laboratorio de cateterismo, sino que es la práctica local la que establece las normas de funcionamiento. El alcance de lo que se puede hacer en el laboratorio de cateterismo proviene de varias competencias y leyes importantes que interactúan:

1. Competencias individuales de la enfermera/técnico.
2. Competencias del médico.
3. Políticas hospitalarias.
4. Leyes reguladoras de la asistencia sanitaria, la más importante de las cuales es que es ilegal practicar la medicina sin una licencia.

Las funciones de servicio de la enfermera/técnico se pueden ver como tareas dentro de las tres etapas de la experiencia de cateterismo:

1. Configuración y preparación antes de los procedimientos.
2. Procedimientos críticos (angiografía, estudio hemodinámico e intervención percutánea).
3. Atención tras el procedimiento (incluido el cuidado del punto de acceso).
    1. Tareas previas al procedimiento: consisten en comprobar aspectos clínicamente importantes relacionados con el paciente que entra

booksmedicos.org

en el laboratorio (consentimiento, pruebas de laboratorio, indicaciones, potenciales complicaciones como alergias a medicamentos o alimentos, pulsos y antecedentes de procedimientos previos con sus problemas asociados, de acceso o reacciones al contraste). La enfermera/técnico debe estar bien informado, ser capaz de comunicarse de manera clara y comprensiva, y ser lo suficientemente minucioso como para recopilar esta información para proteger al paciente de complicaciones médicas.

Una vez en la sala y sobre la mesa, las tareas de la enfermera/técnico incluyen el acceso i.v., la preparación de la ingle, la monitorización del ECG y las configuraciones hemodinámicas. El conocimiento y la administración de medicamentos antes y durante el procedimiento son fundamentales. Todo el personal del laboratorio debe estar familiarizado con el alcance de estas actividades. Los procedimientos críticos comienzan con la punción arterial.

2. Procedimientos críticos: debido a que los médicos son responsables de todo lo que sucede durante los procedimientos críticos, su competencia siempre está en juego. La confianza del médico en el personal del laboratorio también es parte de esta competencia. La transferencia de procedimientos críticos a técnicos competentes requiere tiempo, esfuerzo, educación y confianza médica. Las variaciones de estos componentes constituyen el estándar de práctica en el laboratorio para ese caso concreto.
   a. Tareas no críticas dentro de procedimientos críticos: (Una tarea no crítica durante un procedimiento crítico significa que no es necesario que la tarea sea realizada por un médico y, generalmente, no es potencialmente mortal. Pero recuerde que cualquier cosa que se haga mal o de modo incorrecto en el laboratorio puede ser potencialmente mortal.) Entre estas tareas se incluyen la realización de la angiografía, la inyección de contraste durante la angiografía y los estudios hemodinámicos (retirar los catéteres durante los registros hemodinámicos es una tarea no crítica de un procedimiento crítico). Para la ICP, el paso de guías de angioplastia entra en la categoría de tarea crítica del procedimiento (necesita supervisión directa del médico). El inflado de balones de angioplastia es una tarea no crítica realizada por un asistente o el propio operador. Para dispositivos especiales, como BCIAo, bombas mecánicas Impella del VI, sistemas de aterectomía rotacional, *AngioJets,* sistemas de aspiración de trombos, balones de corte, guías de filtro, etc., se requiere una gran experiencia. Estas tareas con dispositivos son procedimientos críticos y recaen en el médico. Sin embargo, en algunos laboratorios, la experiencia del médico (y las competencias necesarias para trabajar con el dispositivo seleccionado) con un dispositivo poco utilizado puede ser menor que la de las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

enfermeras/técnicos que trabajan con muchos otros médicos a diario.

b. ¿Cuál debería ser el alcance de la práctica en esta situación? El médico que selecciona el dispositivo sigue siendo responsable de todos los aspectos de su uso y complicaciones. La enfermera/técnico y el propio laboratorio estarán en riesgo en caso de que asuman la colocación y el uso de un dispositivo especializado con el que el médico no sea totalmente competente, con el que no se encuentre cómodo o para el que no está acreditado. Estas actividades quedan fuera del ámbito de la práctica de enfermeras/técnicos. Se necesita ayuda para estos procedimientos críticos, pero el trabajo en solitario o directo por parte de un técnico capacitado, incluso con supervisión directa, es cuestionable; en primer lugar, porque forma parte de la práctica de la medicina cardiovascular y, además, porque resultarían éticamente difícil de explicar las complicaciones en caso de que ocurran.

Un médico que no se sienta cómodo con una técnica o un procedimiento requerido en el curso de un cateterismo no debe realizar un procedimiento crítico que pueda requerir esta técnica. Por ejemplo, si un médico no se siente cómodo con la colocación de un filtro y no ha alcanzado la competencia en el uso del dispositivo, no se le debe pedir al técnico que lo coloque y que realice las tareas críticas de colocación y recuperación. Si se produce una complicación, ¿quién asume la responsabilidad?

3. Tareas después del procedimiento: para el cierre vascular, el médico es responsable del cierre arterial, ya sea mediante compresión o mediante un dispositivo de cierre. La compresión manual/mecánica del punto de acceso vascular generalmente se delega al personal con supervisión médica indirecta (la supervisión indirecta indica que el médico está en la zona, pero no exactamente en la sala). Sin embargo, en algunos laboratorios, las enfermeras/técnicos están entrenados en el uso de los DCV, tienen la certificación (y la confianza) del médico y de la política del hospital, y se les permite cerrar la arteria solos, a menudo con el médico en la sala de control (es decir, están supervisados indirectamente).

Soporte vital de emergencia

El técnico cardiovascular es competente en las siguientes técnicas básicas de soporte vital, según lo recomendado por la American Heart Association:

1. Técnicas de RCP, cardioversión o desfibrilación.
2. Gestión de las vías respiratorias, incluidas la intubación orotraqueal y nasotraqueal y la ventilación con ambú.
3. Competencia en la preparación y la administración de medicamentos de emergencia, la colocación de vías i.v. y la infusión i.v., incluidos medicamentos cardioactivos a petición de un médico cualificado.

booksmedicos.org

Preparación, inventario, mantenimiento y técnicas estériles

El técnico cardiovascular invasivo es competente en la preparación del paciente para todos los procedimientos y para el mantenimiento, el inventario, el almacenamiento y la preparación estéril de todos los equipos, piezas y catéteres, así como en preparar la sala para cada procedimiento:

1. Información y apoyo al paciente antes, durante y después de cada procedimiento, incluida la preparación estéril del paciente.
2. Limpieza, envasado y esterilización de las diversas bandejas de cateterismo y equipos auxiliares del área.
3. Mantenimiento del campo estéril durante dichos procedimientos.
4. Preparación, registro, interpretación y presentación de todos los protocolos e informes del procedimiento.
5. Pedido de todos los suministros desechables necesarios para cada procedimiento.
6. Recopilación de datos relativos a pacientes individuales y patologías con fines clínicos y de investigación.

Equipo utilizado en el laboratorio cardiovascular invasivo

El técnico cardiovascular invasivo es competente en el manejo y el mantenimiento de todos los equipos de diagnóstico y terapéuticos utilizados para procedimientos, incluida la seguridad eléctrica de cada componente del equipo. Los equipos enumerados a continuación no son todos los que se utilizan en las áreas del laboratorio cardiovascular.

1. Equipo fisiológico:
   a. Polígrafo de ECG/analizador de presión (con interfaces de ordenador).
   b. Transductores de presión.
   c. Interfaces electrocardiográficas.
   d. Dispositivo de medida del gasto cardíaco por termodilución.
   e. Analizador de saturación y del contenido de gases y oxígeno sanguíneos.
2. Equipo angiográfico:
   a. Operaciones de cineangiografía.
   b. Interfaces de imagen digital.
   c. Inyector automático a presión de medios de contraste.
3. Marcapasos temporales:
   a. Marcapasos externos y transvenosos.
   b. Cables de conexión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

4. Dispositivos de soporte ventricular izquierdo:
   a. Balones de contrapulsación intraaórticos.
   b. Bombas de soporte ventricular izquierdo para catéteres (p. ej., Impella).
   c. Sistemas de derivación cardiopulmonar (p. ej., TandemHeart, ECMO).
   d. Consolas.
5. Equipamiento del carro de parada de emergencia (código).
   a. Medicación.
   b. Desfibrilador.

Medicamentos utilizados en la angiografía coronaria

Esta sección describe los medicamentos comunes utilizados en el laboratorio de cateterismo cardíaco. No pretende ser una lista exhaustiva, y se invita al lector a revisar las dosis, las indicaciones, las contraindicaciones y los efectos secundarios con más detalle. En el cuadro 1.6 se proporciona una lista de los medicamentos comúnmente utilizados.

Cuadro 1.6 Medicamentos utilizados en el laboratorio de cateterismo cardíaco[a]

Agentes inotrópicos

Digital: 0,125 a 0,25 mg i.v. con más de 4 h de diferencia.
Dobutamina: perfusión de 2 a 10 µg/kg/min i.v.
Dopamina: perfusión de 2 a 10 µg/kg/min i.v.
Adrenalina: 1:10.000 i.v.

Agentes antiarrítmicos, agentes anticolinérgicos, betabloqueantes, bloqueadores del calcio

Adenosina: 5 a 12 mg en bolo i.v.
Amiodarona: 150 mg i.v. × 10 min (15 mg/min).
Atropina: 0,6 a 1,2 mg i.v.
Diltiazem: 10 mg i.v.
Esmolol: 4 a 24 mg/kg en perfusión i.v. (betabloqueante).
Lidocaína: 50 a 100 mg en bolo i.v.; 2 a 4 mg/min en perfusión i.v.
Propranolol: 1 mg en bolo; 0,1 mg/kg en tres dosis divididas (betabloqueante).
Verapamilo: 2 a 5 mg i.v.; se puede repetir la dosis a 10 mg (bloqueador de los canales de calcio).

Agentes analgésicos, sedantes

Diazepam: 2 a 5 mg i.v.
Difenhidramina: 25 a 50 mg i.v.
Meperidina: 12,5 a 50 mg i.v.

booksmedicos.org

Cuadro 1.6 Medicamentos utilizados en el laboratorio de cateterismo cardíaco[a] *(cont.)*

Sulfato de morfina: 2,5 mg i.v.
Naloxona: 0,5 mg i.v.

Anticoagulantes

Heparina: 2.000 a 5.000 U i.v.; perfusión de 1.000 U/h i.v.; 40-70 U/kg para ICP.
Bivalirudina (bolo): 0,75 mg/kg con perfusión de 1,75 mg/kg/h.

Agentes antiplaquetarios

Clopidogrel: 600 mg (dosis de carga) con 75 mg v.o. diarios.
Prasugrel: 60 mg (dosis de carga) con 10 mg v.o. diarios.
Ticagrelor: 180 mg (dosis de carga) con 90 mg cada 12 h v.o.
Abciximab i.v.: 0,25 mg/kg i.v. en bolo administrado de 10 a 60 min antes de la ICP con una perfusión continua de 0,125 µg/kg/min (hasta un máximo de 10 µg/min) durante 12 h.
Eptifibatida i.v.: pacientes con peso superior a 120 kg, bolo máximo de 22,6 mg con perfusión de 15 mg/h; pacientes con insuficiencia renal (AclCr <50 ml/min) deben recibir la dosis estándar de carga de 180 µg/kg seguida de una perfusión de 1 µg/kg/min.
Tirofibán i.v.: bolo en dosis altas de 25 µg/kg durante 3 min con 0,15 µg/kg/min durante un máximo de 18 h; en pacientes con AclCr ≤60 ml/min, administrar 25 µg/kg durante 3 min y luego 0,075 µg/kg/min.

Vasodilatadores

Nitroglicerina: 1/150 sublingual 100 a 300 µg i.c.
Nitroprusiato: 5 a 50 µg/kg/min i.v.

Vasoconstrictores

Metaraminol: 10 mg en 100 ml de salino, 1 ml i.v.
Fenilefrina: 0,1 a 0,5 mg en bolo, 100 a 180 µg/min i.v. en perfusión.
Noradrenalina: 1:10.000 i.v., 1 ml i.v.

[a] La lista no pretende ser exhaustiva ni excluir técnicas o normas de soporte vital de emergencia.
AclCr, aclaramiento de creatinina; *i.c.,* intracoronario; *ICP,* intervención coronaria percutánea; *i.v.,* vía intravenosa; *v.o.,* vía oral.

Anticoagulación y agentes antiplaquetarios para el cateterismo cardíaco

Heparina

Las dosis adecuadas de heparina y las medidas de la anticoagulación satisfactoria para el cateterismo dependen de las necesidades clínicas. Para los procedimientos de diagnóstico rutinarios con acceso radial, algunos sugieren de 40 a 70 U/kg. La heparina es adecuada para los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

pacientes en los que se prevé un procedimiento de cateterismo prolongado (superior a 20 minutos de tiempo arterial) o en los que existen indicaciones clínicas previas para el uso de heparina (p. ej., síndromes coronarios agudos [SCA] para pacientes tratados con bloqueadores de la glucoproteína [GP] IIb/IIIa, tendencia trombótica, enfermedad vascular periférica grave conocida y/o fenómeno embólico en estudio previo). Para la mayoría de los procedimientos femorales, no se administran dosis adicionales de heparina (más allá de la incluida en las soluciones de lavado heparinizadas) en el cateterismo cardíaco del lado izquierdo rutinario cuando el procedimiento se realiza en tiempos razonables.

La reversión del efecto de la heparina con sulfato de protamina debe reservarse para pacientes sin alergia a pescados ni uso previo de insulina NPH. La heparina de bajo peso molecular ha reemplazado a la heparina no fraccionada en algunas circunstancias y es parcialmente reversible con protamina.

Warfarina

Si bien la warfarina no se administra en el laboratorio de cateterismo, el manejo de los pacientes que reciben warfarina sometidos a cateterismo cardíaco es un problema común debido al mayor riesgo de sangrado relacionado con el procedimiento. En pacientes con INR elevado, el acceso femoral se asocia potencialmente con un mayor riesgo de sangrado y complicaciones en el punto de acceso, especialmente después de una ICP. Este problema no es tan grande cuando se utiliza como acceso la arteria radial.

En general, el cateterismo cardíaco no debe llevarse a cabo hasta que el INR sea inferior a 1,8, pero el nivel adecuado se fija según la práctica hospitalaria local. La interrupción del tratamiento con warfarina y los posibles problemas de coagulación deben equilibrarse con el aumento de los riesgos de sangrado durante el procedimiento. Annala et al. informaron sobre 258 pacientes en tratamiento con warfarina procedentes de dos centros con amplia experiencia en no suspender la warfarina y de uno cuya política era suspender la warfarina antes del procedimiento (Annala et al. 2008). El acceso arterial radial se utilizó en el 56% de los casos en el grupo que no suspendió la warfarina y en el 60% en el grupo control que sí interrumpió la warfarina. No hubo diferencia entre los dos grupos en las complicaciones de sangrado del punto de acceso (1,9 frente a 1,6%) o eventos cerebrovasculares o cardiovasculares mayores (0,4 frente a 0,8%). Los pacientes tratados con terapia puente con heparina tenían niveles de INR más altos que el grupo al que no se le interrumpía la warfarina (2,3 frente a 1,9), y tenían más complicaciones de sangrado en el punto de acceso vascular (1,7% frente al 8,3% de aquellos con terapia puente). Las complicaciones del punto de acceso fueron más frecuentes en el grupo con nivel de anticoagulación supraterapéutico con INR >3 (9,1 frente a 1,5%, $P < 0{,}05$).

Si es necesario, y en centros experimentados, el acceso vascular para la angiografía coronaria durante la anticoagulación terapéutica ininte-

booksmedicos.org

rrumpida con warfarina se puede realizar de forma segura, especialmente desde el acceso radial. Sin embargo, siempre existirá preocupación sobre el potencial de sangrado, no solo en el punto de acceso, sino también por perforación cardíaca y lesión vascular venosa o arterial, o por sangrado retroperitoneal espontáneo.

Algunos laboratorios utilizan la siguiente estrategia. Para los pacientes que deben permanecer en tratamiento con warfarina por indicaciones clínicas sólidas, el cateterismo se realiza con el INR entre 1,5 y 2, logrando así un tratamiento continuo sin riesgo excesivo. Si el INR debe mantenerse entre 2 y 3, el acceso arterial radial se considera como el de elección, o se realiza el acceso femoral con una punción precisa (baja mejor que alta) y anticipando el uso de un dispositivo de cierre vascular seguro. Por supuesto, el enfoque tradicional de usar heparina como terapia puente después de interrumpir la warfarina hasta que el INR sea inferior a 1,8 y posteriormente llevar a cabo el cateterismo, aunque no sea el óptimo, todavía puede ser útil.

Bivalirudina

La bivalirudina es un inhibidor directo de la trombina que se puede utilizar en lugar de la heparina, especialmente en el SCA con un riesgo de sangrado reducido. Es un péptido sintético potente y muy específico, que inhibe de forma reversible tanto la trombina circulante como la ligada a coágulos. También inhibe la activación y la agregación plaquetarias mediadas por trombina.

Debido a que tiene un inicio de acción rápido y una vida media corta, mientras no se une a los hematíes o proteínas plasmáticas (excepto la trombina), la bivalirudina tiene una respuesta antitrombótica predecible. Para los pacientes con riesgo de trombocitopenia inducida por heparina/trombocitopenia inducida por heparina y síndrome trombótico, la bivalirudina es el anticoagulante preferido. En estudios clínicos, la bivalirudina demostró resultados positivos consistentes en pacientes con angina estable, angina inestable (AI), infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) e IMEST sometidos a ICP en ensayos aleatorizados importantes.

La bivalirudina se debe administrar con tratamiento antiplaquetario óptimo (aspirina más clopidogrel, prasugrel o ticagrelor). La bivalirudina tiene recomendación de clase I en múltiples guías nacionales.

Las recomendaciones de dosificación para los procedimientos en el SCA son: un bolo de 0,75 mg/kg seguido de una perfusión de 1,75 mg/kg/h. Si el paciente es sometido a ICP, se debe administrar un bolo adicional de 0,5 mg/kg de bivalirudina antes del procedimiento y aumentar el ritmo de perfusión a 1,75 mg/kg/h durante la duración del procedimiento. La bivalirudina debe mantenerse de 2 a 4 horas después de la ICP. Para SCA activos después de 4 horas, se puede administrar bivalirudina adicional a una velocidad de 0,2 o 0,25 mg/kg/h durante un máximo de 20 horas, si es necesario. Aunque la actividad de la bivaliru-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

dina no está directamente relacionada con el tiempo de coagulación activado (TCA), este debe medirse después de la administración para saber si el paciente recibió el medicamento.

En aquellos pacientes que son sometidos a cirugía de derivación con injertos de las arterias coronarias (CABG) sin bomba, se debe continuar una perfusión i.v. hasta el momento de la cirugía. Inmediatamente antes de la cirugía, se debe administrar un bolo de 0,5 mg/kg, seguido de una perfusión de 1,75 mg/kg/h durante la duración de la cirugía. Para los pacientes sometidos a cirugía de CABG con bomba, la bivalirudina se debe mantener hasta 1 hora antes de la cirugía y luego interrumpirse.

En pacientes con insuficiencia renal, la dosis de perfusión se debe ajustar. En pacientes con insuficiencia renal moderada o grave, o aquellos que están en hemodiálisis, la perfusión debe reducirse a 0,25 mg/kg/h. No es necesario reducir la dosis del bolo.

Medicamentos antiplaquetarios

Existen seis clases de medicamentos antiplaquetarios que tienen diferentes mecanismos de acción y potencia de sus efectos y, por lo tanto, pueden funcionar sinérgicamente. La administración de combinaciones de medicamentos antiplaquetarios es frecuente, sopesando el riesgo de sangrado frente el beneficio de prevenir la trombosis de los *stent*. Las clases de medicamentos antiplaquetarios son:

- Inhibidores de la ciclooxigenasa (ácido acetilsalicílico).
- Inhibidores del receptor de adenosina difosfato (ADP) (clopidogrel, prasugrel y ticlopidina).
- Inhibidores de la fosfodiesterasa (cilostazol).
- Inhibidores del receptor de la GP IIb/IIIa (abciximab, eptifibatida y tirofibán).
- Inhibidores de la recaptación de la adenosina (dipiridamol).
- Ciclopentiltriazolopirimidinas (CPTP) (ticagrelor).

Agentes antiplaquetarios orales para las intervenciones coronarias percutáneas (excepto la aspirina)

- Clopidogrel, una tienopiridina, es el agente antiplaquetario adyuvante más utilizado. Esta clase de fármacos afecta a la activación dependiente de ADP de la agregación y la adhesión plaquetaria a través del receptor de plaquetas IIb/IIIa, una GP responsable de la unión plaquetaria con el fibrinógeno y el factor de von Willebrand (FVW), lo que da lugar a la unión plaqueta-plaqueta (fibrinógeno) y a la adhesión de plaquetas

booksmedicos.org

a la pared de los vasos (FVW), respectivamente. Las dosis utilizadas con mayor frecuencia son una dosis de carga (300 o 600 mg), seguida de 75 mg al día.

- Prasugrel es un agente antiplaquetario de segunda generación. Al igual que el clopidogrel, es un fármaco que se metaboliza a un componente activo antes de unirse a un receptor plaquetario específico ($P2Y_{12}$) para bloquear la actividad plaquetaria. El prasugrel se metaboliza más eficientemente que el clopidogrel y es un inhibidor plaquetario más eficaz. El ensayo TRITON-TIMI 38 con pacientes con SCA sometidos a ICP encontró que el prasugrel redujo la incidencia de infarto de miocardio recurrente (10 frente a 7%; $P < 0{,}001$) y de trombosis del *stent* (2,4 frente a 1,1%; $P < 0{,}001$) en comparación con clopidogrel, pero a costa de un aumento de sangrado en el grupo de prasugrel (2,4 frente a 1,8% para clopidogrel; $P = 0{,}03$). Aquellos pacientes con antecedentes de ACV o ataque isquémico transitorio no deben recibir prasugrel debido al alto riesgo de hemorragia intracraneal. La inhibición media en estado estacionario de la agregación plaquetaria fue de aproximadamente el 70% después de una dosis de carga de 60 mg, seguida de 3 a 5 días con dosis de 10 mg al día. El coste de prasugrel en relación con clopidogrel era económicamente factible debido a la menor tasa de reingresos con necesidad de ICP.
- Ticagrelor es el primer medicamento de una nueva clase de agentes antiplaquetarios llamados CPTP, que son químicamente distintos de las tienopiridinas. Al igual que el prasugrel, el clopidogrel y la ticlopidina, el ticagrelor bloquea los receptores de ADP del subtipo $P2Y_{12}$, pero de forma reversible. Ticagrelor no necesita activación hepática, lo que reduce las interacciones farmacológicas. En comparación con clopidogrel en el ensayo PLATO, con ticagrelor se produjeron menos muertes de causa cardiovascular, infartos de miocardio o ACV (10 frente a 12%); no hubo aumento en el sangrado mayor y sí una reducción significativa tanto de la muerte cardiovascular (4,0 frente a 5,1%; $P = 0{,}001$) como del infarto de miocardio (5,8 frente a 6,9%; $P = 0{,}005$), sin diferencia en los ACV (1,5 frente a 1,3%; $P = 0{,}22$). A diferencia de otros agentes antiplaquetarios, el ticagrelor redujo la incidencia de muerte cardiovascular en pacientes con SCA, ya fueran tratados con procedimientos invasivos o no. Las contraindicaciones del ticagrelor son el sangrado patológico activo y los antecedentes de sangrado intracraneal, así como la insuficiencia hepática o el uso concomitante de medicamentos que afectan de forma potente la actividad de la enzima hepática CYP_3A_4, porque el fármaco se metaboliza a través del CYP_3A_4 y se excreta a través del hígado. La dosis de carga es de 180 mg v.o. (dos comprimidos de 90 mg) y luego 90 mg v.o. dos veces al día. Se administra con aspirina, con una dosis de carga inicial de 325 mg y luego dosis de mantenimiento de aspirina de 75 a 100 mg/día; la dosis de aspirina *no* debe superar los 100 mg/día (v. Advertencias de recuadro negro en las etiquetas del medicamento).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Agentes antiplaquetarios intravenosos

Los bloqueadores de los receptores antiplaquetarios de la GP IIb/IIIa i.v. (abciximab, eptifibatida y tirofibán) son los agentes más potentes y eficaces, porque inhiben la activación plaquetaria en un receptor común final: el receptor GP IIb/IIIa. Debido a la administración únicamente i.v., la utilización de estos agentes se limita al periodo del procedimiento de la ICP e inmediatamente después.

El abciximab es un antagonista del receptor GP IIb/IIIa y un potente inhibidor de la agregación plaquetaria utilizado principalmente durante e inmediatamente después de la ICP para prevenir la trombosis coronaria. Fue desarrollado como un anticuerpo frente al c7E3 del ratón. El abciximab se une al receptor de vitronectina (vx3) que se encuentra en las plaquetas y las células musculares endoteliales y lisas de la pared vascular. Tiene una vida media plasmática corta como resultado de su fuerte afinidad por su receptor en las plaquetas. Abciximab está contraindicado en pacientes con:

- Sangrado activo.
- Cirugía reciente (6 semanas previas), traumatismo, sangrado gastrointestinal (GI) o genitourinario (GU).
- ACV los 2 años previos o ACV con un déficit neurológico residual significativo.
- Diátesis hemorrágica.
- Uso de anticoagulantes orales (<7 días), a menos que el tiempo de protrombina sea menor o igual a 1,2 × el control.
- Trombocitopenia (<100.000 células/μl).
- Neoplasia intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma.
- Hipertensión grave no controlada.
- Hipersensibilidad conocida a las proteínas murinas.
- Antecedentes sospechados o documentados de vasculitis.

La agregación plaquetaria vuelve gradualmente a la normalidad alrededor de 96 a 120 horas después de la interrupción del medicamento. La dosis recomendada de abciximab en adultos es un bolo de 0,25 mg/kg i.v., administrado de 10 a 60 minutos antes del inicio de la ICP, seguido de una perfusión i.v. continua de 0,125 μg/kg/min (hasta un máximo de 10 μg/min) durante 12 horas. Los pacientes con AI que no respondan al tratamiento médico convencional y que esté previsto que se sometan a ICP en un plazo de 24 horas pueden ser tratados con un bolo de abciximab de 0,25 mg/kg i.v., seguido de una perfusión de 18 a 24 horas i.v. de 10 μg/min, concluyendo 1 hora después de la ICP.

La eptifibatida, otro inhibidor de la GP IIb/IIIa, es un heptapéptido cíclico derivado del veneno de la serpiente de cascabel que se une reversiblemente a las plaquetas. La eptifibatida tiene una vida media

booksmedicos.org

corta. La dosis recomendada en el adulto es una dosis de carga i.v. de 180 µg/kg durante 1 a 2 minutos inmediatamente después del diagnóstico, seguida de una perfusión i.v. continua de 2 µg/kg por minuto hasta que el paciente reciba el alta hospitalaria o se someta a cirugía de injerto de derivación de las arterias coronarias, o hasta 72 horas. Al menos 4 horas antes del alta, todas las hemorragias locales o sistémicas deben haber sido controladas y finalizadas. Los pacientes que pesen más de 120 kg deben recibir un bolo máximo de 22,6 mg, seguido de un ritmo máximo de perfusión de 15 mg/h. Los pacientes con insuficiencia renal con un aclaramiento de creatinina (AclCr) inferior a 50 ml/min deben recibir la dosis de carga estándar de 180 µg/kg, seguida de una perfusión de 1 µg/kg/min.

El tirofibán es otro inhibidor de la GP IIb/IIIa con un inicio rápido y una corta duración de acción después de la administración i.v. Los parámetros de coagulación vuelven a la normalidad entre 4 y 8 horas después de retirar el medicamento. Un régimen basado en una dosis alta en bolo consistiría en la administración i.v. de 25 µg/kg durante 3 minutos, y luego 0,15 µg/kg/min durante un máximo de 18 horas. En pacientes con AclCr menor o igual a 60 ml/min, se administran 25 µg/kg durante 3 minutos y luego 0,075 µg/kg/min. La duración del tratamiento puede ser de hasta 18 horas.

Vasodilatadores coronarios

Nitroglicerina

La nitroglicerina, un medicamento seguro y de acción corta, es el fármaco más utilizado durante la angiografía coronaria y la ventriculografía. La nitroglicerina dilata las arterias coronarias y periféricas, así como los lechos venosos. Se puede administrar por vía sublingual, i.v., intracoronaria o intraventricular. La nitroglicerina sublingual (o en aerosol oral) (0,4 mg) se administra a menudo antes de la angiografía coronaria. Las excepciones incluyen a pacientes en los que se sospecha espasmo coronario (se debe esperar hasta después del diagnóstico) y pacientes con hipotensión (<90 mmHg de presión sistólica o infarto del ventrículo derecho [VD]). En pacientes con espasmo coronario documentado, se administra nitroglicerina sublingual o intracoronaria para eliminar el espasmo coronario. En pacientes con AI, se pueden utilizar perfusiones i.v. de nitroglicerina de hasta 250 µg/min si la presión arterial sistólica es, al menos, de 90 mmHg. En pacientes con presión diastólica final del VI elevada debido a isquemia o ICC, los bolos intraventriculares o i.v. de 200 µg de nitroglicerina reducen la presión diastólica final del VI y son apropiados antes y después de la ventriculografía. La nitroglicerina intracoronaria en dosis de 50, 100 y 200 µg aumenta modestamente el flujo sanguíneo coronario sin una reducción marcada de la presión. Con dosis de más de 250 µg, puede aparecer hipotensión sin que se produzca más aumento en el flujo sanguíneo coronario. Se debe tener cuidado para evitar inducir hipotensión al administrar nitroglicerina a pacientes con estenosis aórtica severa conocida o sospechada, estrechamiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

significativo del tronco coronario izquierdo (TCI) o miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

No se debe administrar nitroglicerina a pacientes que toman sildenafilo o medicamentos similares para el tratamiento de la disfunción eréctil, debido a la posibilidad de hipotensión grave. Asegúrese de preguntar a los pacientes sobre esto antes de asumir que no toman sildenafilo o medicamentos similares.

Bloqueadores de los canales de calcio

Los bloqueadores de los canales de calcio dilatan el músculo liso vascular y reducen la contractilidad del músculo cardíaco, y algunos agentes bloquean la conducción nodal auriculoventricular. Los bloqueadores de los canales de calcio se utilizan para reducir la resistencia vascular periférica, disminuir la presión arterial, bloquear el espasmo coronario y aumentar el flujo sanguíneo coronario. El uso agudo en el laboratorio de cateterismo cardíaco se limita al tratamiento de arritmias y del fenómeno de ausencia de reflujo en las intervenciones coronarias, o para tratar el espasmo de la arteria radial cuando se utiliza el acceso transradial. Debido a su absorción variable, no se recomienda la administración sublingual. Las dosis de los bloqueadores de los canales de calcio son las siguientes: diltiazem, 30 a 60 mg v.o. o 10 mg i.v.; y verapamilo, 120 mg v.o. o 2,5-5 mg i.v. (para la ausencia de reflujo coronario, se debe administrar un bolo intracoronario de verapamilo de 200 µg, y repetirlo de dos a cuatro dosis si es necesario).

Adenosina

La adenosina i.v. se utiliza para interrumpir las taquicardias supraventriculares (TSV) y es el fármaco de elección para la inducción intracoronaria de hiperemia máxima para la medida de la reserva vasodilatadora coronaria.

Para las TSV, se utilizan comúnmente dosis de 6 a 12 mg en bolo i.v. Para inducir hiperemia coronaria para mediciones de la reserva de flujo fraccional (RFF), se utilizan 140 µg/kg/min administrados por vía i.v. o por vía intracoronaria (50-100 µg para la arteria coronaria derecha [ACD] y 100 a 200 µg para la arteria coronaria izquierda [ACI] producen resultados óptimos). Para laboratorios sin experiencia o con experiencia limitada con la medida de la RFF para la evaluación de lesiones, se recomienda la adenosina i.v., porque su dosis se ajusta por el peso, es simple y no depende de interferencias debidas a la manipulación del operador. Las infusiones de adenosina i.v. producen hiperemia sostenida después de 1 o 2 minutos. La hiperemia de la adenosina dura menos de 60 segundos después de finalizar la administración del medicamento.

Nitroprusiato

El nitroprusiato es un potente vasodilatador arterial i.v. de acción corta utilizado para tratar la insuficiencia aórtica, la insuficiencia mitral, las

booksmedicos.org

crisis hipertensivas y la ICC. Las dosis administradas oscilan entre 10 y 100 μg/min, y debe monitorizarse su efecto mediante la medición directa de la presión arterial.

Para la ausencia de reflujo coronario o para la inducción de hiperemia intracoronaria cuando no se dispone de adenosina, se puede utilizar un bolo de 50 a 100 μg de nitroprusiato y repetirse según sea necesario.

Vasoconstrictor coronario (solo para la provocación de espasmo coronario)

La ergonovina se utilizaba para provocar vasoespasmo coronario en pacientes con síndromes de dolor torácico y angiografías coronarias normales o casi normales. El maleato de ergonovina ya no se fabrica en EE. UU. Algunos investigadores han utilizado metilergonovina, pero se han descrito poco los efectos de este agente. La acetilcolina intracoronaria produce vasoconstricción coronaria en pacientes con propensión al espasmo o en aquellos con disfunción endotelial. Debe reservarse a los laboratorios con un interés particular en este problema y, la mayoría de las veces, bajo un protocolo de investigación.

Vasoconstrictor periférico para la hipotensión transitoria

La fenilefrina, un agonista de los receptores α, se utiliza como vasopresor para aumentar la presión arterial en pacientes inestables con hipotensión. La fenilefrina funciona produciendo vasoconstricción periférica y tiene la ventaja de no ser un medicamento con efecto inotrópico (contractilidad) o cronotrópico (aumento de la frecuencia cardíaca). La fenilefrina aumenta la presión arterial sin aumentar la frecuencia cardíaca o la contractilidad. En raras ocasiones, el aumento de la presión arterial puede venir acompañado de bradicardia refleja. Esta respuesta es especialmente útil si el corazón ya está taquicárdico o existe una miocardiopatía. La fenilefrina se administra en dosis de 0,2 mg (intervalo: 0,1 a 0,5 mg/dosis) cada 10 a 15 minutos según sea necesario (la dosis inicial no debe superar los 0,5 mg). La velocidad de perfusión i.v. es de 100 a 180 μg/min inicialmente. La dosis de mantenimiento habitual es de 40 a 60 μg/min. La vida media de eliminación de la fenilefrina es de aproximadamente 2,5 a 3 horas.

Anticolinérgicos para las reacciones vagales

Atropina

La atropina se utiliza para bloquear la desaceleración de la frecuencia cardíaca y la hipotensión de origen vagal. Se pueden administrar dosis i.v. de 0,6 a 1,2 mg inmediatamente y revertir la bradicardia e hipotensión en 2 minutos. En pacientes de edad avanzada y aquellos que tienen marcapasos, la frecuencia cardíaca puede no disminuir durante los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

episodios vagales en los que la única manifestación es la presión arterial baja. Esta presión arterial baja puede aliviarse mediante la administración de atropina i.v. y suero salino fisiológico. En los escasos pacientes en los que no se dispone inmediatamente de un acceso por vía i.v., se puede administrar atropina intraaórtica. Los vasoconstrictores están reservados para la hipotensión persistente después de la recuperación de la frecuencia cardíaca.

Medicamentos antiarrítmicos

Lidocaína

La lidocaína es un medicamento antiarrítmico utilizado para eliminar o reducir el número de extrasístoles ventriculares. En raras circunstancias, la lidocaína se puede administrar como un bolo i.v. de 50 a 100 mg antes de la ventriculografía si no se puede obtener una posición de catéter estable y que no provoque extrasístoles dentro del VI. En pacientes en los que se desarrolla isquemia miocárdica durante el cateterismo cardíaco o la angioplastia, se indica lidocaína para la ectopia ventricular frecuente. Un bolo i.v. de 50 a 100 mg seguido de una perfusión de 1 a 2 mg/min suele ser suficiente.

Amiodarona

La amiodarona se utiliza para tratar la fibrilación auricular mal controlada y la TV. En el laboratorio de cateterismo, la amiodarona está indicada para la FV recurrente o la TV recurrente hemodinámica inestable. La dosis de carga es de 150 mg i.v. durante 10 minutos (15 mg/min) y luego 360 mg i.v. durante las siguientes 6 horas (1 mg/min), seguidos de 540 mg i.v. durante las siguientes 18 horas (0,5 mg/min). Después de las primeras 24 horas, se continúa una perfusión i.v. de mantenimiento de 720 mg/24 h (0,5 mg/min).

En el laboratorio de cateterismo, la amiodarona se ha asociado a casos de bradicardia, hipotensión, arritmias, insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco, paro sinusal y edema. La amiodarona puede reducir la eliminación hepática o renal de ciertos antiarrítmicos (especialmente flecainida, procainamida y quinidina). El uso de amiodarona con otros antiarrítmicos (especialmente mexiletina, propafenona, quinidina, disopiramida y procainamida) puede inducir torsades de pointes. La amiodarona se debe utilizar con precaución con antihipertensivos, betabloqueantes y bloqueadores de los canales de calcio, debido al incremento de los efectos depresores cardíacos y la ralentización del nodo sinoauricular y de la conducción auriculoventricular. La amiodarona puede potenciar la respuesta anticoagulante, con la posibilidad de sangrado grave o mortal. La dosis de warfarina debe disminuirse entre un 33 y un 50% cuando se inicia la amiodarona.

La amiodarona está contraindicada en el *shock* cardiogénico, el bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado y la enfermedad

booksmedicos.org

grave del nódulo sinoauricular preexistente que dé lugar a bradicardia, a menos que exista un marcapasos implantado.

Agentes inotrópicos cardíacos

Dopamina

La dopamina es un vasoconstrictor potente. Se utiliza más comúnmente en el tratamiento de la hipotensión grave, la bradicardia y el *shock* cardiogénico. Sus efectos, dependiendo de la dosis, pueden ser aumento de la excreción de sodio por los riñones, aumento de la diuresis, aumento de la frecuencia cardíaca y aumento de la presión arterial. A una dosis de 2 a 10 µg/kg/min, la dopamina actúa a través del sistema nervioso simpático para aumentar la fuerza de la contracción del músculo cardíaco y la frecuencia cardíaca, elevando así el gasto cardíaco y la presión arterial. A una dosis de 10 a 20 µg/kg/min, la dopamina también causa vasoconstricción, que aumenta aún más la presión arterial. Sin embargo, dosis más altas pueden producir efectos secundarios negativos, como arritmias cardíacas.

Dobutamina

La dobutamina es un potente agente inotrópico sin efectos vasoconstrictores periféricos. Aumenta la contractilidad cardíaca (inotropismo) y es especialmente útil en pacientes con bajo gasto cardíaco o ICC. La administración de dobutamina debe iniciarse a un ritmo de infusión bajo (0,5 a 1 µg/kg/min) y ajustarse según la respuesta del paciente, teniendo en cuenta la presión arterial sistémica, la diuresis, la densidad de la actividad ectópica, la frecuencia cardíaca, la presión capilar pulmonar y el gasto cardíaco. La dobutamina se puede utilizar junto con un vasodilatador potente, como el nitroprusiato, en pacientes con presiones de llenado marcadamente elevadas y bajo gasto cardíaco.

Noradrenalina

La noradrenalina es un neurotransmisor sintetizado a partir de la dopamina. Se libera de la médula suprarrenal en sangre como una hormona. Activa el sistema nervioso simpático a través de la unión a los receptores adrenérgicos cuando se libera de las neuronas noradrenérgicas. La noradrenalina es un vasopresor potente para pacientes con hipotensión crítica. Se administra por vía i.v. y actúa sobre los receptores adrenérgicos, tanto α_1 como α_2, provocando vasoconstricción. Sus efectos a menudo se limitan a un aumento de la presión arterial a través del aumento de las resistencias vasculares periféricas. A dosis altas, y especialmente cuando se combina con otros vasopresores, puede provocar isquemia y necrosis de las extremidades. La noradrenalina se utiliza principalmente para tratar a pacientes en situaciones de *shock* con vasodilatación, como el *shock* séptico y el *shock* neurogénico, y ha demostrado un beneficio en la supervivencia sobre la dopamina. Las dosis de noradrenalina comienzan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

en 2 a 4 µg/min como bolo inicial, con una dosis de mantenimiento de 1 a 12 µg/min.

Adrenalina

La adrenalina (1:10.000) es una catecolamina natural que estimula la función cardíaca. Se administra solo en emergencias cardíacas. Este medicamento aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial inmediatamente, a veces a niveles muy altos. La adrenalina debe reservarse para pacientes que necesiten reanimación cardíaca, pacientes con hipotensión refractaria que no respondan a vasoconstrictores periféricos o pacientes con reacciones anafilácticas. Ya no se utiliza la administración transtorácica de adrenalina a través de una aguja larga. La administración i.v. o intraarterial de 1 ml de dilución 1:10.000 puede aumentar la presión sistémica de forma transitoria en casos de hipotensión, manteniendo un nivel seguro hasta que se hayan preparado vasopresores i.v. Esta dosis de adrenalina tiene una duración de acción de 5 a 10 minutos. Para el tratamiento de un paro cardíaco, se recomienda una dosis i.v. de solución 1:10.000 (0,1 mg/ml) de 0,1 a 1 mg (1 a 10 ml), repetida cada 5 minutos, según sea necesario. Alternativamente, en pacientes intubados, la adrenalina se puede inyectar a través del tubo endotraqueal directamente en el árbol bronquial a la misma dosis que la de la inyección i.v.

Seguridad ambiental en el laboratorio de cateterismo

El laboratorio de cateterismo cardíaco es un área potencialmente peligrosa si no se siguen las medidas de seguridad adecuadas. Existe el riesgo constante de exposición a la radiación, la sangre y otros fluidos corporales, y a enfermedades infecciosas, como la hepatitis y la tuberculosis. Los planes de seguridad ambiental específicos del laboratorio reducen el riesgo asociado a este medio ambiente.

El técnico cardiovascular invasivo es responsable de la protección contra la radiación de los pacientes y del personal del laboratorio, en cooperación con el encargado de seguridad de la radiación del hospital. La protección contra riesgos eléctricos también se mantiene a través del técnico y el departamento de ingeniería biomédica.

Sangre, virus de transmisión sanguínea y fluidos corporales

La exposición ocupacional a la sangre y otros fluidos corporales es una preocupación grave para el personal que trabaja en el laboratorio de cateterismo cardíaco. La Occupational Safety and Health Administration (OSHA) publicó normas sobre patógenos transmitidos por la sangre en el Registro Federal de 1991. La norma describe las pautas específicas

booksmedicos.org

Tabla 1.10

Riesgos de exposición a la sangre en el laboratorio de cateterismo

Procedimiento	Exposición
Tratamientos i.v.	Aguja, contacto sangre-piel
Administración de anestesia local	Aguja
Punción arterial	Aguja, salpicaduras de sangre
Inserción o intercambio de catéteres	Salpicaduras de sangre a la piel, contacto con membranas mucosas
Lavado del catéter	Salpicaduras de sangre a la piel, contacto con membranas mucosas
Extracción del catéter de la ingle	Salpicaduras de sangre a la piel, contacto con membranas mucosas, compresión
Contacto con ropa o equipo sucio	Aguja, salpicaduras de sangre a la piel, contacto con membranas mucosas

i.v., intravenoso.

que deben seguirse para proteger a los empleados de la exposición ocupacional (en la tabla 1.10 se enumeran los peligros en el laboratorio de cateterismo).

El virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son dos virus transmitidos por la sangre que representan un riesgo para los trabajadores de la salud. Estos virus se han encontrado en sangre, semen, secreciones vaginales, lágrimas, saliva, líquido cefalorraquídeo, líquido amniótico, leche materna, líquidos de cavidades corporales y orina. La sangre y los equipos contaminados con sangre y soluciones salinas con sangre para el lavado representan el mayor riesgo para el personal del laboratorio de cateterismo cardíaco.

La transmisión de virus por la sangre puede ocurrir cuando los fluidos corporales contaminados entran en contacto con la piel a través de agujas o a través de alguna llaga abierta o un pequeño corte, o por contacto con los ojos u otras membranas mucosas.

Precauciones universales y estándar

El objetivo del plan de control de exposición es aislar al trabajador de la salud de estos riesgos. Las precauciones universales son una técnica de control de infecciones en la que toda la sangre y los fluidos corporales se tratan como si estuvieran contaminados. La técnica de precauciones universales debe incorporarse en el plan de control de exposición específico para el laboratorio de cateterismo cardíaco.

Las precauciones estándar están diseñadas para reducir el riesgo de transmisión de microorganismos a partir de fuentes reconocidas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

y no reconocidas de posible infección. Las precauciones estándar incorporan las principales características de las precauciones universales para el aislamiento de sangre y fluidos corporales, y están diseñadas para reducir el riesgo de transmisión de patógenos de sustancias líquidas del cuerpo. Las precauciones estándar se aplican a la sangre, todos los fluidos corporales, las secreciones y las excreciones, independientemente de si contienen sangre visible, piel no intacta y membranas mucosas.

Además de las precauciones estándar, las directrices recomiendan precauciones basadas en la transmisión para pacientes conocidos o sospechosos de estar infectados o colonizados con patógenos altamente transmisibles o epidemiológicamente significativos. Los tres tipos de precauciones basadas en la transmisión son precauciones para la transmisión: 1) por aire; 2) por gotas, y 3) de contacto.

En el pasado, era raro tener un paciente con una enfermedad transmisible conocida programado para un cateterismo electivo. Sin embargo, los procedimientos intervencionistas han ampliado las indicaciones para los procedimientos cardíacos. En estos casos, se debe considerar la consulta con la enfermera de control de infecciones del hospital para iniciar correctamente las precauciones basadas en la transmisión.

El entorno de trabajo debe evaluarse antes de que se escriba un plan de control de exposición. En el laboratorio de cateterismo existen peligros específicos del procedimiento. Algunos métodos de protección se enumeran en la tabla 1.11.

Protección de los ojos, la nariz, la boca y la piel

Los ojos y la nariz deben estar protegidos de posibles salpicaduras de sangre y líquidos contaminados. El personal con mayor riesgo son el operador y el asistente, el personal circulante y la persona que retira el catéter y el introductor y comprime el lugar de punción arterial. El personal que realice estas tareas de alto riesgo debe usar gafas simples o panorámicas, una máscara facial o una máscara facial con un protector ocular de plástico incorporado si no se usan gafas simples o panorámicas (fig. 1.9A).

Tabla 1.11

Métodos de protección

Zona protegida	Método
Ojos	Gafas con protectores laterales o gafas panorámicas
Nariz, boca	Máscaras
Piel	Guantes, batas resistentes a los líquidos
Parenteral	Métodos adecuados de almacenamiento y eliminación de instrumentos afilados; no volver a cubrir o envainar las agujas

booksmedicos.org



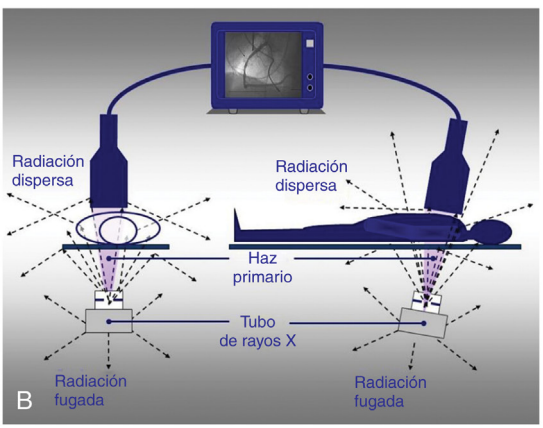
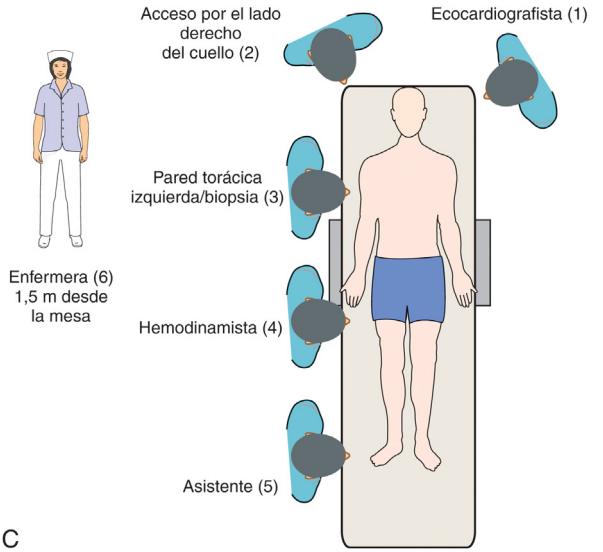


Fig. 1.9 **(A)** Las enfermeras y los técnicos llevan gafas protectoras, guantes, batas y máscaras faciales que cumplen con los estándares de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA). Los protectores tiroideos deben ser usados por todo el personal dentro de la sala de cateterismo. **(B)** Diagrama de la dispersión de la radiación en el laboratorio de cateterismo. La mayor parte de la dispersión de la radiación ocurre a través del cuerpo del paciente y aumenta con mayores angulaciones.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



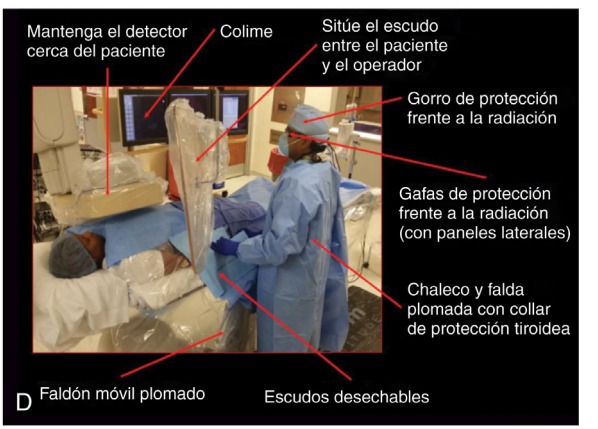


Fig. 1.9 ***(cont.)*** **(C)** Diagrama de lugares expuestos a la radiación en el laboratorio de cateterismo. En comparación con la era preestructural de las enfermedades cardíacas, ahora hay personal ubicado más cerca del tubo de rayos X para las operaciones de anestesia y ETE. (Cortesía del Dr. Robert Wilson.) **(D)** Formas de reducir el daño por radiación en el laboratorio de cateterismo. (Gautam Kumar, MD, FACC; Syed Tanveer Rab, MBBS, FACC Expert Analysis Radiation Safety for the Interventional Cardiologist—A Practical Approach to Protecting Ourselves From the Dangers of Ionizing Radiation. 4 de enero de 2016. https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2015/12/31/10/12/radiation-safety-for-the-interventional-cardiologist.)

booksmedicos.org

Se debe usar guantes siempre que se solicite al personal manejar suministros o muestras que se consideren contaminados. Cualquier persona involucrada en el procedimiento estéril debe usar guantes estériles. El personal circulante debe usar guantes al aceptar artículos que se pasan del campo estéril, como catéteres o guías usados, jeringas que contienen sangre para análisis de gases sanguíneos y saturación, y muestras de biopsia. Se deben usar guantes si se lava un transductor de presión con suero salino que ha sido contaminado con sangre durante el procedimiento. Este punto es particularmente preocupante, porque puede parecer que el suero salino no está contaminado. Sin embargo, puede haber sido aspirado a través del mismo colector a través del cual ha pasado la sangre, produciendo una contaminación invisible.

Se debe comprobar el buen estado de los guantes. Si el personal reporta agujeros o desgarros en los guantes, se debe usar doble guante o guantes de mayor calidad. Las lociones para manos que contienen productos derivados del petróleo comprometen el material del guante de látex y no deben utilizarse.

La piel expuesta debe cubrirse al retirar catéteres e introductores y al comprimir los lugares de punción. Se debe poner primero una bata desechable de bajo costo, como una bata de aislamiento o una bata de laboratorio desechable, y los guantes se extienden para cubrir las mangas. Esta técnica minimiza la exposición de manos y brazos. Si la ropa protectora se contamina con sangre u otros fluidos corporales, se debe retirar inmediatamente y la piel expuesta debe lavarse con agua y jabón. La ropa protectora usada durante los procedimientos debe retirarse antes de que el personal abandone el departamento o el edificio del hospital.

Consideraciones de equipamiento para la protección

A medida que aumenta la conciencia de los peligros de los patógenos transmitidos por la sangre, se dispone de una variedad de equipos e instrumentos de protección para su uso en el laboratorio de cateterismo cardíaco. La mayoría de las empresas que fabrican colectores angiográficos ofrecen sistemas de drenaje cerrado. Este sistema incorpora una bolsa de 1.000 ml en el sistema de colectores, que permite que la sangre aspirada se lave directamente en una bolsa sellada. Este sistema reduce la exposición potencial durante el procedimiento y al final, durante la limpieza.

Otro producto para reducir la exposición supone una mejora frente a las cazoletas de desecho convencional que se utilizan a menudo en la mesa posterior estéril. El diseño de recipientes cerrados permite vaciar jeringas llenas de líquido y sangre en el receptáculo y evita salpicaduras de rebote mediante la incorporación de una ranura de diafragma en la que se puede insertar y vaciar la jeringa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Responsabilidad del empleador

Vacunación contra el virus de la hepatitis B

La norma OSHA establece que la vacunación contra el VHB debe estar disponible como requisito previo para todos los empleados con potencial de exposición ocupacional. Si el empleado rechaza la vacunación, es obligatorio que se firme una renuncia a la vacuna contra el VHB.

Categoría de riesgo

La norma OSHA requiere que los empleadores informen a los empleados de la categoría de riesgo de su trabajo al contratarlos. Las tres categorías de riesgo son:

Categoría de riesgo	Definición
I	El empleo y los procedimientos requieren exposición a la sangre y otros fluidos corporales
II	El empleo y los procedimientos pueden requerir exposición a la sangre y otros fluidos corporales
III	El empleo y los procedimientos generalmente no requieren exposición a la sangre y otros fluidos corporales

La mayoría del personal, si no todo, del laboratorio de cateterismo entra en la categoría I. El empleador debe proporcionar una capacitación adecuada a los empleados con respecto a los patógenos transmitidos por la sangre y la norma OSHA. Deben conservarse registros con las fechas, los contenidos, el nombre de la persona que realiza la capacitación y los nombres de las personas que asisten a la sesión. Estos registros deben conservarse durante al menos 3 años.

Eliminación de prácticas descuidadas para reducir los riesgos

En el laboratorio de cateterismo cardíaco, los empleados a menudo están expuestos como resultado del descuido y la falta de atención en los procedimientos. Todos los incidentes de exposición de los empleados deben estar debidamente documentados. Se debe realizar una revisión periódica para determinar formas de eliminar la exposición futura. Las prácticas descuidadas que deben evitarse en el laboratorio de cateterismo son:

1. Vaciar con fuerza la sangre de las jeringas en el recipiente de desecho de la mesa posterior, lo que da lugar a salpicaduras.
2. Lanzar las gasas manchadas de sangre, a través de la mesa, a los recipientes de basura.

booksmedicos.org

3. Manejar incorrectamente las guías y los catéteres, que pueden salir de la cazoleta con suero salino y causar salpicaduras.
4. No desechar las agujas correctamente en un contador o contenedor de agujas en la mesa auxiliar.

La atención y el cuidado adicionales en esas áreas evitan la exposición innecesaria del personal.

Seguridad contra la radiación

La seguridad frente a la radiación es asunto de todos en el laboratorio de cateterismo. Si bien la enseñanza estándar sobre la seguridad frente a la radiación es parte de los conceptos básicos y la formación de cada miembro del equipo, ha habido muy pocos cambios importantes en nuestro equipo de protección a lo largo de los años para reducir la exposición a la radiación, aparte de los blindajes estándar de la mesa y los móviles. La dosis de radiación está directamente relacionada con el tiempo de exposición, determinado por las necesidades de visualización del operador (es decir, el tiempo de pedal pulsado). La distancia desde la fuente de radiación es también un determinante crítico de la dosis; cuanto más lejos, mejor. Los métodos para reducir la exposición se resumen en la tabla 3.4 del capítulo 3. Una exposición significativa a la radiación tiene el potencial de afectar a la salud y el bienestar de los cardiólogos intervencionistas y sus equipos.

El entorno del laboratorio de cateterismo debe ser lo más seguro posible para el personal y el paciente. Debido a que la radiación no se puede ver, sentir ni oír, es fácil volverse indolente acerca de las medidas de protección adecuadas. Las normas para la protección contra la radiación (de la Society for Cardiac Angiography and Intervention) incluyen cuatro principios básicos y siguen el principio ALARA (*As Low As Reasonably Acceptable;* «tan bajo como sea razonablemente aceptable»):

1. Cuanto menor sea la exposición, menos posibilidades hay de interacción biológica con la energía absorbida.
2. Ningún nivel conocido de radiación ionizante es una dosis permisible o absolutamente segura.
3. La exposición a la radiación es acumulativa. No existe fenómeno de lavado.
4. Todos los participantes en el laboratorio de cateterismo cardíaco han aceptado voluntariamente algún grado de exposición a la radiación, pero están obligados a minimizar y reducir los riesgos para el resto del personal y para sí mismos.

La fuente de radiación es el haz de rayos X primario que emana del tubo de rayos X, situado bajo la mesa, hacia arriba, a través del paciente y sobre el intensificador de imagen. La dispersión de este haz expone a todos los sujetos a la radiación en una dosis geométricamente inversa a la distancia de la fuente. La dispersión de la radiación aumenta cuando el ángulo del tubo se sitúa oblicuo. Un alto grado de angulación aumenta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

la cantidad de radiación dispersa (v. cap. 3). Los escudos acrílicos y los delantales de plomo montados en la mesa deben utilizarse para reducir la cantidad de radiación dispersa.

La fluoroscopia genera aproximadamente una quinta parte de la exposición a rayos X que la cineangiografía. El mayor uso de la cineangiografía para procedimientos complejos de cateterismo ha aumentado la exposición total, y debe ser una consideración en procedimientos que requieren una manipulación intracardíaca prolongada, como la angioplastia, la valvuloplastia o los estudios de electrofisiología. La figura 1.9B muestra la distribución de la dispersión de la radiación en el laboratorio de cateterismo. La mayor parte de la dispersión de la radiación ocurre a través del cuerpo del paciente y aumenta con mayores angulaciones. La figura 1.9C muestra lugares que están en riesgo de una mayor exposición a la radiación en el laboratorio de cateterismo. En comparación con la era preestructural de las cardiopatías, ahora hay personal situado más cerca del tubo de rayos X para llevar a cabo la anestesia y el ecocardiograma transesofágico (ETE). La figura 1.9D muestra maneras de reducir el daño por radiación en el laboratorio de cateterismo. La figura 1.10 proporciona información sobre el posicionamiento del escudo absorbente, colocado sobre el paciente, entre el intensificador de imagen *(A)*, el operador principal *(B)* y, ocasionalmente, el operador secundario *(C)*.

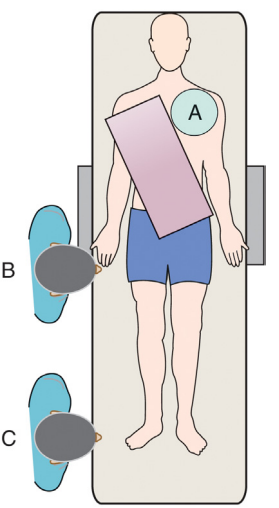


Fig. 1.10 Posición del escudo absorbente, colocado sobre el paciente, entre el intensificador de imagen **(A),** el operador principal **(B)** y, ocasionalmente, el operador secundario **(C).** Tomado de Wieneke Vlastra et al. Circ Cardiovasc Interv. 2017; 10:e006058.

booksmedicos.org

Cada laboratorio de cateterismo cardíaco debe tener una política de seguridad frente a la radiación específica del departamento. Esta política debe incluir:

1. Monitorización rutinaria de la exposición a la radiación del personal.
2. Programas de educación continuada sobre seguridad radiológica para el personal.
3. Programas para que el personal sea consciente de los riesgos asociados con la exposición a la radiación.
4. Exigir que el equipo de protección sea usado por todo el personal.
5. Procedimientos para comprobar la seguridad de todos los equipos (dosis de rayos X suministrada, estado de los delantales de plomo y protectores de tiroides).

Gafas plomadas

Una sola exposición a rayos X de 200 rad puede dar lugar a la formación de cataratas en humanos. El personal expuesto a la radiación debe usar a diario gafas de vidrio plomado con un equivalente de plomo de 0,5 a 0,75 mm (v. fig. 1.9A). Las gafas que contienen 0,5 mm de plomo ofrecen cuatro veces más protección que las gafas normales. Las gafas con lentes fotocromáticas ofrecen dos veces más protección que las gafas normales. Las lentes de plástico no ofrecen protección ocular contra la radiación.

Las gafas de protección contra la radiación deben contener un protector lateral envolvente. Las gafas con protectores laterales adecuados no solo son eficaces para la protección contra la radiación, sino que también proporcionan protección contra los productos sanguíneos que pueden salpicar los ojos.

Dosímetros de radiación

Todo el personal debe usar una placa de dosimetría de radiación cuando esté en el laboratorio de cateterismo. Para garantizar lecturas precisas, el dosímetro siempre debe permanecer con la persona a la que se le asigna. Los dosímetros nunca deben dejarse tirados en un mostrador o unidos a un delantal de plomo en un área donde haya una exposición potencial a la radiación. Cuando no se utilizan los dosímetros, deben almacenarse en un área alejada de cualquier posible exposición a la radiación.

Al final de cada mes, los dosímetros expuestos se recogen y se envían para su análisis. Un informe mensual de exposición indica la exposición de cada miembro del personal para ese mes. Esta información debe publicarse en el laboratorio para que cada miembro del personal pueda controlar su exposición individual. El informe debe ser revisado cada mes por el director médico del laboratorio y el encargado de seguridad contra la radiación de la institución.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Limitación de la dosis de radiación

Aunque no existe un umbral conocido para la exposición a la radiación para definir riesgos específicos, el National Council on Radiation Protection and Measurements indica que no se debe permitir ninguna dosis superior a 3 equivalentes roentgen en humanos (rem) durante un periodo de 3 meses.

Definiciones de las unidades de radiación

1. Roentgen (R) es la medida de ionización entregada en un punto específico (exposición). Una radiografía de tórax equivale a 35 mR.
2. La dosis absorbida de radiación (rad) es la cantidad de energía de radiación depositada por unidad de masa de tejido. La cantidad de dosis absorbida por exposición dada depende del tipo de tejido. Para el tejido blando, 1 R = 1 rad; para el hueso, 1 R = 4 rad (es decir, mayor absorción).
3. El rem se utiliza para expresar el impacto biológico de una exposición determinada. Para la radiación X, 1 rad = 1 rem.

Métodos para limitar la exposición

1. Usar delantales plomados (preferiblemente envolventes): 0,5 mm o más de espesor proporcionan un 80% de protección.
2. Limitar el tiempo fluoroscópico o cineangiográfico (el tiempo cineangiográfico produce una exposición mucho mayor que el tiempo fluoroscópico).
3. Utilizar colimadores.
4. Reducir la distancia entre la fuente de rayos X y el paciente.
5. Maximizar la distancia entre la fuente de rayos X y el operador y los asistentes.
6. Limitar los miliamperios por kilovoltio tanto como sea posible para obtener una imagen adecuada.
7. Utilizar una panorámica más lenta y obtener una buena configuración angiográfica inicial. Las proyecciones anguladas casi duplican la radiación.
8. Mantener la magnificación de la imagen lo más baja posible.
9. Utilizar blindaje adicional (protectores de tiroides plomados, gafas plomadas y protectores de mesa).

Blindaje contra la radiación

El blindaje contra la radiación proporciona solo protección parcial, dependiendo de la ubicación alrededor de la mesa, la estatura

booksmedicos.org

y los ángulos de imagen (fig. 1.9B). El equipo de protección personal (EPP) por sí solo tiene límites, y no es suficiente para bloquear toda la dosis de radiación dispersada al personal del laboratorio de cateterismo intervencionista. Ninguna estrategia actual de protección contra la radiación protegerá a todo el equipo sanitario en la sala del laboratorio de cateterismo intervencionista (fig. 1.9C). Se deben tener en cuenta las ubicaciones adicionales del personal alrededor de la mesa para los TAVI, los procedimientos sobre el corazón derecho, las biopsias y los ETE, con operadores a la cabeza de la mesa y muy cerca de la fuente de radiación. Aunque se han propuesto nuevos sistemas de escudo en los últimos años, ninguno se ha utilizado rutinariamente en la mayoría de los laboratorios.

La exposición a la radiación es mayor durante la angioplastia que durante el cateterismo diagnóstico. Si los escudos protectores se utilizan con cuidado, la exposición a la radiación para la angioplastia de un solo vaso y de dos vasos puede ser comparable con la del cateterismo diagnóstico. Sin embargo, las exposiciones a la radiación son generalmente más altas para estos procedimientos, especialmente cuando se realiza angiografía biplano.

Delantales de plomo y protectores tiroideos

Los delantales de plomo deben contener una capa de plomo de 0,5 mm de espesor. Cuando se cuida adecuadamente, un delantal puede proporcionar años de servicio. Sin embargo, el revestimiento de plomo puede agrietarse o desgarrarse; esto suele ser causado por un manejo descuidado o un almacenamiento inadecuado. Los delantales deben colocarse en una percha apropiada o en un estante de almacenamiento después de su uso (fig. 1.11A). Lanzar repetidamente un delantal sobre una silla o camilla puede dañar la capa de plomo.

Para evaluar la integridad del plomo, los delantales deben examinarse bajo fluoroscopia al menos una vez al año. Existe una manera incorrecta de almacenar delantales de plomo (fig. 1.11B y C).

Se debe conservar la documentación relativa a la conservación de cada delantal. Para ello, cada delantal debe contener algún tipo de identificación (p. ej., número, color o nombre).

Debido a la naturaleza del trabajo en el laboratorio de cateterismo, el personal no siempre es capaz de mantener una posición frontal respecto al haz de rayos X. Se debe considerar utilizar delantales de plomo envolventes. Los delantales deben ser lo suficientemente largos para cubrir los huesos largos (fémur) y deben extenderse hasta la rodilla o justo por debajo de esta. Como un ajuste adecuado es importante, muchas empresas toman medidas a los trabajadores para garantizar una talla adecuada. Se debe utilizar un estante con colgadores para los delantales de plomo, para evitar el agrietamiento resultante del plegado excesivo cuando se dejan sobre sillas o bancos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



Fig. 1.11 **(A)** Un método de almacenamiento correcto para evitar que los delantales de plomo desarrollen grietas, reduciendo así la protección contra la radiación. Todos los delantales deben colgarse cuando no estén en uso. **(B)** Forma incorrecta de almacenar delantales de plomo.

booksmedicos.org

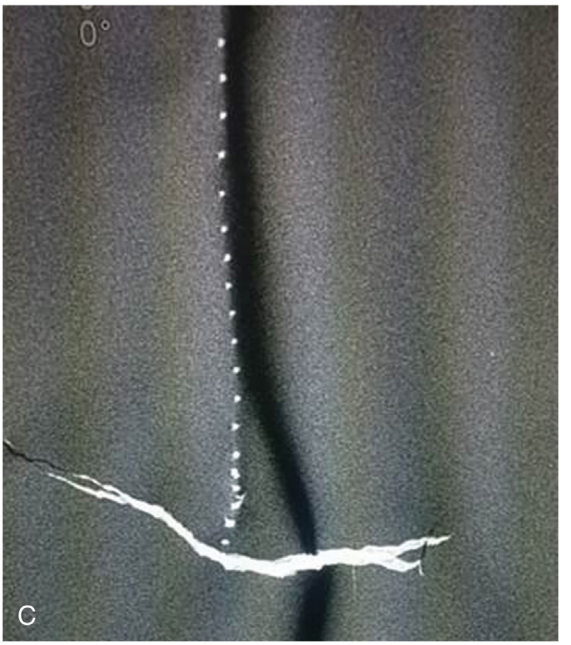


Fig. 1.11 ***(cont.)*** **(C)** Los delantales plegados e inapropiadamente conservados muestran grietas que impiden su papel de protección contra la radiación.

Debido a que la glándula tiroides es particularmente sensible a la radiación ionizante, se debe usar un protector tiroideo plomado en presencia de radiación ionizante. Al igual que los delantales, los protectores tiroideos deben almacenarse correctamente y el plomo debe revisarse periódicamente mediante radiografía.

Requisitos del entrenamiento médico en cateterismo cardíaco

Cateterismo diagnóstico en adultos

El documento *Training in Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization,* publicado por el American College of Cardiology (ACC) y avalado por la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (COCATS Training Recommendations), proporciona orientación sobre los objetivos profesionales generales para el personal en formación y determina aún más los conocimientos y habilidades que deben ser adquiridos en el programa de becas de capacitación. En general, los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

alumnos pueden dividirse en tres amplios grupos con diferentes requisitos de formación:

- Nivel 1: los médicos que practicarán cardiología no invasiva y cuyas actividades invasivas se limitarán a los procedimientos de la unidad de cuidados críticos. Sin embargo, este nivel también proporciona entrenamiento teórico sobre las indicaciones, los riesgos y los resultados de los procedimientos, y sobre la interpretación precisa de los datos obtenidos en el laboratorio de cateterismo.
- Nivel 2: los médicos que practicarán el cateterismo cardíaco diagnóstico, pero no el intervencionista.
- Nivel 3: los médicos que practicarán el cateterismo cardíaco diagnóstico y el intervencionista.

Cada nivel tiene objetivos específicos para la formación que se basan en los anteriores y se describen en el siguiente texto. Todos los cardiólogos deben tener conocimientos y habilidades de nivel 1. Jacobs et al. (2008), en las recomendaciones del *Task Force* 3, describen los requisitos para la acreditación del programa, los objetivos, la estructura, el nivel de actividad y la casuística de pacientes, el plan de estudios del programa de capacitación y la necesidad de sesiones.

Los siguientes son los requisitos médicos propuestos para la certificación en el desempeño del cateterismo cardíaco. El médico debe pasar un mínimo de 12 meses en el laboratorio de cateterismo cardíaco. El residente adquiere una comprensión clara de las indicaciones, las limitaciones, las complicaciones y las implicaciones médicas y quirúrgicas de los hallazgos del cateterismo cardíaco y la angiografía. Estos conocimientos incluyen una comprensión de la fisiopatología y la capacidad de interpretar una amplia variedad de datos hemodinámicos y angiográficos en adultos. (El cateterismo pediátrico requiere una vía de capacitación especial.) Todos los residentes reciben instrucción básica sobre seguridad de la radiación, uso de la fluoroscopia y anatomía radiológica.

El residente aprende a realizar cateterismos de los lados derecho e izquierdo del corazón por las diversas vías percutáneas. Se enseñan la ventriculografía de rutina y la angiografía coronaria. La estimulación temporal del VD, la biopsia endomiocárdica y la pericardiocentesis son parte de la experiencia de formación, si están disponibles. Se hace hincapié en un conocimiento práctico de los equipos del laboratorio de cateterismo, incluidos los polígrafos fisiológicos, los transductores de presión, los analizadores de gases sanguíneos, los intensificadores de imágenes y otros equipos de rayos X, y la gestión de imágenes angiográficas para los residentes que buscan una formación avanzada en el laboratorio de cateterismo.

Los residentes deben tratar a pacientes adultos con cardiopatías valvulares y congénitas, miocardiopatías, cardiopatía isquémica, vasculopatía periférica y cardiopatías estructurales. Los estudios de pacientes con enfermedades agudas (*shock* cardiogénico, infarto agudo de miocardio o AI) son actualmente una parte rutinaria de la cardiología invasiva.

booksmedicos.org

Tabla 1.12

Resumen de los requisitos de formación en cateterismo cardíaco diagnóstico e intervencionista

Grupo de trabajo	Área	Nivel	Número mínimo de procedimientos	Duración acumulada de la formación (meses)	Número mínimo acumulado de casos
3	Cateterismo diagnóstico	1	100	4	100
		2	200	8	300
	Cateterismo intervencionista	3	250	20	550

Tomada de Jacobs AK, Babb JD, Hirshfeld JW, et al: Task Force 3: training in diagnostic and interventional cardiac catheterization. Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Cathet Cardiovasc Intervent.* 2008;71:447-453.

Al final del periodo de entrenamiento de cateterismo cardíaco para la formación de nivel 2, un residente debe haber realizado al menos 300 procedimientos de cateterismo; en 150 de ellos, el residente debería haber sido el operador principal. El número de casos necesarios para cumplir los niveles de formación se muestra en la tabla 1.12.

Debido a que el potencial de daño es mayor con las técnicas de intervención, solo los médicos altamente cualificados en los fundamentos del cateterismo diagnóstico deben emprender el año adicional de entrenamiento que se necesita para la competencia en cardiología intervencionista (intervenciones vasculares percutáneas y periféricas e intervenciones para cardiopatías estructurales [p. ej., TAVI, clip mitral, valvuloplastia con balón, cierre de comunicaciones interventriculares, cierre de la orejuela de la aurícula izquierda; v. cap. 6]).

En las recomendaciones de las mejores prácticas en el laboratorio de cateterismo de la SCAI, 2016 (v. Naidu SS et al., «Lecturas recomendadas»), dentro del apartado de *cualificaciones institucionales y del operador*, se presentan las secciones de documentación de competencias de proveedores e institucionales que sugieren tres características para que esta acción sea operativa:

1. Los médicos deben participar en reuniones trimestrales de mejora de la calidad, revisión por pares y/o comisiones de morbilidad/mortalidad (M y M) para evaluar de la idoneidad de los procedimientos.
2. Los operadores deben realizar más de 50 ICP/año, como promedio durante 2 años, y más de 11 ICP primarias para IMEST. La institución debe realizar más de 200 ICP/año y más de 36 ICP primarias para IMEST por año. (Estas cifras no cambian desde 2012.)
3. Para aquellas instituciones sin cirugía cardíaca *in situ*, una visión general es primordial para garantizar la calidad de los procedimientos. En caso de que los operadores del hospital no tengan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

volúmenes suficientes (como se señaló antes), la institución debería considerar la posibilidad de contratar a operadores más experimentados.

Gestión del laboratorio de cateterismo

1. Todos los laboratorios de cateterismo cardíaco (LCC) tienen un director médico y un gerente no médico.
2. El director del LCC debe trabajar con el gerente de mejora de la calidad, con la dirección médica/del hospital, con las enfermeras y con los equipos cardíacos para tener una visión general de los informes de eventos adversos y delegar autoridad para facilitar la educación y la tutoría a todos los miembros del equipo.

Naidu et al. proporcionan una lista completa de recomendaciones sobre las responsabilidades del director médico del laboratorio de cateterismo cardíaco; por ejemplo, el director del laboratorio de cateterismo debe copresidir las reuniones administrativas del LCC, resolver problemas de personal con el gerente del LCC, asistir a la reunión del personal del LCC, actuar como enlace entre el personal y los médicos, resolver problemas de programación entre los médicos, coordinar el horario de llamadas al laboratorio y ayudar al gerente del laboratorio con otros problemas.

Integridad en el laboratorio de cateterismo

El almirante Sizemore describió los principios de excelencia operacional en aviación naval y, después de leer su artículo, inmediatamente apreció paralelismos entre nuestro trabajo en el laboratorio de cateterismo con su experiencia con la aviación naval y cómo se relacionaba con la práctica de la medicina. ¿Cómo se aplica la experiencia en la aviación naval al laboratorio de cateterismo, y cómo ayudan las lecciones de entrenamiento y experiencia a los aviadores navales a apoyar sus misiones? La tabla 1.13 muestra que la capacitación y la experiencia del equipo del laboratorio de cateterismo reflejan los principios críticos que apoyan nuestra misión.

La Marina ofrece seguridad y protección a todo el país. Es una misión interminable. Aunque de alcance considerablemente menor que el de la Marina de EE. UU., la misión es la misma para el laboratorio de cateterismo. Los pacientes que entran en el laboratorio de cateterismo esperan seguridad y protección, que nos esforzamos por lograr la excelencia mientras se someten a los procedimientos. Se requiere un alto nivel de rendimiento por parte de los aviadores navales para estar preparados dentro del ambiente extraordinariamente estresante de los portaaviones que patrullan los océanos. De manera similar, trabajar en

booksmedicos.org

Tabla 1.13

Principios de excelencia operacional en aviación naval[a] (y en el laboratorio de cateterismo)

	Principio	Métricas
1.	Integridad	Haga lo correcto; cumpla con los altos estándares en todo momento
2.	Conocimiento de los procedimientos	Conozca su trabajo y los procedimientos; nunca deje de aprender
3.	Cumplimiento de los procedimientos	Siga el libro de procedimientos; sin atajos; evite la complacencia
4.	Comunicaciones formales	Utilice un lenguaje claro y estandarizado que minimice los malentendidos
5.	Actitud de cuestionamiento	Hable, pregunte e investigue cuando no esté seguro o cuando crea o sepa que algo no es correcto
6.	Respaldo contundente	Hable, pregunte y actúe cuando sepa que algo no es correcto
7.	Gestión de riesgos	Identifique, comprenda, mitigue y gestione los riesgos

[a]Tomada de Sizemore WG 2nd. U.S. Naval air training and operational excellence. *Tex Heart Inst J.* 2013;40(5):562-563.

el laboratorio de cateterismo, que a veces es un ambiente estresante, también requiere flexibilidad y respuestas rápidas. El almirante Sizemore señala que «la aviación es extraordinariamente compleja y requiere un enorme compromiso tanto en los materiales como en los individuos» con bagajes de formación altamente especializados. Uno podría sustituir fácilmente «medicina» por «aviación» en la frase anterior sin cambiar el significado.

Al igual que en la aviación naval, los requisitos para mantener la competencia en el laboratorio de cateterismo deben ser parte de la vida cotidiana. En el laboratorio de cateterismo, con la introducción casi continua de nuevos dispositivos y procedimientos, es necesario ser competente y mantener la competencia para garantizar la seguridad y la calidad. Esperemos que los materiales de este libro ayuden a nuestros laboratorios de cateterismo a tener éxito en su misión con nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Kern M. Cath lab safety. *Cath Lab Digest*. 2014;22:6-8.
2. Weaver J. The latest ASA mandate: CO_2 monitoring for moderate and deep sedation. *Anesth Prog*. 2011;58:111-112.
3. Annala AP, Karjalainen PP, Porela P, Nyman K, Ylitalo A, Airaksinen KE. Safety of diagnostic coronary angiography during uninterrupted therapeutic warfarin treatment. *Am J Cardiol*. 2008;102:386-390.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Lecturas recomendadas

Bashore TM, Balter S, Barac A, et al. 2012 American College of Cardiology Foundation/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions expert consensus document on cardiac catheterization laboratory standards update: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus documents developed in collaboration with the Society of Thoracic Surgeons and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:2221-2305.

Blankenship JC, Gigliotti OS, Feldman DN, et al. Ad hoc percutaneous coronary intervention: a consensus statement from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;81:748-758.

Dehmer GJ, Weaver D, Roe MT, et al. A contemporary view of diagnostic cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention in the United States: a report from the CathPCI Registry of the National Cardiovascular Data Registry, 2010 through June 2011. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:2017-2031.

Fornell D. New Technologies to reduce staff dose in the Cath Lab. Radiation dose management. *Diagn Interv Cardiol Mag*. August 9, 2016;.

Harold JG, Bass TA, Bashore TM, et al. ACCF/AHA/SCAI 2013 update of the clinical competence statement on coronary artery interventional procedures: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training (writing committee to revise the 2007 clinical competence statement on cardiac interventional procedures). *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(4):357-396.

Kern MJ. Reducing Complications in the Very High 'BMI' Patient. October 2012. https://www.cathlabdigest.com/articles/Reducing-Complications-Very-High-%E2%80%98BMI%E2%80%99-Patient.

Kern MJ, editor. *Hemodynamic Rounds: Interpretation of Cardiac Pathophysiology From Pressure Waveform Analysis*. 3rd ed. New York: Wiley-Liss; 2017.

Kern MJ. *Notes From the Editor's Corner of Cath Lab Digest: A Compilation*. Interventional Cardiology Education; 2010 175.

Kern MJ, editor. *The Cardiac Catheterization Handbook*. 5th ed. Philadephia, PA: Elsevier; 2011. p. 456.

Kern MJ, editor. *The Interventional Cardiac Catheterization Handbook*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2013. p. 450.

Kern MJ. Conversations in cardiology: the end of the end-hole LV gram. *Cath Lab Digest*. 2013.

Kern MJ. Cath Lab Safety. April 2014. http://www.cathlabdigest.com/articles/Cath-Lab-Safety.

Kern MJ. How Should a "Code Blue" be Managed in the Cath Lab? February 2014. http://www.cathlabdigest.com/articles/How-Should-%E2%80%9CCode-Blue%E2%80%9D-be-Managed-Cath-Lab.

Kern MJ, King SB, Cardiac catheterization. cardiac angiography, and coronary blood flow and pressure measurements. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, editors. *Hurst's the Heart*. 13th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2014. p. 490-538.

Klein LW, Ho KKL, Singh M, et al. Quality assessment and improvement in interventional cardiology: a position statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions, part II: public reporting and risk adjustment. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;78:493-502.

Klein LW, Uretsky BF, Chambers C, et al. Quality assessment and improvement in interventional cardiology: a position statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions, part 1: standards for quality assessment and improvement in interventional cardiology. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;77:927-935.

Madder RD, LaCombe A, VanOosterhout S, et al. Radiation exposure among scrub technologists and nurse circulators during cardiac catheterization: the impact of accessory lead shields. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11:206-212.

Moscucci M. *Grossman & Baim's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention*. 8th ed. Philadelphia, PA: Wolters/Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

booksmedicos.org

Naidu SS, Aronow HD, Box LC, et al. SCAI expert consensus statement: 2016 best practices in the cardiac catheterization laboratory: (Endorsed by the cardiological society of India, and sociedad Latino Americana de Cardiologia intervencionista; Affirmation of value by the Canadian Association of interventional cardiology-Association canadienne de cardiologie d'intervention). *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;88:407-423.

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*. 2014;83:228-236.

Sanborn TA, Tcheng JE, Anderson HV, et al. Structured Reporting in the Cardiac Catheterization Laboratory ACC/AHA/SCAI 2014 health policy statement on structured reporting for the cardiac catheterization laboratory. A report of the American College of Cardiology Clinical Quality Committee Developed in Collaboration With the American Association for Critical-Care Nurses, Asian Pacific Society of Cardiology, Canadian Cardiovascular Society, Health Level Seven International, Inter-American Society of Cardiology, Integrating the Healthcare Enterprise, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2014;129:2578-2609.

Sizemore WGII. U. S. Naval air training and operational excellence. *Tex Heart Inst J*. 2013;40:562-563.

U.S. Public Health Service. Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR Recomm Rep*. 2001;50(RR-11):1-52.

Vlastra W, Delewi R, Sjauw KD, et al. Efficacy of the RADPAD protection drape in reducing operators' radiation exposure in the catheterization laboratory: a sham-controlled randomized trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10:e006058.

Para ver el vídeo 1.1, active su libro en www.ExpertConsult.Inkling.com usando el código pin que encontrará en el interior de la cubierta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

2

Acceso arterial y venoso

ADNAN K. CHHATRIWALLA • MICHAEL LIM • PAUL SORAJJA

Acceso vascular

Una parte crítica de cualquier procedimiento de cateterismo es lograr un acceso vascular adecuado. El acceso arterial se puede obtener en las arterias femorales, braquiales o radiales. La planificación previa al procedimiento, los detalles cuidadosos de la técnica, el equipo adecuado y la habilidad del operador son muy importantes. Algunos de los puntos críticos del acceso vascular pueden no parecer importantes para los no iniciados, pero son cruciales para la seguridad y el éxito del procedimiento. El lugar de acceso se determina mediante la investigación planificada, conociendo las peculiaridades anatómicas y patológicas del paciente, además del riesgo de sangrado previsto. Si es posible, los procedimientos previos y las dificultades encontradas en estos deben ser revisados a partir de informes antiguos. Es obligatoria la valoración antes del procedimiento de la calidad de todos los pulsos periféricos.

Para la comodidad del paciente, se debe administrar una premedicación adecuada y anestesia local en cantidad abundante y de manera suave. El dolor durante la entrada en el vaso puede causar una reacción vagal o un espasmo arterial, lo que podría prolongar el procedimiento y causar complicaciones significativas.

Selección del punto de acceso arterial

Para el acceso arterial, se utilizan con mayor frecuencia las vías femoral y radial. Históricamente, se empleó el acceso braquial, pero las tasas de complicaciones observadas eran relativamente mayores. En la tabla 2.1 se proporciona una comparación del cateterismo por la arteria femoral frente a la radial. La mayor ventaja del acceso radial es una reducción del sangrado y las complicaciones vasculares, que también se ha asociado con un beneficio en la mortalidad en pacientes de alto riesgo. Debido a esta ventaja, el uso del acceso radial en EE. UU. ha aumentado espectacularmente en los últimos años. En 2007, el 1,3% de todas las intervenciones coronarias percutáneas (ICP) se realizaron a través de la arteria radial, pero la ICP radial había aumentado más del 35% en 2017 (fig. 2.1).

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Tabla 2.1

Comparación de los accesos femoral y radial para el cateterismo cardíaco

Característica	Femoral	Radial
Sangrado del punto de acceso	3-4%	0-6%
Complicaciones arteriales	Pseudoaneurisma, sangrado retroperitoneal, fístula AV, hematoma	Irritación local rara, pérdida de pulso 3-9%
Comodidad del paciente	Aceptable	Excelente
Deambulación	1-4 h	Inmediata
Costes adicionales	Dispositivo de cierre (opcional)	Banda de hemostasia
Duración del procedimiento	Considerado más corto	Considerado más largo
Exposición estimada a la radiación	Considerada más baja	Considerada más elevada
Acceso a AMII	Típicamente sencillo	Difícil desde la arteria radial derecha
Utilización de la arteria para cirugía de CABG	N/A	Desconocido
Curva de aprendizaje	Corta	Más larga
Catéteres guía >8 F	Por lo general, no es un problema	Máximo 7 F (en hombres)
EVP, obesos	Posiblemente problemático	Menos problemático

AMII, arteria mamaria interna izquierda; *AV,* arteriovenoso; *CABG,* injertos de derivación de las arterias coronarias; *EVP,* enfermedad vascular periférica; *F,* calibre *French; N/A,* no aplicable.

Modificada de Kern MJ, ed. Editor's corner: radial artery catheterization: the way to go, *Cath Lab Digest*. 2009;17:4–5.

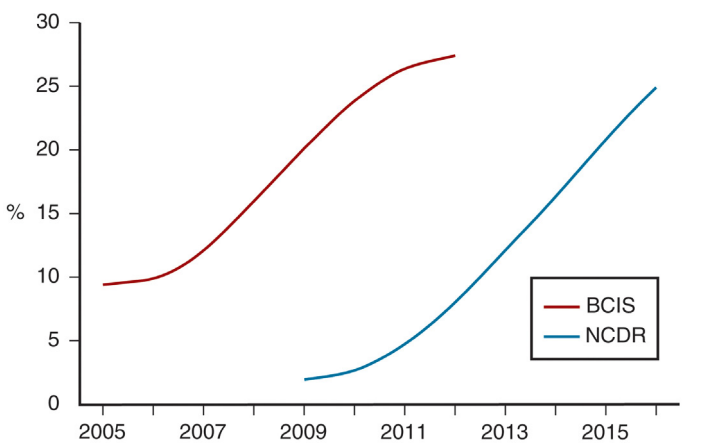


Fig. 2.1 Porcentaje de uso del acceso radial en casos de intervención coronaria percutánea (ICP) a lo largo del tiempo. *BCIS,* British Cardiovascular Intervention Society (base de datos); *NCDR,* National Cardiovascular Data Registry.

booksmedicos.org

Cuadro 2.1 Indicaciones para rutas alternativas al cateterismo arterial femoral

Claudicación.
Pulsos pedio y tibial posterior ausentes.
Pulsos poplíteos ausentes.
Soplos femorales.
Pulsos femorales ausentes.
Cirugía previa de injerto de la arteria femoral.
Cicatrices inguinales extensas de radioterapia, cirugía o cateterismos previos.
Arterias ilíacas excesivamente tortuosas o enfermas.
Dolor de espalda intenso, incapacidad para acostarse.
Solicitud del paciente.
Obesidad mórbida.

Acceso por la arteria femoral

El cateterismo arterial femoral percutáneo sigue siendo la técnica más utilizada en EE. UU. Sin embargo, en pacientes con antecedentes de claudicación, signos de insuficiencia arterial crónica, pulsos disminuidos o ausentes, o hematomas sobre la zona iliofemoral, se puede considerar un punto de entrada alternativo para evitar el riesgo de deterioro adicional de la circulación arterial en las piernas (cuadro 2.1). La presencia de conductos de injerto arterial o los antecedentes de angioplastia con balón del sistema iliofemoral no son una contraindicación absoluta para el acceso por las arterias femorales. Se ha demostrado que la punción de los injertos protésicos es segura si se utilizan introductores de diámetro pequeño y se sigue una gestión cuidadosa de la hemostasia al final del procedimiento. No obstante, se debe considerar una ruta alternativa.

Localización de la arteria

El acceso arterial femoral se obtiene de manera habitual utilizando la arteria femoral derecha del paciente, con el operador de pie en el lado derecho del paciente. La arteria femoral común se define como la porción de la arteria femoral situada por debajo del borde inferior de la arteria epigástrica inferior y por encima de la bifurcación de las ramas superficial y profunda de la arteria femoral. El objetivo es acceder a la arteria femoral común sobre la parte medial de la cabeza femoral para que exista una superficie dura contra la que comprimir la arteria femoral y lograr la hemostasia (fig. 2.2). La parte medial de la cabeza femoral se encuentra aproximadamente 2 cm por debajo del ligamento inguinal. El ligamento inguinal se encuentra palpando la espina ilíaca anterosuperior y el pubis, y dibujando una línea imaginaria entre ellos. A continuación, utilizando los dedos medio e índice colocados paralelos al eje largo de la arteria femoral, se localiza el pulso arterial 2 cm por debajo de esta línea imaginaria (fig. 2.3). También se puede colocar una pinza metálica sobre el punto de entrada propuesto, y el punto puede ser confirmado mediante fluoroscopia (fig. 2.4). Algunos operadores colocan la punta de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

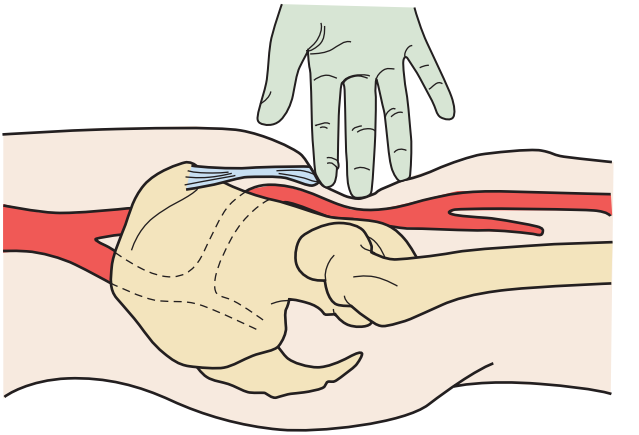


Fig. 2.2 Compresión manual sobre la cabeza femoral.

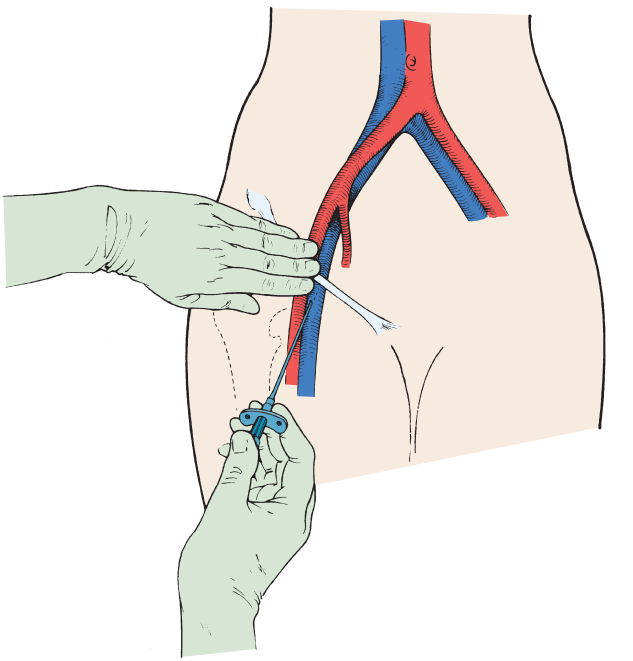


Fig. 2.3 Punción de la arteria (o vena) femoral con una aguja que entra aproximadamente 2 cm por debajo del ligamento inguinal y apunta hacia el ombligo. (Tomado de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures.* St Louis; Mosby: 1986.)

booksmedicos.org

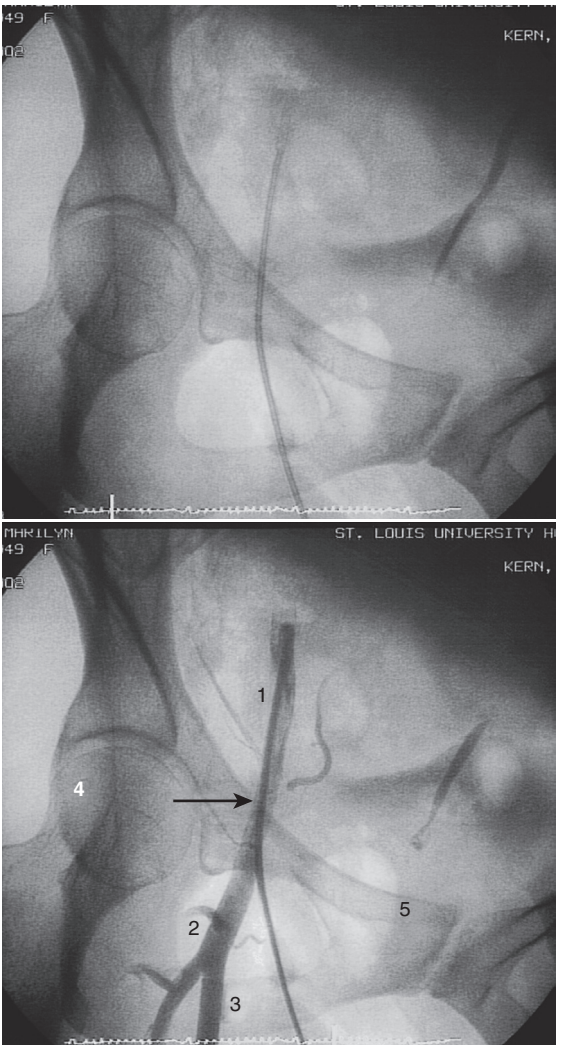


Fig. 2.4 Puntos de referencia de la arteria femoral. *Parte superior:* angiograma del introductor en la arteria femoral en la proyección anteroposterior. *Parte inferior:* se observa la posición correcta en relación con los puntos de referencia angiográficos. *1,* arteria ilíaca externa; *2,* bifurcación de la profunda; *3,* arteria femoral superficial; *4,* punto medio de la cabeza femoral; *5,* cresta sínfisis del pubis-ilíaca (línea del ligamento inguinal). El límite superior de la arteria femoral común es el límite inferior de la arteria epigástrica inferior *(flecha negra).*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

unas pinzas en el borde inferior de la cabeza femoral para indicar dónde anestesiarán al paciente y, luego, inclinan la aguja de tal manera que acceden a la arteria aproximadamente 1 cm por encima de este punto de entrada en la piel. La identificación de la arteria femoral basada en el pliegue de la piel como un hito anatómico ya no se recomienda por su variabilidad, especialmente en pacientes obesos.

Anestesia local

Con una aguja de calibre 25, la piel se infiltra superficialmente con lidocaína al 1%, 1 cm por debajo (caudal) del lugar de entrada arterial deseado. Este punto es el sitio de entrada en la piel. En pacientes obesos con una gruesa capa de tejido subcutáneo, el lugar de entrada debe ser ligeramente inferior para garantizar un ángulo de entrada de la aguja de 45 grados o menos. Debido a que la instilación de grandes cantidades de lidocaína puede amortiguar el pulso, se recomienda inyectar pequeñas cantidades repetidamente en lugar de administrar un bolo grande. A continuación, con una aguja de calibre 21, se introduce lidocaína al 1% en los planos de tejido profundo a cada lado de la arteria. Durante la infiltración de lidocaína, se debe palpar el pulso arterial con los dedos medio e índice para evitar la perforación accidental de la arteria y asegurar la infiltración del tejido por encima y alrededor de la arteria.

La aspiración suave antes de la inyección de lidocaína es esencial para confirmar que la punta de la aguja no está en un vaso sanguíneo. Insertar la aguja primero al nivel más profundo deseado y luego continuar la infiltración en las capas menos profundas puede disminuir el dolor del paciente. La anestesia local debe abarcar toda la profundidad esperada de la ruta desde la piel hasta la arteria. Se debe administrar suficiente lidocaína (unos 15-20 ml de una solución al 1%) durante 2 o 3 minutos para que el efecto anestésico sea completo. Consejo: administre la lidocaína pronto y, mientras el anestésico está surtiendo efecto, se pueden completar otros preparativos, como la conexión de tubos y catéteres de lavado. Durante el acceso, se debe escuchar el monitor de frecuencia cardíaca u observar el electrocardiograma (ECG) para captar cualquier disminución de la frecuencia, que es advertencia temprana de una reacción vagal. Las alternativas a la lidocaína se enumeran en el cuadro 2.2.

Preparación del canal de entrada y del acceso en la piel

Algunos operadores realizan una pequeña incisión cutánea antes de insertar una aguja de Seldinger. Otros operadores prefieren realizar un corte en la piel sobre la zona de entrada de la aguja o sobre la guía después de la punción. Este último método suele dar lugar a un solo ojal si el operador no obtiene acceso en el primer intento. Con los dedos colocados sobre la arteria, como se describió anteriormente, el operador puede realizar una incisión cutánea de 2 a 3 mm con una cuchilla de

booksmedicos.org

Cuadro 2.2 Alternativas anestésicas a la lidocaína

Grupo I:
- Procaína (prototipo de éster).
- Benoxinato, benzocaína, butacaína, butetamina, butilaminobenzoato, cloroprocaína, procaína, tetracaína.

Grupo II:
- Lidocaína (prototipo de amida).
- Amidricaína, bupivacaína, ciclometicaína, dibucaína, dimetisoquina, diperodona, diclonina, etidocaína, hexilacina, mepivacaína, oxetazaína, fenacaína, piperocaína.
- Pramoxina, prilocaína, proparacaína, pirrocaína.

Tomado de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures*. St Louis: Mosby;1986.

bisturí. Para introductores de gran diámetro, se puede crear un túnel subcutáneo mediante disección contundente utilizando fórceps. Este canal facilita la entrada del catéter y el introductor, y permite que la sangre drene fuera de la pierna si el sitio de punción sangra después de que se hayan retirado los catéteres. Es importante evitar una rotura extensa de la piel y el tejido subcutáneo al crear el canal, porque estas son las barreras naturales contra la infección.

Punción arterial

Es preferible una única entrada a través de la pared arterial anterior (Seldinger modificado) para el acceso a la arteria femoral (fig. 2.5). Esto es especialmente importante en pacientes tratados con anticoagulantes, agentes antiplaquetarios o agentes trombolíticos. El acceso se puede realizar con un kit de micropunción o con una aguja multiusos del calibre 18. Se pueden utilizar ultrasonidos para examinar el tamaño de los vasos y la presencia de placas inconvenientes e identificar la arteria femoral común, evitando así la punción de las bifurcaciones. Además, se ha demostrado que el acceso guiado por ultrasonidos facilita la entrada por la pared anterior.

La técnica original de punción de doble pared de Seldinger no se explica aquí. La técnica de una sola pared comienza con los dedos del operador colocados sobre la arteria femoral, como se describió anteriormente. Se debe sostener la aguja arterial (sin el obturador) con el bisel orientado hacia arriba. Se introduce la aguja a través de la piel y avanza lentamente hacia la arteria en un ángulo de 30 a 45 grados con respecto al plano horizontal. Una entrada en la arteria demasiado vertical crea problemas en el avance de la guía y hace que el introductor y los catéteres puedan doblarse. Se puede percibir una pulsación cuando la aguja entra en contacto con la pared arterial. Se observa una ligera resistencia a la aguja a medida que pasa a través de la pared arterial. En este punto, el reflujo de sangre a través del conector de la aguja confirma la punción arterial. Es necesario mantener la posición de la aguja intraarterial

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

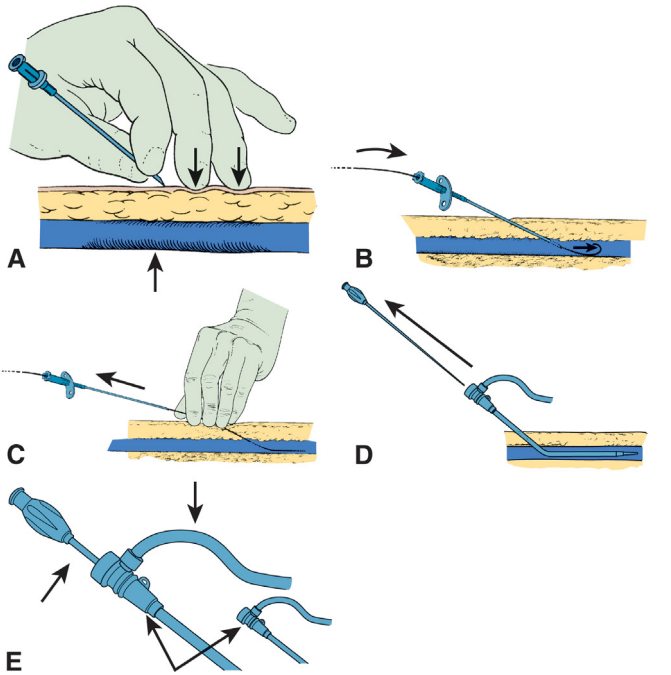


Fig. 2.5 **(A)** Se ha penetrado en la arteria femoral con una aguja de gran diámetro con reflujo de sangre. Observe las posiciones de los dedos del operador. Tan pronto como la aguja entra en el vaso a través de la pared anterior, se produce un flujo pulsátil rápido. Esta técnica, llamada *punción de la pared frontal*, evita el sangrado oculto a través de la pared posterior. **(B)** La punta flexible de la guía metálica se pasa a través de la aguja hacia el vaso. **(C)** Se introduce un introductor valvulado en la arteria. La aguja se retira, la arteria se comprime y la guía se pinza y se fija. **(D)** El introductor valvulado se desplaza sobre la guía, y el dilatador y la guía se retiran. **(E)** Posición de los anillos de sutura para fijar la válvula a la piel *(flechas)*, en caso de que se prevea la colocación durante un periodo prolongado. (A, B, C y E: tomadas de Uretsky B, ed. *Cardiac Catheterization: Concepts, Techniques, and Applications.* Walden, MA: Blackwell Science; 1997.)

sosteniendo el conector de la aguja en una posición estable. Descansar la muñeca sobre el muslo del paciente puede ser útil para estabilizar la posición de la aguja.

Si no se accede a la arteria, se debe retirar completamente la aguja, lavarla de coágulos o grasa y avanzar en una dirección diferente. Debido al borde afilado de la aguja utilizada para la entrada de una sola pared,

booksmedicos.org

la dirección de la aguja no debe cambiarse cuando la punta de la aguja está en el tejido subcutáneo.

Inserción de la guía

Se hace avanzar suavemente la guía metálica hacia la arteria. Las guías metálicas con punta blanda en forma de J son las más seguras. Aunque se han utilizado guías metálicas de punta recta, pueden aumentar el potencial de disección subintimal o perforación del vaso. La guía debe avanzar libremente, sin resistencia. Si se encuentra resistencia, la guía puede ser retirada y reintroducida bajo guía fluoroscópica, o puede ser retirada por completo para confirmar la posición de la aguja si refluye sangre pulsátil. Puede ser necesario volver a colocar la aguja si la guía no puede avanzar libremente. A veces, la punta de la aguja penetra parcialmente en la pared posterior. En este caso, existe un buen retorno de sangre, pero la guía no puede avanzar, porque se dirige a la pared posterior de la arteria en lugar de a la luz arterial. Retirar la aguja 1 o 2 mm resuelve este problema en la mayoría de los casos. Bajar el conector de la aguja varios milímetros, o moverlo medial o lateralmente, puede mejorar la alineación de la punta de la aguja con la arteria y permitir un paso más fácil de la guía metálica. Sin embargo, para evitar lesiones arteriales, es importante no mover el conector de la aguja en exceso en ninguna dirección. El operador debe intentar perforar la arteria cerca de la línea media de la pared anterior del vaso. La punción de la pared arterial lateral puede crear un problema al hacer avanzar la guía o, peor aún, con el control del sangrado después del procedimiento.

Si no es posible hacer avanzar la guía o si la aguja sale de la arteria, se debe retirar la aguja de la piel y aplicar presión sobre el sitio de punción durante al menos 2 minutos para asegurar la hemostasia. Se repite el procedimiento utilizando un ángulo o una dirección ligeramente diferentes.

Acceso con micropunción

El uso de una aguja de micropunción de calibre 21 para obtener acceso a la arteria femoral es atractivo, ya que puede producirse menos sangrado y la hemostasia puede lograrse más fácilmente después de la extracción de la aguja, en comparación con el uso de agujas de calibre más grande. Esta técnica consiste en la colocación de un pequeño introductor de micropunción en la arteria femoral sobre una guía metálica, una vez que se ha obtenido el acceso. El dilatador del introductor de micropunción se puede retirar y el introductor de micropunción puede cambiarse por uno más grande mediante una guía metálica de 0,035 pulgadas. Sin embargo, no se ha demostrado que la técnica de micropunción sea superior a la técnica estándar para prevenir complicaciones de sangrado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Imágenes por ultrasonido

Si la arteria no puede ubicarse por palpación, se pueden utilizar imágenes de ultrasonido para localizar la arteria y entrar en ella (fig. 2.6). También es posible utilizar una aguja con punta Doppler (aguja inteligente), que diferencia entre sonidos de velocidad de tono alto (arterial) o de tono bajo (venoso).

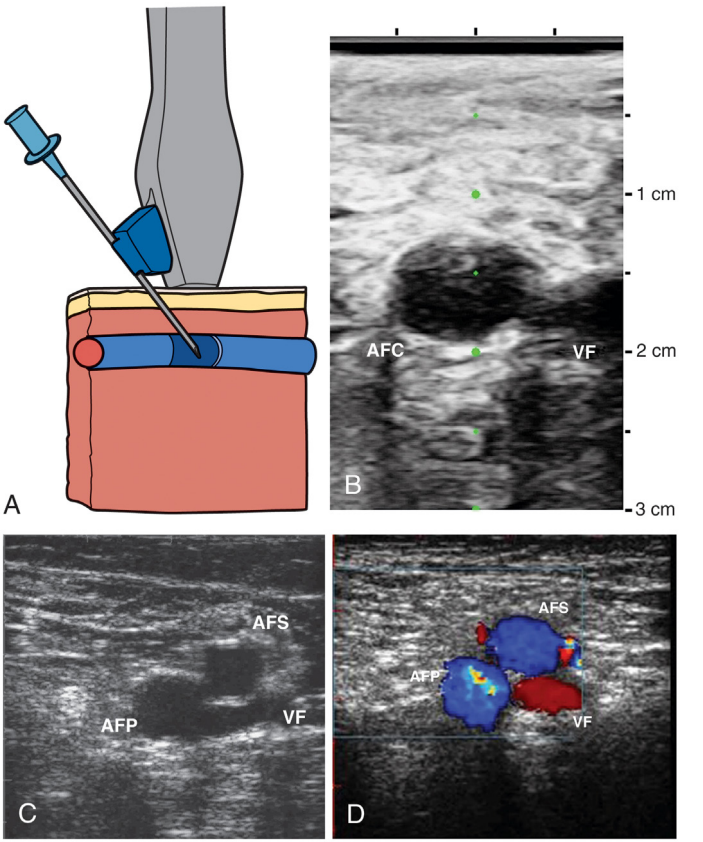


Fig. 2.6 Visualización mediante ultrasonidos para el acceso arterial femoral. **(A)** Transductor de mano con cubierta estéril y una guía de aguja para el acceso arterial. **(B)** Imagen por ultrasonidos de la arteria femoral común *(AFC)* y la vena femoral *(VF)*. **(C)** Imagen por ultrasonidos de la arteria femoral profunda *(AFP)*, la arteria femoral superficial *(AFS)* y la VF. **(D)** Imágenes de flujo con color Doppler de la arteria femoral profunda *(AFP)* y la AFS *(azul)*, y del flujo de la vena *(rojo)*.

booksmedicos.org

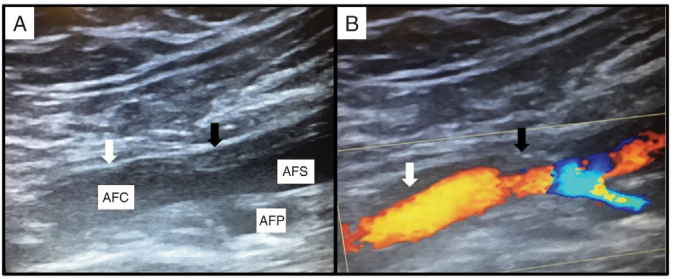


Fig. 2.7 **(A)** Imagen de ultrasonidos que muestra la arteria femoral común *(AFC)* y su bifurcación en la arteria femoral superficial *(AFS)* y la femoral profunda *(AFP)*. La arteria parece normal en su trayecto proximal *(flecha blanca)*, pero distalmente existe aterosclerosis y la estenosis resultante *(flecha negra)*. **(B)** Imágenes de Doppler color del mismo vaso que demuestran el vaso normal proximalmente *(flecha blanca)* y la extensión de la enfermedad distalmente *(flecha negra)*.

La utilización rutinaria de ultrasonidos puede ser útil para visualizar la bifurcación de la arteria femoral y garantizar que el acceso se obtenga por encima de la bifurcación, en la arteria femoral común. Además, las imágenes con ultrasonidos se pueden utilizar para identificar (y evitar) áreas de aterosclerosis o calcificación de los vasos (fig. 2.7). Se ha demostrado en grandes ensayos que la utilización rutinaria de ultrasonidos permite aumentar el éxito del primer intento de acceso (83 frente al 46%; $P < 0{,}001$) y, así, reducir el número de intentos necesarios para obtener acceso y el tiempo de acceso arterial. Además, las complicaciones como la venopunción involuntaria y los hematomas en el lugar de acceso se reducen utilizando rutinariamente la ecografía. La profundidad de penetración debe ajustarse para visualizar la arteria femoral y la vena, y la guía de la línea central debe estar activada. La arteria femoral se muestra en el plano axial, sosteniendo la sonda perpendicular al curso de la arteria. Permanece pulsátil con la compresión suave. Se debe alinear la arteria con la guía de la línea central de la pantalla y la aguja se debe insertar directamente debajo de la marca central de la sonda, lo más cerca posible de esta. Realizando movimientos cortos de entrada y salida para visualizar el curso de la aguja, esta se mueve hacia la arteria hasta que finalmente la comprima y luego la perfore.

De la guía metálica a la inserción del catéter

Si no se encuentra resistencia, se hace avanzar la guía metálica varios centímetros al principio y luego hacia la aorta abdominal mediante fluoroscopia. La fluoroscopia de la guía metálica que se desplaza a través de la arteria ilíaca permite identificar grandes placas arteriales y tortuosidades excesivas, que pueden complicar la manipulación posterior del catéter. Como se indicó anteriormente, se recomienda el uso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

de una guía metálica con punta blanda en J, porque las guías rectas pueden entrar por debajo de una placa, lo que da lugar a una disección. Después de colocar correctamente la guía metálica por encima de la arteria ilíaca, se retira la aguja arterial. Se debe aplicar una presión firme sobre el lugar de la punción con los dedos (para controlar el sangrado), mientras se retira la aguja de la piel, y mantener la presión en el lugar de la punción. La guía metálica debe sujetarse firmemente para evitar su extracción accidental a medida que se retira la aguja de la arteria a través de la guía.

Avance del introductor

Después de la inserción de la guía en la arteria, se desplaza el conjunto del introductor-dilatador sobre la guía mientras esta se sujeta recta. Se introduce el conjunto del introductor-dilatador en la arteria sosteniéndolo firmemente cerca de la punta, rotándolo en el sentido de las agujas del reloj y en sentido contrario (para reducir la fricción en el avance), y aplicando una presión directa firme. El introductor no debe ser insertado si se encuentra una resistencia significativa, como en el caso del tejido cicatricial. Si se encuentra una resistencia significativa, se puede realizar una dilatación en serie del trayecto tisular con dilatadores cada vez más grandes, antes de insertar finalmente el introductor. La guía debe mantenerse recta y tensa, porque, de lo contrario, puede doblarse. Después de insertar completamente el introductor, se debe sostener el conector del introductor firmemente en su lugar y retirar el dilatador y la guía juntos. Se aspiran de 2 a 3 ml de sangre del conducto lateral del introductor y se lava este con solución salina heparinizada. La presión arterial se puede controlar inmediatamente conectando un transductor de presión al conducto lateral del introductor.

Conciencia del paciente

Con el acceso radial y femoral, tres pasos pueden estar asociados con dolor y reacción vagal: 1) la administración inicial de lidocaína; 2) la inserción de la aguja arterial, y 3) el avance del introductor-dilatador. El operador debe controlar la frecuencia cardíaca y sentir la fuerza del pulso arterial para detectar respuestas vagales tempranas. Se puede producir una reacción vasovagal con hipotensión, sin cambios en la frecuencia cardíaca, más comúnmente en pacientes de edad avanzada.

Retirada del introductor y hemostasia con compresión manual

Una vez completado el cateterismo, se controla la presión arterial del paciente y se retira el catéter. El introductor se aspira y se lava para eliminar cualquier trombo. Si se ha administrado heparina durante el

booksmedicos.org

procedimiento, se debe obtener un tiempo de coagulación activado (TCA). Los protocolos varían, pero el introductor generalmente no se elimina hasta que el TCA cae por debajo de 200 segundos. Para quitar el introductor, el operador coloca sus dedos sobre la arteria femoral. Debido a que el lugar de punción real es más craneal (hacia la cabeza del paciente) que la incisión de la piel, los dedos del operador deben colocarse sobre la arteria femoral, por encima del lugar de punción en la piel. El operador aplica una presión suave y retira el introductor de la pierna, teniendo cuidado de no aplastarlo y de no liberar algún coágulo hacia la arteria distal. Una vez que la aspiración de una pequeña cantidad de sangre purga el lugar de punción arterial de posibles trombos retenidos, el operador debe aplicar una presión firme hacia abajo. La presión firme de tres dedos debe ser suficiente para lograr la hemostasia en la mayoría de los casos. Se puede colocar un paquete de gasa enrollada sobre la arteria en la ingle y aplicar presión con la palma de la mano. Subirse sobre un pequeño taburete junto a la cama permite que el peso corporal del operador se utilice para la aplicación de presión.

La presión manual se mantiene firmemente durante aproximadamente 3-5 minutos, multiplicados por el calibre del introductor; es decir, de 15 a 25 minutos para un introductor de 5 F y de 18 a 30 minutos para un introductor de 6 F. En pacientes tratados con fármacos antiplaquetarios, puede ser necesaria una compresión más prolongada del lugar de punción. El tiempo de compresión debe dividirse en cuatro periodos: presión máxima, presión de intensidad tres cuartos, media presión y presión de un cuarto de intensidad, durante la duración prescrita. Durante la aplicación de presión, los pulsos pedios deben evaluarse intermitentemente y se debe destapar toda la pierna para identificar una posible pérdida de coloración de la extremidad. Un pulso disminuido es aceptable durante la breve aplicación de la presión máxima, pero los pulsos distales no deben estar borrados completamente en ningún momento durante la compresión manual. Si el pulso pedio está ausente durante la compresión, la presión ejercida sobre la arteria se debe disminuir algo periódicamente para permitir la circulación distal. Una oclusión arterial completa evita que los factores de coagulación y las plaquetas se depositen en el lugar de la punción de la pared arterial y, en casos extremos, puede provocar trombosis de los vasos, especialmente en los injertos de derivación de las extremidades inferiores. En pacientes con bajo gasto cardíaco y una presión de pulso reducida, la arteria femoral se puede obliterar fácilmente. En estos pacientes, los pulsos distales deben controlarse con mayor frecuencia y se debe aplicar menos presión sobre la ingle.

Vigilancia de la aparición de hematomas y apósitos en la ingle

Después de un tiempo adecuado de compresión manual, la mano del operador se retira lentamente y el área se inspecciona en busca de hematoma o sangrado. La hemostasia puede ser difícil de asegurar en pacientes obesos, hipertensos o en mujeres de edad avanzada. Del mismo modo, la hemostasia puede tardar más en lograrse en pacientes con coagulopatía

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

o que estén recibiendo agentes anticoagulantes o antiplaquetarios. En todos estos pacientes, es prudente prolongar el periodo de vigilancia. En pacientes corpulentos, se pueden perder más de 500 ml de sangre en un muslo o *pannus* antes de identificar el problema.

Después de conseguir la hemostasia, se limpia la zona de punción con una solución antiséptica y se aplica un pequeño apósito estéril transparente. Esto permite la visualización del punto de punción y los tejidos circundantes. No se deben colocar gasas debajo del apósito de plástico, porque esto constituye un medio de cultivo si se deja después del alta. Del mismo modo, no se deben utilizar grandes vendajes a presión ni sacos de arena, ya que son ineficaces para prevenir el sangrado y ocultan el lugar de punción, de modo que se puede pasar por alto la formación precoz de un hematoma.

Si se utilizan en el procedimiento tanto la arteria como la vena femoral, primero se debe asegurar la hemostasia arterial y luego se debe extraer la vaina venosa para disminuir el riesgo de formación de fístulas AV. Además, la preservación del acceso venoso durante los primeros 15 minutos de compresión arterial puede proporcionar un acceso útil para tratar una posible hipotensión resultante de la pérdida de sangre o de una reacción vagal, en caso de que la vía intravenosa (i.v.) periférica sea inadecuada para la reanimación con grandes volúmenes.

Dispositivos de compresión mecánica y cierre vascular

Sistema de presión FemoStop

FemoStop (fig. 2.8) es una burbuja de compresión de plástico transparente, llena de aire, que se amolda al contorno de la piel. Se mantiene en su lugar mediante correas que pasan alrededor de las caderas. La cantidad de presión aplicada se controla con un medidor de esfigmomanómetro. La cúpula de plástico transparente permite al operador ver el lugar de punción. El FemoStop se utiliza con mayor frecuencia en pacientes en los que se prevé una compresión prolongada o cuyo sangrado persiste a pesar de la compresión manual prolongada. La duración de la compresión con FemoStop y el tiempo hasta la retirada del dispositivo varían dependiendo del paciente y de los protocolos locales. En algunos hospitales, el tiempo desde la colocación hasta la retirada puede ser inferior a 30 minutos. En otros pacientes en los que se requiere hemostasia, el dispositivo puede dejarse con presiones de inflado más bajas durante un tiempo más prolongado. Durante todo el tiempo de colocación, la visualización directa y la supervisión deben ser llevadas a cabo por personal entrenado. Se debe tener precaución de no aplicar demasiada presión en la ingle, especialmente durante periodos prolongados, lo que puede aumentar el riesgo de trombosis arterial o venosa profunda.

booksmedicos.org

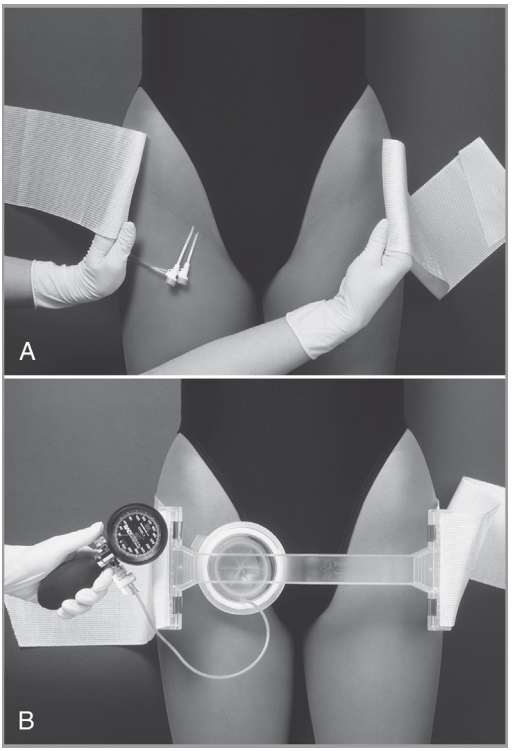


Fig. 2.8 Uso del sistema de presión FemoStop. Antes del procedimiento, 1) examine cuidadosamente el sitio de la punción; 2) anote y marque los bordes de cualquier hematoma, y 3) registre la presión arterial del paciente en ese momento. **(A)** y **(B)** Paso 1: posición de la correa. La correa debe estar alineada con el sitio de punción y a la misma altura en ambas caderas. Paso 2: centre la cúpula y ajuste la correa. La cúpula debe estar centrada sobre el sitio de punción arterial, por encima y ligeramente hacia la línea media de la incisión cutánea. La válvula del introductor debe estar por debajo del borde de la cúpula de presión. Fije la correa para asegurar un ajuste ceñido. La barra del arco central debe ser perpendicular al cuerpo. Paso 3: conecte la bomba de presión a la cúpula. Paso 4: para introductores venosos, infle la cúpula a 20 o 30 mmHg y retire el introductor. Para minimizar la formación de fístulas arteriovenosas, se debe obtener hemostasia arterial antes de retirar el introductor venoso. Paso 5: para el introductor arterial, presurice la cúpula a 60-80 mmHg, retire el introductor y aumente la presión en la cúpula a 10-20 mmHg por encima de la presión arterial sistólica. Paso 6: mantenga la compresión plena durante 3 minutos. A continuación, se reduce la presión en la cúpula de 10 a 20 mmHg cada pocos minutos, hasta que se alcancen 0 mmHg. Revise el pulso arterial. Observe si existe sangrado. Después de conseguir la hemostasia, se retira el FemoStop y se venda la herida. (Por cortesía de Abbott Vascular, Santa Clara CA.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Dispositivos de cierre vascular

Actualmente existen varios tipos de dispositivos de cierre vascular (DCV). Todos los DCV han demostrado permitir una hemostasia rápida y una disminución del tiempo hasta la deambulación, en comparación con la compresión manual, pero ninguno ha demostrado disminuir las complicaciones vasculares en ensayos controlados aleatorizados. Estos dispositivos pueden ser especialmente útiles en pacientes que tienen dolor de espalda o no pueden acostarse. Entre los métodos de cierre disponibles se incluyen los de tipo sutura (Perclose Proglide, Abbott Vascular, Santa Clara, CA), el tapón extravascular (Angio-Seal, St. Jude Medical, Santa Clara, CA; Mynx, Abbott Vascular, Santa Clara, CA) y la tecnología de grapas/clips quirúrgicos (Abbott Vascular, Santa Clara, CA, Cardinal Health, Dublin OH; EVS-Angiolink, Medtronic, Inc., Minneapolis, MN). Teóricamente, Angio-Seal tiene un mayor riesgo de eventos tromboembólicos debido al anclaje intravascular de colágeno. Los dispositivos con mecanismo de sutura utilizan el cierre por primera intención (anastomosis de extremo a extremo en el lugar de la arteriotomía), pero tienen la tasa más alta de fracaso del dispositivo y del operador, debido a la curva de aprendizaje asociada con su uso. Debido a que los DCV no garantizan la ausencia de sangrado o complicaciones vasculares, sigue siendo esencial una vigilancia cuidadosa. Las ventajas y desventajas de los distintos DCV se resumen en la tabla 2.2.

Todos los DCV deben utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad vascular periférica o con una punción arterial alta (por encima del tercio superior de la cabeza femoral) o baja (en la bifurcación femoral o por debajo de ella). Los dispositivos con mecanismo de sutura no deben utilizarse en arterias pequeñas (<4 mm). También se deben usar con precaución en pacientes con tejido cicatricial en la zona debido a procedimientos anteriores sobre la arteria femoral. La angiografía femoral con un ángulo oblicuo ipsilateral (es decir, oblicuo anterior derecho [OAD] para la arteria femoral derecha, oblicuo anterior izquierdo [OAI] para la arteria femoral izquierda) permite mostrar la bifurcación, aunque el lugar de entrada del introductor a menudo puede quedar oculto. Por otro lado, el ángulo oblicuo contralateral permite ver muy bien el lugar de entrada del introductor, pero oculta la bifurcación (fig. 2.9). Generalmente se prefiere el ángulo oblicuo ipsilateral, y luego la vaina se desplaza suavemente en dirección medial para determinar su punto de entrada. Para mayor comodidad del paciente, y para minimizar la administración de contraste, los angiogramas femorales se pueden realizar con una mezcla de contraste 50/50.

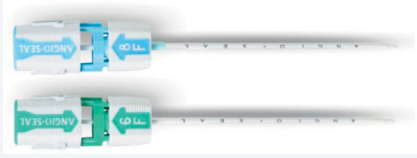
Instrucciones y alta del paciente después del cateterismo

Dependiendo del tamaño del catéter y el introductor y de si se utilizó o no un DCV, se recomienda reposo en cama durante 1 a 4 horas después de la punción de la arteria femoral. En el área de recuperación, se le

booksmedicos.org

Tabla 2.2

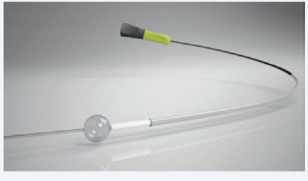
Dispositivos de cierre vascular

Dispositivo	Mecanismo	Ventajas	Desventajas	Tamaños de la vaina (F)	Acceso ipsilateral <90 días
Angio-Seal (Abbott Vascular, Santa Clara, CA) 	Mediado por colágeno y sutura	Cierre seguro	Componente intraarterial, posibles complicaciones tromboembólicas, infección relacionada con la mecha	6 y 8	1 cm más alto
Perclose (Abbott Vascular, Santa Clara, CA) 	Mediado por sutura	Cierre seguro, capacidad de cierre previo para accesos de gran calibre	Componente intraarterial, curva de aprendizaje prolongada, el fracaso del dispositivo puede requerir reparación quirúrgica	5 a 8	Sin restricciones

(Continúa)

Tabla 2.2

Dispositivos de cierre vascular *(cont.)*

Dispositivo	Mecanismo	Ventajas	Desventajas	Tamaños de la vaina (F)	Acceso ipsilateral <90 días
StarClose (Abbott Vascular, Santa Clara, CA) 	Clip de nitinol	Sin componente intraarterial	Tracto cutáneo adecuado necesario para prevenir fracasos del dispositivo	5 y 6	No está totalmente establecido
Mynx (Cardinal Health, Dublin OH) 	Tapón de hidrogel de PEG	Sin componente intraarterial, uso potencial en EVP	Posible inyección intraarterial del sellador	5 a 7	Sin restricciones

EVP, enfermedad vascular periférica; *PEG,* polietilenglicol.

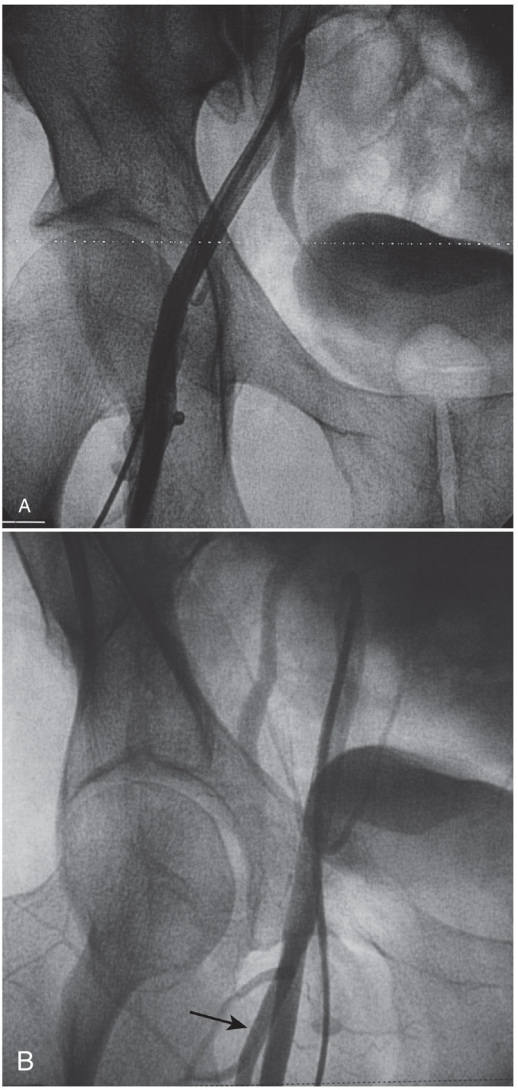


Fig. 2.9 Angiografías femorales. **(A)** Proyección anteroposterior. La bifurcación femoral se encuentra oculta, aunque se puede ver la inserción del introductor. **(B)** Proyección oblicua anterior derecha. La bifurcación de la arteria femoral es ahora visible *(flecha)*. El lugar de inserción del introductor se hace visible tirando suavemente del introductor en dirección medial durante la angiografía.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

indica al paciente: 1) que permanezca en la cama; 2) que mantenga la cabeza baja; 3) que sujete y presione el lugar de punción de la ingle al toser; 4) que mantenga la pierna de la punción recta, y 5) que llame a una enfermera para que le preste ayuda si aprecia algún sangrado, o entumecimiento o dolor en las piernas. Después del reposo, el paciente puede sentarse en la cama durante 30 minutos y luego puede caminar con ayuda de enfermería. En este punto, la ingle se vuelve a controlar y, si no hay signos de hematoma o sangrado, el proceso de alta puede continuar.

Acceso arterial radial

La arteria radial resulta fácilmente accesible en la mayoría de los pacientes y no se encuentra cerca de venas o nervios importantes (fig. 2.10A). La ubicación superficial de la arteria radial permite un fácil acceso y el control del sangrado. La oclusión de la arteria radial no se asocia a secuelas clínicas significativas en pacientes con una prueba normal de Allen o Barbeau, gracias al doble sistema de riego sanguíneo de la mano a través de la arteria cubital (v. fig. 2.10B). Por último, la comodidad del paciente se ve reforzada por la capacidad de sentarse y caminar inmediatamente después del procedimiento.

Realización de la prueba Allen o Barbeau

Se recomienda realizar la prueba de Allen o Barbeau para evaluar el flujo cubital hacia el arco palmar antes de considerar el acceso arterial radial. La prueba de Allen se realiza de la siguiente manera: el paciente cierra el puño. Las arterias radial y cubital se ocluyen simultáneamente. Cuando se abre la mano, esta presenta un aspecto pálido. La liberación de la arteria cubital debe dar lugar a la recuperación del color rosado de la mano en un plazo de 8 a 10 segundos.

La prueba de Barbeau utiliza oximetría de pulso y pletismografía, y se considera más sensible, ya que excluye solo al 1,5% de los pacientes (fig. 2.11). Utilizando un pulsioxímetro situado en el pulgar, la onda de pulso se muestra con ambas arterias abiertas. La arteria radial se comprime y se puede observar la onda de pulso del flujo cubital. Si la onda de pulso no cambia, se clasifica como un Barbeau tipo A. Si la onda de pulso disminuye temporalmente de amplitud, pero luego vuelve a la amplitud original, es un tipo B de Barbeau. Si la onda de pulso desaparece, pero luego vuelve a presentar una amplitud disminuida, es un tipo C de Barbeau. Finalmente, si la onda del pulso desaparece y no hay retorno de la onda de pulso después de 2 minutos, es un tipo D de Barbeau. Se puede canular la arteria radial en los tipos A, B o C, pero no se recomienda en el tipo D. Del mismo modo, también se puede realizar una prueba inversa de Allen o Barbeau para comprobar la permeabilidad de la arteria radial mediante la oclusión de la arteria cubital, que puede ser útil para pacientes con antecedentes de acceso arterial radial previo. Es

booksmedicos.org

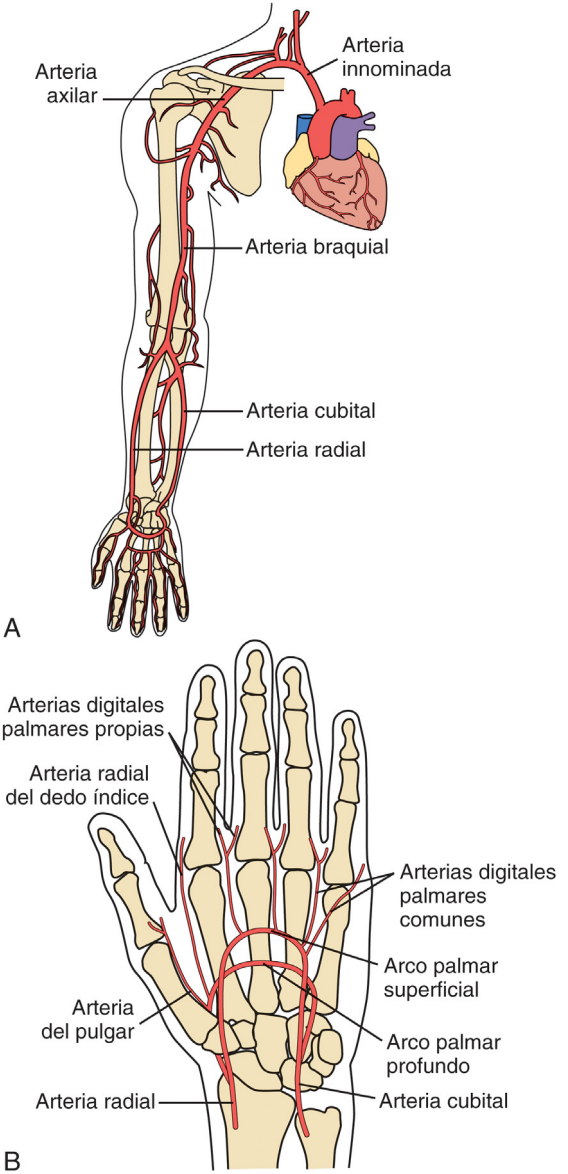


Fig. 2.10 Anatomía arterial de la extremidad superior **(A)** y de la mano **(B)**.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

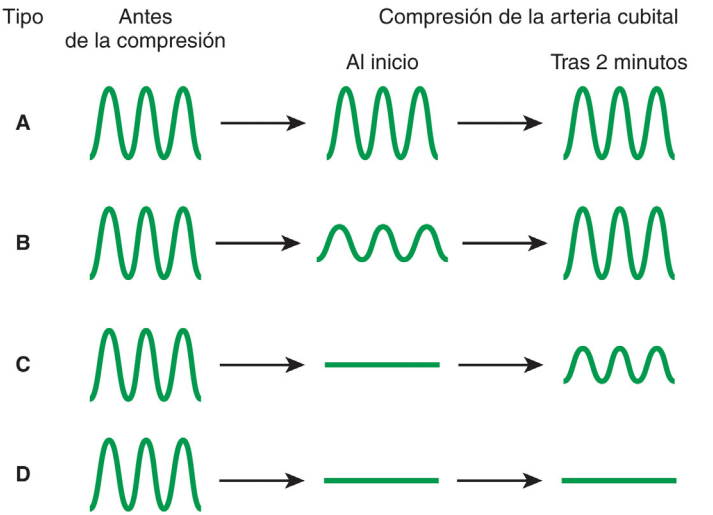


Fig. 2.11 Prueba de Barbeau. (Por cortesía de James Bonnett. Adaptado de Barbeau GR, Arsenault F, Dugas L, et al. Evaluation of the ulnopalmar arterial arches with pulse oximetry and plethysmography: comparison with the Allen's test in 1010 patients. *Am Heart J.* 2004; 147:489–493.)

importante destacar que la prueba de Barbeau puede proporcionar una falsa seguridad si el pulsioxímetro se coloca en el índice u otros dedos en lugar del pulgar, porque la pulsioximetría en pacientes con un arco palmar incompleto puede permanecer normal en los otros dedos de la mano, a pesar del deterioro del flujo sanguíneo al pulgar con la oclusión de la arteria radial.

Selección de pacientes

La edad no tiene por qué ser un factor que se deba tener en cuenta en la selección de pacientes para el acceso arterial radial, porque numerosas series han comunicado altas tasas de éxito en pacientes mayores de 80 años. Aunque el riesgo de espasmo y fracaso del acceso arterial puede ser mayor en mujeres de pequeño tamaño y mayores, este grupo de pacientes tiene el mayor riesgo de sangrado y, por ello, el mayor potencial de beneficiarse de este acceso. Del mismo modo, los pacientes con síndromes coronarios agudos, en particular el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), tienen mayores riesgos de hemorragia y pueden beneficiarse del acceso radial. Sin embargo, el operador debe encontrase muy cómodo con los procedimientos radiales antes de intentar el acceso radial en estos pacientes, en los que el tiempo es esencial.

booksmedicos.org

Preparación del paciente

El paciente debe estar en una posición cómoda. Se han sugerido varias técnicas de colocación del paciente. Para la inserción de introductores se ha utilizado la colocación del brazo en un ángulo de abducción de 70 grados sobre un reposabrazos o inmediatamente al lado del lugar de acceso femoral. Un reposabrazos móvil permite que el brazo se coloque en la cadera del paciente, junto a la arteria femoral, durante el procedimiento; la colocación junto a la pierna permite una menor exposición a la radiación del operador y elimina la necesidad de cortinas especializadas. Se utiliza un rollo de toallas estériles o una férula de muñeca para apoyar y flexionar la muñeca en una posición hiperextendida (fig. 2.12). Una crema anestésica tópica aplicada sobre el lugar donde se planea realizar la punción, en el área de preparación para pacientes muy sensibles o ansiosos, puede ayudar a disminuir la cantidad de infiltración local de lidocaína sobre el pulso radial, y pequeñas cantidades de nitroglicerina añadidas a la lidocaína para la infiltración tópica también pueden reducir el espasmo. Si se inyectan grandes cantidades de lidocaína, puede amortiguarse el pulso y esto puede dificultar la canulación. El manejo del dolor es importante para minimizar el riesgo de espasmo durante y después del acceso.

La colocación de vías i.v. debe considerarse antes del procedimiento. No debería existir una vía i.v. cerca de la mano o la muñeca que se interponga en el camino para obtener acceso o lograr la hemostasia. Las vías i.v. para administrar perfusiones se colocan preferentemente en el brazo contralateral. Con el acceso radial en el brazo ipsilateral y la vía i.v. para perfusión colocada en el brazo contralateral, los manguitos de presión arterial deben colocarse en la pierna del paciente.



Fig. 2.12 Hiperextensión de la muñeca para el acceso radial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Acceso radial derecho frente a acceso radial izquierdo

El acceso radial derecho se utiliza a menudo porque es el lado en el que la mayoría de los hemodinamistas acostumbran a trabajar. Sin embargo, se ha demostrado que el acceso radial izquierdo tiene una curva de aprendizaje más corta y una exposición a la radiación menor, y puede ser más fácil en pacientes de baja estatura (<165 cm) o ancianos (>75 años), porque estos pacientes presentan mayor tortuosidad en su arteria innominada. Este es también el lado preferido para los pacientes que tienen un injerto de arteria mamaria interna izquierda (AMII) que debe ser canulado. Una vez que se obtiene el acceso en el lado izquierdo, el brazo izquierdo debe ser llevado sobre el abdomen para que el operador pueda trabajar desde su posición habitual en el lado derecho del paciente. Si el paciente tiene injertos de derivación de arteria mamaria, el operador puede optar por utilizar la arteria radial ipsilateral o la arteria femoral, porque la canulación de la arteria mamaria contralateral desde la muñeca puede ser difícil. Del mismo modo, si el paciente tiene una arteria lusoria conocida (una arteria subclavia derecha aberrante que surge de la aorta descendente posterior al esófago, que produce disfagia) u otra variación anatómica que haga que el acceso radial ipsilateral sea excesivamente difícil, la arteria radial contralateral o la arteria femoral pueden ser preferibles. Por último, se debe tener en cuenta si la arteria radial puede utilizarse posteriormente como conducto de derivación, en cuyo caso se puede acceder a la arteria radial contralateral (o femoral) en su lugar.

Selección del material

Existen dos técnicas para la punción arterial: el uso de una aguja de micropunción o el uso de una aguja de angiocatéter. La elección se basa en preferencias personales, aunque algunos datos sugieren que la técnica de la aguja de angiocatéter es más fácil de aprender y disminuye el tiempo y el número de intentos empleados para obtener el acceso. Mediante la técnica de micropunción, el operador perfora únicamente la pared frontal de la arteria radial, mientras que con la técnica del angiocatéter se debe utilizar una punción de parte a parte, mediante la cual la aguja perfora también la pared posterior de la arteria radial. Es necesario para asegurar el acceso a la luz y no aumenta las complicaciones vasculares, como podría ser el caso si se utilizara el mismo método para la arteria femoral. Las imágenes de ultrasonidos (v. más adelante) también pueden facilitar el acceso a la arteria radial.

Existen varios sistemas de introductor arterial radial (10 a 36 cm) con un sistema de dilatador graduado, aunque no hay datos que demuestren ventajas por utilizar un introductor más largo (fig. 2.13). También se han desarrollado sistemas sin introductor, pero estos no están disponibles en EE. UU. En su lugar, se puede fabricar un sistema casero para utilizar este método. Se han propuesto distintas variaciones, y cada una implica la creación de una transición distal para que la guía pueda pasar suavemente a través de la piel y hacia la arteria. Un ejemplo sería

booksmedicos.org

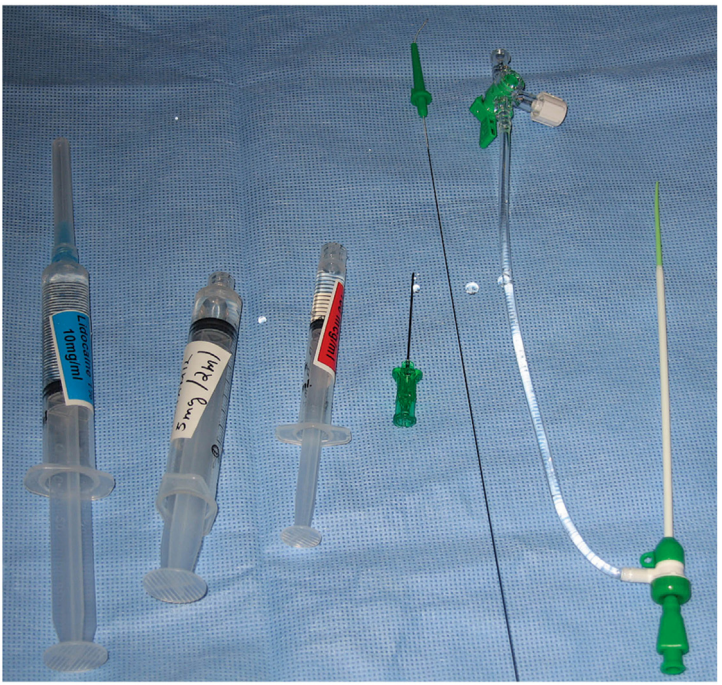


Fig. 2.13 Equipo utilizado para el acceso a la arteria radial.

la inserción de una vaina ShuttleSelect (Flexor) de 5 F × 125 cm dentro de un catéter guía de 6 F.

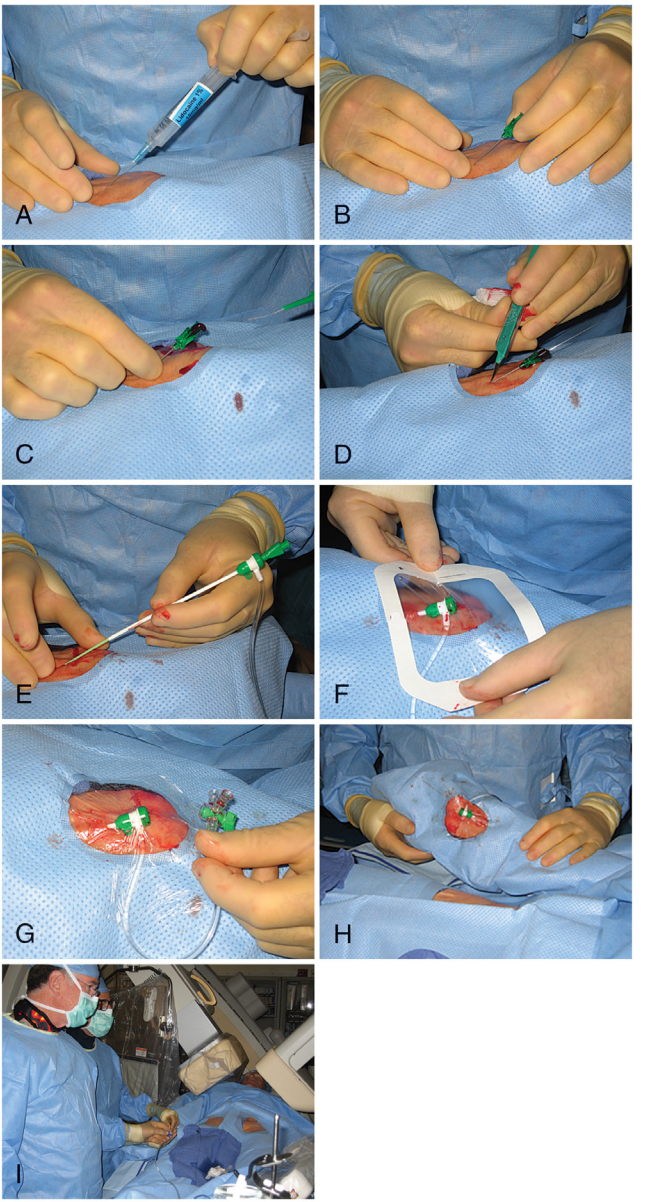
Un último aspecto importante de cualquier vaina que se utilice es que debe ser hidrófila. Esto minimiza el espasmo, las molestias del paciente y el traumatismo en la pared del vaso. La selección cuidadosa del catéter para el acceso radial también es importante y se aborda en el capítulo 3. Se ha demostrado que la reducción al mínimo de los intercambios de catéteres disminuye la incidencia de espasmo, y todos los intercambios de catéteres deben realizarse sobre una guía para mantener el acceso a la aorta ascendente y evitar traumatismos en los grandes vasos.

Acceso a la arteria radial e introducción de la vaina

Con el brazo cubierto, se palpa el pulso radial (fig. 2.14). El punto de punción debe ser de 1 a 2 cm proximal a la prominencia ósea del radio distal. Se inyecta una pequeña cantidad (≤1 cm^3) de lidocaína

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



booksmedicos.org

Fig. 2.14 Acceso a la arteria radial e inserción del introductor. Una vez cubierto el campo, el pulso radial se palpa. El punto de punción debe ser de 1 a 2 cm craneal a la prominencia ósea del radio distal. **(A)** Se administra una pequeña cantidad de lidocaína en la piel. **(B)** Se utiliza la aguja (aquí se muestra una aguja de micropunción) con una angulación de 30 a 45 grados. Se avanza lentamente hasta que la sangre refluya de la aguja. No es muy pulsátil debido al pequeño orificio de la aguja. **(C)** Se fija la posición de la aguja y se introduce cuidadosamente una guía de 0,018 pulgadas con un movimiento giratorio. Debe existir poca o ninguna resistencia a la introducción de guías. Se retira la aguja. **(D)** Se realiza una pequeña incisión sobre la guía para facilitar la introducción del introductor (este paso es opcional). **(E)** Se hace avanzar el introductor sobre la guía hacia la arteria. Si el introductor se desplaza con facilidad, se avanza hasta el conector. Si se percibe resistencia con el introductor a mitad de la arteria, se retira la guía y se administra el cóctel vasodilatador. Se vuelve a insertar la guía y se continúa introduciendo el introductor. **(F)** y **(G)** Después de colocar y lavar el introductor, este se asegura con un apósito de plástico transparente o una sutura (también opcional). **(H)** e **(I)** El brazo ahora se puede colocar al lado del paciente para la introducción del catéter.

al 1% superficial en la piel. Se sostiene la aguja con una angulación de 30 a 45 grados y se avanza lentamente hasta que se observe sangrado pulsátil saliendo de la aguja (en el caso de una técnica de micropunción) o hasta que la sangre deje de llenar el depósito en la aguja del angiocatéter. Con la aguja de micropunción no hay una pulsación fuerte, debido al pequeño orificio de la aguja. Con la aguja de angiocatéter, generalmente, no hay retorno de sangre después de la extracción de la aguja. En su lugar, se obtiene flujo pulsátil de sangre una vez que el pequeño catéter se retira hacia la luz. Cuando está en la luz, se debe introducir cuidadosamente la guía metálica; debe haber poca o ninguna resistencia a la introducción. Se debe investigar cualquier resistencia mediante fluoroscopia. Es preciso tener cuidado si se utiliza una guía metálica con recubrimiento hidrófilo, ya que estas guías pueden perforar fácilmente pequeñas ramas vasculares y dar lugar a hematomas. Se retira la aguja y, si es necesario, se practica una pequeña incisión cutánea sobre la guía (o antes de la inserción de la aguja) para facilitar la introducción de la vaina, aunque esto generalmente no es necesario con vainas hidrófilas, a menos que la piel de un paciente sea particularmente resistente. Se hace avanzar el introductor sobre la guía hacia la arteria. Si se desplaza fácilmente, se avanza hasta el conector. Si se percibe resistencia con el introductor a mitad de la arteria, se debe retirar la guía, administrar el cóctel vasodilatador y considerar la posibilidad de realizar una pequeña inyección de una mezcla de contraste 50/50 bajo guía fluoroscópica. Se vuelve a insertar la guía y el dilatador y se continúa introduciendo el introductor bajo guía fluoroscópica. Después de colocar y lavar el introductor (y de administrar un cóctel antiespasmo, si aún no se ha administrado), se puede asegurar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

el introductor con un apósito de plástico transparente o una sutura. El brazo se puede mover al lado del paciente para la introducción de los catéteres.

Imágenes de ultrasonidos

Los ultrasonidos se pueden utilizar para facilitar el acceso a la arteria radial, y existen estudios que han demostrado mejores tasas de acceso al primer intento, menor número de intentos y menores tiempos para lograr el acceso con éxito cuando se utiliza ultrasonido en comparación con la palpación sola. La sonda de ultrasonidos se puede configurar antes de acceder para no prolongar el procedimiento. El ultrasonido debe ajustarse al mínimo de profundidad de penetración (es decir, 2 cm), con alta ganancia, y la guía de la línea central debe estar activada. La arteria radial se muestra en el plano axial, sosteniendo la sonda perpendicular al trayecto de la arteria. La arteria permanece pulsátil con compresión suave. Se alinea la arteria con la guía de la línea central de la pantalla y se inserta la aguja radial directamente bajo la marca central de la sonda, lo más cerca posible de esta. Realizando movimientos breves de entrada y salida para visualizar el curso de la aguja, esta se mueve hacia la arteria hasta que finalmente la comprime y luego la perfora. Esta técnica puede requerir algo de práctica, pero, en última instancia, puede ahorrar tiempo, especialmente en casos de difícil acceso.

El «cóctel» radial

Después de insertar el introductor arterial, se infunde un «cóctel» radial para la prevención del espasmo arterial a través del colector lateral. Se utilizan numerosos cócteles, pero generalmente incluyen verapamilo, nitroglicerina o una combinación de ambos (cuadro 2.3). Se pueden utilizar también diltiazem, papaverina o nitroprusiato. El verapamilo a dosis de 2,5 o 5 mg se ha administrado solo o en cóctel sin efectos secundarios adversos, como hipotensión o bradicardia. La nitroglicerina y el nitroprusiato deben administrarse con precaución en pacientes

Cuadro 2.3 Régimen médico para el cateterismo radial[a]

1. Antes del procedimiento:
   Crema anestésica tópica sobre la arteria radial (opcional).
2. A través del introductor (antes de la inserción del catéter):
   Heparina: 5.000 U o 50 U/kg (mejor por vía intravenosa);
   verapamilo: 2,5 mg; y/o nitroglicerina: 100 a 200 µg.
   Lidocaína al 1%, de 1 a 2 ml (opcional).
3. Después del procedimiento y antes de la retirada del introductor:
   Verapamilo: 2,5 mg; y/o nitroglicerina; 100 a 200 µg (opcional).

[a] Se pueden utilizar otros cócteles vasodilatadores de acuerdo con las rutinas del laboratorio.

booksmedicos.org

con estenosis aórtica grave o cualquier tipo de obstrucción del tracto de salida del VI; muchos hemodinamistas no utilizan ninguno de estos medicamentos. La lidocaína añadida al cóctel puede mejorar la comodidad del paciente durante la manipulación del catéter. La heparina se administra típicamente para prevenir la oclusión de la arteria radial a una dosis de 5.000 U o 50 U/kg i.v. La heparina se puede administrar por vía intraarterial (i.a.) como parte del cóctel, pero, si se hace, debe mezclarse con mucha sangre para reducir la sensación de quemazón. Alternativamente, la heparina se puede administrar por vía i.v. para reducir la irritación local y el dolor. Los estudios comparativos han demostrado una eficacia similar para la prevención de la oclusión con heparina administrada por vía i.v. o i.a. La bivalirudina es también una alternativa aceptable a la heparina, y se dosifica de la forma habitual con un bolo y posteriormente una perfusión ajustados al peso.

Para los intercambios de catéteres, o antes de la extracción del introductor, no son necesarias inyecciones repetidas de medicamentos antiespasmódicos, a menos que el paciente esté desarrollando espasmos. Si el hemodinamista observa el desarrollo de espasmo (el catéter se vuelve más difícil de manipular y el paciente se queja de dolor), se puede administrar otra dosis de cóctel espasmolítico. El espasmo ocurre con mayor frecuencia en mujeres y cuando existe manipulación excesiva del catéter, intercambios múltiples de catéteres o poca experiencia por parte del operador.

Navegando por el brazo

Una vez que el introductor está en su lugar, se hace avanzar el catéter por el brazo, alrededor del hombro y hasta la raíz aórtica sobre una guía de 0,035 pulgadas. Generalmente, una guía de extremo en J estándar con una curva J muy pequeña es suficiente, aunque los hemodinamistas a menudo utilizan otras guías de su preferencia, como las guías de punta corta en J, la Wholey (Covidien ev3, Plymouth, MN) o la Bentson (Cook Medical, Bloomington, IN). Si se encuentra alguna resistencia, se debe utilizar fluoroscopia. Si la guía con extremo en J no avanza, puede ser útil una guía hidrófila. Sin embargo, las guías hidrófilas deben utilizarse con precaución, ya que se pueden introducir en ramas pequeñas (con el riesgo de perforarlas) sin la retroalimentación táctil de una guía con punta en J estándar. En raras ocasiones, será necesaria una angiografía del brazo. Si existen tortuosidad o bucles en la arteria innominada, hacer que el paciente respire profundamente puede ayudar a enderezar la anatomía y facilitar el movimiento del catéter.

Para vasos de pequeño calibre, tortuosidad/bucles o resistencia como resultado de espasmo/aterosclerosis, una técnica llamada *seguimiento asistido por balón* (BAT) puede ser útil. Esto implica dilatar un balón coronario en el extremo distal del catéter (generalmente se utiliza un balón de 15 a 20 mm de longitud, sobresaliendo 7 a 10 mm distal a la punta del catéter) para crear una punta no traumática que sea más flexible o ajustable. Para una mayor flexibilidad, el balón se puede dilatar a 3 atm, mientras que, para una mayor capacidad de empuje, se puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

dilatar a 6 atm. Un balón de 1,5 mm de diámetro se puede utilizar con un catéter guía de 5 F, y un balón de 2 mm de diámetro se puede utilizar con un catéter guía de 6 F. Luego se hace avanzar el catéter guía hacia arriba por el brazo, sobre una guía coronaria de 0,014 pulgadas.

Retirada del introductor y cuidados después del procedimiento

Se han diseñado distintos dispositivos para proporcionar hemostasia, desde una simple banda de hemodiálisis de plástico que comprime una bala de gasa sobre la punción arterial radial hasta bandas de compresión diseñadas específicamente, como el Radistop (St. Jude Medical, St. Paul, MN) o el TR Band (Terumo Medical Corp., Somerset, NJ; Abbott Vascular, Santa Clara, CA). Independientemente del dispositivo elegido, existen algunos pasos críticos en este proceso.

Es necesario colocar el dispositivo cómodamente alrededor de la muñeca antes de retirar el introductor; la parte del dispositivo que ejerce compresión debe colocarse de modo que cubra tanto el punto de la piel como el de la arteriotomía (fig. 2.15). Se puede colocar una gasa bajo el dispositivo a modo de mecha para recoger cualquier fuga de sangre, y luego eliminarla una vez que se logra la hemostasia. El introductor debe retirarse lenta y suavemente mientras se aprieta poco a poco el dispositivo. Un error común es apretar el dispositivo de manera agresiva antes de retirar el introductor, lo que provoca molestias al paciente. Tanto para la comodidad del paciente como para lograr una hemostasia adecuada, la extracción del introductor y el ajuste del dispositivo deben hacerse simultáneamente. El dispositivo debe estar lo suficientemente apretado como para garantizar la hemostasia, pero no en exceso, para no ocluir el flujo a través de las arterias radial o cubital. Esto se denomina hemostasia *permeable,* y es una técnica esencial para reducir la oclusión de la arteria radial. Una vez que el dispositivo está en su lugar y se logra la hemostasia, se puede realizar una prueba de Barbeau inversa para garantizar la hemostasia permeable. En el caso de la arteria radial, la hemostasia permeable será confirmada por un Barbeau tipo A, B o C mientras se comprime la arteria cubital. Si hay un Barbeau tipo D, se debe intentar aflojar el dispositivo. Si no se puede aflojar más sin fugas de sangre, se envía al paciente a la sala de recuperación y se intenta de nuevo después de 15 minutos. Por lo general, se puede aflojar más después de un corto periodo de tiempo para obtener hemostasia permeable. Las enfermeras de la sala de recuperación deben ser expertas en realizar la prueba de Barbeau y mantener la hemostasia permeable.

Se han utilizado numerosos protocolos para la retirada del dispositivo hemostático. Un protocolo comúnmente utilizado es asegurar (o lograr) la hemostasia permeable al llegar a la sala de recuperación durante 1 hora y luego comenzar a aflojar el dispositivo después de 90 minutos. El dispositivo se afloja aún más a los 105 minutos y luego se retira a los 120 minutos, siempre y cuando no haya sangrado activo. Si todavía hay sangrado, se aprieta mínimamente el dispositivo para lograr la

booksmedicos.org

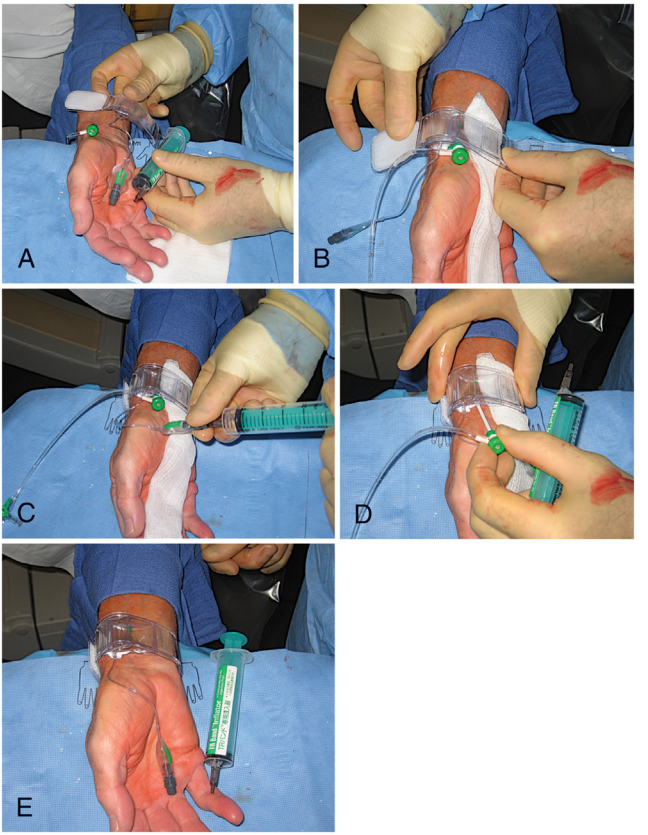


Fig. 2.15 **(A)** Retirada del introductor radial con una banda Terumo, que tiene una almohadilla de compresión inflable para hemostasia. **(B)** La banda TR se aplica alrededor de la muñeca con un punto verde sobre la punción arterial (no la de la piel). Se coloca debajo de la banda una fina mecha de gasa para absorber la sangre cuando se libera presión para evaluar la presión de compresión adecuada en la almohadilla. **(C)** La almohadilla de compresión está inflada. **(D)** Se retira el introductor. **(E)** Resultado final.

hemostasia durante 15 minutos adicionales y luego se realiza otro intento de quitar el dispositivo. Se repiten estos pasos hasta obtener éxito. Si se produce sangrado tardío, se dan al paciente instrucciones sobre el uso de los dedos para comprimir el punto de la punción. Además, se debe indicar al paciente que evite levantar cualquier objeto que pese más de 4,5 kg en los 3 días siguientes al procedimiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Complicaciones: espasmo de la arteria radial

Durante la retirada del introductor, es frecuente que se produzcan algunos espasmos. Es aconsejable decirles a los pacientes que la extracción puede ir asociada a molestias. Se debe sacar el introductor con rapidez (pero suavemente); por lo general, la duración de las molestias (si las hay) es corta. No se debe permitir que el paciente experimente un dolor significativo; deben administrarse analgésicos y sedación. Si el espasmo es grave y el introductor (o catéter) están atascados, se pueden realizar las siguientes acciones:

1. Administrar 10 mg de nifedipino por vía oral o 400 μg de nitroglicerina por vía sublingual.
2. Administrar más analgesia y sedación.
3. Colocar compresas calientes sobre el antebrazo para relajar la arteria espástica.
4. Administrar 200 μg de nitroglicerina i.a.; repetir si es necesario.
5. Administrar 2,5 mg de verapamilo i.a. (también se puede utilizar diltiazem). Debe mezclarse con sangre antes de la inyección a través del brazo lateral de la vaina, porque la inyección directa causará molestias significativas.

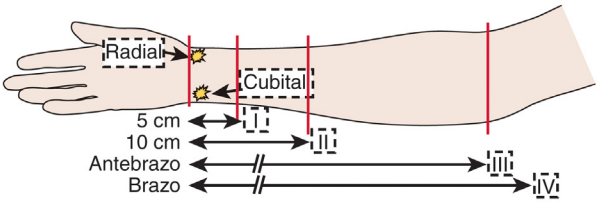
Si esto no funciona, se debe esperar 1 hora e intentarlo de nuevo. Durante este tiempo, es necesario mantener una anticoagulación adecuada (heparina), sedación y analgesia. Si no se consigue de ningún modo, es posible que se requiera un bloqueo axilar, propofol o anestesia general para relajar la arteria radial. Nunca se debe aplicar una fuerza excesiva. Esto podría dar lugar a la rotura o la avulsión de la arteria radial.

Sangrado y complicaciones vasculares

El reconocimiento temprano de las complicaciones vasculares es vital, porque un hematoma inadvertido puede desarrollarse incluso bajo los ojos vigilantes de un sanitario. Estos hematomas pueden ser más sutiles que los que se ven con el acceso femoral, y producirse sin sangrado excesivo. Los pacientes que se quejan de dolor o parestesias (entumecimiento) precisan una evaluación cuidadosa. El desarrollo de hematomas se puede evitar con una suave presión manual, seguida de una cuidadosa técnica de vendaje del brazo. Mientras se mantiene colocada la pulsera, se envuelve el brazo con gasa, sin apretar, y por encima se coloca cinta elástica o un vendaje elástico, para proporcionar compresión al antebrazo. Después de varios minutos, se retira la cinta y se vuelve a comprobar el antebrazo; debe estar más blando. Si no es así, se vuelve a envolver con una tensión ligeramente mayor. Un hematoma inadvertido y no tratado

booksmedicos.org

CLASIFICACIÓN SENCILLA DE LOS HEMATOMAS TRAS LAS ICP TRANSRADIALES/CUBITALES



Grado	I	II	III	IV	V
Incidencia	≤5%	<3%	<2%	≤0,1%	<0,01%
Definición	Hematoma local, superficial	Hematoma con infiltración muscular moderada	Hematoma del antebrazo e infiltración muscular por debajo del codo	Hematoma e infiltración muscular que se extiende por encima del codo	Amenaza isquémica (síndrome compartimental)
Tratamiento	• Analgesia • Brazalete adicional • Hielo local	• Analgesia • Brazalete adicional • Hielo local	• Analgesia • Brazalete adicional • Hielo local • Inflado de un manguito de tensión	• Analgesia • Brazalete adicional • Hielo local • Inflado de un manguito de tensión	• Considerar la cirugía
Observaciones	Solo observación	Informar al médico	Informar al médico	Informar al médico	Llamar al médico inmediatamente
Comentarios	• Controlar la PA (importancia del tratamiento del dolor) • Considerar la interrupción de toda perfusión de fármacos anticoagulantes y/o antiplaquetarios • Vigilar los diámetros del brazo y el antebrazo para valorar la necesidad de brazaletes adicionales o del inflado de un manguito de presión • Se pueden colocar brazaletes adicionales a lo largo del trayecto anatómico • Se coloca hielo sobre el hematoma en una bolsa de plástico o una toalla • Se puede monitorizar la saturación de O_2 mientras se mantiene hinchado el manguito de presión arterial • Al inflar el manguito de presión, se selecciona una presión 20 mmHg inferior a la presión sistólica y se desinfla cada 15 minutos • Después de la retirada del brazalete, se debe usar un «vendaje de Velpeau» alrededor del antebrazo/brazo durante unas pocas horas para mantener una leve presión positiva				

Fig. 2.16 Esquema para un fácil reconocimiento y manejo de los hematomas del brazo después del cateterismo de la arteria radial. *ICP,* intervención coronaria percutánea; *PA,* presión arterial. (Por cortesía del Dr. Oliver Bertrand, Laval Hospital, Quebec, Canadá.)

puede producir un síndrome compartimental del antebrazo, lo que amenaza la viabilidad del antebrazo y la mano. La figura 2.16 muestra un esquema para el reconocimiento fácil y el tratamiento del sangrado del brazo después del cateterismo y la ICP por la arteria radial.

La disección o la perforación de la arteria radial o braquial pueden ocurrir por el efecto de guías o catéteres. En esta situación, la reacción inicial es a menudo abortar el procedimiento, pero, de hecho, si se puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

continuar de forma segura, es mejor seguir adelante. El catéter servirá para taponar el vaso, y la disección/perforación normalmente se resolverá al final del procedimiento. Esto puede confirmarse mediante arteriografía al final del caso.

Se han notificado tasas de oclusión de la arteria radial después del procedimiento de entre menos del 1 y el 10%, y suele ser asintomática. Si el flujo cubital es adecuado y el arco palmar está permeable, el tratamiento de soporte con paracetamol y compresas calientes es todo lo que hace falta. Con las medidas preventivas discutidas anteriormente, incluido el uso de heparina, un introductor pequeño y hemostasia permeable, las tasas de oclusión de la arteria radial se pueden minimizar. La trombosis arterial braquial es una complicación poco frecuente que debe tratarse mediante trombectomía, seguida de una evaluación de un posible estado de hipercoagulabilidad.

Acceso arterial braquial

El acceso arterial braquial percutáneo debe reservarse a pacientes en los que no se pueda utilizar la arteria radial ni la femoral para el acceso. Aunque es similar a la punción de la arteria femoral, existen varias diferencias importantes. La arteria braquial es más pequeña (3 a 5 mm de diámetro) que la arteria femoral. La arteria braquial presenta considerables variaciones. Con frecuencia se producen espasmos, con una disminución considerable en la amplitud del pulso, lo que hace que la punción sea más difícil. La arteria también es más móvil que la arteria femoral y más propensa al espasmo, lo que dificulta la punción. Se debe ser cuidadoso y perforar la arteria con éxito en el primer intento. Debido al espacio más pequeño en el brazo, la formación de hematomas sin control puede causar fácilmente un síndrome compartimental con isquemia del antebrazo y la mano. El nervio mediano se encuentra inmediatamente medial a la arteria, y el contacto involuntario con él puede causar una sensación de choque eléctrico peculiar en la mano.

El operador debe comprobar los pulsos braquiales y radiales antes de intentar la punción arterial braquial. En pacientes en los que el acceso femoral no es posible debido a aterosclerosis grave, cirugía vascular o la presencia de un dispositivo de BCIAo o de asistencia del VI, puede existir el mismo tipo de enfermedad aterosclerótica en el sistema arterial subclavio.

Administración de anestesia

El punto donde el pulso arterial braquial es máximo se encuentra aproximadamente 1 cm por encima del pliegue del codo. Con una aguja de calibre 25, se infiltra la piel y el tejido subcutáneo con 2 a 3 ml de lidocaína al 1%. La inyección de cantidades excesivas de anestesia local puede dificultar la palpación de la arteria u ocultar completamente el pulso.

booksmedicos.org

Punción de la arteria e introducción de la guía

Al igual que en la técnica de entrada de la arteria radial, se utiliza una aguja de micropunción con una guía de 0,018 pulgadas para entrar en la arteria braquial. La punción ensartando la arteria con una aguja de angiocatéter no se recomienda en esta localización. Para facilitar la punción arterial, el operador puede estabilizar la arteria con los dedos índice y medio colocados por debajo y por encima del punto de punción. Al refluir sangre de la aguja, la guía metálica se desplaza hacia la arteria, y el introductor se coloca como en la canulación de la arteria radial. Se puede aplicar lidocaína adicional a los planos de tejido más profundos. La heparina (40-50 U/kg) se administra por vía i.v. La arteria braquial puede acomodar introductores de hasta 8 F de tamaño en hombres corpulentos. En la mayoría de los pacientes, especialmente los hombres menos corpulentos y las mujeres, se prefieren introductores más pequeños (p. ej., 6 F).

Hemostasia después del cateterismo de la arteria braquial

Se coloca una tabla debajo del codo del paciente para facilitar la aplicación de presión. Se comprueba el pulso radial antes de retirar el introductor. Si el pulso es débil o ausente, se pueden administrar 200-400 μg de nitroglicerina en la arteria a través del introductor y luego se vuelve a comprobar el pulso. Se retira el introductor mientras se aplica presión firme con los dedos sobre el lugar de la punción. Se permite que una pequeña cantidad de sangrado purgue los posibles coágulos. El operador no debe estrujar el introductor, empujando un posible trombo hacia la arteria. Se debe palpar continuamente el pulso radial, ya sea de forma manual o mediante pletismografía, y es necesario ajustar la intensidad de la presión aplicada sobre la arteria para detener el sangrado sin borrar completamente el pulso radial. Después de 15 a 20 minutos, se libera lentamente la presión. Se debe comprobar y registrar el pulso radial del paciente. Se puede medir la circunferencia del brazo en el lugar de la punción para facilitar la detección de la formación de hematomas. Es imperativo indicar al paciente que mantenga el brazo en una posición relajada pero recta durante 2 a 4 horas. Se le permite sentarse en la cama, pero la deambulación está restringida hasta después del periodo de hemostasia de 2 a 4 horas.

Acceso venoso femoral

El pulso arterial femoral es el punto de referencia para la vena femoral. La vena femoral se encuentra aproximadamente 1 cm medial a la arteria femoral, pero a veces se encuentra parcialmente por detrás de la arteria. El procedimiento para la entrada percutánea en las venas femorales implica los siguientes pasos: 1) se localiza el pulso arterial femoral

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

como se describió anteriormente. Si se planifica realizar punciones arterial y venosa, el área infiltrada por lidocaína debe ser lo suficientemente ancha como para proporcionar anestesia adecuada a ambos lugares de punción; 2) se penetra en la piel de 0,5 a 1 cm medial y de 0,5 a 1 cm caudal (hacia el pie) al lugar de entrada arterial, y 3) debido a que la presión venosa es baja, se conecta una jeringa a la aguja de Seldinger y se aspira suavemente durante el avance de la aguja. El operador inserta la aguja a través de la piel con un ángulo de 30 a 45 grados sobre el plano horizontal mientras palpa el pulso arterial femoral (recuerde: *N-A-V = nervio, arteria, vena,* de fuera a dentro; es decir, lateral a medial). Hay que asegurarse de no presionar demasiado fuerte sobre la arteria haciendo que la vena quede ocluida. Si se perciben pulsaciones arteriales en la punta de la aguja, se debe retirar y redirigir la aguja en un ángulo ligeramente más medial.

Si se ha entrado en la vena, la sangre oscura venosa (no pulsátil) llena la jeringa. La sangre debe entrar fácilmente en la jeringa conectada a la aguja sin necesidad de aplicar mucha presión negativa. Si no se ha entrado en la vena, se debe lavar y volver a introducir la aguja en una dirección ligeramente más lateral o medial. Si se entra en la arteria y no se va a utilizar, se retira la aguja y se aplica presión manual firme sobre la arteria durante varios minutos. Se puede llevar a cabo otro intento de entrar en la vena después de que el sangrado se haya detenido. A veces puede ser necesario dirigir la aguja cerca de la arteria, porque la vena puede estar situada parcialmente debajo de la arteria. La guía mediante imágenes de ultrasonido puede reducir el número de intentos de punción venosa necesarios.

Si se entra en la vena por error durante un intento de punción de la arteria femoral, la vena debe utilizarse solo si la punta de la aguja no perforó ambas paredes de la arteria entrando en la vena por detrás de ella. Colocar un introductor a través de la arteria en la vena puede crear una fístula AV o causar sangrado incontrolado por un gran agujero en la pared posterior de la arteria femoral. El resto de la colocación del introductor venoso se completa de la misma manera que se describe para la inserción de los introductores en la arteria femoral.

Después de completar el cateterismo, se aplica la presión de los dedos sobre la vena, como se describe para la eliminación de la vaina de la arteria femoral, aunque se necesita mucha menos presión. Después del acceso a las venas femorales con una vaina de 5 o 6 F, 5 o 10 minutos de compresión suelen ser suficientes para obtener una hemostasia adecuada.

Nota para acceder tanto a la arteria como a la vena femoral

En los casos en los que se planifica el acceso a la arteria y la vena femoral, el método de acceso vascular estándar descrito anteriormente puede modificarse. En algunos laboratorios, el acceso venoso se realiza primero, pero en lugar de proceder a insertar un introductor después de introducir

booksmedicos.org

la guía, esta permanece en la vena hasta que se consigue entrar en la arteria y colocar la guía metálica de la arteria en su lugar. La inserción de introductores se realiza después, previa apertura de ojales en la piel. Los introductores se insertan sobre cada guía metálica secuencialmente; primero la vena, luego la arteria. La ventaja de este pequeño cambio es evitar la punción del introductor venoso mientras se busca con la aguja la arteria cercana.

Acceso a la vena yugular interna

La vena yugular interna se sitúa lateral a la arteria carótida, medial a la vena yugular externa y, por lo general, justo lateral al borde externo de la cabeza medial del músculo esternocleidomastoideo. Para identificar puntos de referencia, el operador indica al paciente que se acueste en decúbito supino sin almohada y, en el caso de la yugular interna derecha, con la cabeza girada 30 grados a la izquierda. Los pacientes con presiones venosas bajas pueden colocarse en la posición de Trendelenburg (cabeza por debajo de los pies). Se recomienda utilizar imágenes mediante ultrasonidos para facilitar el acceso.

Existen varios métodos para el acceso a la vena yugular interna. Se recomienda un acceso alto anterior desde la parte superior del triángulo formado por las dos cabezas del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula. Esta ubicación aleja el sitio de la punción del vértice superior del pulmón. En pacientes obesos, el triángulo puede ser difícil de localizar correctamente, pero resulta útil colocar un dedo en el hueco supraesternal y mover el dedo hacia la derecha (para el acceso yugular interno derecho). La primera elevación palpada es la cabeza medial del músculo esternocleidomastoideo. Se mueve el dedo sobre la cabeza medial y se sigue el borde superiormente hasta que se palpa la parte superior del triángulo.

Después de infiltrar la piel con lidocaína, se inserta la aguja a través de la piel, apuntando ligeramente hacia el pezón ipsilateral. Cuando se aspira sangre, se inserta la guía metálica, seguida del introductor, utilizando una técnica estándar de Seldinger.

Acceso a las venas braquiales

El cateterismo cardíaco derecho puede realizarse a través de la vena braquial. El acceso se obtiene desde el brazo colocando una vía i.v. del calibre 20 en la vena antecubital ipsilateral. Todas las venas superficiales conducen a las venas profundas, aunque una vena antecubital medial es preferible a una vena antecubital lateral, que pasa a través del sistema venoso cefálico sobre el músculo deltoides, dificultando el avance del catéter por seguir un trayecto con giros relativamente bruscos en el área del hombro. Se prepara esta vía i.v. y se cubre de la manera habitual. A través de la vía, se hace avanzar una guía de 0,018 pulgadas por el brazo. La vía i.v. se retira y se coloca un introductor sobre la guía. Una pequeña cantidad de lidocaína al 1% inyectada en la zona antes de la inserción del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

introductor mitigará el dolor. A continuación, se puede avanzar una vaina hidrófila a través de la piel sin necesidad de realizar un ojal. Las venas generalmente admiten vainas de hasta 7 F, pero es preferible una vaina de 5 F, si se dispone de un catéter de AP con un balón en la punta de 5 F. Desplazar el catéter sobre una guía metálica es a menudo más fácil que simplemente introducirlo a través de la vena sin guía, porque las venas pueden ser pequeñas y las válvulas pueden interponerse en el camino. La inyección continua de suero salino a través del catéter durante el avance puede ayudar a abrir las válvulas venosas, como una guía líquida. El balón no debe expandirse hasta que el catéter se acerque a la vena cava superior. Si no se planteó colocar una vía i.v. antes de la intervención, o no tuvo éxito, el operador puede obtener acceso venoso antecubital utilizando una aguja de micropunción con guía por ultrasonidos. La aplicación de un torniquete varios centímetros por encima del codo puede facilitar la identificación de una vena adecuada.

Acceso vascular a través de conductos de injerto sintéticos

Si es posible, se debe evitar el acceso a través de injertos vasculares periféricos sintéticos. La experiencia limitada indica que las complicaciones son inferiores al 2% si se utilizan introductores de 5 a 9 F para procedimientos diagnósticos (no intervencionistas) en injertos de más de 6 meses de antigüedad. Si es necesario utilizar injertos para el acceso, se debe tener especial cuidado y diligencia durante la hemostasia para no ocluir el injerto por completo, lo que puede conducir a la trombosis del injerto.

Accesos de gran calibre

Muchos sistemas de asistencia circulatoria mecánica, procedimientos estructurales (p. ej., valvuloplastia aórtica, reemplazo de válvula aórtica transcatéter) y procedimientos intervencionistas en la vasculopatía periférica (p. ej., injertos endovasculares) requieren de accesos de gran calibre. El uso de estos introductores de gran calibre requiere una atención cuidadosa en la planificación del procedimiento y en la hemostasia posterior.

El acceso guiado por ultrasonidos es esencial para un acceso de gran diámetro adecuado. Alternativamente, algunos operadores también acceden inicialmente a la arteria contralateral (para visualizar el lado que se utilizará para el acceso a la arteria femoral) y cruzan a la femoral ipsilateral con una guía metálica, intercambiando un catéter con extremo en cola de cerdo *(pigtail)*. Después de inyectar contraste a través del *pigtail,* de comprobar la ausencia de enfermedad vascular y determinar el lugar de acceso adecuado y el tamaño del vaso, se obtiene acceso para el introductor de gran diámetro, a menudo utilizando el centro del *pigtail* como diana de la aguja.

El dispositivo más utilizado para la hemostasia en este contexto es el sistema Perclose ProGlide, empleando una técnica de cierre previo.

booksmedicos.org

La técnica de cierre previo utiliza dos dispositivos colocados posteriormente, tras lograr el acceso arterial inicial. El primer dispositivo está orientado ligeramente hacia fuera de la vertical, en una posición a las 10 en punto. Se utiliza la técnica de colocación estándar, pero los nudos de sutura no se aprietan en la arteriotomía, sino que se sujetan y se colocan debajo de una gasa estéril para cerrarse al final del procedimiento. El segundo dispositivo está orientado en la posición de las 2 en punto en relación con la vertical. Una vez que el segundo dispositivo se coloca de una manera similar al primero, las suturas se reservan para ser utilizadas más adelante. En este punto, se vuelve a introducir una guía a través del puerto del DCV, que se intercambia por el introductor de gran calibre para continuar con el procedimiento principal (fig. 2.17).

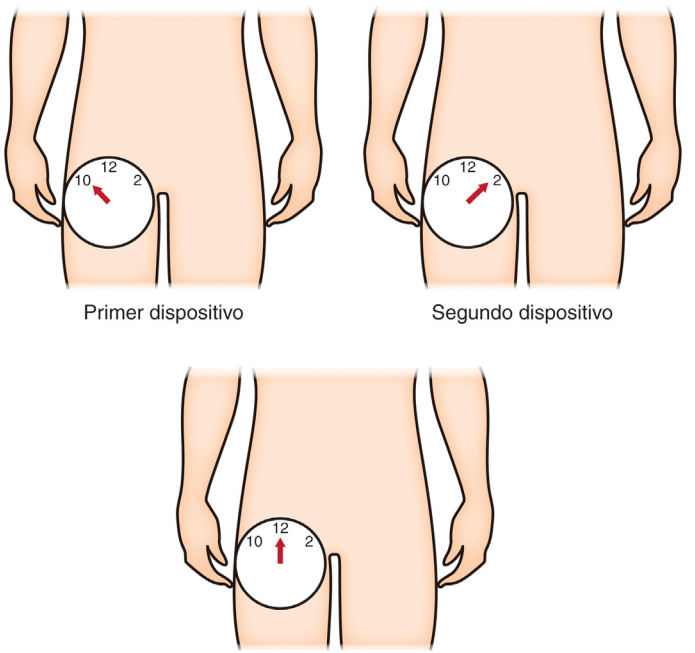


Fig. 2.17 La técnica de cierre previo significa que la sutura Perclose ProGlide se coloca alrededor de la arteriotomía al comienzo del procedimiento, y el avance del nudo se mantiene en espera hasta que el procedimiento se haya completado. Se debe utilizar la técnica de cierre previo utilizando al menos dos dispositivos al cerrar arteriotomías con tamaños de vaina de 8,5 a 21 F. Consulte el texto para obtener más información. (Reproducido con autorización a partir de Abbott Vascular, copyright 2013.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Después de completar el procedimiento principal, se coloca una guía a través de un introductor de gran diámetro. Si se desea, se puede colocar un catéter con balón por un acceso contralateral en la arteria ilíaca ipsilateral e inflarlo para obstruir el flujo sanguíneo anterógrado. Se aspira, se lava y se retira lentamente la vaina haciendo avanzar el primer nudo de sutura mientras se mantiene la posición de la guía, pero aún no se atan las suturas en el lugar de la arteriotomía. La reinserción del dilatador de la vaina antes de la eliminación de la vaina puede permitir una transición más fácil y, a medida que se retira la vaina, el nudo de sutura va avanzando, lo que da lugar a un menor sangrado. El segundo conjunto de suturas preconfiguradas se aprieta de manera similar en el lugar de la arteriotomía. Entonces, la zona se evalúa para comprobar la hemostasia relativa (si se infló un balón ilíaco, debe ser desinflado para evaluar la hemostasia). Puede haber un sangrado leve, pero no debe ser pulsátil. Si se identifica un sangrado significativo, se puede insertar un tercer DCV a las 12 en punto (figs. 2.17 y 2.18). Una vez que se controla el sangrado, se puede extraer la guía metálica, y la primera sutura y las posteriores se fijan en la arteriotomía. Por último, las suturas deben tensarse y cortarse en el orden en que se realizaron (fig. 2.19). Si se logra la hemostasia completa, se puede realizar una angiografía final para evaluar la integridad vascular. Disponer de un balón ilíaco colocado durante el despliegue de los dispositivos Perclose proporciona una medida adicional de seguridad en caso de que la sutura no aguante y se necesiten procedimientos adicionales para conseguir la hemostasia.

Consejos y trucos: opciones para lograr el éxito

Tortuosidad del vaso

La dificultad más común para desplazar las guías o catéteres a través de la aorta es la tortuosidad de los vasos ilíacos o subclavios, un problema que a menudo se encuentra en pacientes de edad avanzada. Una guía con un extremo orientable flexible y atraumática (p. ej., una guía Wholey o Hydrophilic Glidewire de 0,035 pulgadas) puede ser útil en estas circunstancias. En casos de tortuosidad extrema, podría ser necesario hacer avanzar un catéter que haga de soporte cercano, a algunos centímetros del extremo de la guía, con el fin de aumentar el control del par de la guía. También se puede utilizar un Judkins derecho (JR) o un catéter coronario multipropósito (MP) para cambiar la dirección del extremo de la guía.

En pacientes con vasos ilíacos tortuosos, se puede utilizar un introductor largo (>20 cm), asumiendo el riesgo que supone la aparición de múltiples puntos de fricción frente a cierto grado de enderezamiento del vaso. Puede ser necesario realizar los intercambios de catéteres con una guía de intercambio largo (300 cm) para evitar la prolongación indebida del procedimiento por los intentos repetidos de introducir catéteres a través de segmentos ateroscleróticos tortuosos.

booksmedicos.org

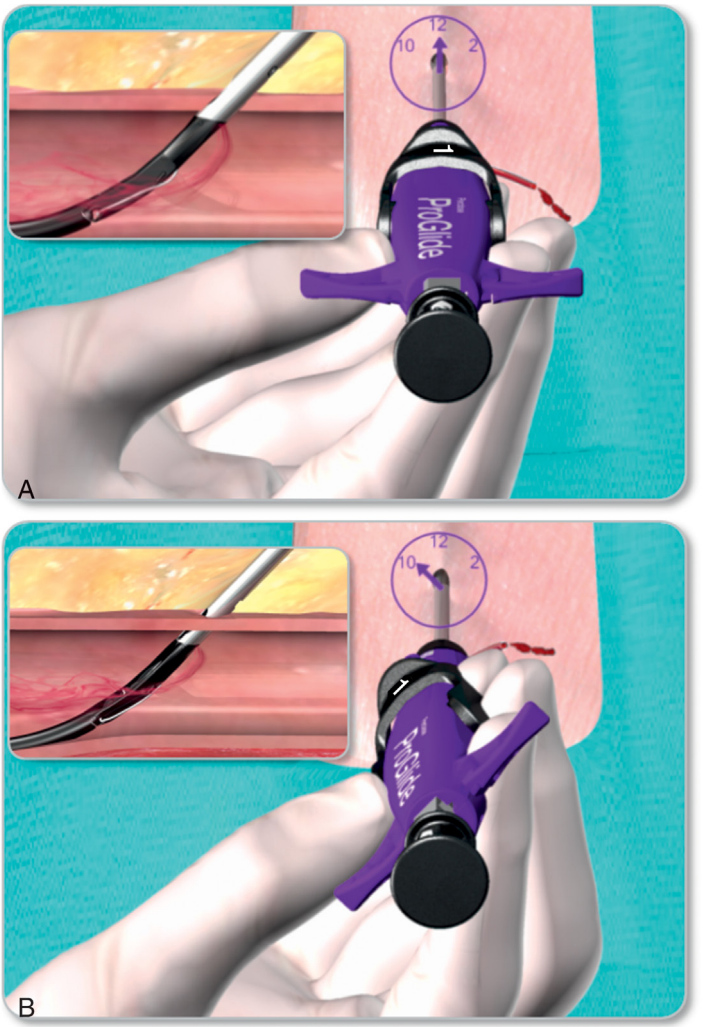


Fig. 2.18 **(A)** Con la palanca del dispositivo *(1)* y el logotipo mirando al techo (12 en punto), se hace avanzar el dispositivo hacia la arteria hasta que se observe un flujo pulsátil rápido saliendo de la luz del marcador. **(B)** Se gira el dispositivo aproximadamente 30 grados hacia el lado derecho del paciente (aproximadamente a las 10 en punto). (Reproducido con autorización de Abbot Vascular, copyright 2013.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

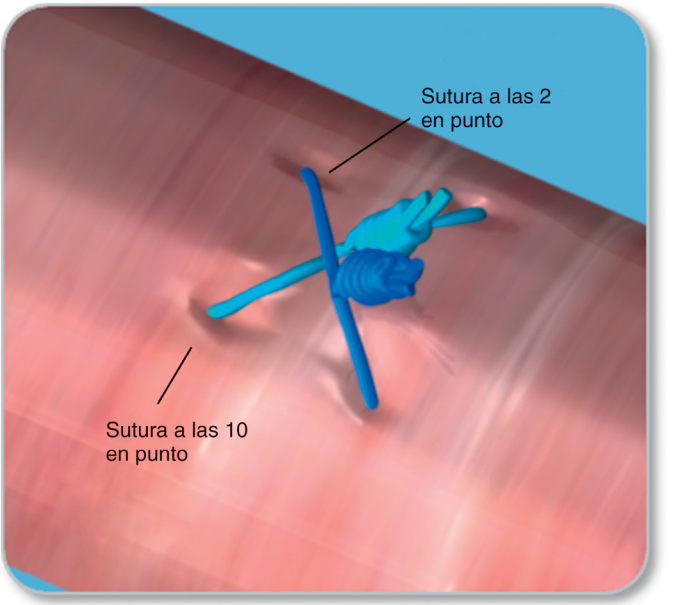


Fig. 2.19 Ilustración de las suturas a las 2 y las 10 en punto. (Reproducido con autorización de Abbott Vascular, copyright 2013.)

En algunos casos, una guía rígida puede enderezar los vasos tortuosos, pero el plegado y la torcedura en las curvas de los vasos pueden causar dolor. En las extremidades superiores, el trauma debido a la utilización de guías extrarrígidas también supone una preocupación. La respiración profunda, como ya se ha mencionado, puede aliviar de manera espectacular la dificultad del paso de los catéteres a la aorta central cuando los catéteres se desplazan desde la arteria radial.

Recuerde: el contacto de las guías con la sangre provoca trombos a pesar de la anticoagulación. Limite las manipulaciones de catéteres con guías en su interior a 2 a 3 minutos, mantenga un TCA adecuado y utilice técnicas meticulosas de limpieza de la guía y lavado del introductor.

Complicaciones del acceso arterial

La complicación más frecuente del acceso a la arteria femoral es la formación de hematomas locales. Otras complicaciones frecuentes (en orden decreciente de frecuencia) son hematomas retroperitoneales, pseudoaneurismas, formación de fístulas AV y trombosis arteriales secundarias a disecciones intimales. La frecuencia de estas complicaciones aumenta en mujeres, ancianos, pacientes con insuficiencia renal o enfermedad arterial periférica, pacientes sometidos a procedimientos de alto riesgo

booksmedicos.org

y pacientes que reciben tratamiento anticoagulante, antiplaquetario o fibrinolítico. Además, aunque existe un mayor riesgo en pacientes con obesidad mórbida, los pacientes con un índice de masa corporal (IMC) bajo tienen, en realidad, un mayor riesgo.

El hematoma retroperitoneal es el primer diagnóstico que se debe considerar en pacientes con hipotensión, taquicardia, palidez, un hematocrito después del cateterismo que cae rápidamente, dolor abdominal o de espalda, o cambios neurológicos en la pierna en la que se realizó la punción. Las mujeres pequeñas, particularmente aquellas con una punción alta (por encima del tercio superior de la cabeza femoral), tienen mayor riesgo de hematoma retroperitoneal.

Los pseudoaneurismas se presentan como una masa palpable dolorosa y se asocian a punciones bajas (generalmente por debajo de la cabeza femoral). En el pasado, todos los pseudoaneurismas femorales eran reparados rutinariamente por el cirujano vascular para evitar más complicaciones neurovasculares o roturas. Con las técnicas de imágenes por ultrasonido, estos canales falsos se pueden identificar fácilmente y se lleva a cabo el cierre no quirúrgico. La compresión manual de la masa expansiva creciente guiada mediante ultrasonidos Doppler, con o sin inyección de trombina o colágeno, es un tratamiento adecuado de los pseudoaneurismas femorales (fig. 2.20).

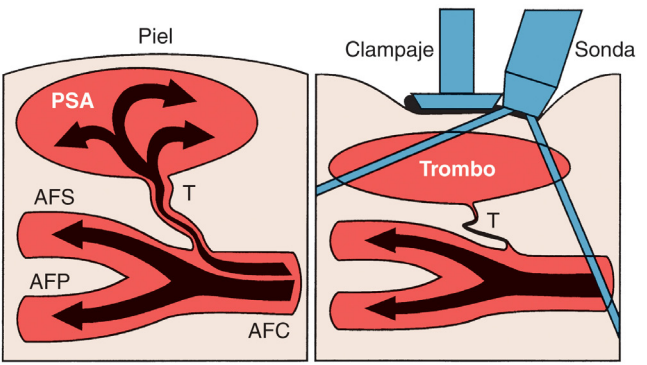


Fig. 2.20 Técnica no invasiva para el cierre de un pseudoaneurisma *(PSA)* de la arteria femoral mediante compresión externa. *Flechas:* curso y dirección del flujo sanguíneo. *Izquierda:* la sangre se muestra fluyendo desde la arteria femoral común *(AFC)* hacia un PSA grande a través de un trayecto *(T)* amplio. *Derecha:* la aplicación externa de presión mediante una abrazadera vascular guiada mediante una sonda de ultrasonido para detectar flujo mediante Doppler color da como resultado la obliteración del trayecto y la formación de coágulos en el PSA. *AFP,* arteria femoral profunda; *AFS,* arteria femoral superficial. (Reproducido a partir de Agrawal SK, Pinheiro L, Roubin GS, et al. Nonsurgical closure of femoral pseudoaneurysms complicating cardiac catheterization and percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20:610–615.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

La formación de fístulas AV también se asocia a punciones bajas. La mayoría pasan desapercibidas, pero si son lo suficientemente grandes, los pacientes pueden experimentar dolor e hinchazón en la extremidad inferior. Las fístulas AV muy grandes pueden provocar insuficiencia cardíaca de alto gasto. En tales casos, puede ser necesaria la reparación.

Las infecciones son más frecuentes en pacientes que se someten a punciones femorales repetidas ipsilaterales (en el mismo sitio) o en los que se mantiene el introductor femoral durante periodos prolongados (de 1 a 5 días).

En comparación con el acceso femoral, el acceso braquial (pero no radial) tiene un mayor riesgo de sangrado y complicaciones vasculares. Por otro lado, estas complicaciones son menos frecuentes cuando se utiliza el acceso transradial.

Acceso y hemostasia: punto de vista de la enfermera-técnico

El personal de enfermería y los técnicos desempeñan un papel fundamental en la obtención de accesos arteriales y venosos seguros con éxito y en la hemostasia. Su conocimiento de la anatomía, la colocación del paciente y el equipo es esencial para proporcionar una atención y un apoyo óptimos al paciente durante todas las fases del procedimiento de cateterismo cardíaco.

Valoración antes del cateterismo

Cualquier procedimiento puede complicarse por el trauma vascular inherente asociado a sangrado. Por lo tanto, planificar con anticipación es importante. Antes del procedimiento, un miembro del personal debe describir al paciente las sensaciones que podría experimentar mientras el médico está obteniendo el acceso vascular. A la llegada del paciente al laboratorio de cateterismo cardíaco, el personal de enfermería y técnico debe colocar al paciente correctamente en la mesa de procedimientos para el acceso femoral o radial, y preparar el lugar de acceso de una manera que facilite el acceso vascular al médico. Es posible que otros lugares de acceso alternativo también deban estar preparados con antelación por si existen problemas de acceso imprevistos. Los pulsos pertinentes deben palparse o, cuando sea necesario, se debe realizar una valoración con Doppler. La información relativa a la presencia y la estabilidad del pulso debe transmitirse al médico. Incluso las extremidades no involucradas pueden perder los pulsos por una embolia central o disección.

Valoración vascular basal

La situación vascular periférica antes del procedimiento del paciente (es decir, la calidad del pulso) debe evaluarse y documentarse en el

booksmedicos.org

registro clínico del cateterismo antes del inicio del procedimiento. En algunos laboratorios, la valoración es responsabilidad de la enfermera, mientras que, en otros, todo el personal comparte este deber. Es preferible que la persona responsable de la atención después del cateterismo realice la valoración inicial para que cualquier cambio en la situación vascular pueda ser fácilmente reconocido. Muchos laboratorios están organizados de modo que los mismos miembros del personal gestionen las áreas de entrada y preparación y recuperación de los pacientes. Esta configuración es ideal, porque el miembro del personal responsable de la valoración previa al cateterismo y la atención posterior al cateterismo puede evaluar fácilmente cualquier cambio en la situación basal del paciente.

Si se utiliza el acceso femoral, los pulsos de la arteria femoral, pedio (parte superior del pie) y de la arteria tibial posterior (parte interna posterior del tobillo) deben valorarse, clasificarse y registrarse en una escala de 0 a 4+ (siendo 4 el máximo, o pulso saltón). Resulta útil utilizar un rotulador de marcado para indicar la ubicación y el grado del pulso en el pie del paciente con el fin de facilitar la valoración después del cateterismo. Si se utiliza el acceso arterial radial, se debe realizar una valoración antes del cateterismo de los pulsos radiales y cubitales. Es necesario marcar la ubicación y documentar su grado en el registro clínico.

Colocación del paciente

Acceso femoral

La colocación adecuada del paciente en la mesa de cateterismo por parte del personal del laboratorio es importante para facilitar el acceso arterial y venoso. Para el acceso femoral, el paciente debe estar en posición supina. En algunos laboratorios, los brazos del paciente se colocan detrás de la cabeza, asegurando que las manos y los brazos estén lejos del campo estéril y que no estén en el camino del brazo en C de la unidad de rayos X. Sin embargo, el problema con la colocación de los brazos por encima de la cabeza es que el paciente probablemente se encontrará incómodo (y fatigado) durante un procedimiento largo. Colocar los brazos al lado del paciente es el método más común. Se indica a los pacientes que mantengan los brazos lo más cerca posible del cuerpo y bajo los paños estériles en todo momento. Se instruye a los pacientes para que coloquen las manos debajo de las caderas, lo que puede ayudar a recordarles que mantengan los brazos a los lados y ayuda a mantener una posición cómoda durante el procedimiento. La colocación de los brazos del paciente a los lados hace que estos aparezcan en el campo de rayos X y compromete la angiografía realizada en proyecciones muy oblicuas (anguladas). Para realizar una proyección lateral, los brazos deben levantarse y colocarse detrás de la cabeza.

Se coloca a los pacientes con las piernas ligeramente abiertas, de modo que sus rodillas estén separadas de 8 a 12 pulgadas. Esta posición facilita el acceso a la ingle tirando de los pliegues de la piel en el pliegue

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

inguinal, y crea un espacio en la mesa de cateterismo para sostener el equipo, las jeringas, la gasa, etc.

Se coloca al paciente con la cabeza lo más cerca posible del extremo de la mesa de cateterismo. Esta colocación permite el desplazamiento del brazo en C para cubrir el área inguinal y los puntos de referencia fluoroscópicos (p. ej., la cabeza femoral). Si el acceso es difícil debido a la obstrucción o tortuosidad de los vasos, puede ser necesario realizar fluoroscopia del lugar de acceso. Si el paciente está colocado demasiado hacia el pie de la mesa de rayos X, la visualización fluoroscópica de esta zona puede verse obstaculizada.

El paciente obeso en el acceso femoral. Los pacientes obesos suponen un desafío para el personal en términos de colocación y preparación. El primer problema que se suele encontrar es que la mayoría de las mesas de cateterismo son estrechas, lo que no deja espacio para colocar cómodamente los brazos del paciente. Un reposabrazos brinda un poco de apoyo y ayuda a mantener los brazos del paciente a los lados. Se recomienda colocar los brazos por encima de la cabeza para procedimientos cortos en pacientes obesos.

El segundo desafío es el de la preparación de la ingle. El abdomen globuloso y el panículo adiposo de los pacientes obesos generalmente se extienden y descansan sobre la zona de la ingle, lo que supone un obstáculo para el acceso y la preparación. La pared del abdomen se puede retraer hacia el pecho y retener en esta posición mediante el uso de cintas de 3 a 4 pulgadas de ancho. La cinta se puede cruzar sobre el abdomen retraído y fijarse a los lados de la mesa de cateterismo. Cuando los pliegues abdominales se retraen, la ingle se puede preparar de la manera habitual. Debido a que los pliegues excesivos de la piel en el paciente obeso pueden dar lugar a cantidades más elevadas de lo normal de bacterias en la piel, se debe tener especial cuidado al limpiar la piel y aplicar soluciones antisépticas.

Acceso arterial radial

Para el acceso a la arteria radial, el brazo se puede colocar en un reposabrazos para estabilizar la posición de la muñeca, o colocarse junto al cuerpo sobre una almohada, en un cabestrillo. La mayoría de las mesas de rayos X tienen reposabrazos accesorios que se montan al lado de la mesa. La orientación adecuada de la arteria radial se consigue si el brazo se coloca con la mano fijada en una posición con la palma hacia arriba y la muñeca se hiperextiende con una pequeña almohadilla debajo de ella. Se colocan los paños, de modo que se exponga solo el área destinada al acceso. Como se accederá a la arteria radial aproximadamente 2 cm proximal a la prominencia ósea del radio distal, el borde distal del orificio del paño puede comenzar allí, dejando una parte del antebrazo expuesto y disponible para el acceso (fig. 2.21). Después de obtener el acceso vascular, se coloca el brazo al lado del paciente, cerca de la arteria femoral si se utiliza un reposabrazos, y la inserción y manipulación de los catéteres puede proceder como con el acceso femoral.

booksmedicos.org

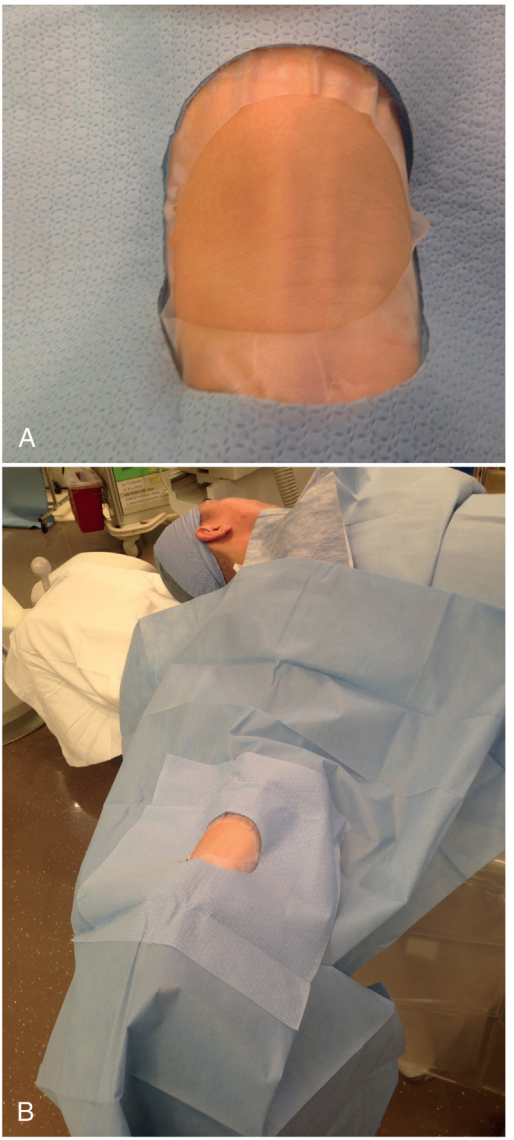


Fig. 2.21 Colocación del paño estéril en la muñeca para procedimientos radiales. **(A)** El orificio se coloca de modo que el extremo más distal esté en la prominencia ósea del radio distal. **(B)** Se coloca un paño radial estéril completo antes de desplazar el brazo hacia la cadera derecha para la inserción del catéter.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Equipo utilizado para el acceso

Se dispone de una gran variedad de agujas, guías metálicas, dilatadores vasculares e introductores disponibles para su uso en la obtención del acceso vascular. Como los componentes necesarios para el acceso están disponibles en muchos tamaños diferentes, los miembros del personal deben estar bien informados con respecto a la compatibilidad de los diferentes componentes. Ciertas agujas solo aceptan guías de ciertos tamaños. Lo mismo ocurre para la compatibilidad entre guías, catéteres e introductores. Las instrucciones de los componentes contienen información sobre su tamaño y sus compatibilidades. Los miembros del equipo de cateterismo deben estar familiarizados con la anatomía del sistema vascular para el acceso y la colocación de catéteres dependiendo de la presentación clínica cuando el paciente necesita un procedimiento de cateterismo cardíaco del lado derecho, del lado izquierdo o combinado del lado derecho e izquierdo (v. cap. 4).

Valoración tras el procedimiento

Antes de llegar a la zona de recuperación, es importante que la enfermera que reciba al paciente conozca lo sucedido durante el procedimiento. Debe saber qué procedimiento se realizó, los lugares de acceso utilizados y los medicamentos administrados, y si hubo alguna complicación. Además, conocer el estado mental del paciente y los signos vitales durante el procedimiento ayudará a determinar si algo ha cambiado en su paso a la zona de recuperación.

Si se utiliza el acceso femoral, el paciente puede llegar a la zona de recuperación con el introductor en su lugar o ya retirado, y la hemostasia puede haberse logrado mediante compresión manual o con un DCV. Si el introductor permanece en su lugar, se necesita una comunicación clara con respecto a su cuidado y el momento de su eliminación. Independientemente de si el introductor permanece en su lugar o no, la valoración inicial en el área de recuperación debe incluir una inspección cuidadosa del punto de acceso en busca de hematoma y una evaluación del pulso de la pierna ipsilateral, de modo que cualquier cambio en su estado pueda ser fácilmente detectado.

Si se utilizó el acceso radial, el paciente debe llegar a la zona de recuperación con una pulsera hemostática colocada. Uno de los primeros pasos importantes, después de establecer que el paciente está hemodinámicamente estable, es evaluar la hemostasia permeable. Con el dispositivo en la muñeca y pulsioximetría mediante pletismografía en el pulgar ipsilateral, la enfermera ocluye la arteria cubital para determinar el tipo de Barbeau. Si es un Barbeau D, la enfermera la desinfla un poco mientras mantiene la hemostasia. Si no se tiene éxito, se debe realizar otro intento en 15 minutos y cada 15 minutos a partir de entonces, hasta que haya un patrón Barbeau A, B o C, lo que indica que se ha logrado la hemostasia permeable. Una vez que se logra la hemostasia permeable, debe confirmarse una vez cada hora. Si la enfermera no consigue la

booksmedicos.org

hemostasia permeable para el momento en que se debería retirar el dispositivo, se debe notificar al médico.

Los protocolos varían, pero a los pacientes que se han sometido a un procedimiento femoral se les puede prescribir reposo en cama durante 1 a 4 horas; aun así, deben iniciar la deambulación tan pronto como sea posible después del procedimiento. Los pacientes que han sido sometidos a un procedimiento radial pueden iniciar inmediatamente la deambulación, siempre y cuando sea seguro desde una perspectiva hemodinámica y neurológica (sedación). La deambulación temprana aumenta la satisfacción del paciente, acelera la recuperación y promueve el alta temprana, que se ha demostrado que reduce los costes médicos.

Un acceso vascular seguro y eficaz y la hemostasia son componentes clave para un procedimiento de cateterismo cardíaco exitoso en general. Los pasos clave deben seguirse a lo largo de todo el proceso, desde antes del procedimiento hasta la recuperación, lo que requiere un esfuerzo cooperativo de todo el equipo. Además, a medida que se siguen introduciendo nuevas técnicas, como el acceso radial y de gran diámetro, todo el laboratorio de cateterismo debe tener un método para educar rápidamente al personal y adaptarse sin problemas al cambio.

Lecturas recomendadas

Amin AP, Patterson M, House JA, et al. Costs associated with access site and same-day discharge among medicare beneficiaries undergoing percutaneous coronary intervention: an evaluation of the current percutaneous coronary intervention care pathways in the United States. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10:342-351.

Annala AP, Karjalainen PP, Porela P, Nyman K, Ylitalo A, Airaksinen KE. Safety of diagnostic coronary angiography during uninterrupted therapeutic warfarin treatment. *Am J Cardiol*. 2008;102:389-390.

Bertrand OF, De Larochellière R, Rodés-Cabau J, et al. A randomized study comparing same-day home discharge and abciximab bolus only to overnight hospitalization and abciximab bolus and infusion after transradial coronary stent implantation. *Circulation*. 2006;114:2636-2643.

Bertrand OF, Bélisle P, Joyal D, et al. Comparison of transradial and femoral approaches for percutaneous coronary interventions: a systematic review and hierarchical Bayesian meta-analysis. *Am Heart J*. 2012;163:632-648.

Brueck M, Bandorski D, Kramer W, Wieczorek M, Höltgen R, Tillmanns H. A randomized comparison of transradial versus transfemoral approach for coronary angiography and angioplasty. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2:1047-1054.

Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1989;16:3-7.

Carey D, Martin JR, Moore CA, Valentine MC, Nygaard TW. Complications of femoral artery closure devices. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001;52:3-7.

Dauerman HL, Applegate RJ, Cohen DJ. Vascular closure devices: the second decade. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1617-1626.

Deftereos S, Giannopoulos G, Raisakis K, et al. Moderate procedural sedation and opioid analgesia during transradial coronary interventions to prevent spasm: a prospective randomized study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6:267-273.

Dehghani P, Mohammad A, Bajaj R, et al. Mechanism and predictors of failed transradial approach for percutaneous coronary interventions. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2:1057-1064.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Chhatriwalla AK, Amin AP, Kennedy KF, et al. Association between bleeding events and in-hospital mortality following percutaneous coronary intervention. *JAMA*. 2013;309: 1022-1029.

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*. 2005;45:363-368.

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*. 2013;127:2295-2306.

From AM, Bell MR, Rihal CS, Gulati R. Minimally invasive transradial intervention using sheathless standard guiding catheters. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;78:866-871.

Hildick-Smith D. Use of the Allen's test and transradial catheterization. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1287.

Jolly SS, Amlani S, Hamon M, Yusuf S, Mehta SR. 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*. 2009;157:132-140.

Jolly SS, Yusuf S, Cairns J. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomized, parallel group, multicenter trial. *Lancet*. 2011;377:1409-1420.

Karrowni W, Vyas A, Giacomino B, et al. Radial versus femoral access for primary percutaneous interventions in ST-segment elevation myocardial infarction patients. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6:814-823.

Kern MJ. Cardiac catheterization on the road less traveled: navigating the radial versus femoral debate. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2009;2:1055-1056.

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*. 1997;29:1269-1275.

Kim D, Orron DE, Skillman JJ, et al. Role of superficial femoral artery puncture in the development of pseudoaneurysm and arteriovenous fistula complicating percutaneous transfemoral cardiac catheterization. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1992;25:91-97.

Lesnefsky EJ, Carrea FP, Groves BM. Safety of cardiac catheterization via peripheral vascular grafts. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1993;29:113-116.

MacDonald LA, Meyers S, Bennett CL, et al. Post-cardiac catheterization access site complications and low-molecular weight heparin following cardiac catheterization. *J Invasive Cardiol*. 2003;15:60-62.

Nguyen N, Hasan S, Caufield L, Ling FS, Narins CR. Randomized controlled trial of topical hemostasis pad use for achieving vascular hemostasis following percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007;69:801-807.

Pancholy S, Coppola J, Patel T, Roke-Thomas M. 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*. 2008;72:335-340.

Pancholy SB, Patel TM. Effect of duration of hemostatic compression on radial artery occlusion after transradial access. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;79:78-81.

Pancholy SB, Sanghvi KA, Patel TM. Radial artery access technique evaluation trial: randomized comparison of Seldinger versus modified Seldinger technique for arterial access for transradial catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;80:288-291.

Patel T, Shah S, Pancholy S, Rao S, Bertrand OF, Kwan T. Balloon-assisted tracking: a must-know technique to overcome difficult anatomy during transradial approach. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;83:211-220.

Seto AH, Roberts JS, Abu-Fadel MS, et al. Real-time ultrasound guidance facilitates transradial access: RAUST (Radial Artery access with Ultrasound Trial). *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8:283-291.

Sandoval Y, Burke MN, Lobo AS, et al. Contemporary Arterial Access in the Cardiac Catheterization Laboratory. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10:2233-2241.

booksmedicos.org

Seto AH, Abu-Fadel MS, Sparling 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*. 2010;3:751-758.

Sharieff W, Chisholm RJ, Kutryk MJ, et al. Mechanism and predictors of failed transradial approach for percutaneous coronary interventions. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2:1057-1064.

Uretsky B, editor. *Cardiac Catheterization: Concepts, Techniques, and Applications*. Walden, MA: Blackwell Science; 1997.

Wang HJ, Lee KW, Hsieh DJ. Brachial loop: transradial technique to overcome this rare anatomic variation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006;68:260-262.

Para ver los vídeos 2.1, 2.2 y 2.3, active su libro en www.ExpertConsult.Inkling.com usando el código pin que encontrará en el interior de la cubierta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

3

Angiografía coronaria y ventriculografía

MORTON J. KERN • ANDREW J. KLEIN • PRANAV M. PATEL

La angiografía coronaria mediante cateterismo constituye el patrón oro para el diagnóstico de la enfermedad de las arterias coronarias (EAC). Desde la evaluación previa, pasando por la adquisición de imágenes, hasta el seguimiento después del procedimiento, se debe tener cuidado en cada paso para maximizar la recopilación de datos de alta calidad con un mínimo riesgo y malestar para el paciente. La imagen angiográfica óptima es el resultado de una serie de pasos vinculados. El fallo de cualquier eslabón rompe la cadena de imágenes y puede causar la pérdida parcial o total de los datos. La cadena comienza con la colocación del paciente sobre la mesa, seguida del acceso vascular, la colocación del catéter, las proyecciones correctas para obtener imágenes, la inyección de contraste durante la adquisición de las imágenes, la visualización de las imágenes para su revisión y, finalmente, el análisis y el archivo de las imágenes digitales. Las principales causas de angiografías deficientes son factores específicos del paciente (tamaño, dispositivos médicos o *hardware* que interfieren con la imagen), la técnica angiográfica, y problemas relacionados con el equipo o con el sistema de imágenes ópticas y digitales (cuadro 3.1).

Indicaciones

La angiografía coronaria se utiliza ampliamente para evaluar a pacientes con EAC conocida o sospechada. La angiografía puede combinarse con la medición de las presiones ventriculares izquierdas (cateterismo cardíaco izquierdo) y/o la evaluación de la función sistólica del VI y el movimiento de la pared (ventriculografía izquierda). La decisión de realizar un cateterismo cardíaco izquierdo y una ventriculografía izquierda queda a discreción del hemodinamista y del médico responsable del paciente.

Todo el personal del laboratorio de cateterismo debe reconocer la importancia de la evaluación previa y ser consciente de las indicaciones por las que al paciente se le está realizando el procedimiento. Como medida de calidad dentro del laboratorio, debe existir documentación apropiada que describa las indicaciones para el procedimiento e, idealmente, debe hacer referencia a la categoría de la indicación del documento de criterios de uso apropiados (CUA) del American College

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Cuadro 3.1 Causas de angiografías de mala calidad

Factores del paciente

- Tamaño.
- Movimiento.
- Implantes (marcapasos, varillas de Harrison, cirugía múltiple con clips, prótesis de silicona).
- Características anatómicas (escoliosis, pulmones con cicatrices, corazón grande [derrame]).

Factores de la angiografía

- Sondaje deficiente del catéter (forma o tamaño incorrecto del catéter, origen anómalo, canulación subselectiva).
- Pobre opacificación de contraste (inyección débil, volumen demasiado pequeño, material de contraste diluido).

Factores del equipo

- Problemas del generador de rayos X (demasiado calor, moteado cuántico, kilovoltaje demasiado alto, ancho de pulso demasiado corto o demasiado largo).
- Problemas del tubo de rayos X (corrosión del ánodo, punto focal incorrecto, geometría del haz, proximidad al intensificador de imagen, mala colimación).
- Mal funcionamiento del programa de imágenes digitales.

Factores biológicos

- La variación de la concentración de contraste, que se reduce durante la diástole debido al aumento del flujo sanguíneo, puede causar problemas sutiles de definición del borde del vaso debido a la mezcla de contraste incompleta encontrada en vasos nativos de gran diámetro o en injertos de derivación.
- La hiperviscosidad y la hiperosmolaridad del contraste pueden desplazar el agua tisular a los capilares y afectar a la calidad de las imágenes. Los contrastes no iónicos, isoosmóticos, pueden mejorar la precisión diagnóstica.
- El desenfoque debido al movimiento puede ser el resultado de los movimientos de las arterias coronarias durante el ciclo cardíaco, que puede afectar a las imágenes, especialmente en los vasos distales.

of Cardiology/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (ACC/SCAI). Usando los CUA, las indicaciones de los pacientes que entran en las categorías incierta o inapropiada pueden valorarse caso por caso antes de que se realice el procedimiento, porque las categorías de los CUA no sirven para tomar todas las decisiones individuales para cada paciente. Los CUA están concebidos como documentos rectores. El documento de CUA ayudará a justificar la decisión clínica final y la indicación de un procedimiento después de la discusión sobre el tratamiento y los objetivos en cada paciente. Además, la SCAI ha desarrollado una aplicación para teléfonos inteligentes (disponible a través del sitio web de la SCAI, www.scai.org). Después de responder a algunas preguntas cortas, la aplicación puede mostrar la categoría de indicación para cualquier paciente individual.

booksmedicos.org

Preparación del paciente para la angiografía coronaria

Antes de proceder con el cateterismo cardíaco, se debe obtener el consentimiento informado de todos los pacientes y/o familiares. Es fundamental confirmar esta documentación antes del procedimiento y la administración de la sedación consciente para garantizar que el procedimiento se realiza en concordancia con los deseos del paciente y las políticas hospitalarias.

Los medicamentos que forman parte de una rutina del laboratorio de cateterismo para el estudio de la EAC y los que el paciente toma por otras patologías se continúan, a menos que puedan interferir con la técnica del procedimiento (p. ej., se mantienen los nuevos anticoagulantes orales directos o la warfarina). La administración de otros medicamentos antiplaquetarios, como clopidogrel, prasugrel o ticagrelor, antes de la determinación de la anatomía coronaria debe guiarse por los protocolos del laboratorio y cualquier necesidad prevista de cirugía.

Angiografía coronaria

El objetivo de la angiografía coronaria es visualizar las arterias coronarias, sus ramas, colaterales y anomalías con suficiente detalle para llegar a un diagnóstico preciso y planificar el tratamiento de la EAC. En las intervenciones coronarias percutáneas (ICP) (p. ej., *stents*), el hemodinamista debe demostrar la ubicación exacta de la enfermedad en relación con las ramas principales y colaterales menores y cualquier anomalía vascular asociada, como trombos, calcificaciones o aneurismas. Para la realización de una ICP, la visualización de las bifurcaciones de los vasos, la tortuosidad de los vasos, el origen de las ramas colaterales, la porción del vaso proximal a una lesión significativa y las características específicas de la lesión (p. ej., longitud, excentricidad y calcio) son cruciales. Las proyecciones angiográficas coronarias rutinarias deben visualizar el origen y el trayecto de los tres vasos principales y sus ramas al menos en dos planos diferentes. Debido a que la anatomía coronaria varía ampliamente, se deben modificar las proyecciones angiográficas apropiadas para cada paciente. En caso de una oclusión total del vaso (también llamada *oclusión total crónica* [OTC]), el vaso distal debe visualizarse de la forma más clara posible mediante la opacificación de la arteria coronaria contralateral y de las colaterales del vaso. Las angiografías para OTC requieren imágenes cineangiográficas extendidas que sean lo suficientemente largas como para visualizar el relleno tardío de los vasos colaterales con una panorámica adecuada a través del corazón. Las características del segmento proximal, el muñón distal (punto de oclusión) y la longitud del segmento ocluido ayudan a determinar la idoneidad para la estrategia de revascularización de las OTC. La ICP de las OTC comienza con una revisión cuidadosa de la angiografía coronaria que, en casi todos los casos, debe realizarse mediante inyección dual. A continuación, se planifica el procedimiento a partir de las características angiográficas de la lesión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Catéteres angiográficos

La elección de los catéteres para la angiografía coronaria depende del acceso (radial o femoral) y de las preferencias del médico. Independientemente del acceso, el catéter angiográfico se hace avanzar sobre una guía con extremo en J (u otra guía de extremo angulado o con punta blanda/flexible) hacia la raíz aórtica, bajo guía fluoroscópica. El sondaje del tronco común izquierdo (TCI) se consigue en la proyección anteroposterior (AP) u oblicua anterior izquierda (OAI), mientras que el sondaje de la arteria coronaria derecha (ACD) se consigue en posición OAI. Con independencia del catéter o la arteria, la alineación coaxial del catéter con la arteria debe obtenerse mediante un movimiento sutil del catéter mientras se observa cuidadosamente la forma de la onda de presión de la punta del catéter en el monitor hemodinámico. Antes de la inyección de contraste a través del catéter, los operadores deben prestar mucha atención a la forma de la onda de presión del extremo del catéter, que puede indicar obstrucción o mal posicionamiento del catéter. Cuando la morfología de la onda muestra amortiguación o ventricularización (fig. 3.1), sugiere que el catéter puede haber entrado en una pequeña rama colateral (p. ej., la rama conal), haber chocado contra una placa o estar tocando el techo del tronco común izquierdo (TCI), donde la inyección podría conducir a fibrilación ventricular y/o disección. También se debe tener cuidado y detectar si se ha introducido el catéter demasiado profundo, lo que puede llevar a que el hemodinamista pase por alto una lesión ostial sobre la que ha avanzado el catéter. Durante la inyección de contraste en el árbol coronario, el operador debe observar un reflujo de contraste adecuado hacia la aorta para ver si existe una lesión ostial. Muchos laboratorios administran rutinariamente nitroglicerina intracoronaria para prevenir o resolver los espasmos inducidos por catéter, que pueden simular estenosis. El espasmo inducido por catéter suele ser más frecuente en la ACD que en la arteria coronaria izquierda (ACI).

Imágenes de rayos X

En todos los laboratorios de cateterismo, la fuente de rayos X está debajo de la mesa, y el intensificador de imagen (II) está directamente por encima del paciente. La fuente y el *detector de pantalla plana* en laboratorios total-

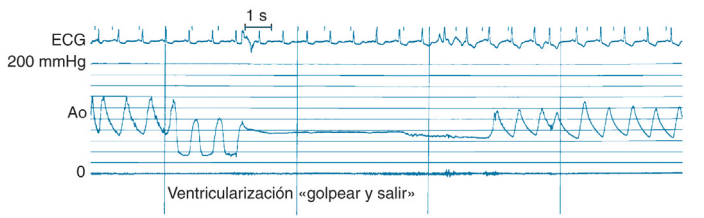


Fig. 3.1 Amortiguación de la presión aórtica *(Ao)* en el tronco coronario izquierdo con ventricularización, en la que se realizó una angiografía inmediata con extracción del catéter en una maniobra de «golpear y salir», restaurando rápidamente el flujo y la perfusión después de la inyección de contraste.

booksmedicos.org

mente digitales *(II en laboratorios más antiguos)* se mueven en direcciones opuestas en un círculo imaginario alrededor del paciente, que se coloca en el centro. La superficie corporal del paciente frente al observador determina la vista específica. Esta relación es cierta, independientemente de si el paciente se encuentra en posición supina, de pie o girado (fig. 3.2).

Nomenclatura angiográfica

Proyección AP: el detector está directamente sobre el paciente y el haz viaja perpendicularmente de atrás hacia adelante (es decir, de posterior a anterior), hacia el paciente acostado en la mesa de rayos X.

Proyección OAD: el detector está en el lado derecho del paciente. (*A,* anterior; *O,* oblicua.)

Proyección OAI: el detector está en el lado izquierdo del paciente.

Nota: piense en las proyecciones oblicuas, como girar el hombro izquierdo o derecho hacia delante (anterior) de la cámara (II).

Craneal: el detector está inclinado hacia la cabeza del paciente.

Caudal: el detector está inclinado hacia los pies del paciente.

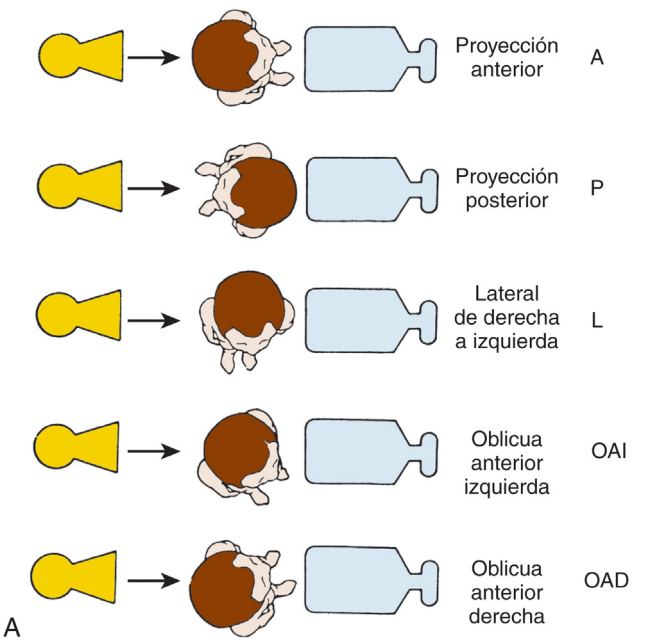


Fig. 3.2 Nomenclatura para proyecciones radiográficas. *Pequeñas flechas negras:* direcciones del haz de rayos X. **(A)** Anterior, posterior, lateral y oblicuo.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

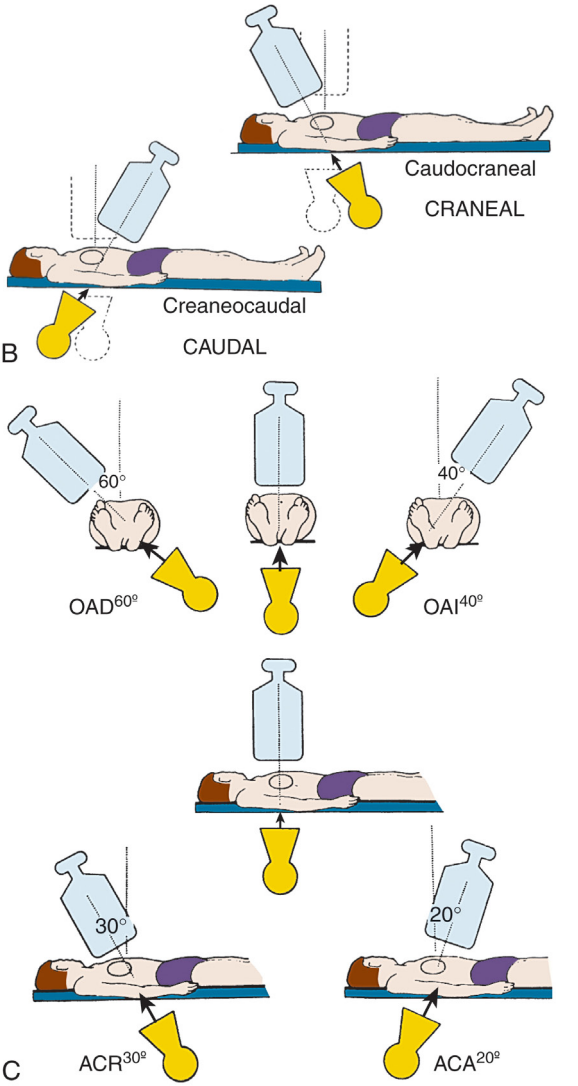


Fig. 3.2 *(cont.)* **(B)** Si el intensificador está inclinado hacia los pies del paciente, se obtiene una proyección caudal. Si el intensificador está inclinado hacia la cabeza del paciente, se obtiene una proyección craneal. **(C)** Proyecciones oblicuas craneales *(CR)* y caudales *(CA)*. (Reproducido a partir de Paulin S. Terminology for radiographic projections in cardiac angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1981;7:341-344.)

booksmedicos.org

Proyecciones angiográficas simplificadas: una manera fácil de entender las proyecciones oblicuas

Los residentes en el laboratorio de cateterismo necesitan entender las angiografías coronarias y cómo las arterias cambian de posición con las angulaciones específicas. El siguiente apartado ilustra cómo el corazón y las arterias coronarias se mueven en las diferentes proyecciones. Las posiciones cambiantes se pueden recordar fácilmente utilizando la mano izquierda como una representación del árbol coronario, tal como se asienta sobre el corazón y cambia de posición con diferentes angulaciones, al girar el hombro derecho o izquierdo hacia el detector para representar las proyecciones OAI y OAD.

La silueta cardíaca en las proyecciones oblicua anterior izquierda y oblicua anterior derecha

El corazón es del tamaño de un puño (fig. 3.3) y tiene la forma de un cucurucho de helado, con la punta hacia el esternón. La mano abierta muestra como se vería el corazón en una proyección AP. Cuando el hombro izquierdo se mueve hacia adelante (proyección OAI), la mano se ve más al final; es decir, el corazón se hace más corto y redondeado en la OAI (fig. 3.4A). Cuando el hombro derecho se mueve hacia adelante (proyección OAD), la mano se ve de perfil; es decir, el corazón se hace más largo, con la punta extendiéndose hacia la pared izquierda del tórax. Estos dos movimientos de la mano en la proyección OAI y OAD recuerdan cómo debe verse el corazón en cada proyección, ya sea en una radiografía de tórax simple, o en fluoroscopia o ventriculografía en el cateterismo cardíaco (v. fig. 3.4B).

Arterias coronarias izquierdas: proyecciones oblicuas anteriores izquierdas

Al colocar los dedos de la mano izquierda sobre el puño derecho apretado, el dedo índice se convierte en la arteria descendente anterior izquierda (DAI) y corre sobre los nudillos, que representan el surco interventricular anterior (fig. 3.5). El dedo medio se extiende sobre las articulaciones de los dedos y representa la arteria circunfleja (Cx). El pulgar corre horizontal a la articulación de la muñeca y representa el curso inicial de la ACD que surge del seno derecho de Valsalva.

Arteria coronaria izquierda con angulaciones craneales y caudales anteriores izquierdas

En la angulación craneal, el detector se mueve hacia la cabeza del paciente y produce una inclinación hacia abajo de la proyección OAI,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

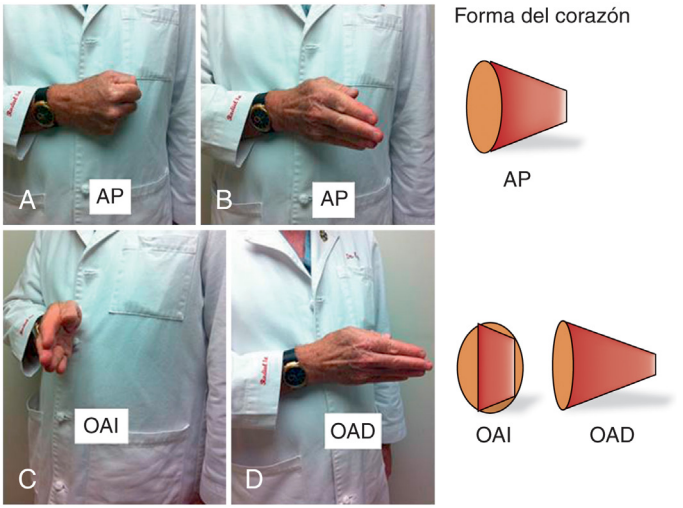


Fig. 3.3 **(A)** Proyección anteroposterior (AP) del corazón *(puño cerrado)* en el pecho. **(B)** Proyección AP de la forma del ventrículo izquierdo (VI) *(mano abierta)* en el pecho. *Diagramas de la derecha:* formas aproximadas que se podrían ver mediante los rayos X. **(C)** Oblicua anterior izquierda *(OAI):* la rotación hacia adelante del hombro izquierdo provoca el escorzo del VI con el ápex hacia el espectador y la silueta cardíaca redondeada *(diagrama de la derecha, OAI).* **(D)** Oblicua anterior derecha *(OAD):* el hombro derecho hacia adelante hace que el corazón se alargue a medida que gira con la punta del corazón hacia el lado izquierdo. *Diagrama de la derecha:* imagen del VI tal como puede aparecer en los rayos X. (Reproducido con autorización de Kern M. *Cath Lab Digest.* 2011;19[8]. Copyright HMP Communications.)

exagerando el segmento del TCI, pero manteniendo la relación entre la arteria DAI y la Cx casi igual (fig. 3.6A).

En la angulación caudal, el detector se mueve hacia los pies del paciente. Esta proyección ve las arterias coronarias desde abajo, inclinando la proyección OAI hacia arriba para producir una apariencia ramificada que algunos denominan proyección «de la araña». La figura 3.6B e imágenes similares proporcionan una reconstrucción de la angiografía por tomografía computarizada (TC) de las arterias coronarias; los paneles inferiores muestran una imagen de sustracción que se asemeja a lo que se vería en la angiografía coronaria tradicional en el laboratorio de cateterismo. El panel inferior derecho de la figura 3.6B muestra la angulación caudal de la OAI, que se denomina la proyección «de la araña» por razones obvias.

booksmedicos.org

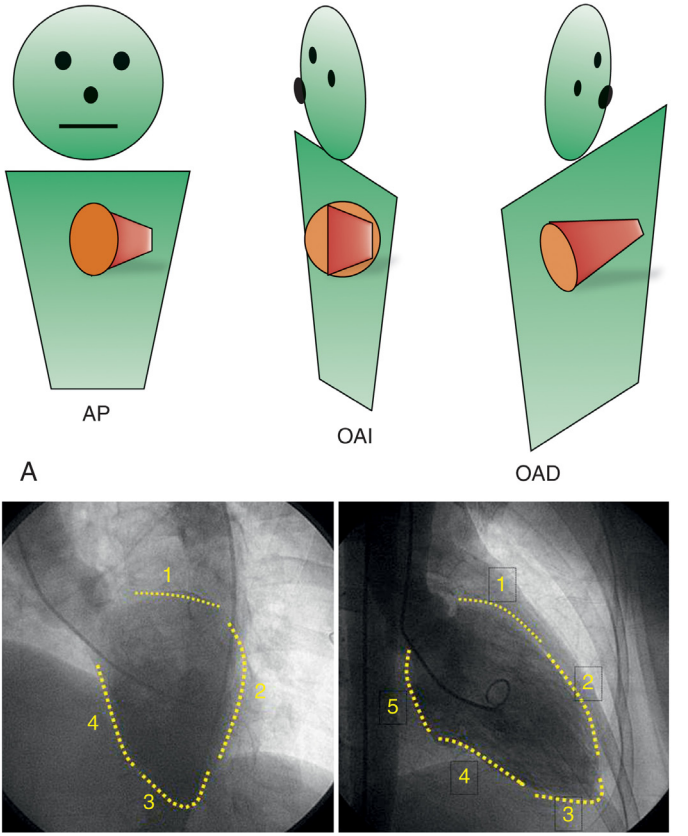


Fig. 3.4 **(A)** Diagramas del ventrículo izquierdo (VI) en los pacientes a medida que la forma del VI cambia de anteroposterior *(AP)* a oblicua anterior izquierda *(OAI)* y oblicua anterior derecha *(OAD)*. **(B)** Fotogramas cineangiográficos de ventriculografías izquierdas en OAI *(izquierda)* y OAD *(derecha)*. Segmentos en OAI: *1,* basal; *2,* lateral; *3,* apical; *4,* septal. Segmentos en OAD: *1,* basal anterior; *2,* anterior; *3,* apical; *4,* inferior; *5,* basal inferior. (Reproducido con autorización de Kern M. *Cath Lab Digest.* 2011;19[8]. Copyright HMP Communications.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

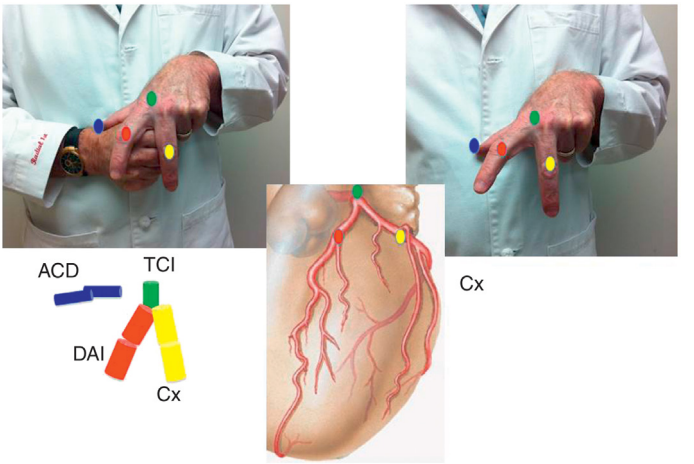


Fig. 3.5 *Arriba a la izquierda,* los dedos de la mano izquierda representan las arterias coronarias. Los *cilindros de colores* representan las arterias coronarias de la ilustración central. Cuando se colocan sobre el corazón *(puño),* la descendente anterior izquierda *(DAI) (naranja, dedo índice)* discurre por el surco interventricular anterior. La arteria circunfleja *(Cx) (amarillo, dedo medio)* discurre sobre el lado izquierdo del puño. La porción proximal de la arteria coronaria derecha *(ACD) (azul, pulgar)* comienza en la parte superior del puño, discurre hasta la muñeca y luego pasa por el surco auriculoventricular (AV) *(articulación de la muñeca).* La arteria descendente posterior (ADP) se muestra en la ilustración del corazón. *Arriba a la derecha,* las arterias coronarias *(dedos)* se muestran con el corazón *(puño)* colocado en la proyección anteroposterior (AP). *Cilindro verde,* situación del segmento del tronco común izquierdo *(TCI).* Hay que tener en cuenta que los puntos de color *(naranja* para la DAI, *amarillo* para la Cx, *verde* para el TCI y *azul* para la ACD) corresponden a los mismos códigos de color utilizados en las figuras 3.6 a 3.8. (Reproducido con autorización de Kern M. *Cath Lab Digest.* 2011;19[8]. Copyright HMP Communications.)

Arterias izquierdas: proyecciones oblicuas anteriores derechas

En la proyección OAI (v. fig. 3.6), la arteria DAI (dedo índice) está en el lado derecho, y la Cx (dedo medio) está en el lado izquierdo. Cuando se gira a OAD, la posición de los dedos (DAI/Cx) cambia su orientación, de tal manera que la DAI se sitúa ahora a la izquierda y la Cx en el medio o más a la derecha que en la proyección OAI (fig. 3.7A).

La OAD con angulación caudal (v. fig. 3.7A, *arriba a la izquierda)* inclina la arteria Cx hacia abajo, separándola más de la DAI. En la OAD con angulación craneal (v. fig. 3.7A, *arriba a la derecha*), la Cx se inclina

booksmedicos.org

hacia arriba, se acorta y se superpone con la DAI. Las proyecciones craneales se utilizan para ver mejor la DAI y las diagonales, mientras que las proyecciones caudales son mejores para ver los segmentos de la Cx y el TCI. La figura 3.7B muestra las angiografías en las angulaciones OAD caudal y OAD craneal.

Arteria coronaria derecha y arteria descendente posterior: oblicua anterior izquierda y oblicua anterior derecha

Usando la mano izquierda sobre el puño, el pulgar representa la parte proximal de la ACD. Esta continúa por el surco de la muñeca (auriculoventricular [AV]) hasta la porción de la arteria descendente posterior (ADP) de la ACD, que corre a lo largo del surco interventricular inferior.

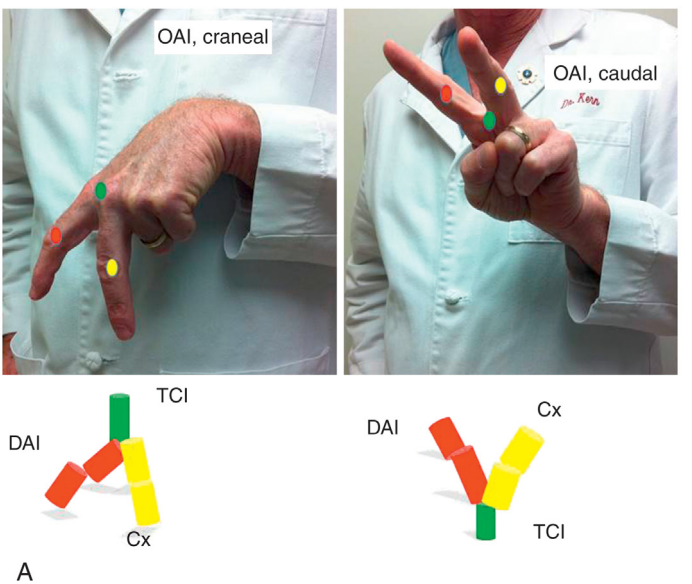
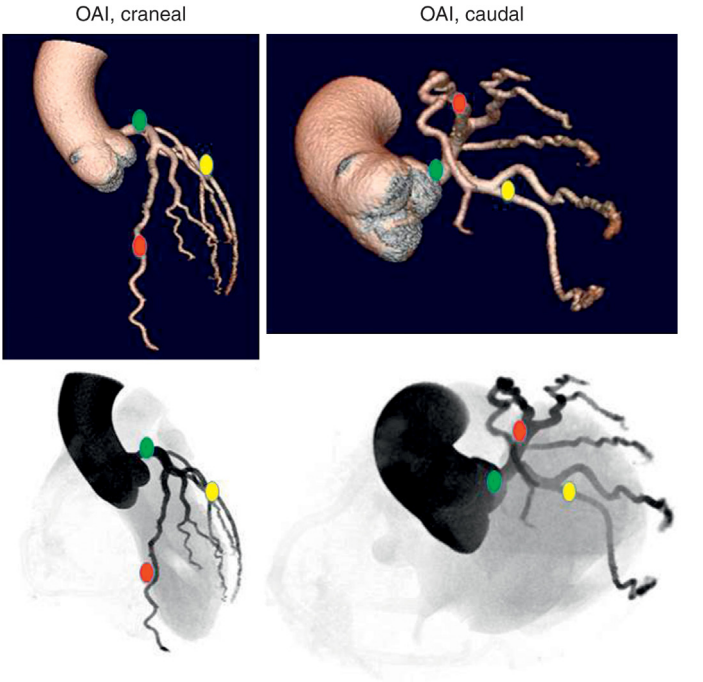


Fig. 3.6 **(A)** Modelos coronarios con los dedos que representan la proyección oblicua anterior izquierda *(OAI)* con angulaciones craneal *(izquierda)* y caudal *(derecha).* Las arterias coronarias *(dedos)* se desplazan hacia abajo a medida que el intensificador de imagen (II) se mueve hacia la cabeza (cranealmente). Las arterias se inclinan hacia arriba *(derecha)* a medida que el II se mueve hacia los pies (caudalmente). *Cilindro verde:* posición del segmento del troco común izquierdo *(TCI).* (*Cilindros naranjas:* arteria descendente anterior izquierda *[DAI]; cilindros amarillos:* arteria circunfleja *[Cx].)*

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



B

Fig. 3.6 *(cont.)* **(B)** Reconstrucción de la angiografía por tomografía computarizada (TC) de las arterias coronarias izquierdas en OAI craneal *(izquierda)* y OAI caudal *(derecha). Parte inferior:* simulaciones de las imágenes que se ven en la angiografía de contraste. *Parte inferior derecha:* la arteria coronaria izquierda (ACI) en la proyección OAI caudal se denomina la proyección de la araña, por las similitudes obvias con el animal. Los códigos de color son los mismos que se muestran en las figuras 3.5 a 3.8. (Reproducido con autorización de Kern M. *Cath Lab Digest.* 2011;19[8]. Copyright HMP Communications.)

La ADP a lo largo de la parte inferior del corazón se puede representar con el dedo índice (fig. 3.8A). En la angulación craneal de la OAI, la ADP corre a lo largo de la parte inferior del corazón y se inclina hacia abajo para visualizar mejor su longitud sin escorzo (v. fig. 3.8A). En la OAD sin angulación craneal o caudal, la ADP se ve longitudinalmente corriendo desde la base hasta el ápex del corazón (v. fig. 3.8A, *paneles derechos*). La figura 3.8B muestra la TC y las angiografías con contraste de la ACD en las proyecciones OAI craneal y OAD.

booksmedicos.org

Utilizando este modelo, resulta fácil visualizar y recordar las imágenes coronarias y ventriculográficas en las diferentes proyecciones oblicuas, con y sin angulación craneal y caudal.

Imágenes de la arteria coronaria izquierda

1. La proyección AP caudal u OAD poco profunda muestra el TCI en toda su longitud perpendicular (fig. 3.9). En esta proyección, se muestran los segmentos proximales de la ADA y la Cx izquierda, pero las ramas se superponen. Después del segmento del TCI, puede ser necesaria una ligera angulación en OAD u OAI para evitar que la densidad de las vértebras y el eje del catéter en la aorta descendente torácica oculten la arteria.
2. La proyección OAI craneal también muestra el TCI (ligeramente escorzado) y la ADA y sus ramas diagonales. Las ramas septales (que discurren a la izquierda) y diagonales (a la derecha) quedan claramente separadas. La arteria Cx y las ramas marginales quedan escorzadas y

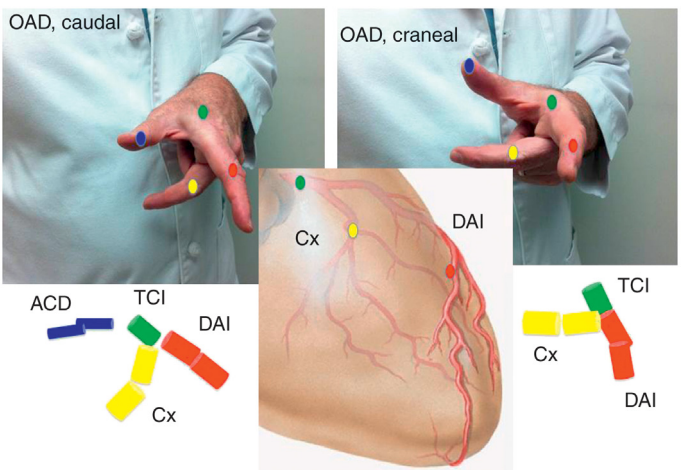


Fig. 3.7 **(A)** *Arriba a la izquierda:* las arterias coronarias en la proyección oblicua anterior derecha *(OAD)* con angulación caudal. A medida que el hombro derecho se desplaza hacia adelante, la posición de la arteria descendente anterior izquierda *(DAI) (roja)* se mueve del lado izquierdo al lado derecho de la silueta cardíaca. La arteria circunfleja *(Cx) (amarilla)* se mueve hacia el lado izquierdo o el centro del corazón. *Arriba a la derecha:* OAD con angulación craneal que muestra el giro hacia arriba con escorzo de la arteria Cx. En la mayoría de las imágenes de la arteria coronaria izquierda (ACI) con OAD craneal, existe superposición de la DAI proximal y la arteria Cx (v. fig. 3.3B).

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.
Descargado para Sergio Fernando Cruz
booksmedicos.org

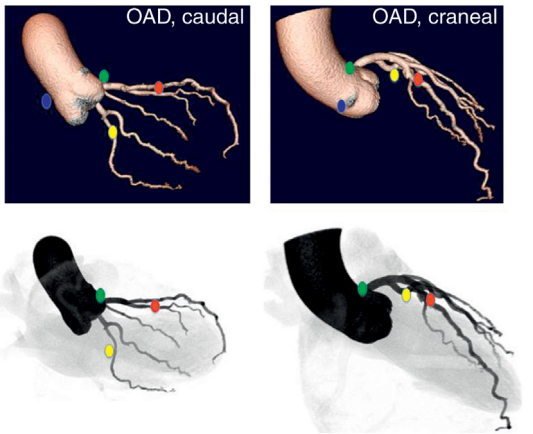


Fig. 3.7 *(cont.)* **(B)** Reconstrucción de la angiografía por tomografía computarizada (TC) de la ACI con las angulaciones OAD caudal *(izquierda)* y OAD craneal *(derecha). Parte inferior:* simulaciones de las imágenes que se ven en la angiografía de contraste. Se puede observar la superposición de la DAI proximal y la Cx. Los códigos de color son los mismos que se muestran en las figuras 3.4 a 3.7. *ACD,* arteria coronaria derecha; *TCI,* tronco común izquierdo. (Reproducido con autorización de Kern M. *Cath Lab Digest.* 2011;19[8]. Copyright HMP Communications.)

superpuestas, aunque las ramas posterolaterales y descendente posterior, con circulación de dominancia izquierda, se muestran claramente. Resulta útil pedir al paciente una inspiración profunda, que desplaza la densidad del diafragma hacia abajo y fuera del campo. El ángulo de la OAI (>45 grados) debe establecerse de modo que el curso de la ADA sea paralelo a la columna vertebral y permanezca en la «cuña lúcida» delimitada por la columna vertebral en el borde medial y la curva del diafragma. Las imágenes superpuestas a la columna vertebral degradan la calidad de la angiografía y, forzando la OAI, se separa la ADA de la columna vertebral, lo que permite una opacificación óptima. La angulación craneal inclina el TCI hacia abajo y permite ver la bifurcación ADA/Cx. Una angulación craneal de la OAI demasiado pronunciada o una inspiración demasiado superficial producen una considerable superposición con el diafragma y el hígado, degradando la calidad de la imagen.

3. La proyección OAD caudal muestra la bifurcación del TCI, perpendicular a la de la angulación OAI craneal. El origen y el trayecto de la arteria Cx/ramas obtusas marginales, la rama bisectriz y el segmento proximal de la ADA se ven claramente. Esta proyección es una de las dos mejores para la visualización de la arteria Cx. Las diagonales

booksmedicos.org

superpuestas se interponen a la ADA más allá del segmento proximal; sin embargo, el segmento apical de la ADA se muestra claramente.

4. La proyección OAD craneal se utiliza para ver los orígenes de las diagonales a lo largo de la ADA media y distal. Las bifurcaciones de las ramas diagonales pueden ser visualizadas adecuadamente. Las ramas diagonales se proyectan hacia arriba. La ADA proximal y la Cx generalmente se superponen. Las ramas marginales pueden superponerse, y la arteria Cx se ve escorzada, pero las ramas circunfleja distal y posterolateral izquierda se visualizan adecuadamente en esta proyección.
5. La proyección OAI caudal (proyección «de la araña») muestra el TCI (escorzado) y la bifurcación del TCI en la arteria Cx y la ADA. Las porciones proximal y media de la arteria Cx, en general, se ven claramente con los orígenes de las ramas obtusas marginales. La superposición del diafragma y la columna vertebral puede dar lugar a una imagen de mala calidad. En los corazones desplazados verticalmente, como los de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, es más difícil lograr una buena separación de los vasos, y se requiere más angulación para obtener una proyección sin obstáculos. La ADA aparece considerablemente escorzada en esta proyección.

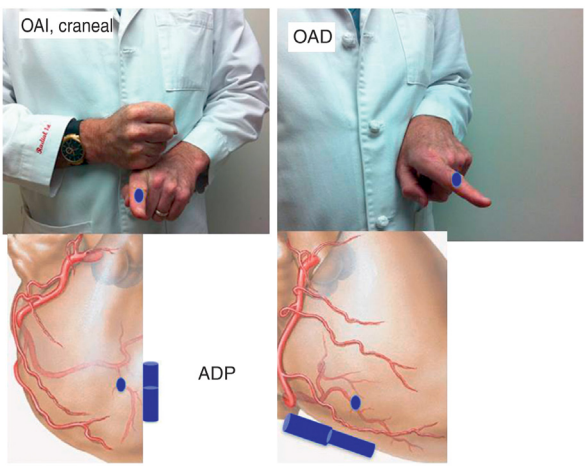
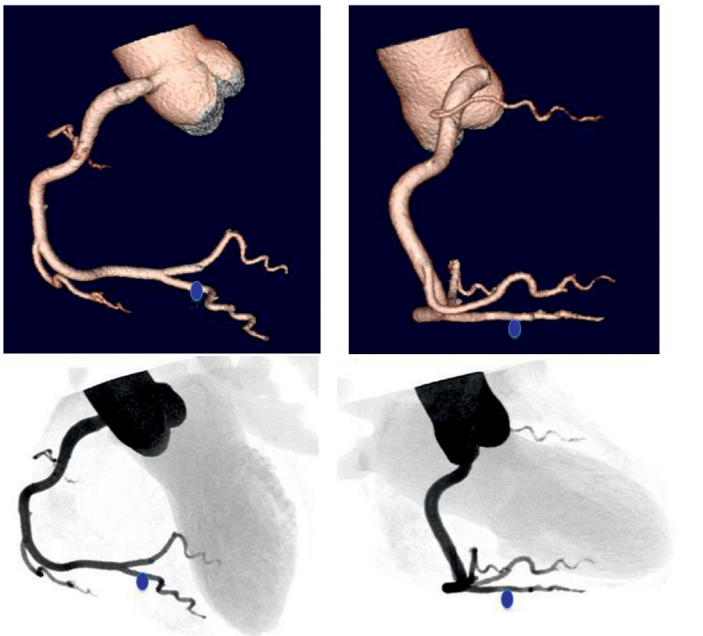


Fig. 3.8 **(A)** La rama de la arteria descendente posterior *(ADP)* de la arteria coronaria derecha (ACD) discurre a lo largo del surco interventricular inferior. *Arriba* a la izquierda: en la oblicua anterior izquierda *(OAI)* con angulación craneal, la ADP discurre a lo largo de la parte inferior del corazón y se inclina hacia abajo para visualizarla mejor en toda su longitud sin escorzo. *Arriba a la derecha:* en la oblicua anterior derecha *(OAD)* sin angulación craneal o caudal, la ADP se ve longitudinalmente corriendo desde la base hasta el ápex del corazón.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



B

Fig. 3.8 *(cont.)* **(B)** Reconstrucción de la angiografía por tomografía computarizada (TC) de la ACD en las proyecciones OAI craneal *(izquierda)* y OAD (sin angulación craneal o caudal) *(derecha). Parte inferior:* simulaciones de las imágenes que se ven en la angiografía de contraste. Los códigos de color son los mismos que se muestran en las figuras 3.4 a 3.6. (Reproducido con autorización de Kern M. *Cath Lab Digest.* 2011;19[8]. Copyright HMP Communications.)

6. La proyección lateral (detector girado 90 grados, paralelo con el suelo) es la mejor proyección para mostrar la ADA media y distal. Las ADA y la Cx aparecen bien separadas. Las diagonales suelen superponerse. El trayecto del ramo mediano se ve bien. Esta proyección muestra mejor las inserciones de injertos de derivación (generalmente la arteria mamaria interna izquierda [AMII]) en la ADA media. Ocasionalmente, se necesita una ligera angulación caudal o craneal para visualizar el segmento de interés.

Imágenes de la arteria coronaria derecha

A diferencia de la angiografía coronaria izquierda, el acoplamiento selectivo en la ACD requiere la torsión del catéter anteriormente y a la derecha (fig. 3.9E,F). El catéter se debe introducir hasta la cúspide

booksmedicos.org

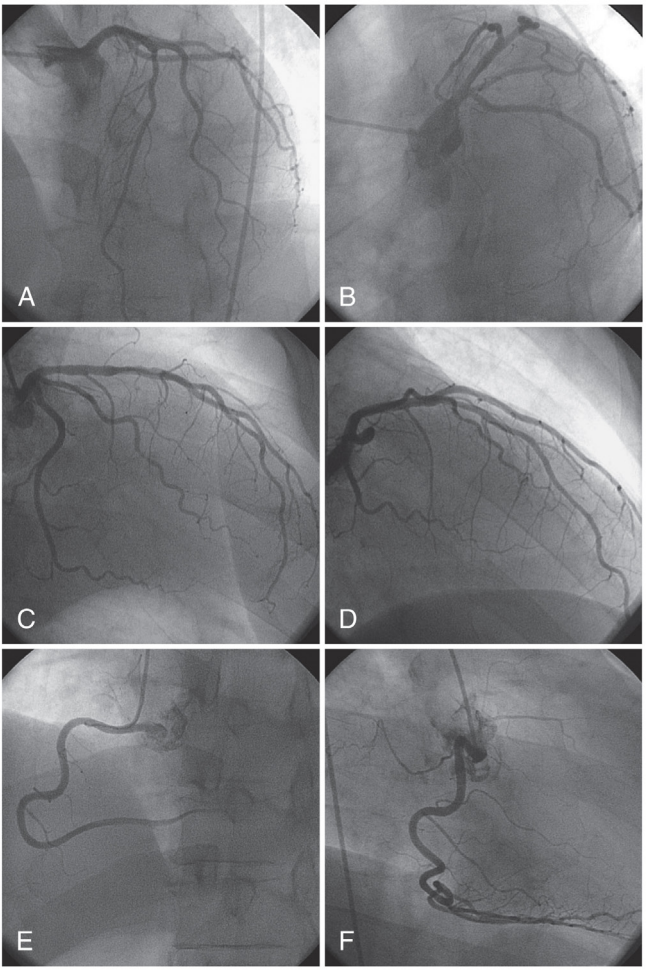


Fig. 3.9 Fotogramas de angiografías coronarias en varias proyecciones estándar. **(A)** Arteria coronaria izquierda (ACI) en oblicua anterior izquierda (OAI), proyección craneal; **(B)** proyección OAI, caudal; **(C)** proyección oblicua anterior derecha (OAD); **(D)** proyección OAD, craneal; **(E)** arteria coronaria derecha (ACD) en proyección OAI, craneal; **(F)** ACD en proyección OAD sin angulación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

coronaria derecha y luego se debe tirar hacia atrás de él lentamente mientras se aplica un par de torsión en el sentido de las agujas del reloj. Un movimiento de avance-retirada mientras se gira el catéter ayudará a transmitir la torsión distalmente a la punta del catéter. Al igual que con el sondaje del TCI, el hemodinamista debe observar la morfología de la onda de presión. Una señal amortiguada indica que se ha sondado la conal. La inyección en este vaso puede conducir a una fibrilación ventricular. Una vez que se logra el sondaje coronario selectivo, a menudo se administra nitroglicerina intracoronaria para evitar o aliviar el espasmo inducido por catéter. Si se produce espasmo o si se sospecha una lesión ostial, se puede utilizar un catéter de diámetro menor. Si no se consigue el sondaje selectivo de la ACD con catéteres estándar, se debe considerar el uso de catéteres especiales, como un 3DR o catéteres de ACD sin par de torsión. Cuando no se puede encontrar la ACD en su origen habitual en el seno derecho de Valsalva, se debe considerar un origen anómalo de la ACD. Podría existir un origen anterior alto de la ACD. Si no se encuentra la ACD, se debe revisar la angiografía coronaria izquierda en busca de un flujo colateral insospechado o un posible origen de la ACD desde la cúspide coronaria izquierda.

1. La proyección OAI craneal muestra el origen de la ACD, toda la longitud de la ACD media y la bifurcación de la ADP (la cruz) (v. figs. 3.4 y 3.5). La angulación craneal inclina la ADP permitiendo ver el contorno del vaso y reducir el escorzo. Se le puede pedir al paciente que inspire profundamente para apartar el diafragma. La ADP y las ramas posterolaterales están ligeramente escorzadas en esta proyección.
2. La proyección OAD (generalmente no es necesaria la angulación craneal o caudal) muestra la ACD media y la longitud de las ramas ADP y posterolaterales. Las ramas septales que se elevan hacia arriba desde la ADP, dando colaterales a la ADA cuando está ocluida, pueden ser claramente identificadas. Las ramas posterolaterales se superponen y pueden hacer necesaria la adición de una proyección craneal.
3. La proyección AP craneal muestra el origen de la ACD. El segmento medio aparece escorzado. Sin embargo, esta es la mejor proyección para mostrar la rama descendente posterior y las posterolaterales en un sistema con ACD dominante, así como el calibre de la ADA mediante colaterales.
4. La proyección lateral también muestra el origen de la ACD (especialmente en pacientes con *ostium* orientados más anteriormente) y la mitad de la ACD. La ADP y las ramas posterolaterales aparecen escorzadas.

Nota técnica: debido a las variaciones individuales en la anatomía, las pequeñas (1 a 2 ml) inyecciones de prueba durante la inspiración del paciente ayudan al operador a obtener las angulaciones oblicuas y axiales (craneales/caudales) apropiadas y a configurar la panorámica.

booksmedicos.org

Angiografía de los injertos de derivación

En pacientes que se han sometido a una cirugía con injertos de derivación de las arterias coronarias (CABG), la revisión del informe quirúrgico es importante. Se debe conocer el número y el tipo de injertos, especialmente si existen injertos arteriales y son *in situ* (arteria mamaria interna derecha [AMID] o AMII) o extraanatómicos (a menudo arteria radial). La técnica adecuada para sondar estos injertos depende del tipo de injerto.

Angiografía de la arteria mamaria interna izquierda

Se requiere una inyección selectiva de la AMII para cualquier paciente en el que se haya utilizado este injerto para la CABG (normalmente para la ADA). La AMII es una rama de la arteria subclavia izquierda y es más fácilmente accesible utilizando el acceso radial izquierdo. Desde el acceso femoral, se puede conseguir el sondaje selectivo de la subclavia izquierda en una proyección OAI (fig. 3.10), utilizando un catéter de mamaria interna (MI) después de pasar el catéter a la arteria subclavia sobre una guía en J. La tortuosidad marcada de la arteria subclavia proximal puede requerir una guía de punta blanda atraumática (Wholey, Versacore o Terumo Glidewire) para permitir el paso del catéter de MI a la arteria subclavia. También existe un catéter de MI que, a menudo, permite un sondaje más fácil de la AMII. Cualquier gradiente de presión entre la aorta y las arterias subclavias debe tenerse en cuenta, porque una estenosis de la arteria subclavia si se implanta una derivación de AMII puede conducir a isquemia de la pared anterior (síndrome de robo coronario-subclavio). Las estenosis de la subclavia pueden tratarse con *stent*, con altas tasas de éxito y baja tasa de complicaciones del procedimiento. El sondaje selectivo de la AMII se puede realizar en AP, OAD u OAI (generalmente es más fácil en OAD). Girar la cabeza del paciente hacia la derecha o la izquierda a veces puede ayudar en el sondaje de la AMII. Cuando la angiografía selectiva de la AMII no es posible debido a una tortuosidad extrema, se puede obtener la inyección no selectiva de la arteria subclavia izquierda con la arteria braquial ocluida con un manguito de presión arterial inflado a presión suprasistólica.

Las mejores proyecciones para la adquisición de imágenes de los injertos de AMII a la ADA son las mismas que se utilizan para la evaluación de la ADA (es decir, proyecciones OAD y OAI craneales). La proyección lateral es especialmente útil para visualizar la anastomosis AMII-ADA, y puede ayudar a determinar si se ha formado tejido cicatricial que adhiera la AMII al esternón, un hallazgo importante para los cirujanos que planean una reoperación con una segunda esternotomía.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

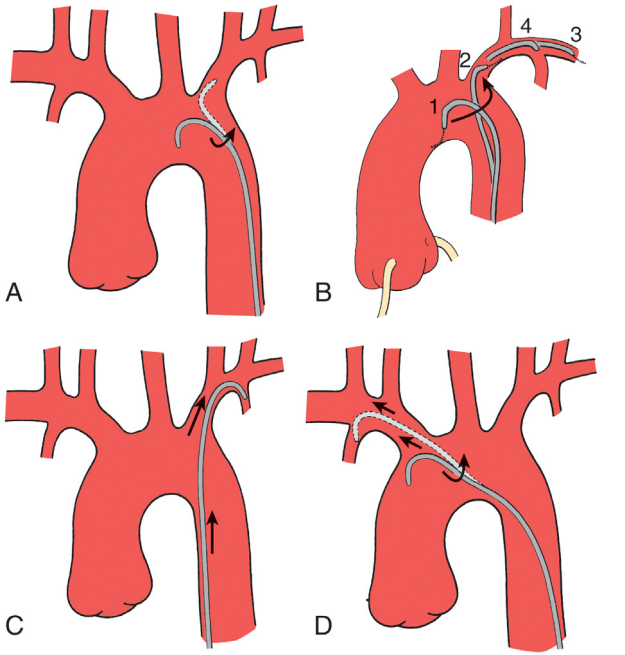


Fig. 3.10 **(A)** Cateterismo de las arterias mamarias internas (MI). **(B)** *1,* Para cateterizar la arteria mamaria interna izquierda (AMII), el catéter se encuentra en el arco aórtico en posición neutra, con la punta apuntando hacia abajo. (Las *flechas* representan el movimiento del catéter y la dirección del movimiento.) El catéter se gira en sentido contrario a las agujas del reloj hasta que cae en la arteria subclavia izquierda. *2,* El catéter se empuja con una ligera rotación anterior hasta que engancha el origen de la AMII. *3,* A la arteria mamaria interna derecha (AMID) se entra mediante rotación en sentido contrario a las agujas del reloj del catéter, en el origen de la arteria innominada derecha y avanzando hasta que se sonda el origen de la AMID. *4,* Se inserta una guía metálica en el catéter de injerto de MI hasta que se pasa a la arteria subclavia izquierda. **(C)** El catéter se hace avanzar sobre la guía y luego se quita, retirándolo hasta la arteria MI (AMI). **(D)** Colocación del catéter de AMI para sondar la AMID. (B: tomada de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures.* St Louis; Mosby: 1986. D: tomada de King SB, Douglas JS, Jr. *Coronary Arteriography and Angioplasty.* New York: McGraw-Hill; 1985.)

Angiografía coronaria de la arteria mamaria interna derecha

La AMID es una rama de la arteria subclavia derecha que surge de la arteria innominada. La angiografía selectiva de la AMID es necesaria

booksmedicos.org

cuando este vaso se ha utilizado como injerto de derivación arterial (normalmente a la ACD). El uso del acceso radial derecho permite una canalización más fácil de la AMID, mientras que el acceso femoral puede resultar difícil, especialmente en pacientes mayores con aortas elongadas (arco aórtico tipo III). Desde el acceso femoral, se debe llegar al tronco innominado usando un catéter de MI en la proyección OAI, seguido del avance de una guía en J en la arteria subclavia (fig. 3.10D). Se debe tener cuidado de no entrar con la guía en la carótida común derecha, que es la otra rama principal del tronco innominado. El sondaje de la AMID se puede lograr en proyección AP u OAI. La posición de la cabeza o el movimiento del brazo caudal a veces ayuda al sondaje selectivo de la AMID.

Angiografía de los injertos de vena safena

Localizar el origen de un injerto de vena safena (IVS) puede resultar un desafío, y el movimiento ciego hacia arriba y hacia abajo a través de un arco ateromatoso puede resultar arriesgado, lo que subraya la necesidad de conocer antes del procedimiento cuántas aortotomías se realizaron. A veces, los cirujanos colocan marcadores de los injertos (clips o anillos) cerca del *ostium* de los IVS, lo que permite facilitar una angiografía futura, aunque estos marcadores pueden no estar exactamente en la abertura del injerto. Clásicamente, la localización de los IVS de los más bajos (caudal) a los más altos (craneal) ha sido ACD, ADA, diagonales y luego obtusas marginales.

Los IVS de las arterias coronarias se visualizan al menos en dos proyecciones (OAI y OAD). Es importante mostrar la anastomosis aórtica, el cuerpo del injerto, la anastomosis distal (fig. 3.11), el flujo distal y las colaterales. La proyección óptima de la anastomosis injerto-vaso suele coincidir con la proyección que muestra mejor el vaso nativo. Los muñones de los IVS ocluidos deben documentarse para futuras referencias.

Estrategia general para la angiografía de los injertos de las arterias coronarias

Tras la angiografía de la ACI y la ACD nativas y la visualización de segmentos de vasos ocluidos o rellenos por colaterales, el operador procede a la angiografía de los IVS utilizando proyecciones clave para los segmentos específicos de las arterias coronarias y teniendo en cuenta la necesidad posterior de determinar proyecciones de contingencia o la adición de proyecciones especiales.

1. **IVS a la ACD** (más bajo): este injerto se sonda mejor en una proyección OAI y viaja hacia abajo, paralelo a la ACD. Puede sondarse fácilmente con un catéter multipropósito (MP) o con un catéter Judkins derecho (JR). Otros catéteres útiles para este tipo de injerto son el catéter de injertos de coronaria derecha (RCB)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

o un catéter Amplatz derecho modificado (AR mod). Las mejores proyecciones para estos injertos son la OAI craneal, la OAD y la AP craneal.

2. **IVS a la ADA** (segundo más bajo, por encima de los de ACD): los IVS a la ADA normalmente se originan desde la parte anterior izquierda de la aorta y se sondan mejor en OAD usando un JR4 (Judkins derecho, 4 cm), un catéter de injerto coronario izquierdo (LCB) o un catéter Amplatz izquierdo (AL). Las mejores proyecciones para un injerto a la ADA son la lateral, la OAD craneal, la OAI craneal y la AP (la proyección lateral es especialmente útil para visualizar las anastomosis a la ADA).
3. **IVS a las diagonales:** los IVS a las diagonales también se visualizan mejor en la proyección OAD y utilizando los mismos catéteres que los de los IVS a la ADA. A menudo, una ligera rotación en el sentido de las agujas del reloj desde un injerto inferior permite que el JR4 aboque este injerto. Las mejores proyecciones para los IVS a las diagonales son la OAI craneal y la OAD craneal.

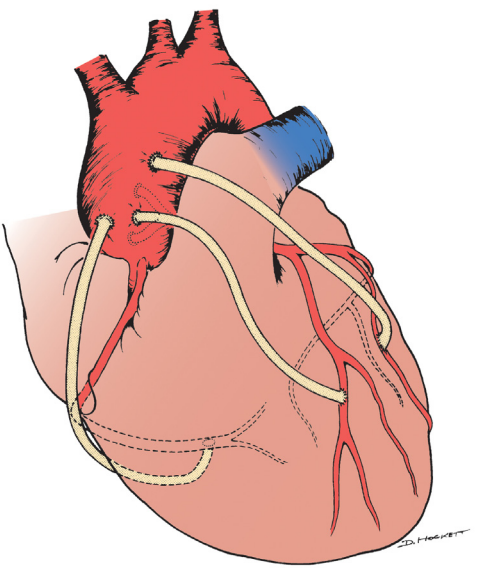


Fig. 3.11 **(A)** Lugares de inserción habituales de injertos venoso a las arterias coronarias. El lugar de anastomosis proximal (aórtico) del injerto a la arteria coronaria derecha *(ACD)* es más anterior y generalmente el más bajo. Los injertos a las ramas de la arteria coronaria izquierda *(ACI)* generalmente se insertan en una posición progresivamente más alta y más posterolateral. Con frecuencia existen variaciones.

booksmedicos.org

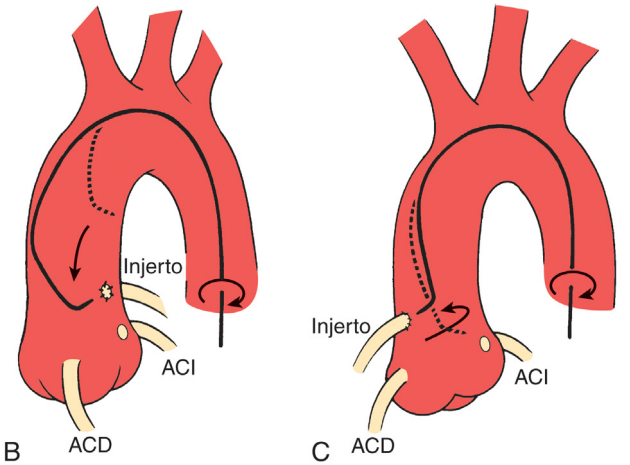


Fig. 3.11 ***(cont.)*** **(B)** Utilización de los catéteres de injertos venosos Judkins derecho (JR) e izquierdo (JL). Para los injertos de ACD, el catéter se gira en el sentido de las agujas del reloj en la proyección oblicua anterior izquierda (OAI) hasta que la punta se sitúa superior al orificio del injerto. Luego se avanza por la pared aórtica hasta el orificio del injerto. **(C)** Para los injertos de ACI, la rotación en el sentido de las agujas del reloj se aplica en la proyección OAI u oblicua anterior derecha (OAD). (Tomado de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures*. St Louis: Mosby; 1986.)

4. **IVS a la obtusa marginal** (los IVS más altos en la aorta): los IVS a las marginales se sondan mejor en proyecciones OAD utilizando un catéter JR4, LCB o AL. Las mejores proyecciones para ver un IVS a la obtusa marginal son las caudales (de OAI a OAD).

Arteria gastroepiploica derecha

Debido a la prolongada permeabilidad de los injertos arteriales, algunos cirujanos colocan injertos a la ACD o ADP utilizando la arteria gastroepiploica (AGE) derecha. La AGE derecha, una rama de la arteria gastroduodenal, tiene su origen en la arteria hepática común, que es una de las tres ramas principales del tronco celíaco. Si no se dispone del informe de la cirugía, se debe sospechar el uso de este injerto si la esternotomía media se extiende inferiormente a la cavidad abdominal o si existen numerosos clips quirúrgicos que se extienden desde la cavidad abdominal hasta la cara inferior del corazón. La angiografía selectiva de estos injertos requiere una técnica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

especial. Se recomienda que solo los hemodinamistas familiarizados con la anatomía y la angiografía periférica realicen angiografías de la AGE, porque es preciso conocer la anatomía de los vasos y la técnica de canalización selectiva de la AGE. En primer lugar, el tronco celíaco (ubicado anterior y dirigido inferiormente) debe ser sondado utilizando catéteres periféricos especializados, como el Cobra (Cook Medical, Bloomington, IN) o el Simmons Sidewinder. Se recomienda la anticoagulación con heparina o bivalirudina, dada la necesidad de colocar guías en subramas. Una vez que el tronco celíaco está sondado, se debe pasar una guía como las de angioplastia (normalmente, de 0,45 o 0,35 mm), a través de la hepática común, a la gastroduodenal y, a continuación, a la AGE mediante imágenes de hoja de ruta. Sobre esta guía, se puede hacer avanzar un catéter más pequeño de 4 F o 5 F (catéter de deslizamiento recto Terumo) o un catéter de tránsito (0,89 mm Quickcross [Spectranetics]) para realizar la angiografía selectiva del injerto de AGE. Se debe tener cuidado de no provocar la disección del vaso. La administración profiláctica de nitroglicerina permite prevenir el espasmo de los vasos.

Técnicas de inyección de medios de contraste: inyección mecánica automática frente a manual

Los medios de contraste, soluciones viscosas y yodadas utilizadas para opacificar las arterias coronarias, se pueden inyectar a mano a través de un colector multiválvula o mediante un inyector automático mecánico de velocidad variable. En las inyecciones manuales, los caudales son generalmente de 2 a 4 ml/s, con volúmenes de 2 a 6 ml en la ACD y de 7 a 10 ml en la ACI. Los operadores deben mantener la punta de la jeringa apuntando hacia abajo (mango levantado) para que las pequeñas burbujas floten y no se inyecten en el sistema circulatorio (fig. 3.12). El uso de colectores, jeringas y tubos desechables es rentable y seguro.

La inyección automática de medios de contraste es tan segura como las inyecciones manuales, ya que el operador controla el volumen y la velocidad y producen una excelente opacificación. Los inyectores automáticos coronarios utilizan controles manuales estériles, lo que permite inyecciones precisas de volumen variable sensibles al tacto del operador (ACIST Medical Systems; Bracco Research USA; Medrad, Inc.), y una pantalla táctil de ordenador que permite ajustes precisos del suministro de contraste (fig. 3.13). El sistema es especialmente útil para catéteres de diámetros pequeños (<5 F). Además, también es altamente rentable por su gran depósito de contraste. Los ajustes típicos para las inyecciones automáticas son los siguientes:

- ACD: 6 ml a 3 ml/s; máximo 450 psi.
- ACI: 10 ml a 4 ml/s; máximo 450 psi.

booksmedicos.org



Fig. 3.12 El doctor pionero Goffredo Gensini realizando una angiografía coronaria. Obsérvese el ángulo elevado (30 grados) de la jeringa de inyección para evitar burbujas de aire. (Tomado de Gensini GG. *Coronary angiography*. Monte Kisco, NY: Futura; 1975.)

Velocidades de fotogramas cineangiográficas

Las imágenes se pueden adquirir a diferentes velocidades de fotogramas, pero se utiliza con mayor frecuencia una velocidad de 15 fotogramas/s. En algunos casos pediátricos, o si la frecuencia cardíaca es superior a 95 latidos/min, se puede utilizar la frecuencia de 60 fotogramas/s. En muchos laboratorios adultos, el estándar es de 7,5 a 15 fotogramas/s, lo que reduce la dosis de radiación para el paciente y el personal.

Técnicas de desplazamiento panorámico

La mayoría de los laboratorios utilizan tamaños de pantalla de imagen de rayos X (p. ej., 8 pulgadas de diámetro o menos) que pueden impedir que se visualice todo el trayecto de la arteria coronaria si no se realiza un movimiento panorámico sobre el corazón para incluir las porciones de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

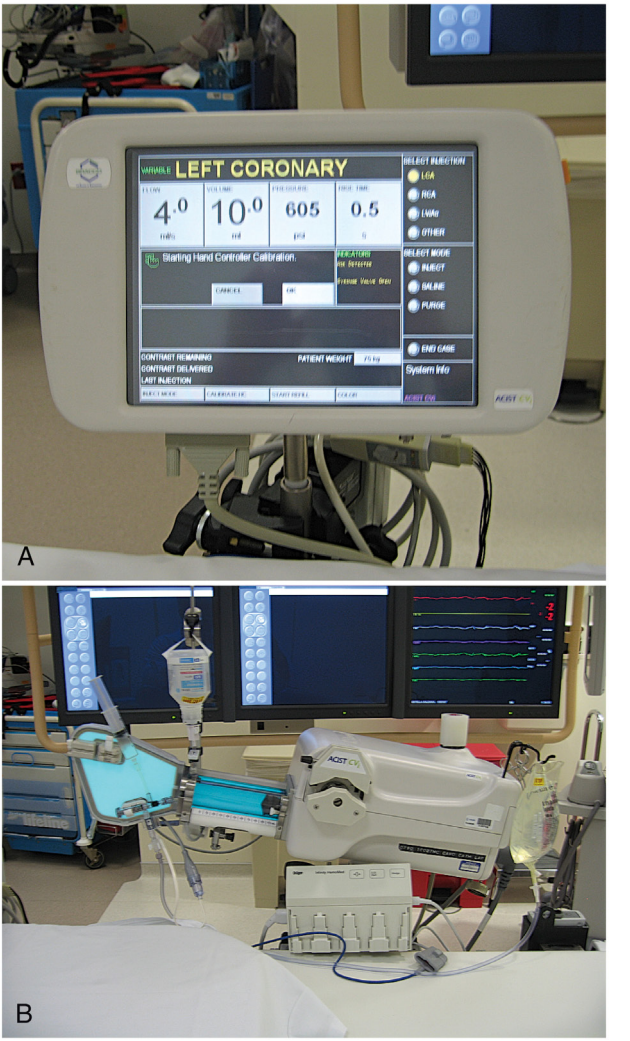


Fig. 3.13 Inyector mecánico (Bracco Research USA, Princeton, NJ). **(A)** La pantalla táctil del operador permite seleccionar la inyección para las arterias coronarias o ventriculografía. **(B)** Montada en el inyector, una botella de contraste grande permite realizar múltiples estudios en varios pacientes, porque solo el control manual y las tubuladuras de inyección del paciente son estériles y se cambian para cada paciente. La jeringa de inyección con pistón tiene varias válvulas y detectores de burbujas que se utilizan para evitar la contaminación y la inyección involuntaria de aire.

booksmedicos.org

relleno tardío de los segmentos arteriales y cualquier relleno por colaterales. En la mayoría de las proyecciones, es necesario cierto grado de desplazamiento panorámico para identificar las regiones que no se ven desde la posición de configuración inicial. Algunas ramas pueden aparecer inesperadamente más tarde, por relleno colateral u otras fuentes de llenado arterial inusuales. Las series de imágenes deben ser lo suficientemente largas como para ver el contraste en las venas cardíacas, lo que generalmente permite ver los vasos coronarios con colaterales de llenado tardío.

Claves para la configuración de la proyección angiográfica

Un desplazamiento panorámico que sea demasiado rápido o vaya más allá de los objetivos de la imagen hace que se pierda información. La clave para una cineangiografía coronaria precisa y óptima (es decir, obtener la mayor cantidad de información con la menor cantidad de desplazamiento) es la configuración inicial del catéter en la pantalla de fluoroscopia. La figura 3.14 muestra las claves para la configuración del catéter-TCI para las proyecciones OAI, en AP pura, craneales y en ángulo caudal. Cuando el paciente se coloca correctamente y se siguen las claves de configuración, solo se recomienda una panorámica mínima para obtener la información. En la proyección OAI, el operador se desplaza por la ADA y luego hacia la derecha para identificar las colaterales que van a la ACD. Si la arteria Cx está ocluida, entonces la panorámica hacia la izquierda incluirá las colaterales que van a la arteria Cx distal. Para la ACD, en la posición OAI, el operador se desplaza hacia abajo y hacia la izquierda hacia la ADA. Esto permite visualizar las colaterales de relleno tardío desde el sistema coronario derecho hacia la ADA. Estos movimientos se muestran en la figura 3.14.

En la proyección OAD para la ACI y la ACD, el operador se desplaza hacia abajo, hacia el ápex, para identificar las colaterales de relleno tardío, de coronaria izquierda a izquierda o de coronaria derecha a izquierda. Las claves de configuración inicial para la posición de la punta del catéter en la fluoroscopia, resumidas en la tabla 3.1, ayudan al hemodinamista a incluir toda la información crucial para la angiografía coronaria.

Circulación colateral

La opacificación total o casi total (99%) de un vaso ocluido por relleno anterógrado o retrógrado se define como relleno por colaterales. La circulación colateral se clasifica angiográficamente en la tabla 3.2.

Es útil, pero difícil, establecer el diámetro exacto del vaso receptor. El hemodinamista determina si la circulación colateral es ipsilateral (es decir, llenado del mismo lado, la ACD proximal suministra colaterales a la ACD distal) o contralateral (es decir, llenado desde el lado opuesto, la ADA suministra colaterales a la ACD distal), e identifica exactamente qué región se ve afectada por el suministro colateral y si existe estenosis de la arteria que nutre la arteria colateral. Se debe señalar si la opacificación es hacia adelante (anterógrada) o hacia atrás (retrógrada). Esta evaluación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

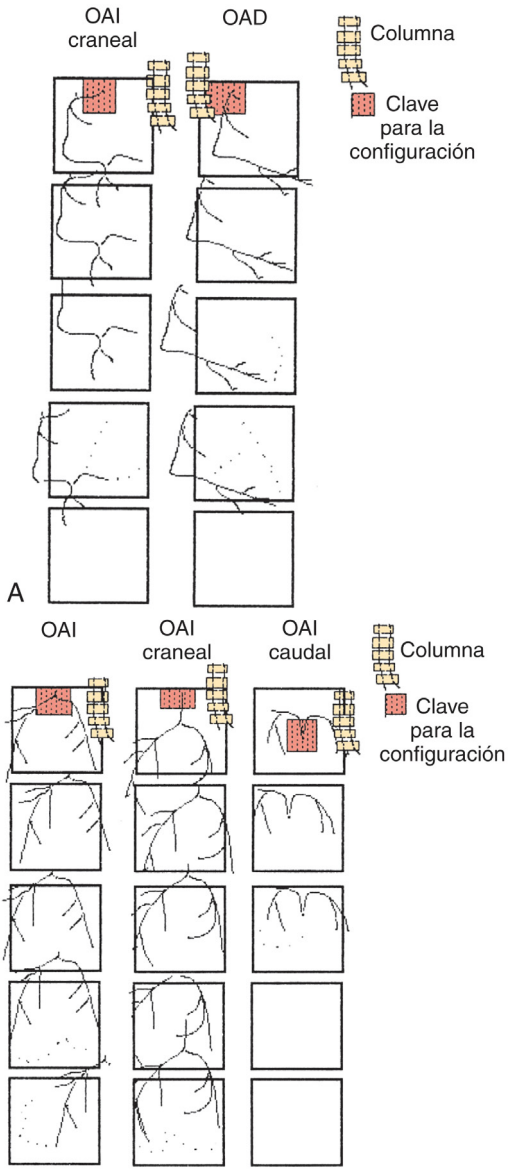


Fig. 3.14 Claves para la configuración de las panorámicas durante la angiografía coronaria. **(A)** Arteria coronaria derecha. **(B)** Arteria coronaria izquierda.

booksmedicos.org

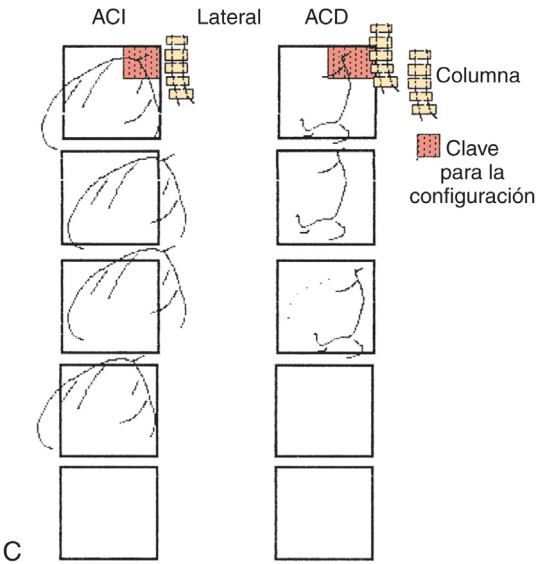


Fig. 3.14 ***(cont.)*** **(C)** Proyecciones laterales. *ACD,* arteria coronaria derecha; *ACI,* arteria coronaria izquierda; *OAD,* oblicua anterior derecha; *OAI,* oblicua anterior izquierda.

es importante para tomar decisiones con respecto a qué vasos deberían protegerse o podrían perderse durante una angioplastia coronaria.

Utilidad de la angiografía coronaria biplano

La cineangiografía biplano simultánea, aunque se utiliza pocas veces, proporciona imágenes precisas desde dos puntos de vista simultáneos diferentes, y es ventajosa para realizar una ventriculografía o una coronariografía completa con volúmenes de contraste y exposición a la radiación reducidos. La angiografía biplano resulta más útil en la población pediátrica y en aquellos pacientes con necesidad de una carga de contraste reducida (p. ej., pacientes con insuficiencia renal).

El valor de la información biplano debe equilibrarse con la dificultad de su uso. La configuración tradicional de la angiografía coronaria biplano requería que el corazón del paciente estuviera en el centro exacto de los dos planos (el isocentro), y que luego los planos AP y laterales se rotaran en sentido vertical u horizontal a sus *proyecciones ortogonales* (es decir, planos de imagen perpendiculares, OAI craneal y OAD caudal; fig. 3.15). Esta configuración, a menudo, provocaba más dificultades de las que resolvía, ya que el movimiento panorámico en un plano sacaba el corazón fuera del campo del otro plano. Alternativamente, la configuración biplano mediante *proyecciones de imágenes concordantes* (es

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 3.1

Configuración de ubicaciones clave para proyecciones angiográficas

Arteria	Proyección	Región de configuración en cuadrícula de angulación (abajo)[a] (N.°)	Comentario
DAI	OAI craneal	2	Configuración en pantalla
	OAI caudal	5	Arriba, línea media
	OAD craneal	1	Arriba, coronaria superior izquierda
	OAD caudal	4	Centro, lado izquierdo
ACD	OAI craneal/caudal	1, 2	Coronaria superior izquierda
	OAD craneal/caudal	1, 4	Coronaria superior izquierda
DAI/ACD AP	Craneal	2	



[a]Cuadrícula de la pantalla de fluoroscopia.
Para la DAI o la ACD (DAI/ACD) en AP, angulación craneal, utilice la posición 2.

ACD, arteria coronaria derecha; *AP,* anteroposterior; *DAI,* arteria descendente anterior izquierda; *OAD,* oblicua anterior derecha; *OAI,* oblicua anterior izquierda.

El rectángulo del monitor de televisión que muestra la posición del extremo del catéter se puede dividir en una cuadrícula de nueve cuadros. La posición en la pantalla que se muestra por el número se puede utilizar para colocar el punto inicial de la serie de imágenes.

booksmedicos.org

Tabla 3.2

Escala del grado angiográfico de las colaterales

Grado	Aspecto de las colaterales
0	Sin circulación colateral
1	Opacificación muy débil (evanescente)
2	Segmento opacificado, menos denso que el vaso que lo nutre, y llenado lento
3	Segmento opacificado tan denso como el vaso que lo nutre y llenado rápido

decir, con ambos brazos en C en la misma dirección), como sería el uso de proyecciones de OAI y OAD anguladas cranealmente y el movimiento posterior de ambos brazos en C a proyecciones de OAI y OAD con angulación caudal (v. fig. 3.15), hace que la angiografía biplano sea simple, rápida y eficaz. De esta manera, la información angiográfica no se pierde al realizar movimientos panorámicos, porque el corazón se mueve en una dirección similar, aunque desde el lado opuesto (pero no craneal frente a caudal). Con la configuración concordante biplano, el contraste utilizado se reduce a la mitad, se reduce la dosis de radiación y se acorta el tiempo del procedimiento. Aunque la angiografía coronaria biplano no se considera esencial para los estudios de rutina, si el laboratorio tiene capacidad biplano, esta forma de angiografía puede mejorar los tiempos de procedimiento, el uso de contraste y la calidad de la información.

Angiografía coronaria rotacional

Para evitar la exposición a la radiación y reducir el consumo de contraste, algunas instituciones utilizan la rotación del brazo en C durante la angiografía coronaria. Se ha establecido una angiografía coronaria rotacional para procedimientos angiográficos no coronarios, especialmente en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular. La angiografía rotacional, al igual que la biplano, depende de la colocación del paciente en una posición de isocentro. Varios proveedores tienen programas distintos que permiten la obtención de imágenes a través de un plano craneal o caudal mientras se inyecta contraste o, en el caso de la angiografía rotacional de doble eje, la evaluación completa del sistema coronario izquierdo con una sola inyección. Se ha demostrado que la angiografía rotacional reduce la radiación, el contraste y el tiempo del procedimiento. Los aspectos críticos de la angiografía rotacional son la colocación adecuada del paciente, porque no es posible realizar panorámicas, y la inyección adecuada en las coronarias. Se recomienda el uso de inyectores automáticos para mantener una inyección constante con el fin de proporcionar una opacificación adecuada.

Catéteres para la angiografía coronaria

La técnica de cateterismo arterial femoral desarrollada inicialmente por el doctor Melvin Judkins sigue llevando su nombre y ha sido muy exitosa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

debido a su simplicidad y facilidad de uso con catéteres preformados (fig. 3.16). Como se mencionó anteriormente, los operadores que utilizan la arteria radial para el acceso pueden utilizar una gama diferente de catéteres especialmente diseñados. Independientemente del acceso vascular,

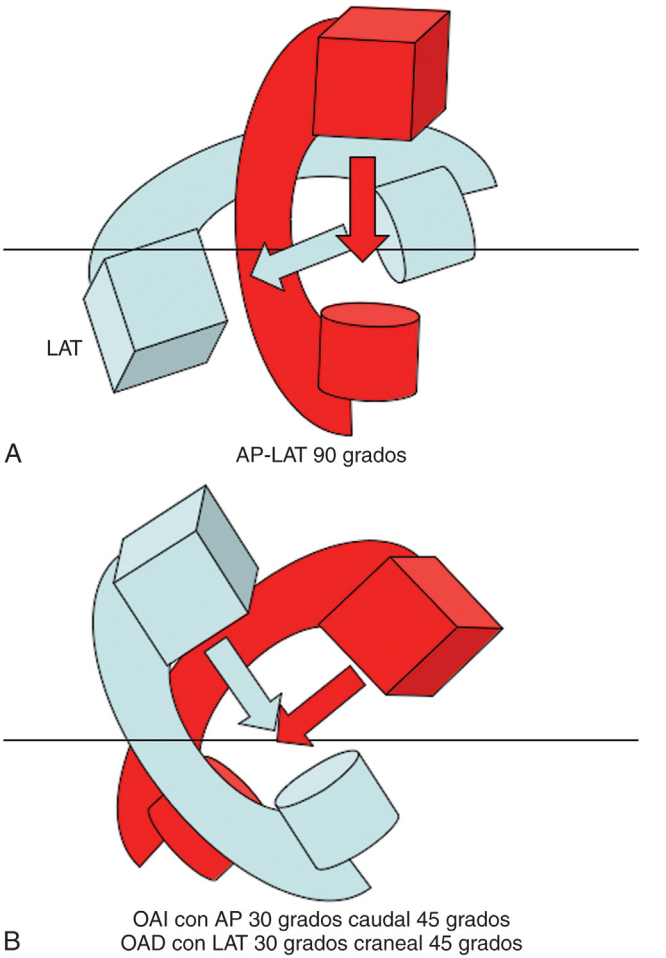


Fig. 3.15 Diagramas de orientaciones angiográficas biplano del brazo en C. **(A)** Brazos en C biplanos en configuración inicial perpendicular anteroposterior *(AP)* y lateral. **(B)** Los brazos en C del biplano girados en angulaciones opuestas craneal/caudal y oblicua anterior izquierda/oblicua anterior derecha *(OAI/OAD).* La panorámica en un plano desplaza el corazón fuera del otro plano.

booksmedicos.org

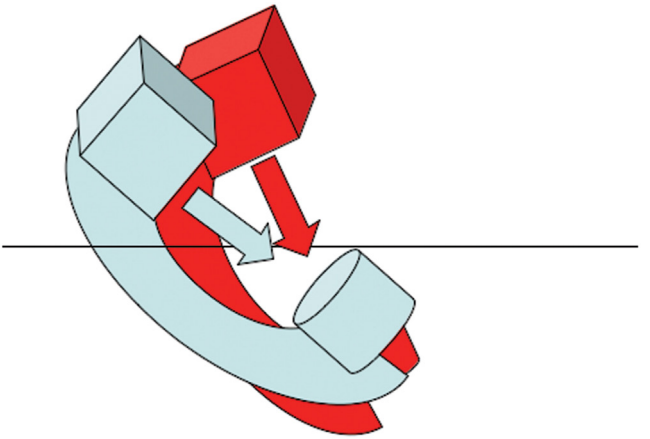


Fig. 3.15 ***(cont.)*** **(C)** Brazos en C biplanos girando en una orientación craneal concordante. El desplazamiento panorámico mantiene las imágenes visibles en ambas pantallas. *LAT,* lateral.

todos los catéteres se introducen con una guía metálica con punta en J. Esta guía en J se hace avanzar por la aorta torácica ascendente bajo guía fluoroscópica. El catéter sigue a la guía hasta una posición central. Cuando la punta del catéter ha alcanzado el lugar deseado en la aorta, se extrae la guía y se aspira el catéter (2 a 3 ml de sangre), se lava y se conecta al colector de presión. El extremo de la guía o del catéter siempre debe ser visible en la pantalla de fluoroscopia cuando se manipula el catéter o la guía.

Catéteres coronarios tipo Judkins

Los catéteres Judkins tienen curvas preformadas y extremos cónicos con orificio final. El catéter coronario izquierdo de Judkins (JL) tiene una doble curva. La longitud del segmento entre la curva primaria y la secundaria determina el tamaño del catéter (3,5, 4, 5 o 6 cm). El tamaño adecuado del catéter JL se selecciona dependiendo de la longitud y la anchura de la aorta ascendente y el acceso. El JL3,5 es mejor si se accede desde la radial derecha, mientras que el JL4 es mejor si se accede desde la radial izquierda, y las consideraciones para el acceso femoral son similares con respecto a la selección del catéter. En personas de pequeño tamaño con una aorta pequeña, un catéter de 3,5 cm resulta apropiado, mientras que en personas más corpulentas o en individuos con una aorta ascendente agrandada o dilatada (p. ej., como resultado de una estenosis, insuficiencia aórtica o un síndrome de Marfan), puede ser necesario un catéter de 5 o 6 cm (fig. 3.17).

El ingenioso diseño del catéter JL permite el sondaje de la ACI sin ninguna manipulación importante del catéter. El extremo del catéter

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

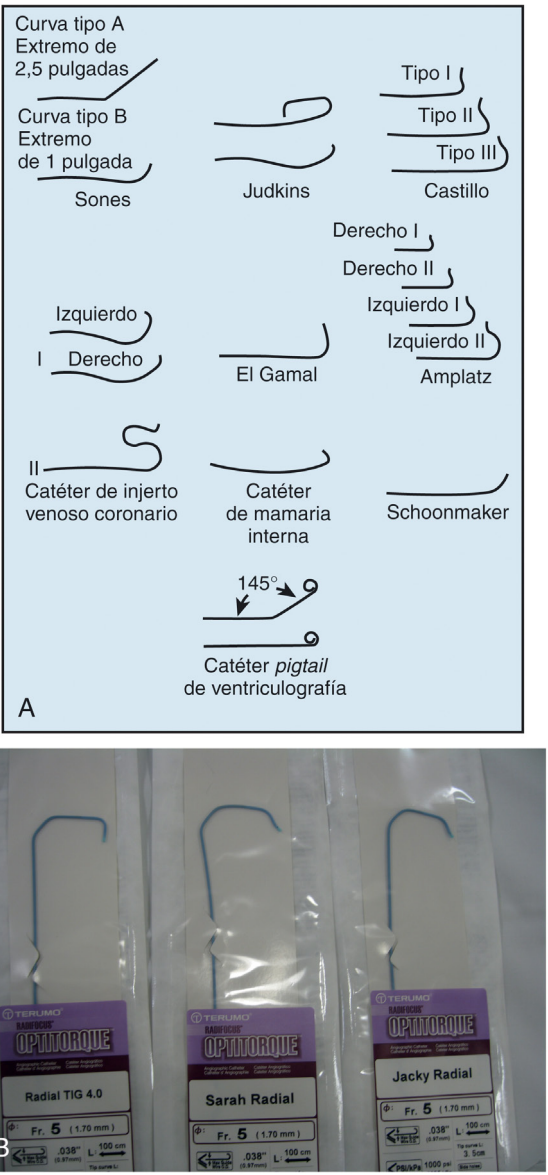


Fig. 3.16 **(A)** Formas de los catéteres de angiografía coronaria. **(B)** Catéteres preformados para el acceso radial: Radial TIG 4.0, Sarah Radial, Jacky Radial.

booksmedicos.org

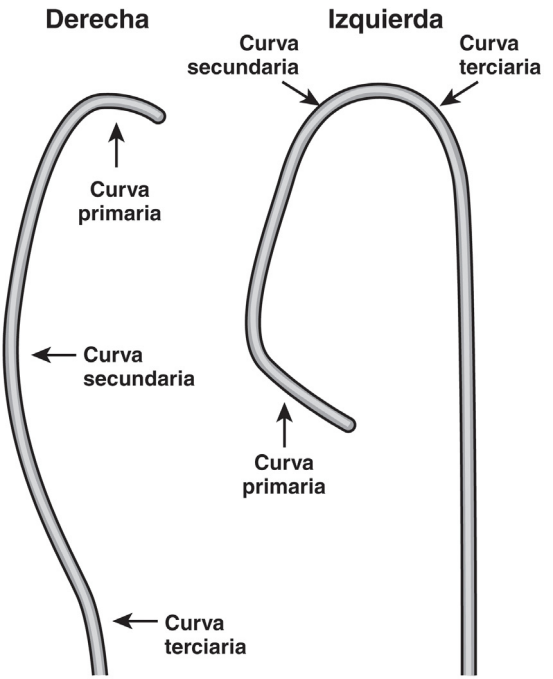


Fig. 3.17 Judkins derecho (JR) y catéteres coronarios de Judkins izquierdos (JL), identificando las curvas primarias, secundarias y terciarias de cada catéter. Estas curvas están diseñadas para facilitar la entrada a los *ostium* de cada arteria coronaria.

sigue el borde de la aorta ascendente y cae en el *ostium* coronario del TCI, a menudo con un salto abrupto. En palabras de su inventor, desde el acceso femoral «el catéter [Judkins] sabe a dónde ir si no se lo impide el operador». Debido a la facilidad de sondaje en la mayoría de los pacientes, el avance lento del catéter bajo control fluoroscópico evitará un rápido abocamiento sobre una estenosis inesperada del TCI.

El catéter JL4 se adapta a la mayoría de los adultos con la punta del catéter alineada en paralelo al eje largo del TCI. Un catéter más pequeño (3,5 cm) en el mismo paciente se sitúa en un ángulo demasiado alto, y un catéter más grande (5 cm) describe un ángulo que sitúa el extremo por debajo de la cúspide coronaria. Cuando el *ostium* coronario no se puede sondar correctamente o no se consigue una posición estable, el catéter debe reemplazarse por otro que se ajuste mejor, en lugar de manipularse agresivamente en la arteria coronaria (fig. 3.18). Una ligera rotación del catéter puede ser necesaria para mejorar la alineación del extremo del catéter con el TCI.

El catéter coronario JR tiene distintas dimensiones, determinadas por la longitud de la curva secundaria, y está disponible en tamaños de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

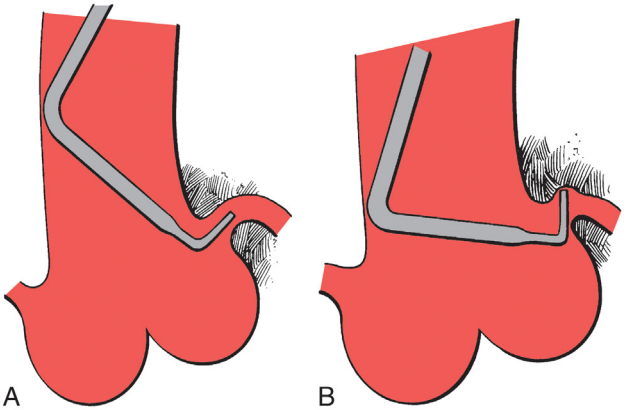


Fig. 3.18 Posición del catéter coronario Judkins izquierdo (JL). **(A)** Alineación correcta. **(B)** Posición incorrecta y avance excesivo. (Tomado de King SB, Douglas JS Jr. *Coronary Arteriography and Angioplasty.* New York: McGraw-Hill; 1985.)

3,5, 4 y 5 cm. En la mayoría de los casos, el catéter de 4 cm es el adecuado. El catéter JR se introduce hacia la aorta ascendente (generalmente en una proyección OAI), con la punta dirigida caudalmente (fig. 3.19).

Se puede entrar en la ACD en la mayoría de los casos mediante una de estas dos maniobras:

1. Hacer avanzar el catéter hacia la cúspide coronaria derecha y girar el catéter 45 a 90 grados en el sentido de las agujas del reloj, mientras la punta se retira de 2 a 3 cm. Cuando se sonda el orificio coronario derecho, la fluoroscopia muestra la rotación de la punta hacia la cúspide coronaria derecha y el movimiento hacia abajo del catéter.
2. Hacer avanzar la punta del catéter 2 a 4 cm por encima de la válvula. Cuando el catéter se gira en el sentido de las agujas del reloj de 45 a 90 grados, la punta gira hacia la cúspide derecha y desciende aproximadamente 1 o 2 cm, abocando el *ostium* coronario derecho desde arriba.

Si no se logra sondar el *ostium* coronario, las maniobras se repiten, comenzando en un nivel ligeramente diferente cada vez. Una breve inyección de contraste en la cúspide coronaria derecha puede ayudar al operador a dirigir el catéter. Es necesario un movimiento ligero pero firme de avance-retirada del catéter, para traducir el movimiento de rotación del conector a la punta.

Si la energía rotacional almacenada no se libera con una pequeña rotación en contra de las agujas del reloj después del sondaje, el catéter puede saltar del *ostium* coronario derecho cuando el paciente respira profundamente. Después del sondaje, el hemodinamista comprueba si existe amortiguación de presión asociada a una estenosis ostial o a la canulación de la rama conal.

booksmedicos.org

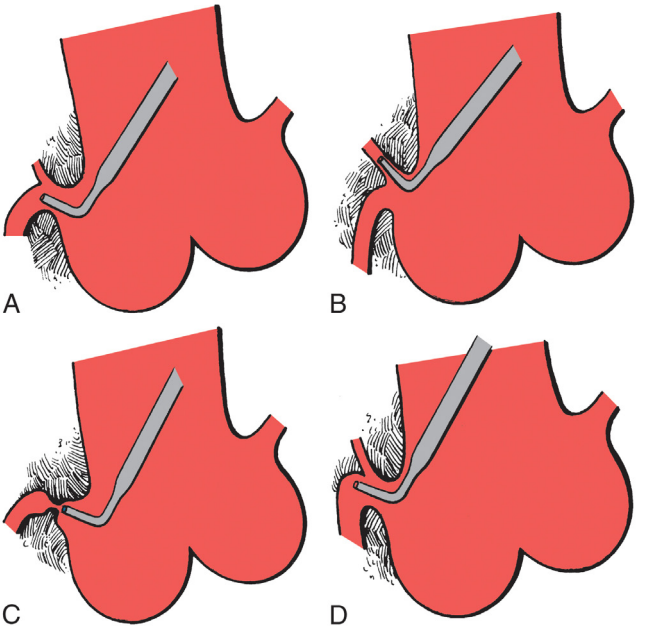


Fig. 3.19 Posición del catéter coronario Judkins derecho (JR). **(A)** Alineación correcta. **(B)** Extremo con sondaje subselectivo en la arteria conal. **(C)** Extremo enclavado en una estenosis proximal. **(D)** Extremo del catéter impactado en la pared lateral del vaso. (Tomado de King SB, Douglas JS Jr. *Coronary Arteriography and Angioplasty.* New York: McGraw-Hill; 1985.)

Catéteres tipo Amplatz

El catéter izquierdo tipo Amplatz es un catéter con forma de medio círculo, con una punta cónica que se extiende perpendicularmente a la curva (fig. 3.20). Los tamaños del catéter Amplatz (izquierdo 1, 2 y 3, y derecho 1 y 2) indican el diámetro de la curva de la punta. En la mayoría de los adultos de tamaño normal, el catéter Amplatz (modificado) del n.° 2 para la coronaria izquierda y el del n.° 1 para la derecha dan resultados satisfactorios. En la proyección OAI, la punta se introduce en la cúspide aórtica izquierda. El avance posterior del catéter hace que la punta se mueva hacia arriba, hacia el TCI. Puede ser necesario empujar los catéteres Amplatz hacia abajo para desplazar su punta hacia arriba y hacia fuera del *ostium,* con el fin de desconectar el catéter del *ostium* del TCI. Si se tira del catéter en lugar de empujarlo hacia delante, la punta se mueve hacia abajo y hacia el TCI o la arteria Cx. La canulación profunda no deseada de la arteria Cx podría desgarrar esta rama o el TCI. La incidencia de disección coronaria es mayor con catéteres Amplatz que con catéteres de tipo Judkins.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

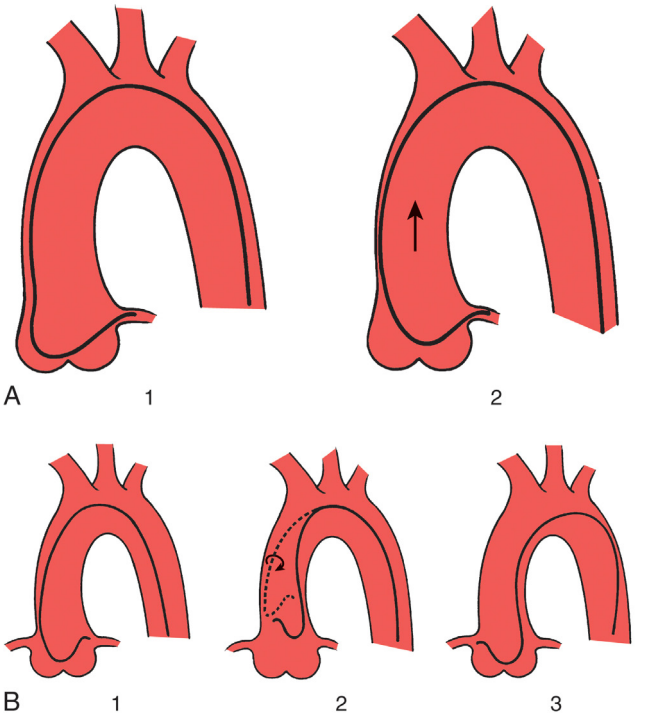


Fig. 3.20 Cateterismo de las arterias coronarias (técnica de Amplatz, proyección oblicua anterior izquierda [OAI]). **(A)** Cateterismo de la arteria coronaria izquierda (ACI). (Las *flechas* representan el movimiento y la dirección del catéter.) *1,* El catéter coronario izquierdo se ha insertado hasta que la curva secundaria descansa en la cúspide aórtica posterior no coronaria y su extremo apunta al *ostium* coronario izquierdo. *2,* El catéter se hace avanzar y se retira suavemente hasta que se aboca el *ostium* coronario izquierdo. **(B)** Cateterismo de la arteria coronaria derecha (ACD). *1,* El catéter coronario derecho puede apuntar inicialmente al seno coronario izquierdo. *2,* Se retira ligeramente y se gira en el sentido de las agujas del reloj hasta que el extremo apunta hacia la ACD y la curva secundaria descansa contra la cúspide aórtica izquierda. *3,* La ACD se consigue sondar avanzando y retirando el catéter. (Tomado de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures*. St Louis: Mosby; 1986.)

El catéter AR mod tiene una curva más pequeña pero similar, en forma de gancho. El catéter se introduce hacia la cúspide coronaria derecha. Al igual que con los catéteres JR, el catéter se gira en el sentido de las agujas del reloj de 45 a 90 grados. La misma maniobra se repite a diferentes niveles hasta que se introduce en la ACD. Después de las inyecciones coronarias, el catéter se puede retirar, empujar o girar para que salga de la arteria coronaria.

booksmedicos.org

Catéteres multiuso

Los catéteres MP son aquellos que son principalmente rectos o ligeramente angulados, con un orificio final y dos orificios laterales colocados cerca de la punta cónica. Se puede utilizar un catéter MP para aplicar inyecciones en la ACI y la ACD. Se requiere un cuidado adicional si este catéter se utiliza para la ventriculografía.

Catéteres de angiografía femoral para fines especiales

El catéter de injertos de vena para la coronaria derecha es similar a un catéter JR, pero tiene una curva primaria más ancha y abierta que permite la canulación de un injerto de vena a la arteria coronaria orientado verticalmente. El catéter para injertos de vena para la coronaria izquierda es similar al catéter JR, pero tiene una curva secundaria más pequeña y nítida que permite una fácil canulación de injertos de vena a la ADA y la arteria Cx izquierdas que, generalmente, se colocan más alto y más anteriores que los injertos coronarios derechos, con una salida relativamente horizontal y hacia arriba desde la aorta.

El catéter para injertos de arteria mamaria interna (AMI) tiene una configuración de la punta peculiar en forma de gancho, que facilita el enganche de los injertos de AMI, especialmente en pacientes cuya AMI tiene un origen vertical.

Catéteres coronarios preformados para el acceso desde la arteria radial

Catéteres coronarios para el acceso desde la arteria radial

El sondaje de la ACI con un catéter preformado es más fácil que el sondaje con un catéter MP. Los catéteres coronarios JL y JR se pueden utilizar a través del brazo izquierdo o el derecho con resultados satisfactorios. En comparación con la técnica femoral, puede ser necesario un catéter JL3,5 con la técnica radial derecha.

Se puede usar eficazmente un catéter Amplatz desde el brazo derecho o izquierdo. Este catéter se manipula de una manera similar a la descrita para el acceso femoral. Los catéteres coronarios se pueden extraer sin guía metálica en su interior, pero el catéter de ventriculografía *pigtail* se debe extraer sobre una guía metálica para enderezar la curva de la «cola de cerdo» y evitar que se doble o se quede en la arteria subclavia o axilar. Las arterias subclavias tortuosas pueden dificultar mucho la manipulación del catéter al tratar de sondar las arterias coronarias. En estos casos, la sustitución por catéteres guía más rígidos (5 F) puede proporcionar mejores resultados.

Una consideración especial para el acceso por el brazo es realizar un giro caudal brusco cerca del origen de la arteria carótida derecha. Para facilitar el paso a la aorta central, se debe indicar al paciente que respire profundamente para tirar de los grandes vasos y el corazón, mientras el operador hace avanzar la guía y el catéter. Las manipulaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

para asentar el catéter radial preformado son similares a las de las técnicas utilizadas para el Amplatz y el MP (v. fig. 3.20C).

Catéteres radiales universales

Los catéteres utilizados para la angiografía coronaria desde el acceso radial se denominan genéricamente *catéteres universales*, porque pueden sondar tanto el *ostium* de la coronaria izquierda como el de la derecha. Entre los más comunes, se encuentra el catéter Jacky (v. fig. 3.16B). Este catéter se coloca de manera similar a los catéteres de maniobra de Amplatz. Las ventajas del Jacky y otros catéteres universales es que permiten reducir los intercambios de catéteres, lo que reduce las posibilidades de espasmo de la arteria radial/braquial; la exposición a la radiación y el tiempo de procedimiento. El Jacky tiene una curva terminal menos aguda que el catéter Tiger (TIG) y tiene tendencia a abocar más coaxialmente el TCI y sondar la ACD con menos movimientos.

Aunque algunos hemodinamistas realizan la ventriculografía a través de catéteres universales porque disponen de orificios laterales cerca de la punta del catéter, es una técnica que no se recomienda (v. «Selección del catéter: el final del catéter de ventrículo izquierdo con orificio final», pág. 195, y fig. 3.21). No lo recomendamos porque una inyección manual para la ventriculografía puede ser inadecuada, y la punta del catéter Jacky apunta con frecuencia directamente hacia la pared anterior del ventrículo izquierdo (VI), causando extrasístoles ventriculares y una posible perforación.

Catéteres de angiografía para injertos de vena safena y de arteria mamaria interna

El catéter para injertos RCB es similar al catéter JR, pero tiene una curva primaria más ancha y abierta que permite la canulación de los injertos de vena de las arterias coronarias orientados verticalmente. El catéter para injertos LCB es similar al JR, pero tiene una curva secundaria menor y más aguda que permite una fácil canulación de injertos venoso de la ADA y de la arteria Cx izquierdas que, generalmente, se colocan más alto y más anteriores que los injertos coronarios derechos, con una salida relativamente horizontal y hacia arriba desde la aorta. El catéter para injertos de arteria mamaria interna (AMI) tiene una configuración de la punta peculiar en forma de gancho, que facilita el enganche de los injertos de AMI, especialmente en pacientes cuya AMI tiene un origen vertical.

Catéteres de ventriculografía (*pigtail*, Halo, multipropósito)

El catéter *pigtail* es la opción más segura para la ventriculografía y es el catéter de ventriculografía más utilizado, con una punta preformada que traza un círculo casi completo de 1 cm de diámetro, aproximadamente. Existen entre 6 y 12 orificios laterales en la parte recta del catéter, por encima de la curva. Para entrar en el VI, el catéter *pigtail* se dirige a la válvula aórtica. La curva se coloca a la izquierda en la proyección OAD

booksmedicos.org

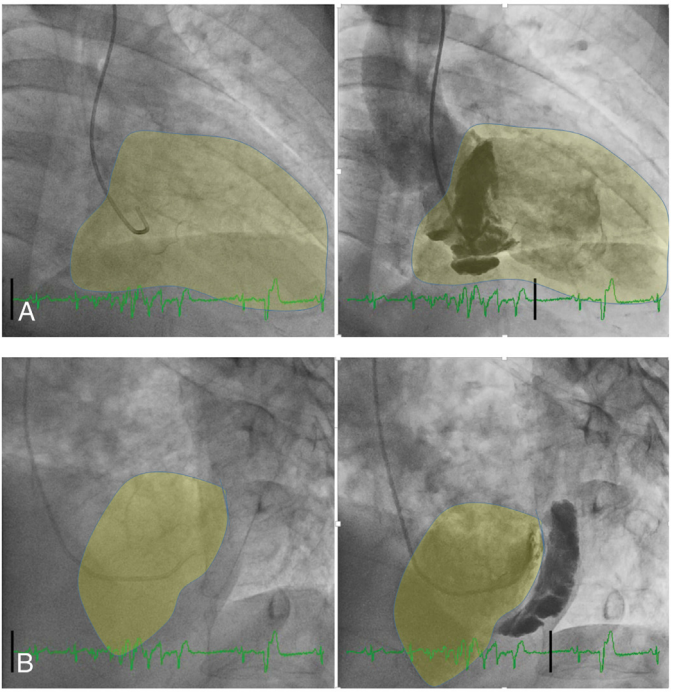


Fig. 3.21 **(A)** *De izquierda a derecha,* un catéter Jacky de 5 F colocado en la proyección OAD, seguido de una inyección de contraste automática mediante el inyector médico ACIST a 13 ml/s, hasta un volumen máximo de 45 cm^3 (se inyectó menos cuando se observó la tinción del miocardio). El lado derecho muestra una tinción miocárdica significativa. **(B)** *De izquierda a derecha,* ventriculografía izquierda en OAD con un catéter Jacky de 5 F grabado durante la inyección de contraste automática, como en la figura anterior. El lado derecho muestra un tatuaje miocárdico significativo. Existen pocas razones para usar catéteres de orificio final para la ventriculografía.

(que se asemeja a un 6), y el catéter se empuja contra la válvula para que tome una forma de U que facilita la entrada en el ventrículo durante la inspiración profunda. Dentro del ventrículo, el catéter se puede colocar delante de la válvula mitral, con la curva dirigida hacia el ápex, lejos de la válvula (en la proyección OAD). Puede ser necesaria una ligera rotación, el avance o la retirada para encontrar una posición estable (en la que no provoque extrasístoles ventriculares frecuentes) (fig. 3.22). Un catéter *pigtail* angulado (145 grados) puede ser útil para este propósito, especialmente para corazones orientados horizontalmente.

El catéter Halo es un novedoso catéter de 5 F con una punta helicoidal perpendicular, con la punta dirigida hacia el interior y hacia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

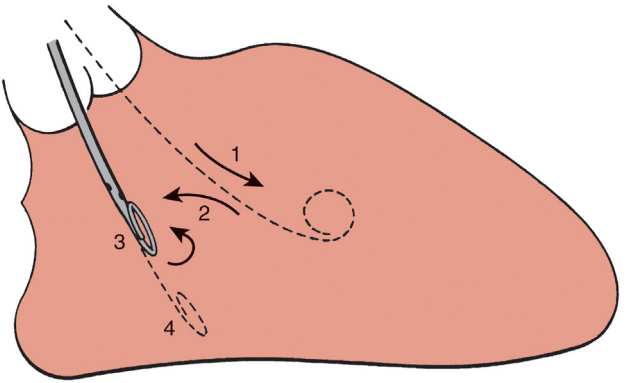


Fig. 3.22 Metodología para el cateterismo del ventrículo izquierdo (VI). *1,* Después de haber cruzado la válvula aórtica, el catéter *pigtail* se sitúa en posición. *2,* El catéter se retira de 2 a 3 cm y se gira de 70 a 90 grados en sentido contrario a las agujas del reloj. *3,* El bucle enrollado está en el tracto de entrada de la válvula mitral. *4,* Si el catéter se mueve excesivamente en esta posición, debe empujarse hacia delante hasta que esté estable. (Tomado de Judkins MP, Judkins E. Coronary arteriography and left ventriculography: Judkins technique. In: King SB, Douglas JS Jr, eds. *Coronary Arteriography and Angioplasty.* New York: McGraw-Hill; 1985.)

arriba. Los orificios laterales se encuentran en la hélice y permiten realizar ventriculografías izquierdas equivalentes con mínima ectopia, porque los chorros de contraste se dirigen hacia adentro y no hacia el miocardio (fig. 3.23). Es excelente para medir la presión distal de la cámara del VI en la miocardiopatía hipertrófica porque, a diferencia del catéter *pigtail,* no dispone de agujeros a lo largo de su eje que puedan hacer que se obtenga un gradiente de presión intraventricular distal falsamente bajo.

En el pasado, el MP y otros catéteres con agujero en su extremo se han utilizado para la ventriculografía. Este y otros catéteres de orificio final ya no se recomiendan para estudios ventriculográficos, porque el chorro de contraste de alta presión puede producir taquicardia ventricular (TV), inyección de contraste en el tejido miocárdico (tatuaje de contraste) o perforación ventricular (v. fig. 3.21).

Problemas frecuentes para acceder y sondar las arterias coronarias y los injertos

Arteria coronaria izquierda

Tronco coronario izquierdo corto, *ostium* separados para las arterias descendente anterior y circunfleja izquierda. En pacientes con un segmento del TCI corto o con *ostium* separados, puede

booksmedicos.org

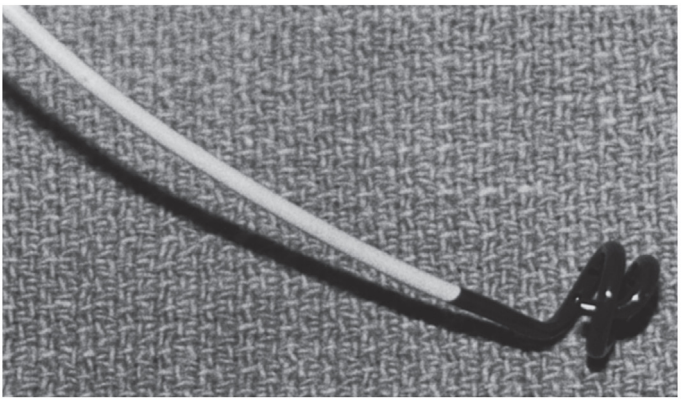


Fig. 3.23 Catéter de ventriculografía Halo. Los agujeros laterales están situados exclusivamente por dentro de la espiral, y dirigidos hacia dentro para reducir las contracciones ventriculares prematuras.

ser necesario canalizar la ADA y la arteria Cx por separado. El uso de un catéter JL más pequeño (es decir, JL3,5; no JL4) a menudo permite la canulación selectiva de la ADA. Una ligera retirada y rotación en el sentido de las agujas del reloj o el uso de un catéter JL5 también favorece la canulación de la arteria Cx. Un catéter de tipo Amplatz es especialmente útil para canular la arteria Cx por separado, pero debe utilizarse con cuidado para evitar disecciones arteriales.

Salida alta de la arteria coronaria izquierda. Un origen inusualmente alto del TCI desde la aorta generalmente se puede canular usando un catéter MP o un catéter tipo Amplatz (p. ej., AL 2). Se puede utilizar un catéter MP de punta larga y cónica para canalizar el TCI con salida alta a partir del acceso radial.

Raíz aórtica dilatada. En pacientes con una raíz aórtica relativamente horizontal o dilatada con salida hacia arriba del TCI, se puede necesitar un catéter JL5 o JL6 de gran curva, un AL coronario o un MP.

Arteria coronaria derecha

El origen de la ACD muestra más variaciones que el de la ACI. Cuando se encuentran dificultades para localizar el *ostium,* una inyección de contraste baja en la cúspide coronaria derecha ayuda a dirigir el catéter. Si la ACD no se observa con esta inyección de lavado, puede estar totalmente ocluida o puede originarse anterior en la aorta o desde el seno izquierdo de Valsalva. En este caso, el orificio se encuentra generalmente por encima de la cresta sinotubular. Se puede utilizar con éxito un catéter AL o un catéter para injertos de derivación izquierdos, para abocar el orificio de la ACD situado anteriormente o en la cúspide izquierda. El des-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

plazamiento anterior mínimo de la ACD desde el seno coronario derecho es más frecuente. En este caso, es posible que la punta del catéter JR no se dirija hacia la derecha, pero parece escorzado en la proyección familiar de OAI. Dirigir la punta del catéter a la derecha de la manera habitual, utilizando la proyección lateral, permite una fácil canulación del orificio coronario derecho dirigido anteriormente. En raras ocasiones, es necesaria una aortografía para determinar la ubicación de la ACD.

Raíz aórtica dilatada. En pacientes con una raíz aórtica horizontal y dilatada, la canulación del *ostium* coronario derecho y la cúspide coronaria derecha puede requerir un catéter Amplatz o MP.

Salida alta de la arteria coronaria derecha. Un origen relativamente alto de la ACD puede requerir un catéter AL mod o AR. La anomalía coronaria más frecuente (v. «Angiografía de las anomalías coronarias frecuentes») es que la arteria Cx se origine desde la ACD o la cúspide coronaria derecha y que discurra hacia atrás y hacia abajo. Esta ubicación se puede canular fácilmente con el uso de un catéter AR o MP.

Valoración de las estenosis coronarias

El grado de estrechamiento angiográfico se estima como la reducción porcentual de la luz del segmento más gravemente estrechado en comparación con los segmentos del vaso angiográficamente normales adyacentes, valorado en la proyección de rayos X menos favorable. Dado que el hemodinamista utiliza estimaciones visuales, una valoración exacta es imposible; en general, puede existir una variación del 20% entre las lecturas de dos o más hemodinamistas experimentados. No siempre se debe suponer que la gravedad de la estenosis está asociada con una fisiología anormal (del flujo sanguíneo) e isquemia. Además, la EAC es un proceso difuso y, por lo tanto, las irregularidades luminales mínimas en la angiografía pueden representar una EAC significativa, aunque no obstructiva, en el momento de la angiografía. La luz del segmento estenótico se compara con la luz de un segmento cercano que no parezca estar obstruido, pero que pueda presentar enfermedad aterosclerótica difusa (fig. 3.24). Esto explica por qué los exámenes *post mortem* y las imágenes por ultrasonido intravascular (IVUS) revelan muchas más placas de las que se ven en la angiografía. El porcentaje de diámetro se estima a partir del segmento adyacente, que parece normal angiográficamente. Debido a que las arterias coronarias normalmente se estrechan a medida que discurren hacia el ápex, los segmentos proximales siempre son de mayor calibre que los segmentos distales, lo que explica a menudo la gran disparidad entre las estimaciones de varios observadores acerca de la gravedad de las estenosis.

El diámetro porcentual es la medida que con mayor frecuencia se utiliza para transmitir la gravedad de la estenosis. Hay que recordar que el área de la estenosis es mayor que la estenosis del diámetro. Las estimaciones del estrechamiento suponen que la luz es circular, pero la luz es más a menudo excéntrica. Aunque la práctica ha sido informar

booksmedicos.org

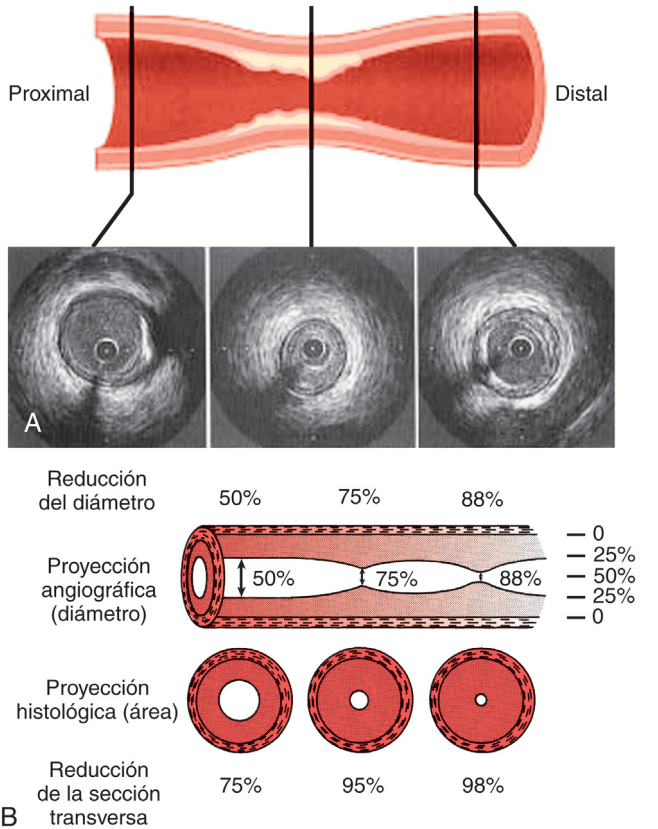


Fig. 3.24 **(A)** Diagrama de una arteria coronaria con una estenosis *(arriba)* y las correspondientes imágenes de ultrasonido intravascular (IVUS), que demuestran la naturaleza difusa de la enfermedad arterial coronaria (EAC). **(B)** El porcentaje de estrechamiento se compara solo con la luz angiográfica, que parece normal pero podría no ser normal en absoluto.

de mediciones exactas (incluso cuando se utiliza solo una estimación a simple vista), de forma realista y para fines prácticos, solo hay cuatro categorías de gravedad de la lesión:

1. EAC mínima o leve, estrechamientos menor del 40%.
2. Moderada, estenosis entre el 40 y el 70%.
3. Grave, estenosis entre el 70 y el 95%.
4. Oclusión total (100%).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Nota técnica: las estenosis anatómicas no deben confundirse con fisiología anormal (flujo) e isquemia, especialmente para lesiones de entre el 40 y el 70%. Para los informes no cuantitativos, se menciona simplemente la longitud de una estenosis (p. ej., estenosis del segmento proximal de la ADA de un 25% del diámetro, largo o corto). Otras características de la lesión coronaria pueden no ser apreciadas por la angiografía y pueden requerir IVUS o tomografía de coherencia óptica (OCT) (fig. 3.25).

Algunas patologías angiográficas diferentes que se ven comúnmente durante la angiografía vascular coronaria o periférica son trombos, disecciones, aneurismas y fístulas coronarias.

Un trombo se define como una zona radiolúcida dentro de un vaso o una cámara rodeado por, al menos, tres lados de contraste en un entorno clínico compatible (p. ej., síndromes coronarios agudos). En los vasos coronarios, una oclusión trombótica puede bloquear totalmente el flujo de contraste y tener una apariencia de menisco (fig. 3.26A).

Una disección se define como una lucencia lineal en un vaso, que puede o no estar asociada con un flujo angiográfico lento (fig. 3.26B).

Los aneurismas de las arterias coronarias se asocian típicamente con un segmento bulboso del vaso, a menudo con flujo lento (fig. 3.26C).

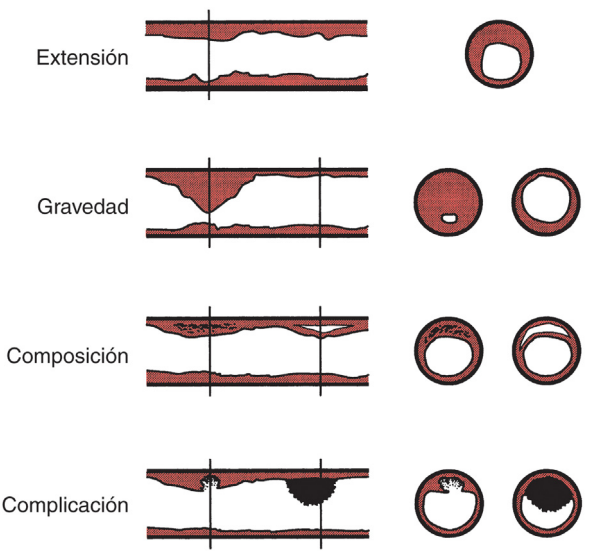


Fig. 3.25 Características angiográficas que pueden no apreciarse en imágenes cineangiográficas y pueden evaluarse mediante ultrasonido intravascular (IVUS).

booksmedicos.org

Los aneurismas pueden ser difusos o aislados y, generalmente, se asocian con enfermedad arterial aterosclerótica.

Las fístulas de las arterias coronarias conectan la arteria con el circuito pulmonar y otras regiones del corazón, directamente en la cavidad del VI o en las estructuras del lado derecho (fig. 3.26D).

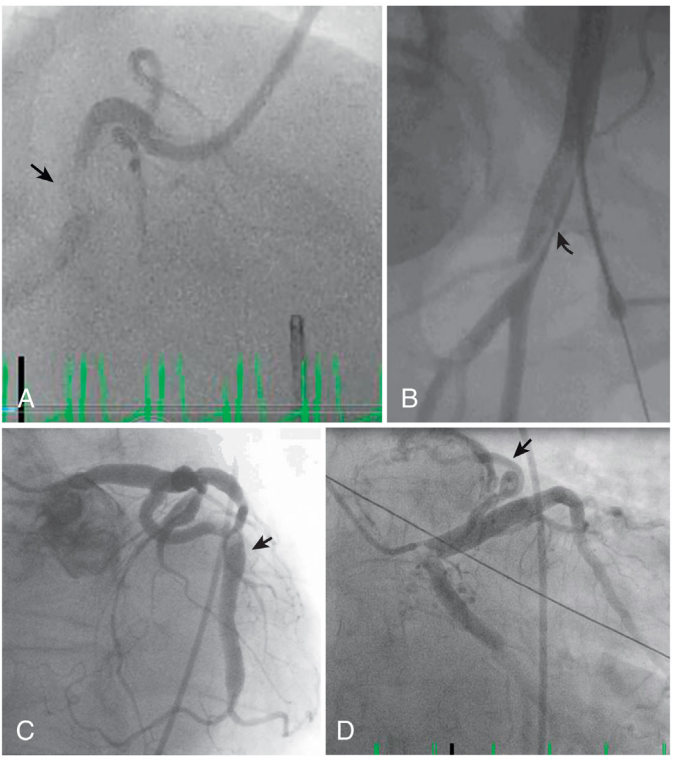


Fig. 3.26 **(A)** Fotogramas angiográficos de la arteria coronaria derecha (ACD) con trombo, que muestran una débil opacificación alrededor del material trombótico después del segmento proximal. **(B)** Imagen de una disección de la arteria femoral con lucencia lineal que se extiende por debajo del sitio de la punción, por la arteria femoral común hacia la bifurcación en la arteria profunda y la superficial. **(C)** Fotograma cineangiográfico que muestra arterias coronarias dilatadas ectásicas y aneurismáticas. Se ve tanto la arteria coronaria circunfleja (Cx) como la arteria coronaria descendente anterior izquierda (DAI). **(D)** Fotograma cineangiográfico de un paciente que tiene una fístula de la DAI proximal, que discurre hacia arriba sobre la superficie anterior de la arteria pulmonar. Esta fístula puede o no ser la causa de los síntomas.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

DISPOSITIVOS DE IMAGEN CORONARIA EN EL LABORATORIO DE CATETERISMO

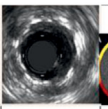
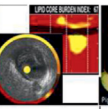
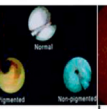
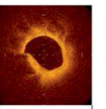
	Angio	IVUS	NIRS	Angioscopia	OCT
					
Resolución (μm)	100-200	80-120	=	<200	10-15
Tamaño de la sonda (m)	N/A	700	1.000	800	140
Contacto	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Radiación ionizante	Sí	No	No	No	No
Otros	Solo luminal	N/A	N/A	Solo superficie	Características de la placa

Fig. 3.26 *(cont.)* Dispositivos de imagen coronaria utilizados en el laboratorio de cateterismo. *Angio,* angiografía; *IVUS,* ultrasonido intravascular; *NIRS,* espectroscopia de infrarrojo cercano; *OCT,* tomografía de coherencia óptica.

Herramientas no angiográficas para la evaluación de lesiones (reserva de flujo fraccionario, ultrasonido intravascular y tomografía de coherencia óptica). Debido a que la imagen angiográfica es una proyección bidimensional (2D) de una estructura tridimensional (3D), no refleja con precisión las consecuencias fisiológicas de una estenosis por sí sola, especialmente para estrechamientos en los rangos intermedios (40 al 80%). El uso de herramientas no angiográficas para la evaluación de lesiones permite superar esta limitación. Existen varias herramientas no angiográficas de uso común para la valoración de lesiones: un método consiste en la medida mediante una guía de presión de la *reserva de flujo fraccional* (RFF) o relaciones de presión no hiperémicas (NHPR; p. ej., relación instantánea libre de ondas [iFR], relación de presión diastólica [dPR] y Pd/Pa); y dos métodos de imagen intravascular, uno con ultrasonidos (IVUS) y el otro con luz láser (OCT), para crear imágenes intraluminales. La RFF (presión distal/aórtica en hiperemia) se utiliza para determinar la importancia funcional de una estenosis coronaria, es decir, si la lesión es responsable de la isquemia. La iFR es un índice no hiperémico basado en presiones de la gravedad de la estenosis utilizando el valor de presión distal obtenido durante el periodo libre de ondas de la diástole. Tanto la RFF como las NHPR se utilizan para determinar si una lesión está causando isquemia significativa.

El IVUS y la OCT permiten la visualización de la anatomía coronaria intraluminal y transmural, pero las áreas transversales no deben utilizarse para reemplazar a la RFF/NHPR. La OCT tiene una resolución más alta

booksmedicos.org

que el IVUS y mejora aún más la visualización de los diversos componentes de la placa y las estructuras de los vasos. Estos procedimientos de diagnóstico complementarios, resumidos en la figura 3.26E, influyen en la decisión de revascularización coronaria, guían la realización de las ICP y optimizan los resultados de los procedimientos.

Clasificación del flujo sanguíneo angiográfico (grados TIMI)

El flujo sanguíneo angiográfico se ha evaluado cualitativamente observando el caudal de flujo distal, y se clasifica en cuatro grados (también conocidos como *grados de flujo TIMI*). El grado TIMI fue desarrollado a partir de la trombólisis en estudios de infarto de miocardio a finales de la década de los ochenta.

Los cuatro grados de flujo se describen de la siguiente manera:

- TIMI 3: caudal igual al de las arterias no relacionadas con el infarto.
- TIMI 2: flujo distal en la arteria menor que en las arterias no relacionadas con el infarto.
- TIMI 1: algo de relleno de contraste más allá de la lesión culpable, pero sin un flujo anterógrado significativo
- TIMI 0: no hay flujo más allá de la oclusión total.

Para cuantificar los caudales de flujo TIMI, Gibson et al. estudiaron el número de fotogramas angiográficos necesarios para que el contraste atravesara la arteria coronaria. Originalmente, se calculó como el número de fotogramas desde la aparición inicial de tinción en la arteria coronaria hasta un hito distal predeterminado. Gibson et al. propusieron una corrección de este recuento de fotogramas llamada *recuento corregido de fotogramas TIMI,* que utiliza la bifurcación distal como objetivo distal en la ADA, la bifurcación distal de los segmentos terminales a la distancia más larga como el objetivo distal en la arteria Cx y la primera rama de la arteria posterolateral como objetivo distal en la ACD. Hoy en día, los recuentos de fotogramas TIMI se utilizan casi exclusivamente en investigación.

Angiografía coronaria: problemas frecuentes y soluciones

Espasmo coronario

El espasmo espontáneo o inducido por catéter de las arterias coronarias puede simular una lesión estenótica fija. Se han observado espasmos por catéter en las arterias coronarias derecha e izquierda (incluido el TCI), y debe considerarse y excluirse (mediante la administración de nitroglicerina intracoronaria) antes de que se considere que la estenosis es una lesión orgánica. El espasmo inducido por catéter puede ocurrir

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

no solo en la punta del catéter que toca la arteria, sino también más distalmente. El reposicionamiento del catéter y la administración de nitroglicerina (100 a 200 µg a través del catéter) determinan si la supuesta lesión es estructural o espástica. Un cambio por un catéter de diámetro más pequeño (4 F o 5 F) o por catéteres que no entran tan profundamente en los vasos también puede ayudar.

Superposición de vasos

El propósito de la angiografía coronaria es visualizar adecuadamente cada segmento del árbol coronario al menos en dos planos de imagen ortogonal. Dadas las variaciones individuales del árbol coronario, a menudo se requieren múltiples ángulos para revelar ubicaciones de lesiones. Dependiendo de la ubicación de la lesión, angulaciones más pronunciadas, o incluso las vistas AP craneal o AP caudal, a menudo son útiles para minimizar la superposición de los vasos. Para las lesiones cuya importancia sigue siendo incierta, se deben considerar las mediciones con IVUS o fisiológicas (RFF y reserva de flujo coronario [RFC]).

Opacificación inadecuada del vaso

Una opacificación con contraste del vaso deficiente puede dar lugar a la falsa impresión de una lesión angiográficamente significativa o radiolucencia, que podría considerarse un coágulo. Una mezcla inadecuada de material de contraste y sangre (flujo) podría verse como una irregularidad luminal. Se debe administrar una inyección satisfactoria de bolo de contraste para lograr una opacificación adecuada y poder interpretar correctamente la angiografía. La administración de contraste se puede mejorar mediante el uso de un catéter más grande, inyectando durante la fase III de la maniobra de Valsalva o mediante el uso de un inyector automático. Para los pacientes que tienen un gasto cardíaco elevado (pacientes con insuficiencia hepática) o que tienen arterias coronarias grandes, puede considerarse la utilización de un catéter guía que tenga un diámetro luminal más grande, para evitar este problema frecuente.

Oclusión coronaria completa

Se puede sospechar erróneamente una oclusión completa de un vaso si el lugar de inyección del catéter no es el más adecuado o si no se reconoce un origen o un trayecto anómalos de un vaso. Un TCI corto puede conducir a la opacificación selectiva solo de la ADA y a pensar en una oclusión o un origen anómalo de la Cx. Para hacer frente a esto, una inyección de contraste en la cúspide aórtica puede revelar el segundo vaso. Cuando los vasos diana no se ven claramente, el hemodinamista debe considerar un origen anómalo de la arteria coronaria y revisar la

booksmedicos.org

aortografía y la ventriculografía izquierda (v. «Angiografía de las anomalías coronarias frecuentes», pág. 184).

Determinación de la dominancia

El vaso del que nace la ADP determina la dominancia de la circulación coronaria; la mayoría de las personas tienen dominancia derecha (85%). La dominancia izquierda está presente en el 7% de la población, y la ADP se visualiza mejor en la proyección OAI craneal durante la angiografía coronaria izquierda, descansando sobre el surco interventricular y regando el tabique inferior. En estos individuos con dominancia izquierda, la ACD suele ser pequeña y solo suministra unas pocas arterias marginales al VD. Estas arterias no dominantes a menudo son pequeñas y pueden ser propensas al espasmo inducido por catéter. El 7-8% restante de las personas tienen codominancia y el tabique inferior es regado por ADP paralelas izquierda y derecha.

Situaciones clínicas y problemas especiales

Estenosis del tronco común izquierdo

Un problema potencialmente crítico que se encuentra con frecuencia es la angiografía coronaria de pacientes con estenosis del TCI (fig. 3.27), que es una de las pocas situaciones en las que la realización rutinaria de la angiografía puede ser mortal. Las estenosis del TCI pueden darse en el *ostium,* la mitad del cuerpo o la bifurcación distal de la ADA y la arteria Cx, y el diagnóstico correcto de la gravedad de la lesión es crítico para las decisiones sobre CABG e ICP.

Las estenosis del TCI se asocian comúnmente con dos presentaciones clínicas:

1. Pacientes que muestran evidencia de isquemia o hipotensión significativa, con bajas cargas de trabajo en las prueba de esfuerzo sobre la cinta. La angina inestable puede ser causada por una estenosis del TCI en el 10% de los pacientes, aproximadamente.
2. Pacientes con angina atípica. La historia clínica y el electrocardiograma (ECG) de reposo o de estrés pueden no ser útiles, y los pacientes con síndromes de dolor torácico en reposo o atípicos a menudo no disponen de datos de pruebas de esfuerzo previas.

Notas técnicas para la angiografía en la estenosis del TCI:

1. Tanto el acceso vascular femoral como el radial pueden utilizarse de forma segura. El acceso debe basarse en el mejor método de trabajo para el hemodinamista.
2. Se recomienda la angiografía coronaria antes de la ventriculografía izquierda para obtener primero la información más importante, en caso de que se produzca una complicación (p. ej., arritmias, edema pulmonar).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

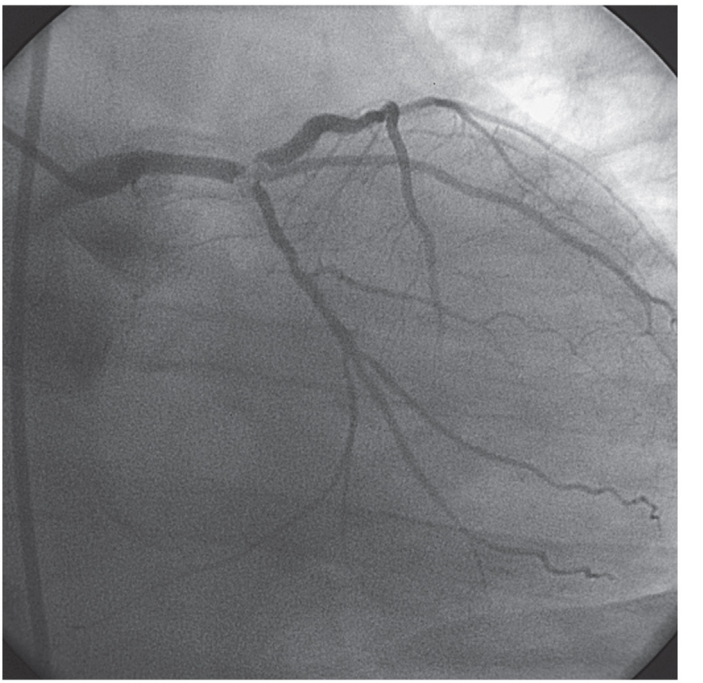


Fig. 3.27 Fotograma cineangiográfico que muestra una estenosis del tronco común izquierdo (TCI) distal en la trifurcación en las ramas descendente anterior izquierda (DAI), ramo intermedio y arteria circunfleja (Cx). En las estenosis críticas del TCI, puede bastar con una o dos proyecciones. En este caso, solo se obtuvo una proyección antes de recomendar cirugía urgente de injerto de derivación de las arterias coronarias (CABG).

3. El avance y el abocamiento lento y cuidadoso del catéter coronario izquierdo evitan que el catéter preformado Judkins salte bruscamente hacia el *ostium* coronario izquierdo. Esta maniobra es importante en caso de estrechamiento de la aorta-ostial. La observación continua de la presión arterial por si se amortigua es clave para un sondaje seguro. La mayoría de los catéteres radiales de forma universal tienen orificios finales y laterales en la punta, y pueden no mostrar amortiguación.
4. En los pacientes en los que existe una alta sospecha de estenosis del TCI, el catéter se puede colocar cerca del *ostium,* y realizar una inyección de contraste en la cúspide del seno aórtico en una proyección AP o una leve OAI u OAD, lo que permite identificar las estenosis del TCI ostial.
5. Después del abocamiento del catéter, el hemodinamista debe estar atento ante deformaciones de la onda de presión aórtica (amortigua-

booksmedicos.org

ción). Si se produce una amortiguación de la presión, se debe realizar una inyección limitada de contraste (1 a 2 ml) y una rápida retirada del catéter («golpear y salir») durante la cineangiografía para obtener una primera imagen (v. fig. 3.1). En raras ocasiones, se produce amortiguación de la presión aórtica sin que exista estrechamiento del TCI, porque el catéter coronario ha entrado profundamente subselectivamente en la ADA o está apoyado contra la pared del vaso. La retirada gradual y el reposicionamiento del catéter pueden eliminar la amortiguación de la presión. La ausencia de reflujo de contraste en la raíz aórtica con la inyección coronaria también se asocia con estenosis ostiales del TCI. Algunos hemodinamistas han abogado por el uso de una proyección inicial colimada de 15,24 cm del TCI realizada en OAI poco angulada (OAI de 5 a 20 grados), para obtener la mejor visualización del *ostium* del TCI para toda la angiografía coronaria.

6. Se debe limitar el número de inyecciones coronarias. La anatomía de la arteria coronaria distal y la idoneidad de esta para recibir injertos de derivación se valoran a partir de las pocas proyecciones (generalmente dos o tres) que estén disponibles. Las inyecciones adicionales deben limitarse al mínimo. Dos proyecciones, una OAI con angulación craneal y una OAD más pronunciada con angulación caudal, suelen ser suficientes. Una proyección OAI caudal para el caso de estenosis ostiales a veces puede ser mejor. Ocasionalmente, una imagen puede ser suficiente. El abocamiento frecuente del catéter al segmento del TCI y la estimulación de la lesión por el chorro de contraste pueden precipitar espasmo o una oclusión coronaria. En las estenosis del TCI menos críticas, con un estrechamientos del 40 al 60%, la RFF o el IVUS pueden ser de vital importancia para un diagnóstico preciso.
7. Después de que se hayan completado las proyecciones coronarias izquierdas, se realiza la angiografía coronaria derecha. En pacientes sintomáticos con oclusión de la ACD y una estenosis crítica del TCI, se debe considerar firmemente realizar una aortografía abdominal, la inserción de un balón de contrapulsación intraaórtico o un dispositivo de asistencia del VI, el ingreso en una unidad de cuidados intensivos y la cirugía temprana de CABG.

Puntos importantes para la atención después del cateterismo a los pacientes con estenosis del TCI:

1. Evitar la hipotensión es primordial. Si asumimos un gradiente de presión de la estenosis del TCI de 40 mmHg, una presión arterial diastólica aórtica de 80 mmHg y una presión diastólica final del VI de 10 mmHg, la presión de perfusión coronaria puede aproximarse a 80 − (40 + 10) = 30 mmHg. Si la presión arterial diastólica disminuye a 60 mmHg, la presión de perfusión puede disminuir a 10 mmHg, exacerbando la isquemia miocárdica y la hipotensión, lo que conduce a una espiral descendente de disfunción del VI y muerte.
2. Tratar la hipotensión derivada de las reacciones vasovagales inmediatamente. Las reacciones vagales pueden producirse durante la extracción dolorosa del introductor. Se debe considerar un dispositivo de cierre vascular (DCV), preferiblemente comenzando por un acceso radial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

3. Administrar volúmenes adecuados de líquidos intravenosos (i.v.) (al menos 1.000 ml de salino fisiológico en 4 horas) y controlar la presión arterial del paciente y la diuresis.
4. Cualquier signo de isquemia en el periodo posterior al cateterismo requiere una evaluación inmediata y una revascularización urgente. Se debe considerar firmemente ayudar al VI mediante un dispositivo BCIAo, TandemHeart o Impella.
5. Cambiar el lugar de ingreso del paciente y monitorizarlo en una unidad de cuidados intensivos.
6. Consultar urgentemente con un cirujano cardiotorácico para determinar el mejor momento para la cirugía de CABG es importante para lograr un resultado óptimo. Si se presenta un problema, la comunicación inmediata entre el cardiólogo y el cirujano supone una diferencia crucial a la hora de planear una intervención urgente.
7. En situaciones de urgencia, o si existen comorbilidades que desaconsejan la cirugía urgente, colocar un *stent* en el TCI puede salvar vidas y se recomienda.

Angiografía de las anomalías coronarias frecuentes

Se deben considerar anomalías en las arterias coronarias cuando en una angiografía de rutina parece faltar una arteria coronaria o existe una gran área de miocardio que no es perfundida por una vasculatura visible. Es un error suponer que un vaso está ocluido cuando no se ha visualizado debido a su origen anómalo. Debido a que la historia natural de un paciente con un origen anómalo de una arteria coronaria puede depender del trayecto inicial del vaso anómalo, es responsabilidad del hemodinamista definir con precisión el origen y el trayecto del vaso. Históricamente, el método simple del «punto y el ojo» para determinar el trayecto proximal de una arteria anómala se empleó utilizando una ventriculografía en OAD y/o una aortografía. Durante la inyección, la ubicación (anterior o posterior) del punto y el ojo en relación con la aorta ayudan en la determinación del trayecto del vaso. La colocación de catéteres del lado derecho o la inyección de contraste en la arteria pulmonar es innecesaria y a menudo engañosa. Entre todas las anomalías coronarias, el mayor potencial de eventos adversos se da cuando existe un vaso anómalo que describe un trayecto con curso interarterial. Estas variantes malignas pueden manifestarse en individuos jóvenes como muerte súbita cardíaca, angina de pecho, síncope, infarto de miocardio, edema pulmonar agudo, disnea y palpitaciones. El mecanismo que causa la isquemia miocárdica parece ser la abertura en forma de hendidura en la pared aórtica, que se estrecha aún más durante la actividad con compresión dinámica del *ostium* del TCI que surge oblicuamente al pasar entre la raíz aórtica y la raíz del tronco pulmonar. Se debe

booksmedicos.org

considerar realizar una TC coronaria, cuando la angiografía no resulta clara, para confirmar el diagnóstico de anomalías específicas de la vasculatura coronaria.

Ausencia del tronco común izquierdo (*ostium* separados de la arteria descendente anterior izquierda y la arteria circunfleja izquierda)

Es probable que sea la anomalía coronaria más frecuente (incidencia de aproximadamente el 0,47%); los *ostium* separados de las dos ramas principales de la ACI se conocen a menudo como TCI de doble cañón. La canulación subselectiva de una sola rama puede conducir erróneamente a la creencia de que existe una oclusión de la otra. Si la ADA es canulada subselectivamente, el catéter debe ser retirado de nuevo a la aorta y se debe girar en el sentido de las agujas del reloj para obtener acceso a la Cx. Si esto no tiene éxito, puede ser preferible utilizar un catéter más largo, como un JL5. Para la canulación subselectiva de la arteria Cx izquierda, se puede utilizar un catéter más pequeño (JL3,5) para sondar la ADA.

Origen anómalo de la arteria coronaria circunfleja

La siguiente anomalía coronaria más frecuente (0,45%) es el origen de la Cx izquierda desde la cúspide coronaria derecha o desde el *ostium* de la ACD. Esta entidad se sospecha a menudo durante la angiografía coronaria izquierda cuando el operador ve un segmento del TCI largo (fig. 3.28) con una supuesta rama Cx pequeña o trivial (a veces se cree que está ocluida). Cuando esto ocurre, un reflejo visual debe sugerir el siguiente razonamiento al operador: «Ese TCI parece muy largo... me pregunto si existe una Cx anómala». Cuando la arteria coronaria Cx surge de la cúspide coronaria derecha o de la ACD proximal, invariablemente sigue un trayecto retroaórtico y transcurre posterior, alrededor de la raíz aórtica, hacia su posición normal. Durante la ventriculografía en OAD, la aortografía o la angiografía coronaria, la arteria Cx se ve en el extremo, y aparece como un punto radiopaco posterior a la aorta. La arteria coronaria Cx faltante a menudo se ve naciendo de la cúspide coronaria derecha o la ACD proximal e, invariablemente, sigue un trayecto posterior, discurriendo por detrás y alrededor de la raíz aórtica para regar en última instancia la pared lateral del VI. El curso retroaórtico se puede ver fácilmente en la proyección OAD a medida que la arteria Cx transcurre hacia la izquierda y detrás de la aorta (fig. 3.29).

Para todos los trayectos arteriales que pasan detrás de la aorta, la proyección OAD durante la ventriculografía izquierda, la aortografía o la angiografía coronaria permite visualizar la arteria en el extremo, y aparecerá como un punto radiopaco posterior a la aorta. El origen anómalo de la Cx desde la ACD es una variante benigna sin importancia clínica, a menos que también esté presente una estenosis significativa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

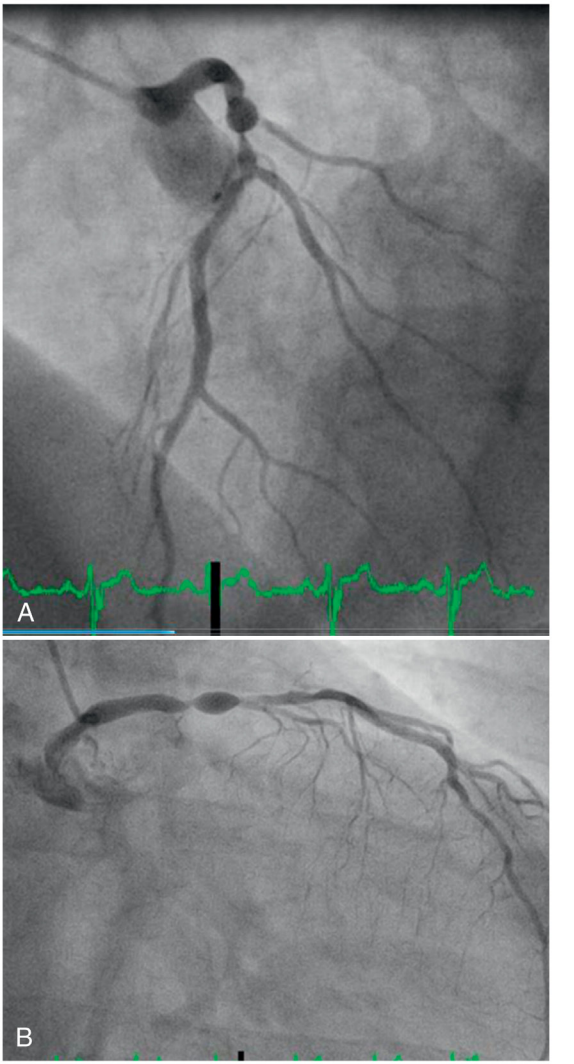


Fig. 3.28 **(A)** Proyección oblicua anterior izquierda (OAI) del tronco común izquierdo (TCI) y la arteria descendente anterior izquierda (DAI) con una estenosis del 70%. La circunfleja (Cx) no se ve. **(B)** Segmento largo del TCI con una estenosis. Obsérvese que la Cx no se ve. (Reproducido con autorización de *Cath Lab Digest*. Copyright HMP Communications.)

booksmedicos.org

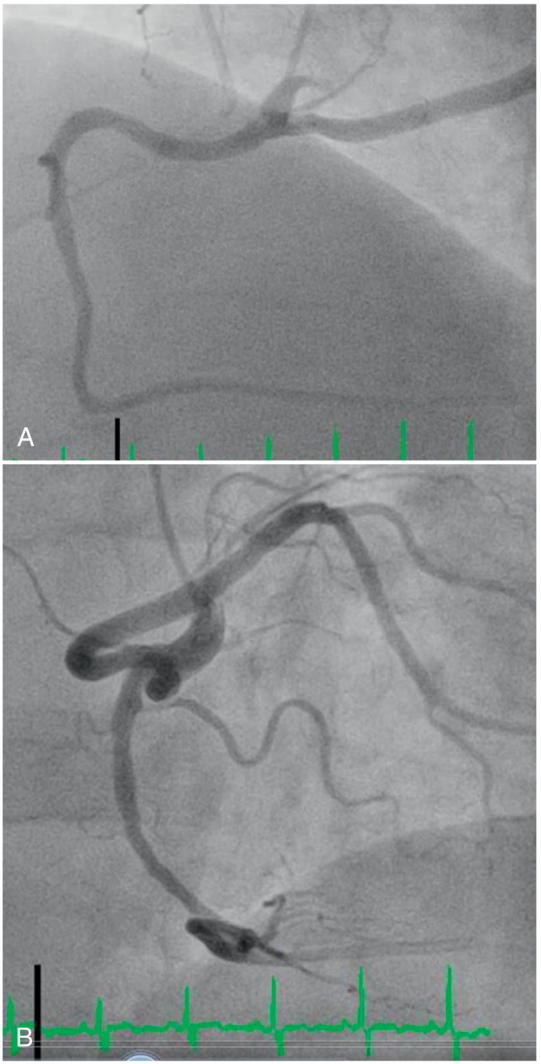


Fig. 3.29 **(A)** En el mismo paciente que en la figura 3.28, se puede ver la arteria circunfleja (Cx), que se origina en la parte ostial proximal de la arteria coronaria derecha (ACD) en la proyección oblicua anterior izquierda (OAI). **(B)** Proyección oblicua anterior derecha (OAD) de la ACD con la Cx anómala que discurre por detrás de la aorta, recorriendo la cara lateral del corazón. (Reproducido con autorización de *Cath Lab Digest*. Copyright HMP Communications.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 3.3

Apariencia radiográfica del origen anómalo del tronco común izquierdo del seno derecho de Valsalva

	Aortografía o ventriculografía oblicua anterior derecha			
Trayecto del TCI	**Punto**	**Ojo**	**Longitud de la DAI**	**Ramas septales que surgen del TCI**
Septal	–	+ (Cx superior) (TCI inferior)	Corto	Sí
Anterior	–	+ (TCI superior) (Cx inferior)	Corto	No
Retroaórtico	+ (Posterior)	–	Normal	No
Interarterial	+ (Anterior)	–	Normal	No

+, presente; –, ausente. *Posterior* y *anterior* hacen referencia a la raíz de la aorta. *Cx,* arteria coronaria circunfleja; *DAI,* arteria coronaria descendente anterior izquierda; *TCI,* tronco común izquierdo.

Origen anómalo del tronco común izquierdo del seno derecho de Valsalva

Esta anomalía es muy rara (0,02%) y puede ser maligna, dependiendo de su trayecto. Aunque la mayoría de las variantes son benignas, es imperativo excluir el trayecto interarterial de esta anomalía. Cuando el TCI nace del seno derecho de Valsalva o de la ACD proximal, puede seguir uno de estos cuatro trayectos (tabla 3.3):

1. Curso septal (benigno): el TCI describe un trayecto intramuscular a través del tabique a lo largo del suelo del tracto de salida del VD (TSVD) (fig. 3.30). Luego sale a la superficie en el tabique medio, momento en el que se ramifica en la ADA y la arteria Cx izquierda. Debido a que la arteria se divide en el tabique medio, la porción inicial de la arteria Cx se dirige hacia la aorta (la posición normal de la ADA proximal), y la ADA es relativamente corta (es decir, solo están presentes las ADA media y distal). En la ventriculografía en OAD, la aortografía o la angiografía coronaria, el TCI y la arteria coronaria Cx forman una elipse (similar a la forma de un ojo) a la izquierda de la aorta. El TCI forma la porción inferior y la arteria Cx forma la porción superior. Las arterias perforantes septales son ramificaciones claras del TCI.
2. Trayecto por la pared libre anterior (benigno): el TCI cruza la pared libre anterior del VD y luego se divide en el septo medio en la ADA y la arteria Cx (fig. 3.31). Como la arteria se divide en el tabique medio, la porción inicial de la arteria Cx se dirige hacia la aorta (la posición normal de la ADA proximal), y la ADA es relativamente corta (es decir, solo están presentes las ADA media y distal). En la ventriculografía en OAD, la aortografía o la angiografía coronaria, el TCI y la arteria Cx

booksmedicos.org

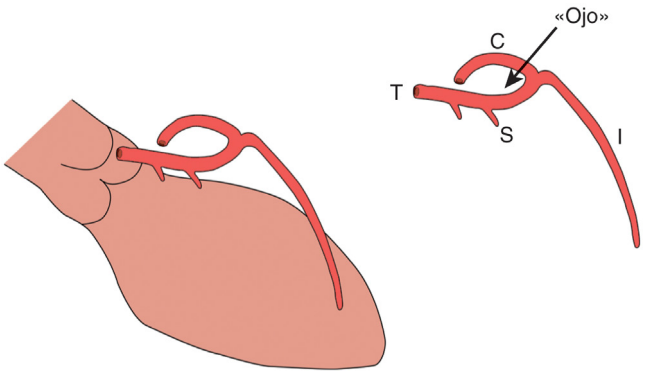


Fig. 3.30 Diagrama del trayecto septal de una arteria coronaria izquierda (ACI) anómala. *C,* circunfleja; *I,* arteria descendente anterior izquierda; *S,* septales; *T,* tronco común izquierdo.

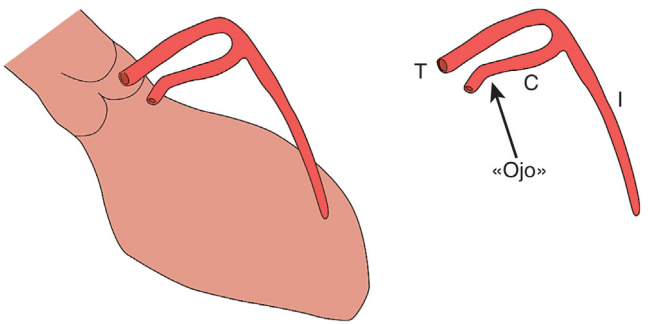


Fig. 3.31 Diagrama del trayecto anterior de una arteria coronaria izquierda (ACI) anómala. *C,* circunfleja; *I,* arteria descendente anterior izquierda; *T,* tronco común izquierdo.

forman una elipse (ojo) a la *izquierda de la aorta,* con el TCI formando la porción superior y la Cx formando la parte inferior.

3. Curso retroaórtico (benigno): el TCI discurre posterior, alrededor de la raíz aórtica, hasta su posición normal en la superficie anterior del corazón (fig. 3.32). Se divide en la ADA y la arteria Cx en el punto habitual y da lugar a una ADA y una Cx de longitud y trayecto normales. En la ventriculografía en OAD, la aortografía o la angiografía coronaria, el TCI se ve en un extremo, *posterior a la aorta,* y aparece como un punto radiopaco, en relación con un vaso anómalo de trayecto posterior. (También se ve en caso de origen anómalo de la Cx desde el seno derecho.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

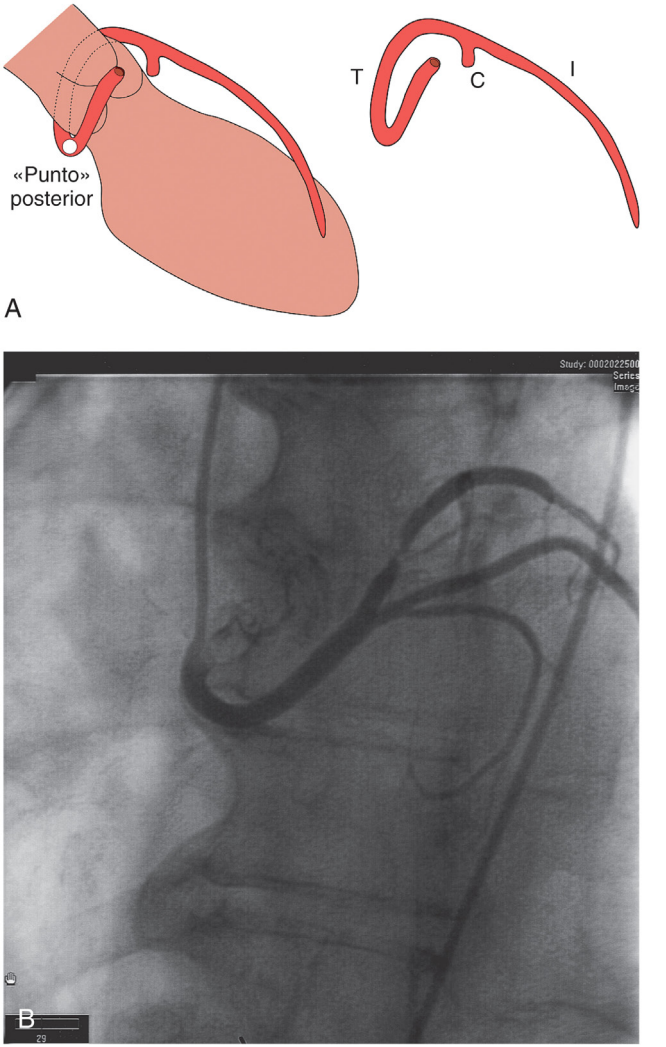


Fig. 3.32 **(A)** Diagrama del trayecto retroaórtico de una arteria coronaria izquierda (ACI) anómala. **(B)** Trayecto intraseptal del tronco común izquierdo (TCI) originado del seno derecho. El TCI, cuando se origina dentro del seno derecho de Valsalva o desde la arteria coronaria derecha (ACD) proximal, puede describir un trayecto inferior e intraseptal, un trayecto superior anterior a la arteria pulmonar o un trayecto serpenteante entre las grandes arterias (que conlleva un riesgo de muerte súbita). *C,* circunfleja; *I,* arteria descendente anterior izquierda; *T,* tronco común izquierdo.

booksmedicos.org

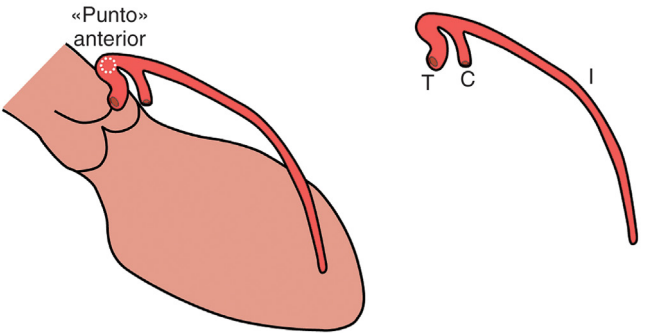


Fig. 3.33 Trayecto interarterial del tronco común izquierdo (TCI) originado del seno derecho. *C,* circunfleja; *I,* arteria descendente anterior izquierda; *T,* tronco común izquierdo.

Nota: esta variante se considera benigna, y se ha descrito evidencia de isquemia miocárdica solo en unos pocos individuos.

4. Curso interarterial (maligno): el TCI pasa entre la aorta y la arteria pulmonar hacia su posición normal en la superficie anterior del corazón (fig. 3.33, *parte superior*). Se divide en la ADA y la arteria Cx en el lugar habitual y da lugar a una ADA y una Cx de longitud y trayecto normales. En la ventriculografía en OAD, la aortografía o la angiografía coronaria, el TCI se ve en el extremo, *anterior a la aorta,* y aparece como un *punto radiopaco a la izquierda* de la raíz aórtica. Esta variante se considera maligna, por lo que está indicada la revascularización coronaria con translocación en pacientes con isquemia miocárdica. La necesidad de revascularización en pacientes mayores con esta anomalía es menos clara. La decisión de revascularización debe basarse en la gravedad de la enfermedad coronaria obstructiva concomitante y la presencia de isquemia miocárdica inducible.

Origen anómalo de la arteria coronaria derecha del seno izquierdo de Valsalva (maligno)

Cuando la ACD surge de la cúspide coronaria izquierda o del TCI proximal, generalmente sigue solo un trayecto, aunque otros cursos son teóricamente posibles y se han publicado. La ACD generalmente pasa entre la aorta y la arteria pulmonar hacia su posición normal. En la ventriculografía en OAD (fig. 3.34), la ACD anómala (ACDA) se ve en un extremo, anterior a la aorta, y aparece como un punto radiopaco. Esta anomalía coronaria se ha asociado con síntomas de isquemia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

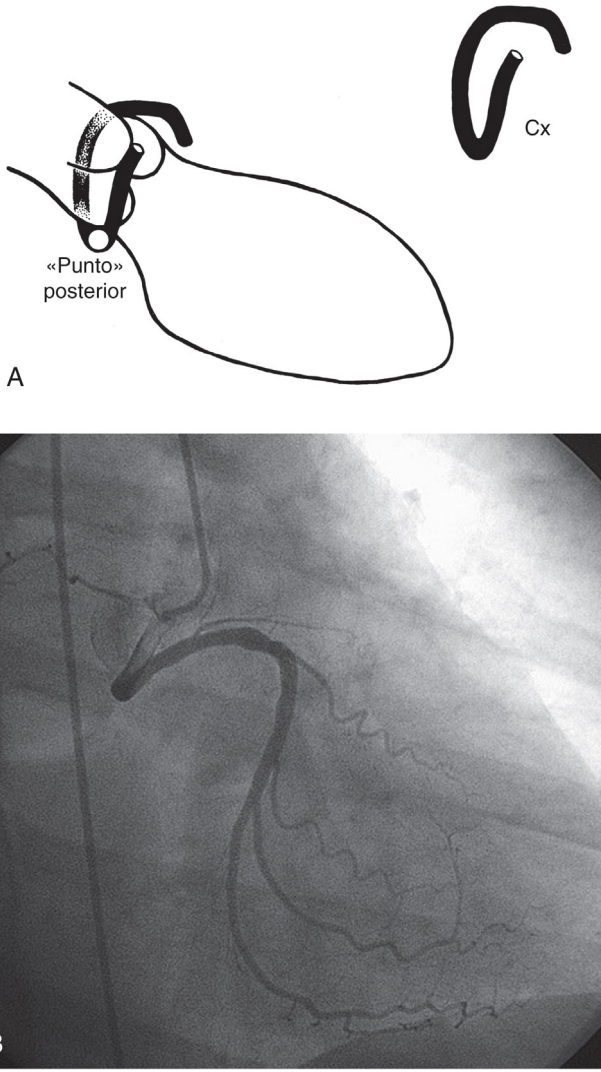


Fig. 3.34 **(A)** Diagrama del trayecto retroaórtico de la circunfleja *(Cx)* desde la cúspide coronaria izquierda. **(B)** La arteria Cx anómala generalmente se origina desde el seno derecho de Valsalva, con un *ostium* separado, o desde la arteria coronaria derecha (ACD) proximal. El trayecto típico de esta anomalía benigna es retroaórtico, ya que discurre hacia la superficie lateral del ventrículo izquierdo (VI). La proyección oblicua anterior derecha (OAD) muestra un punto debido al trayecto retroaórtico anómalo de la Cx.

booksmedicos.org

miocárdica, particularmente cuando la ACD es dominante. Se debe considerar la revascularización coronaria cuando esta anomalía se asocia con síntomas de isquemia miocárdica. Cuando la ACDA surge de una ubicación anterior o por encima del seno de Valsalva, una inyección en la raíz aórtica ayudará a localizar el *ostium* para sondarlo de modo subselectivo utilizando catéteres AL2 o MP.

Origen anómalo de la arteria coronaria derecha por encima del seno de Valsalva o de la pared anterior aórtica (benigno)

La ACD puede nacer de una ubicación anterior o alta del seno de Valsalva. La inyección de prueba en la raíz aórtica ayuda a localizar el *ostium* para la selección adecuada de catéteres para el sondaje subselectivo (p. ej., mediante catéteres AL2 o MP).

Origen anómalo de la arteria coronaria descendente anterior izquierda del seno derecho de Valsalva (benigno)

Cuando la ADA surge de la cúspide aórtica derecha o de la ACD proximal, generalmente sigue uno de dos posibles trayectos, aunque otros cursos son posibles.

1. Trayecto por la pared libre anterior: la ADA coronaria cruza la pared libre anterior del VD y luego, en el septo medio, gira hacia el ápex. En la ventriculografía en OAD, la aortografía o la angiografía coronaria, la ADA se ve discurriendo hacia la izquierda y hacia arriba antes de girar hacia el ápex. Esta anomalía coronaria es benigna.
2. Curso septal: la ADA coronaria describe un trayecto intramuscular a través del tabique, a lo largo del suelo del TSVD. Luego sale a la superficie en el tabique central y gira hacia el ápex. En la ventriculografía en OAD, la aortografía o la angiografía coronaria, la ADA se ve pasando hacia la izquierda y hacia abajo antes de girar hacia el ápex. Esta anomalía es benigna.

Ventriculografía

La ventriculografía izquierda es una parte integral de toda coronariografía y proporciona información sobre el movimiento de la pared del VI y la función global del corazón. La figura 3.35 muestra el VI en sístole y diástole en proyecciones OAD y OAI. En la proyección OAD, desde la posición a la 1 en punto, los segmentos del VI son el anterior basal, el anterior, el apical, el inferior y el inferior basal. La pared lateral no se puede ver en la proyección en OAD. En la proyección OAI, los segmentos del VI, moviéndose en el sentido de las agujas del reloj a partir de las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

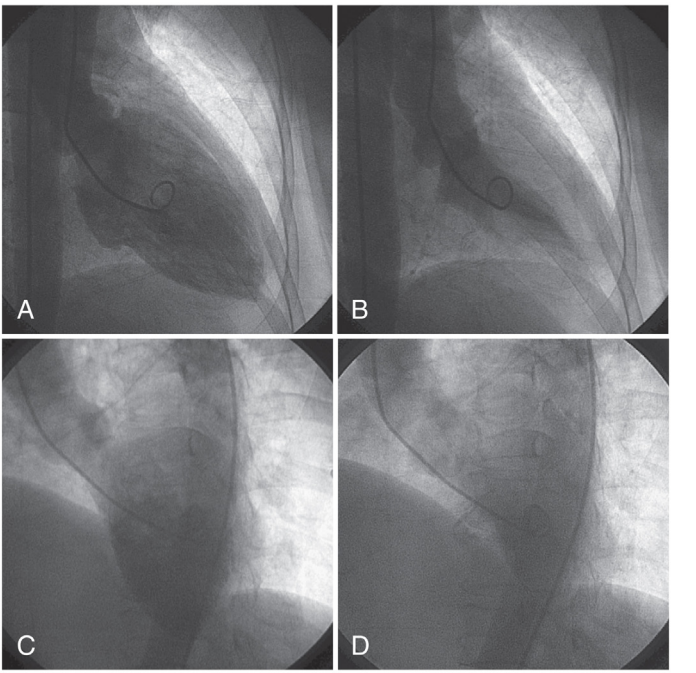


Fig. 3.35 **(A)** Fotograma de una ventriculografía izquierda en proyección oblicua anterior derecha (OAD) a 30 grados, en diástole y **(B)** en sístole. En la proyección OAI (**C** y **D**). **(B)** En sístole. (**C** y **D**) Fotograma de una ventriculografía izquierda en diástole y sístole, respectivamente.

12 en punto, son el lateral alto, el lateral, el apical, el septal y el basal (v. fig. 3.4).

Un movimiento anormal de la pared indica la presencia de isquemia coronaria, infarto, aneurisma o hipertrofia. La ventriculografía izquierda también proporciona información cuantitativa, como los volúmenes ventriculares durante la sístole y la diástole, la fracción de eyección (FE), la tasa de eyección, la calidad de la contractilidad, y la presencia de contracción hipertrófica hiperdinámica y de insuficiencia valvular. La función ventricular global, y la FE en particular, son predictores del pronóstico a largo plazo de los pacientes con EAC. La ventriculografía se puede realizar antes o después de la angiografía coronaria. La angiografía coronaria se realiza habitualmente primero, porque la función ventricular se puede obtener a través de métodos no invasivos en caso de que surjan complicaciones que obliguen a terminar el estudio prematuramente. Las indicaciones, las contraindicaciones y las complicaciones de la ventriculografía se muestran en el cuadro 3.2.

booksmedicos.org

Cuadro 3.2 Indicaciones y complicaciones de la ventriculografía izquierda

Indicaciones

1. Estudio de la función del VI en pacientes con EAC, miopatías o valvulopatías.
2. Identificación de CIV.
3. Cuantificación del grado de insuficiencia mitral.
4. Cuantificación de la masa miocárdica para valorar la regresión de la hipertrofia u otros estudios de investigación similares.

Indicaciones de la ventriculografía derecha

1. Documentación de la insuficiencia tricúspide.
2. Evaluación de la displasia del VD con arritmias.
3. Evaluación de la estenosis pulmonar.
4. Evaluación de anomalías del tracto de salida pulmonar.
5. Evaluación de cortocircuitos ventriculares de derecha a izquierda.

Complicaciones

1. Las arritmias cardíacas, especialmente la TV no sostenida de corta duración, no requieren tratamiento; la TV sostenida y la fibrilación ventricular requieren una cardioversión inmediata. (Nota: las arritmias y el tatuaje por perforación miocárdica son más frecuentes con el uso de catéteres de orificio final que con cualquier otro catéter *pigtail*.)
2. Tatuaje intramiocárdico con contraste durante la inyección mecánica (generalmente transitorio y sin relevancia clínica, a menos que sea profunda o perforante y produzca taponamiento).
3. Embolias (trombos o aire).
4. Complicaciones relacionadas con el contraste.
5. La hipotensión transitoria (de <15 a 30 s) era frecuente con medios de contraste iónicos de alta osmolaridad.

CIV, comunicación interventricular; *EAC,* enfermedad arterial coronaria; *TV,* taquicardia ventricular; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Notas técnicas para la ventriculografía

Selección del catéter: el final del catéter de ventrículo izquierdo con orificio final

La ventriculografía izquierda, que en su momento constituía una parte integral de todo procedimiento angiográfico cardíaco, se considera hoy a menudo innecesaria, debido a la existencia de la ecocardiografía de alta calidad para la evaluación funcional del VI. La práctica de ventriculografías a través de un orificio final realizadas a menudo a través de un catéter JR con inyección manual para mayor comodidad del hemodinamista ha sido objeto de controversia, y se ha considerado una técnica inapropiada que debe abandonarse en el laboratorio de cateterismo. La angiografía realizada con un catéter de VI de orificio final puede causar daños graves cuando la colocación del catéter es deficiente. El hemodinamista puede provocar perforación del VI con catéteres con

booksmedicos.org

orificio final (p. ej., el catéter MP) cuando el extremo se apoya contra la pared del VI y el contraste se inyecta directamente contra o a través del miocardio, lo que se sigue de taponamiento y paro cardíaco.

Otra práctica desaconsejada es el uso de inyecciones manuales para la ventriculografía izquierda. La administración manual de un gran bolo de contraste para opacificar adecuadamente el VI da lugar, en la mayoría de los casos, a estudios inadecuados y no diagnósticos. Aunque algunos hemodinamistas realizan inyecciones manuales para reducir el uso de contraste (p. ej., en pacientes con enfermedad renal crónica con riesgo de nefropatía por contraste), estas imágenes casi siempre son subóptimas y pueden ser engañosas porque, al utilizar poco contraste, pueden no identificarse segmentos del VI hipocinéticos. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) cuantitativa y la evaluación de la contractilidad parietal son óptimas, pero generalmente se reservan para estudios de investigación. La estimación visual de la FEVI es aceptable con graduación cualitativa con variaciones del 10% (es decir, <20%, 20 - 30%, 30 - 40%, etc.)

Algunos hemodinamistas prefieren omitir la ventriculografía izquierda en los cateterismos de rutina y de emergencia. Entre las razones citadas se incluyen: 1) preferencia por la evaluación mediante eco; 2) preocupación por la carga de contraste adicional; 3) miedo a la hipotensión o complicaciones de la ventriculografía, y 4) tiempo adicional necesario para realizar la ventriculografía izquierda. Estos temores nacen de experiencias pasadas cuando la ventriculografía izquierda, realizada con medios de contraste iónicos e hiperosmolares, se asociaba a empeoramiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hipotensión, arritmias y la muerte. Estos eventos no ocurren con los medios modernos de contraste de baja osmolaridad o no iónicos de baja osmolaridad (MCBO). Una ventriculografía izquierda en el momento del cateterismo proporciona una predicción precisa del pronóstico del paciente en relación con su situación coronaria. Una ventriculografía izquierda de bajo volumen (20 a 25 ml) tiene una probabilidad muy remota de complicaciones, y estará disponible de forma inmediata para su revisión en el laboratorio de cateterismo en caso de consultar con cirugía en una única visita con toda la información necesaria. Por lo tanto, en la mayoría de los pacientes, los beneficios de la ventriculografía superan los riesgos.

La ventriculografía izquierda debe omitirse en pacientes comprometidos que no respondan al tratamiento médico convencional de la insuficiencia cardíaca (es decir, con presión diastólica final del VI mayor de 35 mmHg), así como en pacientes con enfermedad renal crónica o con mayor riesgo de nefropatía inducida por contraste (diabéticos, pacientes con proteinuria o pacientes deshidratados/hipotensos), para limitar la exposición al contraste.

Técnica del operador

Durante la inyección de contraste, el médico que realiza la ventriculografía debe sujetar el catéter con la mano derecha en la conexión al tubo de alta presión y el introductor con la izquierda, preparándose para retirar el catéter si es necesario, observando el monitor de registros

booksmedicos.org

fisiológicos y atento a la aparición de problemas, como el tatuaje con contraste miocárdico, TV o hipotensión repentina. La extracción rápida del catéter puede ser necesaria en caso de perforación u otra complicación. Se necesita una distancia de retroceso de 10 a 15 cm desde el acceso femoral, o de 5 a 10 cm desde el brazo, para retirar la holgura del catéter antes de que el extremo del catéter salga del ventrículo. Los catéteres de diámetro pequeño (p. ej., 4 a 5 F) requieren altas presiones de inyección y no permiten caudales superiores a 13 ml/s. Las conexiones del inyector al colector o la conexión directa al catéter deben asegurarse de modo que la separación involuntaria del tubo del inyector del catéter no rocíe al operador, al paciente y al laboratorio con medios de contraste. Se debe advertir a los pacientes sobre la sensación repentina de calor que sentirán durante la ventriculografía. Esto durará de 30 a 60 segundos, y generalmente pasa sin incidentes.

Proyecciones de ventriculografía

Las proyecciones para la ventriculografía izquierda estándar son: 1) una OAD de 30 grados que visualiza las paredes del VI lateral alta, anterior, apical e inferior, y 2) una OAI de 45 a 60 grados, con angulación craneal de 20 grados, que identifica mejor las paredes lateral y septal del VI. La OAI con angulación craneal proporciona una perspectiva del tabique interventricular, proyectado en el borde e inclinado hacia abajo para dar la mejor perspectiva de los defectos del tabique ventricular y del movimiento de la pared septal. La ventriculografía biplano proporciona ventriculografías en OAD y OAI de forma simultánea, con más radiación pero menos contraste. Si no hay un sistema biplano disponible, los pacientes con enfermedad coronaria que afecte a la pared lateral deben ser sometidos a una segunda ventriculografía izquierda en una proyección OAI de 40 a 60 grados, con angulación craneal de 20 grados.

Históricamente, las velocidades de fotogramas cineangiográficas han sido de 30 a 60 fotogramas/s, dependiendo de la frecuencia cardíaca (30 fotogramas/s para frecuencias de menos de 95 latidos/min). Datos recientes sugieren que 7,5 fotogramas/s ofrecen imágenes satisfactorias con radiación marcadamente reducida. Es habitual un campo de imagen de 10 pulgadas, y el colimado debe utilizarse para limitar la dispersión de la radiación. Las proyecciones recomendadas para la insuficiencia valvular se muestran en la tabla 3.4. La cuantificación angiográfica de la insuficiencia valvular se muestra en la tabla 3.5.

Contractilidad parietal regional del ventrículo izquierdo

El patrón normal de contracción del VI se ha definido como un movimiento uniforme, concéntrico y hacia dentro de todos los puntos a lo largo de la superficie interna ventricular durante la sístole. El movimiento uniforme de la pared depende de la contracción cooperativa y secuencial del músculo cardíaco, produciendo el máximo trabajo efectivo con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 3.4

Sitios recomendados de inyección y proyecciones angiográficas en la evaluación de las insuficiencias valvulares y cortocircuitos

	Proyecciones de filmación	Lugar de inyección
Tipo de insuficiencia valvular		
Aórtica	OAI, OAD	Raíz aórtica
Mitral	OAD craneal, OAI (lateral)	VI
Tricúspide	OAD (poco profunda, lateral)	VD
Pulmonar	OAD, OAI, AP	ArP principal
Tipo de cortocircuito cardíaco		
CIA	OAI craneal	ArP
CIV	OAI craneal	VI
DAP	AP craneal	Aorta

AP, anteroposterior; *ArP,* arteria pulmonar; *CIA,* comunicación interauricular; *CIV,* comunicación interventricular; *DAP, ductus* arterial persistente; *OAD,* oblicua anterior derecha; *OAI,* oblicua anterior izquierda; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.

Tabla 3.5

Cuantificación angiográfica de las insuficiencias valvulares

Insuficiencia mitral	Insuficiencia aórtica
+ Opacificación leve de la AI; se lava rápidamente; a menudo en forma de chorro	+ Solo un chorro de insuficiencia pequeño; el VI lava el contraste de cada sístole
++ Opacificación moderada de la AI <VI	++ El chorro de insuficiencia opacifica ligeramente la cavidad del VI; no se lava en cada sístole
+++ Regurgitación difusa de contraste; opacificación de la AI = VI; AI dilatada significativamente[a]	+++ Opacificación persistente del VI = densidad de la raíz aórtica; dilatación del VI[a]
++++ Opacificación de la AI >VI, persistente; pueden opacificarse las venas pulmonares en sístole; a menudo marcada dilatación del VI	++++ Opacificación persistente del VI > concentración de la raíz aórtica; a menudo marcada dilatación del VI[a]

[a]Insuficiencia crónica.
+, 1; ++, 2+; +++, 3+; ++++, 4+; *AI,* aurícula izquierda; *VI,* ventrículo izquierdo.

coste mínimo de energía. Esta contracción coordinada se denomina sincronía. La contracción descoordinada del movimiento de la pared del VI recibe distintos nombres, según la gravedad de la sinergia. El movimiento anormal de la pared del VI es particularmente obvio en pacientes con EAC grave o miocardiopatía. Existen varios métodos para analizar el movimiento de la pared del VI (fig. 3.36). En general, se evalúan y se

booksmedicos.org

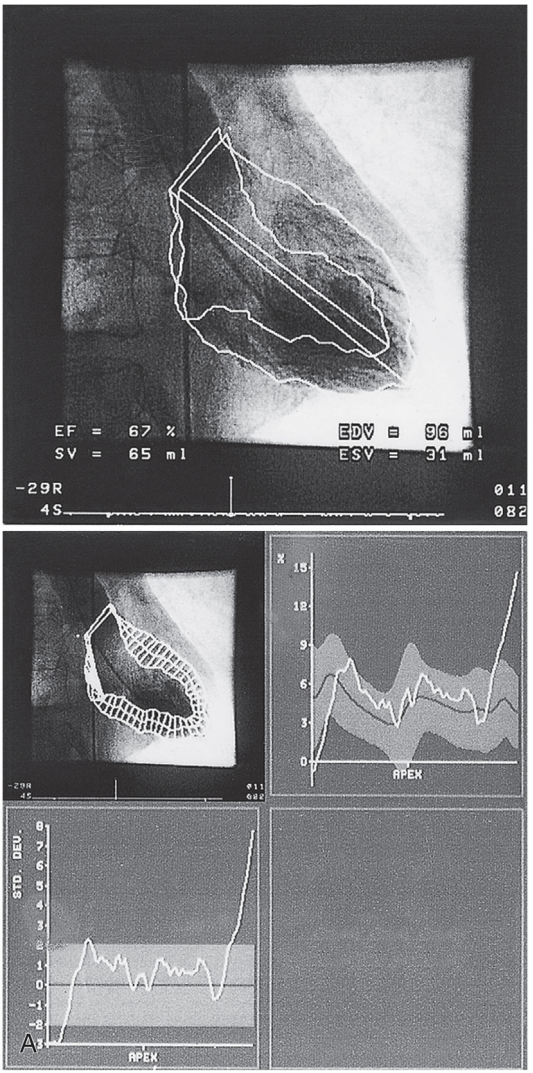


Fig. 3.36 Análisis de la contractilidad parietal en una ventriculografía izquierda. **(A)** El movimiento normal de la pared del ventrículo izquierdo (VI) muestra el movimiento interior concéntrico de todos los segmentos de la pared del VI. *Panel inferior:* radios y desviación de la línea media.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

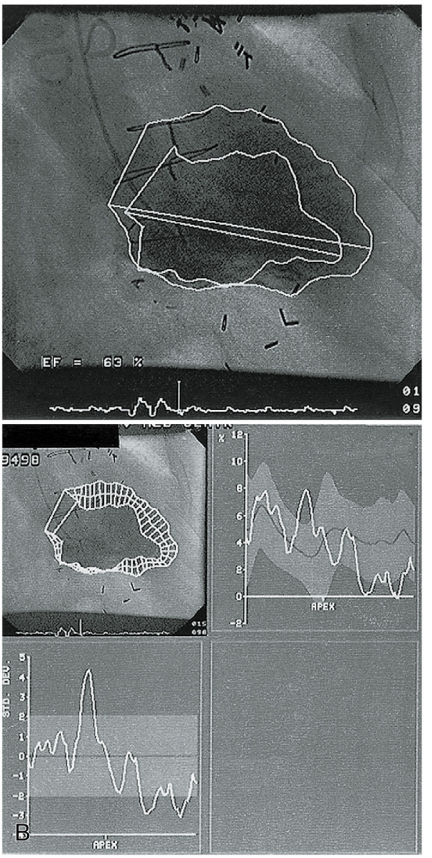


Fig. 3.36 *(cont.)* **(B)** Anomalía de la contractilidad de la pared inferior en la ventriculografía izquierda. Se puede observar la ausencia de desplazamiento hacia el interior de la pared inferior del VI. *Panel inferior:* radios anormales por encima de los valores medios. El método de línea central del análisis del movimiento regional de la pared utiliza los contornos endocárdicos del VI telediastólicos y telesistólicos. Los *paneles inferiores* muestran cómo el ordenador construye una línea central a medio camino entre los dos contornos. El movimiento se mide a lo largo de 100 radios construidos perpendiculares a la línea central. El movimiento en cada radio se normaliza por el perímetro diastólico final para producir una fracción de acortamiento. El movimiento a lo largo de cada radio se traza para el paciente *(línea exterior oscura, línea interna delgada).* El movimiento medio para un grupo de ventriculografías normales *(línea fina)* y 1 desviación estándar (DE) por encima y por debajo de la media *(línea de puntos)* se muestran para su comparación. El movimiento parietal también se traza como la diferencia en unidades de DE respecto a la media normal *(panel derecho). Línea de base horizontal:* media del grupo de ventriculografías normales.

booksmedicos.org

informa que los segmentos individuales tienen contracción normal, hipocinesia (contracción perezosa o lenta), acinesia (falta de contracción) o discinesia (movimiento del segmento hacia afuera durante la sístole y sugestivo de aneurisma ventricular).

Configuración de los inyectores automáticos mecánicos de contraste (alta presión)

Como los medios de contraste son viscosos y es necesaria una gran fuerza para inyectar el contraste rápidamente a través de pequeños catéteres, los inyectores automáticos siempre se utilizan para administrar un volumen de contraste preestablecido durante un breve periodo de tiempo. Tres pasos son críticos para una ventriculografía segura: 1) carga de contraste; 2) purgado de burbujas de aire de la jeringa de inyección y tubos de conexión de alta presión, y 3) ajustes correctos del inyector.

El paso más importante de la configuración es eliminar todo el aire y las burbujas de la jeringa de inyección de presión transparente y del tubo antes de cualquier inyección. Esta es una obligación para todos los médicos y las enfermeras del laboratorio. No hay excusa que justifique la inyección de aire durante la ventriculografía de contraste.

Los ajustes típicos de la presión de inyección para la ventriculografía son:

- Caudal (10 a 15 ml/s).
- Volumen total (20 a 50 ml).
- Límite de presión (900 a 1.200 psi).
- Tiempo de subida (0,2 a 0,5 segundos).

Posición del catéter

La posición óptima del catéter para la ventriculografía izquierda es aquella que evite el contacto con los músculos papilares y no esté demasiado cerca de la válvula mitral, para no producir insuficiencia mitral artificialmente. Para la mayoría de los catéteres, una posición de cavidad media parece mejor porque el material de contraste llena la mayor parte de la cámara del VI y el ápex, y el catéter durante la inyección no interfiere con la función de la válvula mitral. En esta posición, los orificios laterales del catéter *pigtail* están muy por debajo de la válvula aórtica, lo que mejora la opacificación de la cámara. Los catéteres *pigtail* angulados (45 grados) y los diseños de punta helicoidal (catéter Halo; v. fig. 3.6) pueden proporcionar una ventriculografía de mejor calidad con menos ectopia e insuficiencia mitral inducida.

El lazo de la «cola de cerdo» del catéter puede enrollarse hacia arriba o hacia abajo delante de la válvula mitral en la proyección OAD, siempre y cuando no interfiera con el aparato de la válvula mitral y produzca ectopia. La torsión y la apertura del lazo de la «cola de cerdo» con cada latido indica interferencia con el aparato de la válvula mitral. Cuando se duda de la posición del catéter, una inyección de prueba de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

5 a 8 ml de material de contraste permite confirmar la posición adecuada del catéter (es decir, el catéter no está atrapado en las estructuras de la válvula o trabéculas).

Para la ventriculografía derecha, un catéter con un balón Berman de 7 F (sin orificio final y agujeros laterales proximales al balón) en la punta produce una excelente opacificación. La proyección angiográfica de la ventriculografía derecha no está estandarizada. Para visualizar el tabique y el TSVD, se utiliza comúnmente una proyección AP craneal o AP lateral. Las velocidades de inyección oscilan entre 8 y 10 ml/s para volúmenes de 20 a 30 ml.

Volúmenes de contraste

La visualización y la opacificación adecuadas de las cámaras ventriculares se logran administrando un gran bolo (20 a 50 ml) de contraste de rayos X durante un periodo corto (1 a 3 segundos). Para obtener la mejor calidad, se debe utilizar una técnica de inyección automática. Los ajustes típicos del inyector mecánico para un adulto promedio son un volumen total de 20-50 ml a una velocidad de 10-15 ml/s. La tasa de ascenso a la presión máxima también es una variable que se puede ajustar para lograr una administración de contraste más suave, por lo general con un tiempo de subida de 0,5 segundos. Con el catéter localizado en una posición apical lejana, se puede utilizar una velocidad de inyección y un volumen más bajos (p. ej., 10 ml/s para 20-25 ml).

Ectopia ventricular

Con una la inyección potente de contraste es frecuente que se produzca ectopia ventricular y, generalmente, no son necesarios medicamentos antiarrítmicos. Se debe mantener un ritmo estable antes de la inyección de contraste mediante una cuidadosa colocación del catéter entre los músculos papilares y la pared inferior del VI. La ectopia ventricular se produce frecuentemente con el uso de catéteres de orificio final (p. ej., MP). Los que tienen forma de cola de cerdo son más seguros. El catéter Halo consta de un bucle de cola de cerdo fuera del plano con todos los agujeros dirigidos al centro del bucle, y permite realizar ventriculografías del VI prácticamente sin ectopia.

Medidas de contractilidad del ventrículo izquierdo

Las medidas más comunes de la función del VI son la FE y el volumen sistólico (VS). La FE (%) se calcula como:

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD} \times 100$$

$$VS = VTD - VTS$$

donde el VTD es el volumen telediastólico y el VTS es el volumen telesistólico. La mayoría de los cálculos de la FE se estiman mediante un examen visual en el momento de la ventriculografía. Para el VS se requiere

booksmedicos.org

una evaluación cuantitativa con un marcador de calibración de volumen real. Esta técnica no se utiliza en la práctica clínica.

Valoración de la insuficiencia mitral

La gravedad de la insuficiencia mitral es semicuantitativa sobre la base del grado de opacificación de contraste de la aurícula izquierda durante la ventriculografía izquierda (figs. 3.37 y 3.38). Aunque se puede calcular la fracción regurgitante derivada angiográficamente, el uso de la ecocardiografía ha desplazado a la angiografía como el patrón oro para evaluar la insuficiencia mitral. Los métodos distintos de la clasificación subjetiva rara vez se utilizan en el laboratorio de cateterismo actual.

Aortografía ascendente

La aortografía ascendente puede ser necesaria para determinar la localización y/o la permeabilidad de los injertos de derivación y el

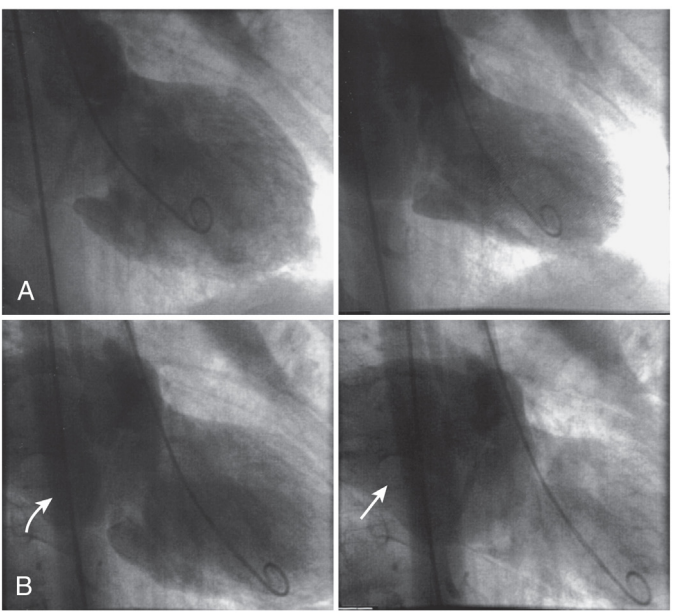


Fig. 3.37 Ventriculografía izquierda en un paciente con insuficiencia mitral. **(A)** Opacificación precoz de la aurícula izquierda (AI) *(flecha)*. **(B)** *Izquierda:* opacificación más densa de la AI. *Derecha:* la AI se ve más densamente opacificada que el ventrículo izquierdo (VI) después de varios latidos. Esta es una insuficiencia mitral (IM) grave (4+).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

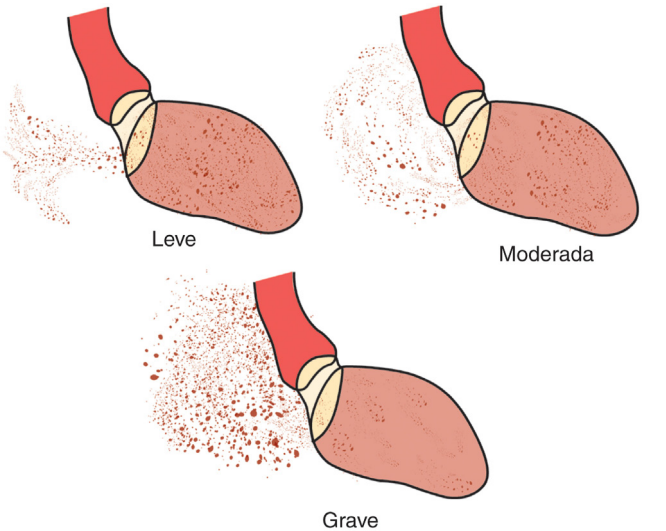


Fig. 3.38 Evaluación angiográfica de la insuficiencia mitral. (Tomado de Pujadas G. *Coronary Angiography in the Medical and Surgical Treatment of Ischemic Heart Disease.* New York; McGraw-Hill: 1980.)

grado de insuficiencia aórtica, o para excluir una disección aórtica (cuadro 3.3). La aortografía se debe realizar con catéteres de orificio lateral (p. ej., *pigtail*) para reducir el riesgo de extender o inducir una disección durante la inyección de contraste. El catéter debe colocarse justo por encima de la válvula aórtica, pero no lo suficientemente cerca como para interferir con la apertura o el cierre de la válvula. Para las disecciones de aorta descendente, el catéter se coloca por encima del desgarro proximal sospechoso. La posición del catéter debe comprobarse mediante una prueba de contraste antes de la inyección del volumen completo. La insuficiencia aórtica se estima semicuantitativamente como +1, +2, +3, o +4, dependiendo de la opacificación del ventrículo después del tercer ciclo tras la inyección de contraste (figs. 3.39 y 3.40). Se debe tener cuidado de no atrapar el catéter en una luz falsa en caso de sospecha de disección aórtica mediante una manipulación cuidadosa del catéter y una guía con punta en J.

La aortografía se puede realizar mediante el uso de un caudal mínimo de 15 a 20 ml/s para volúmenes totales de 40 a 60 ml. Se requieren catéteres de alto caudal de flujo (5 F) con inyectores mecánicos estándar. Las velocidades cineangiográficas de 15 fotogramas/s son satisfactorias. La aortografía se puede realizar en proyección OAI o lateral y en proyección OAD (figs. 3.40 y 3.41).

booksmedicos.org

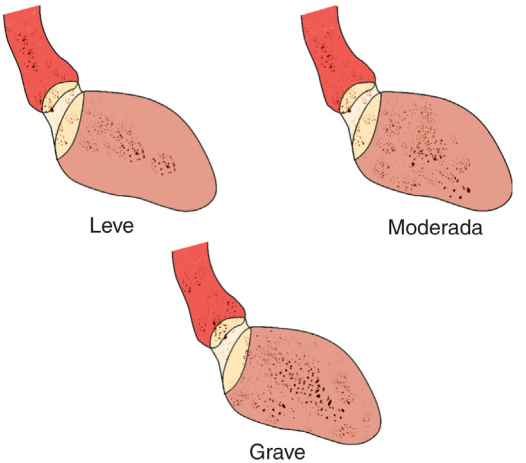


Fig. 3.39 Evaluación angiográfica de la insuficiencia aórtica, proyección oblicua anterior derecha (OAD). Cuando se utiliza la proyección oblicua anterior izquierda (OAI), se produce una sobreestimación de la insuficiencia aórtica. (Tomado de Pujadas G. *Coronary Angiography in the Medical and Surgical Treatment of Ischemic Heart Disease.* New York; McGraw-Hill: 1980.)

Cuadro 3.3 Indicaciones y contraindicaciones de la aortografía torácica[a]

Indicaciones

1. Aneurisma aórtico o disección aórtica.
2. Insuficiencia aórtica.
3. Visualización no selectiva de injertos de derivación coronaria.
4. Estenosis aórtica supravalvular.
5. Enfermedad de los vasos braquiocefálicos o del arco.
6. Coartación de la aorta.
7. Comunicaciones de la aorta con la ArP o las cavidades derechas (p. ej., fístulas de los senos de Valsalva).
8. Enfermedad neoplásica aórtica o periaórtica.
9. Enfermedad tromboembólica arterial.
10. Enfermedad inflamatoria arterial.

Contraindicaciones

1. Reacción a medios de contraste.
2. Inyección en la falsa luz en la disección aórtica.
3. Mala posición de un catéter de orificio final.
4. Incapacidad del paciente para tolerar medios de contraste radiográficos adicionales.

[a]Nota: en los laboratorios modernos de cateterismo cardíaco, la cineangiografía es aceptable para pacientes con sospecha de disección de la aorta.
ArP, arteria pulmonar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

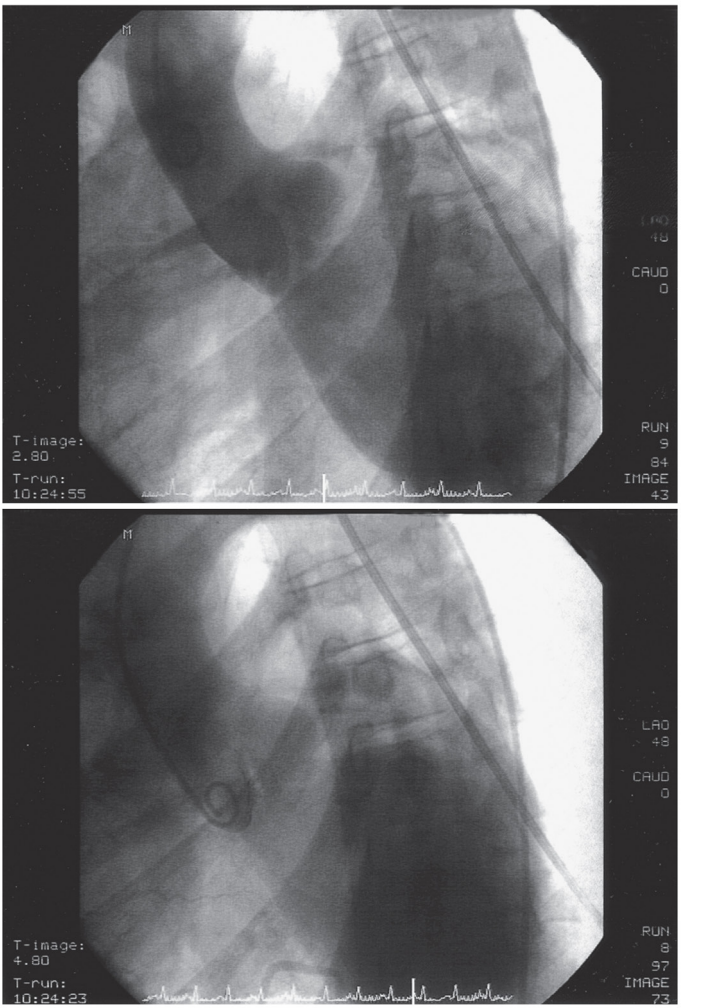


Fig. 3.40 *Parte superior:* fotograma que muestra una insuficiencia aórtica en una aortografía en proyección oblicua anterior izquierda (OAI). Se observa la misma opacificación del ventrículo izquierdo (VI) y la aorta. *Parte inferior:* el VI sigue opacificado después de varios latidos. Esta es una insuficiencia aórtica grave.

booksmedicos.org

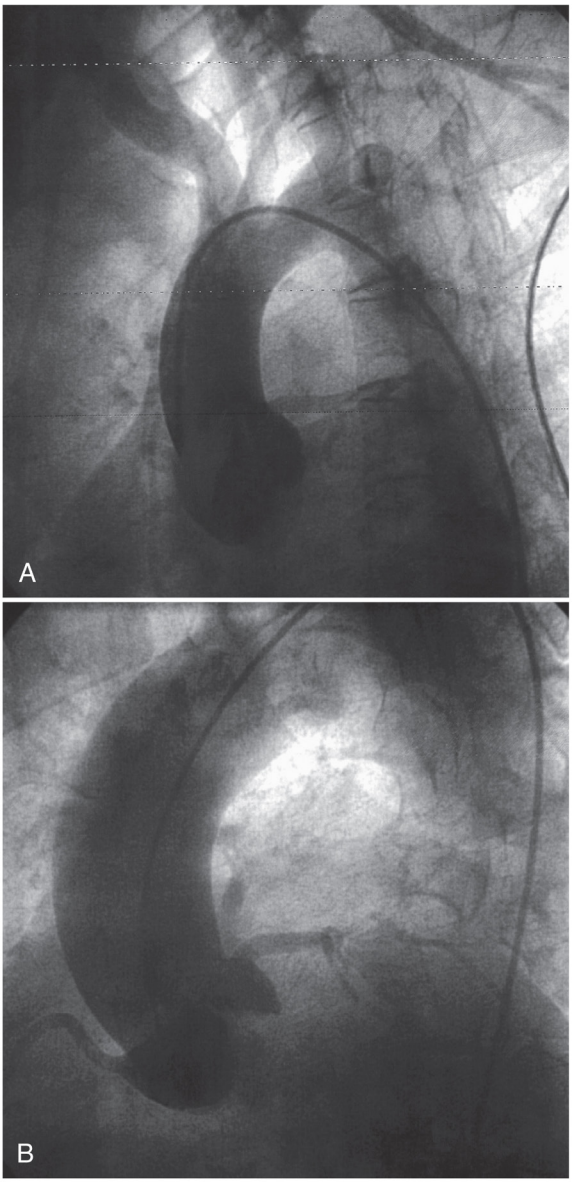


Fig. 3.41 **(A)** Aortografía normal en proyección oblicua anterior izquierda (OAI). **(B)** Aorta ascendente dilatada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Proyección oblicua anterior izquierda o lateral

La proyección OAI (OAI 40 grados) es excelente para identificar las disecciones de la aorta ascendente que se extienden hasta los vasos del cuello, delinear de manera óptima el arco aórtico y abrir la curvatura aórtica y proporcionar proyecciones claras de las arterias innominada, carótida común y subclavia izquierda. Las arterias coronarias desde la raíz de la aorta se muestran en una proyección semilateral.

Proyección oblicua anterior derecha

La aorta torácica descendente y la aorta ascendente pueden superponerse a través del arco en la proyección AP u OAI. La proyección OAD es más útil para delinear la extensión de la disección en la aorta torácica inferior y las arterias intercostales, el origen de los injertos de derivación hacia el sistema coronario izquierdo o la evaluación de la insuficiencia aórtica. Las angulaciones craneales o caudales no ofrecen ventajas para ver la aorta. En la angiografía coronaria no selectiva mediante la angiografía de la raíz aórtica que permite identificar la salida de injertos de vena, la angulación craneal y la caudal pueden proporcionar más detalles.

Conceptos básicos de seguridad en la generación de rayos X y la radiación

La angiografía cardíaca utiliza una interacción compleja de elementos radiográficos de rayos X para transformar la energía en una imagen. La cadena de generación de imágenes de rayos X se puede simplificar en tres componentes principales: 1) generador de rayos X; 2) tubo de rayos X, y 3) intensificador de imagen o detector. Los detalles del equipo de rayos X deben ser familiares para todo el personal del laboratorio de cateterismo. La figura 3.42 muestra el sistema de rayos X en un laboratorio de cateterismo cardíaco (fig. 3.43).

Generador de rayos X

El generador de rayos X proporciona la fuente de energía necesaria para acelerar los electrones a través del tubo de rayos X. La duración de la exposición a rayos X es similar a la velocidad de obturación en una cámara normal. Para las pruebas de imagen cardíacas, la exposición generalmente se establece a una velocidad lo suficientemente rápida como para evitar el desenfoque causado por el movimiento del corazón. Durante la angiografía coronaria selectiva, cuanto menor sea el tiempo de exposición, mejor será la imagen. Los tiempos de exposición de 3 a 6 ms reducen el desenfoque del movimiento. La mayoría de los generadores modernos son capaces de proporcionar una potencia adecuada y un tiempo de exposición preciso y ajustado automáticamente. Están equipados con anchos de pulso multifásicos (alternando encendido y apagado) o cortos y largos, que se ajustan automáticamente para una exposición correcta. Los ajustes manuales, que el operador puede seleccionar, se limitan a la velocidad cineangiográfica (p. ej., de 15 a 60 fotogramas/s).

booksmedicos.org

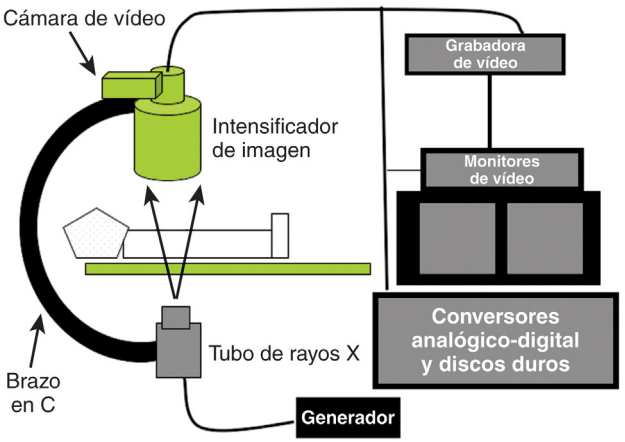


Fig. 3.42 Diagrama esquemático de un sistema de rayos X. El tubo de rayos X debajo de la mesa irradia hacia arriba a través de la mesa y del paciente hasta el intensificador de imagen. La cámara de vídeo transmite la señal a la grabadora de vídeo, los monitores y los procesadores de señal.



Fig. 3.43 Laboratorio de cateterismo cardíaco con brazos en C sobre el paciente. Los operadores están observando imágenes en monitores fluoroscópicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tubos de rayos X

La función del tubo de rayos X es convertir la energía eléctrica, proporcionada desde el generador, en un haz de rayos X. Los electrones emitidos por un filamento calentado (cátodo) se aceleran hacia un disco de rotación rápida (ánodo) y, al contactar, se convierten en radiación X (fig. 3.44). Este proceso genera calor extremo. La capacidad calorífica del tubo es un factor limitante importante en el diseño de los tubos de rayos X. Solo del 0,2 al 0,6% de la energía eléctrica suministrada al tubo se convierte finalmente en rayos X.

Además de los tiempos de exposición (controlados por el sistema generador) y el tamaño del campo de imágenes (controlado por el tubo de rayos X), otros dos factores determinan la calidad de los rayos X para la toma de imágenes adecuadas:

1. Corriente eléctrica (mA): el número de fotones (partículas eléctricas) generados por unidad de tiempo. Cuanto mayor sea la corriente eléctrica, mayor será el número de fotones. Más fotones dan como resultado una resolución de imagen mejorada. Si el volumen del fotón es marginal, la imagen resultante puede ser moteada o tener un aspecto

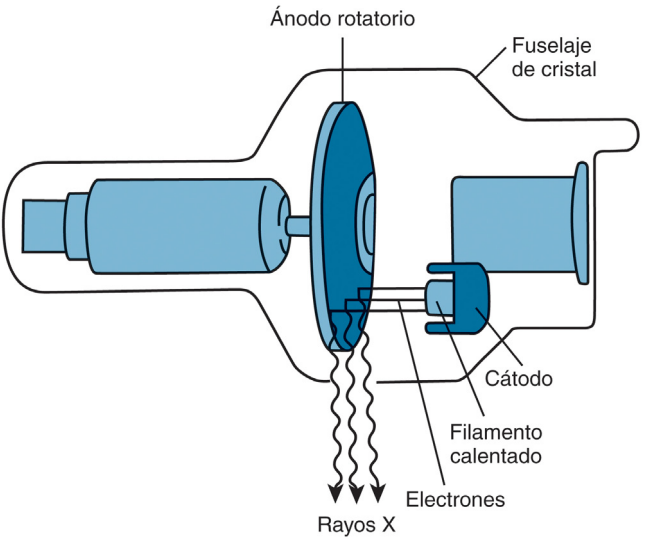


Fig. 3.44 Esquema de un tubo de rayos X y de la producción de rayos X. Un ánodo giratorio de tungsteno constituye el objetivo de los electrones de alta energía procedentes del cátodo y de los elementos de calentamiento. Los electrones que golpean el objetivo liberan rayos X en un ángulo de 90 grados. (Redibujado a partir de Baim DS, Grossman W. *Grossman's Cardiac Catheterization, Angioplasty, and Intervention.* 6th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams, and Wilkins; 2000.)

booksmedicos.org

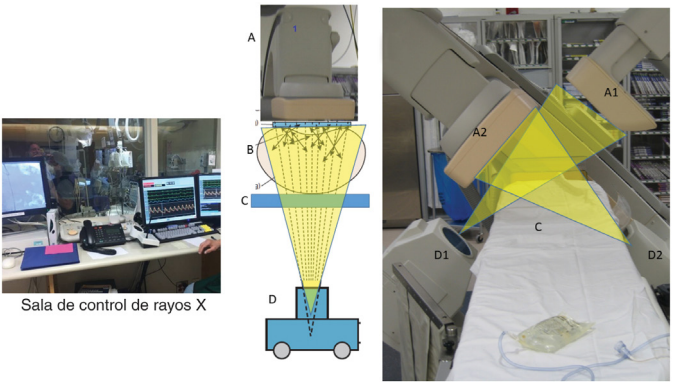


Fig. 3.45 *Panel izquierdo.* Sala de control de rayos X. *Panel medio. A,* Colector de pantalla plana del intensificador de imagen. *B,* Paciente con flechas que muestran la dispersión. *C,* Mesa donde se coloca el paciente. *D,* Fuente de rayos X. *Panel derecho.* Fuentes D1, D2 para un sistema biplano; paneles planos de imagen A1, A2 para el sistema biplano.

de manchas. El aumento del miliamperaje mejora los resultados, pero el nivel de miliamperios está limitado por la capacidad calorífica de los tubos de rayos X. Además, el aumento del número de miliamperios aumenta notablemente la exposición a la radiación y la dispersión al paciente y al personal del laboratorio de cateterismo.

2. Nivel de kilovoltaje (kV): el espectro de energía (longitudes de onda) del haz de rayos X. Cuanto mayor sea el nivel de kilovoltaje, más corta será la longitud de onda de la radiación y mayor será la capacidad de los rayos X para penetrar el tejido objetivo. El aumento del kilovoltaje es especialmente importante en pacientes obesos. Para obtener mejores imágenes a través de más tejido, se requiere un nivel de kilovoltios más alto. Sin embargo, un nivel alto de kilovoltios también produce una resolución más baja, debido a una mayor dispersión, y resulta en una mayor exposición a la radiación de los pacientes y el personal del laboratorio. Un sistema de control automático de la exposición establece los tiempos de exposición para incorporar cambios en el voltaje y el amperaje con el fin de proporcionar las imágenes deseadas con las menores exposiciones posibles (fig. 3.45).

Intensificador y detector de imágenes

Después de que los rayos X han penetrado en el cuerpo (figs. 3.45 y 3.46), los haces parcialmente absorbidos se proyectan como sombras en la pantalla de entrada del II o detector de pantalla plana. El II/detector convierte la imagen de rayos X invisible en una imagen visual. Cada fotón de rayos X golpea la placa recubierta de fósforo del intensificador, lo que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

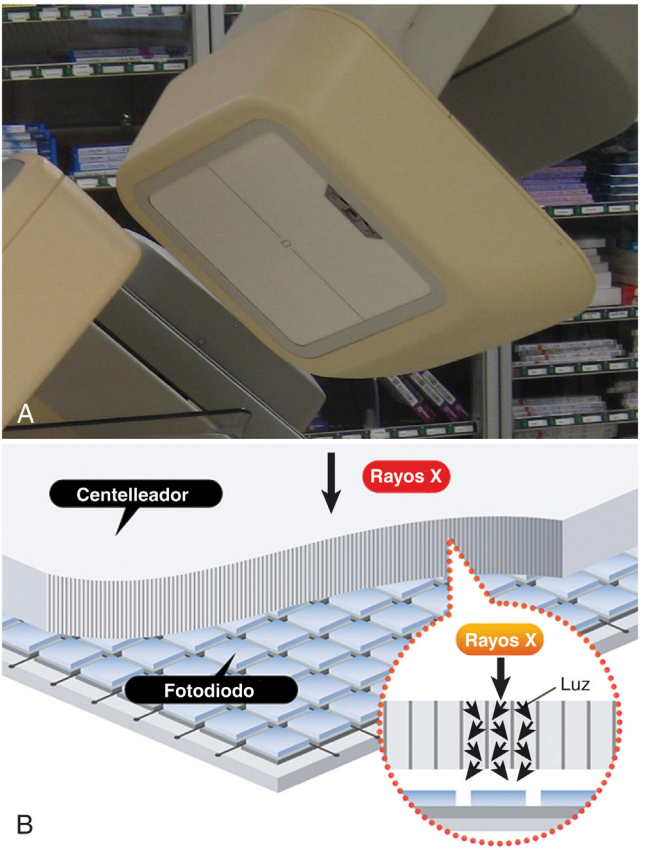


Fig. 3.46 **(A)** Intensificador de imagen (II) de panel plano. **(B)** Pantalla de panel plano que muestra cómo los rayos X activan el fotodiodo para producir señales digitales que se transmiten y se reconvierten en una imagen de rayos X.

resulta en una partícula de luz, cuya posición e intensidad se observan. La suma de todos los eventos produce una imagen para el vídeo. El desarrollo del detector de imágenes de pantalla plana ofrece una adquisición de imágenes de rayos X eficiente (baja dosis) y una mejor nitidez de imagen, y proporciona la capacidad de cambiar el tamaño del campo sin una gran pérdida de resolución. Las pantallas de tamaño de imagen de 5 a 7 pulgadas son más adecuadas para la angiografía coronaria. Por el contrario, para los exámenes de área grande (es decir, ventriculografía izquierda, aortografía o angiografía periférica), se utilizan diámetros de

booksmedicos.org

campo de 9 a 11 pulgadas, con el inconveniente conocido de pérdida de resolución para estructuras pequeñas.

Distorsión de imagen

Ampliación

La imagen de rayos X proyecta una sombra de rayos X sobre el intensificador de imagen. La distancia del objeto desde el panel determina la nitidez o la resolución de la imagen. La figura 3.47 muestra el efecto de la distancia de la pantalla al objeto en la calidad de la imagen. Cuando un objeto se mantiene cerca de la superficie sobre la que cae la sombra, la imagen es nítida. Cuanto más se aleja el objeto de esta superficie, la imagen será más grande y menos definida. Cuando el II/detector está más cerca de la pared torácica y del corazón, la imagen es nítida. Cuando el corazón está lejos del II/detector y más cerca de la fuente de rayos X, la imagen

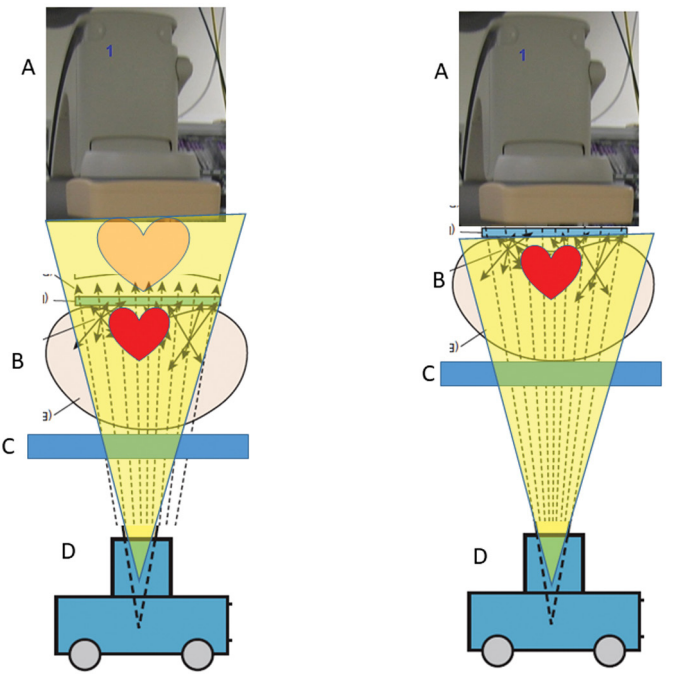


Fig. 3.47 *Izquierda:* el corazón aparecerá más grande cuando el intensificador de imagen *(A, B)* esté más lejos del objeto. *Derecha:* el corazón se acerca más a su tamaño real cuando el intensificador de imagen está cerca del pecho. *A,* es el intensificador de imagen; *B,* es el paciente; *C,* es la mesa, y *D,* es el tubo de rayos X.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

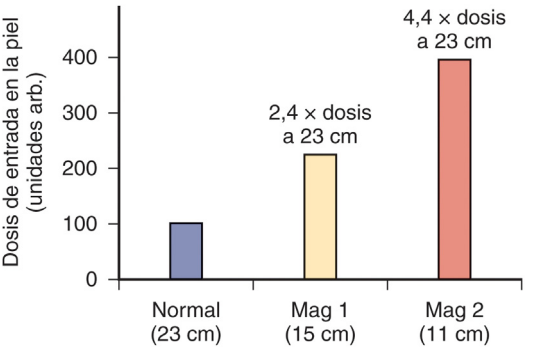


Fig. 3.48 Efecto de la magnificación electrónica sobre la dosis cutánea de entrada. La dosis de radiación aumenta en función del cuadrado de la relación del diámetro del intensificador de imagen (II). *arb.,* arbitrario; *Mag,* magnificación.

se magnifica, pero está mal definida. Aumentar la distancia del corazón al II/detector también requiere más kilovoltaje para producir la imagen y reduce aún más la calidad de esta. Una mayor magnificación aumenta la exposición a la radiación necesaria para producir la imagen magnificada. La figura 3.48 muestra los efectos del aumento del tamaño de la imagen en la dosificación de la radiación. Cuanto más cerca esté el paciente de la fuente sin mover el II/detector, mayor será la propagación del haz y mayor será la exposición a la radiación. Se debe mantener el II/detector cerca del paciente siempre que sea posible. Minimizar la angulación del brazo en C también reduce la exposición a los rayos X (fig. 3.49).

Escorzo

La distorsión de la perspectiva del objeto se denomina escorzo. La figura 3.50 muestra los efectos de la sombra proyectada por un objeto, como un lápiz, que tiene un estrechamiento concéntrico (similar a una estenosis arterial) en su parte media. Debido al escorzo, un estrechamiento angiográfico que puede parecer grave en una proyección puede no aparecer en absoluto, o puede parecer significativamente menos grave en otras proyecciones. Por esta razón, se utilizan múltiples proyecciones para caracterizar la gravedad de las lesiones del árbol coronario.

Las mejores prácticas para maximizar la calidad de la imagen y reducir la exposición a la radiación son:

1. El II/ detector de pantalla plana debe estar lo más cerca posible del pecho del paciente. Esta posición optimiza el detalle de la imagen y disminuye la radiación dispersa (consultar la altura del tubo y la exposición a la radiación).
2. Todos los electrodos de ECG, los cables, los broches metálicos de la bata del paciente y las joyas deben estar fuera del campo de visión

booksmedicos.org

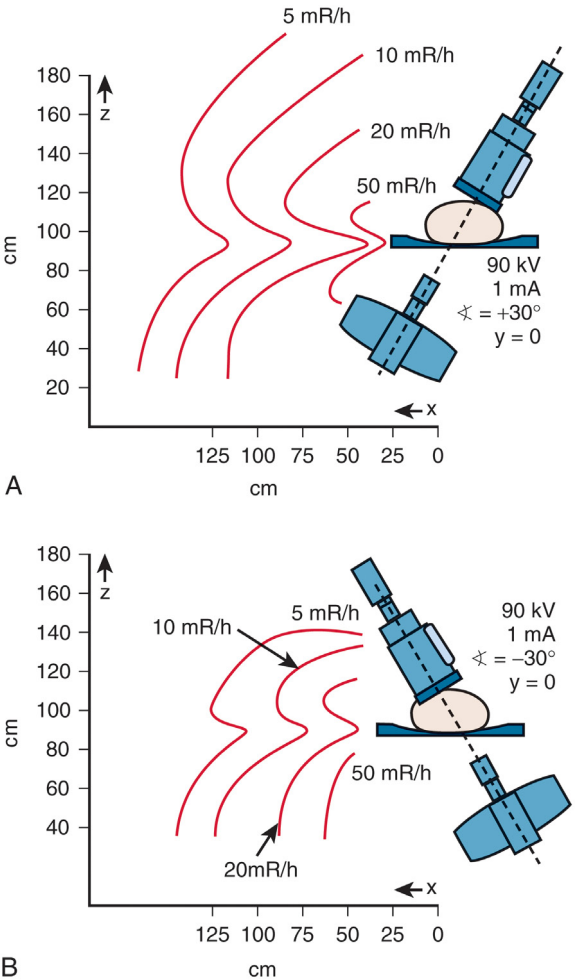


Fig. 3.49 Efecto de la angulación sobre la radiación dispersa.

antes del inicio del procedimiento. Se debe evitar que las vías intravenosas y los cables cuelguen debajo de la mesa para que el tubo de rayos X no tire de un cable o una vía intravenosa al girar alrededor del paciente.

3. El uso de colimadores (obturaciones) es obligatorio. El operador debe centrarse en el área exacta de interés a la hora de tomar imá-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

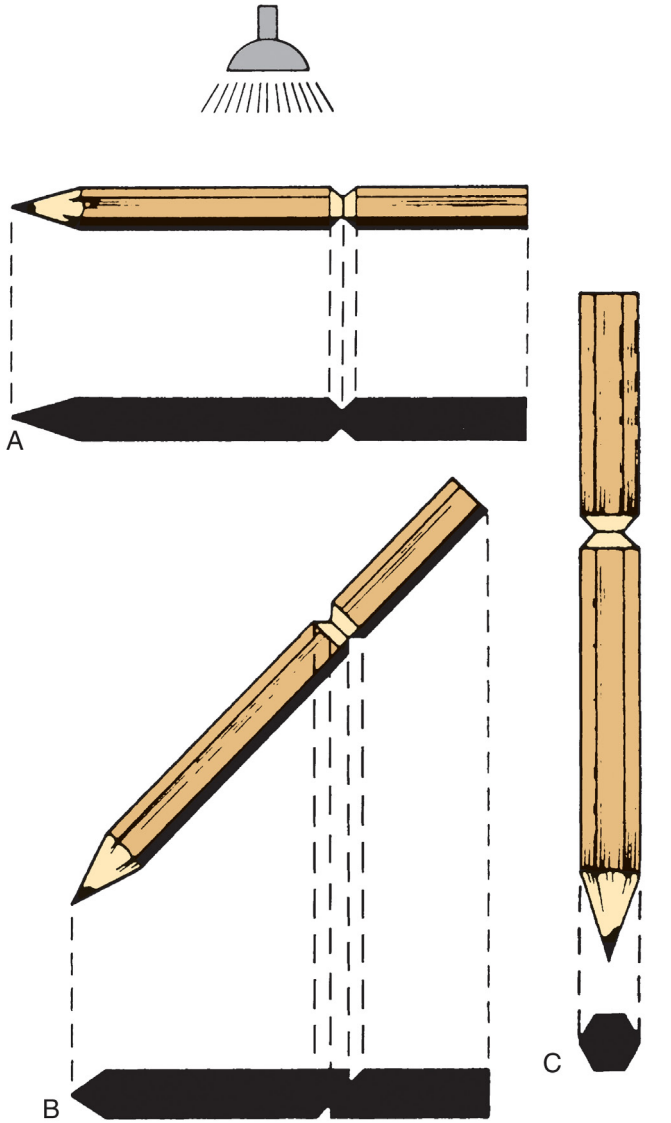


Fig. 3.50 **(A a C)** El escorzo de la sombra de un objeto se produce cuando no es paralelo al plano de filmación.

booksmedicos.org

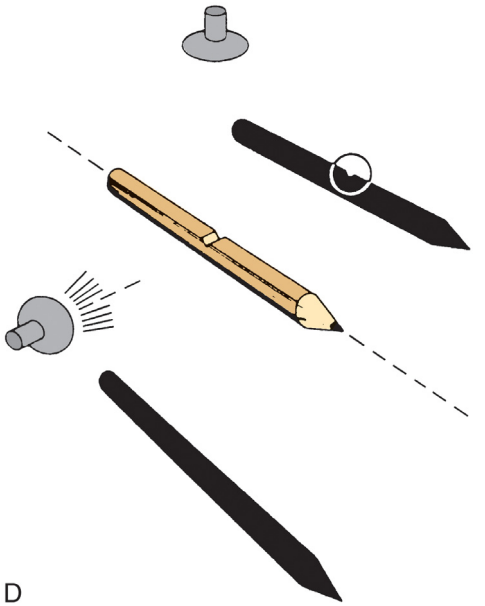


Fig. 3.50 *(cont.)* **(D)** Para evaluar con precisión una lesión similar a una hendidura, el operador debe utilizar una proyección perpendicular al eje longitudinal del vaso, pero paralela al diámetro más largo de la lesión. El escorzo (cambio de longitud verdadera) del lápiz hace que la imagen cambie dependiendo del eje en relación con el haz de la radiografía. Cuando el eje largo del lápiz es perpendicular al plano de la imagen (paralelo al haz de rayos X), se pierden todos los detalles del contorno y la sombra se ve como un punto. Cuando el eje longitudinal se ve en un ángulo oblicuo, la sombra de la longitud se escorza; y cuando el eje es perpendicular al haz de rayos X (paralelo al plano de imagen), se puede ver una imagen completa y verdadera de los detalles de la longitud y el contorno. (Tomado de Pujadas G. *Coronary Angiography in the Medical and Surgical Treatment of Ischemic Heart Disease*. New York; McGraw-Hill: 1980.)

genes y eliminar el brillo no deseado del campo pulmonar. Esto ayuda a optimizar la configuración del sistema de control de brillo automático.

4. Se debe minimizar el número de cineangiografías obtenidas a las que sean estrictamente necesarias. Se debe maximizar la utilización de las prestaciones más modernas de los sistemas angiográficos, como la opción de almacenamiento, que guarda las imágenes obtenidas durante la fluoroscopia sin tener que realizar una cineangiografía con mayor radiación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

5. Se debe utilizar una pantalla montada en el techo y un faldón al lado de la mesa para bloquear la radiación que se dispersa desde arriba y debajo de la mesa.

Archivos de angiografía digital

La imagen de rayos X se convierte en un formato digital cuantitativo para su almacenamiento y visualización en un ordenador. El almacenamiento de archivos utiliza cintas magnéticas, discos u otros medios electrónicos, y permite un almacenamiento compacto, la mejora de la imagen y su recuperación para el análisis cuantitativo de imágenes.

Seguridad frente a la radiación

La seguridad frente a la radiación también se aborda en el capítulo 1. El equipo personal de protección contra la radiación debe estar disponible para todo el personal de cada laboratorio de cateterismo cardíaco. Las normas para la protección contra la radiación han sido publicadas por la Society of Cardiac Angiography and Interventions, el ACC y la American Heart Association (AHA). Cuatro principios de la seguridad frente a la radiación deben ser evidentes:

1. Cuanto menor sea la exposición, menor será la probabilidad de interacción biológica con la energía absorbida.
2. Ningún nivel conocido de radiación ionizante es una dosis permisible o absolutamente segura.
3. La exposición a la radiación es acumulativa y se produce a lo largo de toda la vida. No existe ningún fenómeno de lavado.
4. Todos los integrantes del laboratorio de cateterismo cardíaco han aceptado voluntariamente algún grado de exposición a la radiación, pero están obligados a minimizar y reducir los riesgos para el resto del personal y para sí mismos.

La fuente de radiación en el laboratorio de cateterismo cardíaco es el haz de rayos X primario que emana del tubo de la mesa, hacia arriba y hacia afuera, en dirección al II/detector. La dispersión de este haz (principalmente debido al tránsito a través del paciente) expone a todos los sujetos a radiación en una dosis geométricamente inversa a la distancia de la fuente. La dispersión de la radiación aumenta cuando el ángulo del tubo se fija oblicuamente. Un alto grado de angulación con grandes oblicuidades aumenta la cantidad de radiación dispersa. Los escudos de plomo acrílicos y los delantales de plomo montados en la mesa deben utilizarse para reducir la radiación dispersa.

La fluoroscopia genera una exposición a rayos X que es aproximadamente una quinta parte de la de la cineangiografía. El mayor uso de la cineangiografía para procedimientos complejos de cateterismo aumenta la exposición total a la radiación en el laboratorio, y debe considerarse en procedimientos que requieren una manipulación intracardíaca extensa, como la ICP, los estudios electrofisiológicos (EEF) o la valvuloplastia.

booksmedicos.org

Protección personal contra la radiación

La protección contra la radiación del personal de laboratorio debe incluir la protección de los ojos, el cuello y el cuerpo. Los escudos de radiación instalados en la sala deben proteger a los médicos que realizan la angiografía cardíaca. La exposición resultante de la realización de 25 exámenes por semana de forma continua con un escudo debe estar dentro de las recomendaciones de la National Commission on Radiologic Protection and Units.

La exposición a la radiación es mayor durante las ICP que durante el cateterismo diagnóstico. Si se utilizan escudos protectores con cuidado, la exposición a la radiación puede ser comparable para los procedimientos de angioplastia de un solo vaso y de dos vasos y para los procedimientos de cateterismo diagnóstico. La exposición es mayor para los procedimientos diagnósticos y de angioplastia con imágenes biplano.

Durante los estudios angiográficos, se absorbe el 90% de la energía de rayos X que entra en el cuerpo. Se ha demostrado que una sola exposición de 200 R puede dar lugar a la formación de cataratas en seres humanos. Los cánceres de tiroides y otros carcinomas están asociados con los rayos X. Las técnicas que se utilizan a menudo para mejorar la calidad de la imagen (p. ej., aumento del amperaje, voltaje, vistas en OAI) dan lugar a una mayor exposición. En el cuadro 3.4 (también se

Cuadro 3.4 Consideraciones sobre seguridad frente a la radiación durante el cateterismo cardíaco

Radiación al paciente

1. Se origina en el haz de rayos X primario y luego se dispersa al pasar a través del cuerpo.
2. Afecta al tiroides, los ojos, las gónadas, la médula ósea o el tubo digestivo.
3. La mayor exposición de cualquier prueba diagnóstica.
4. Efectos deterministas de la radiación, como lesiones cutáneas, y efectos estocásticos, como neoplasias malignas y anomalías congénitas.

Radiación al personal

1. Dosis baja a largo plazo por dispersión y fugas del tubo.
2. Afecta al tiroides y los ojos.
3. Exposición ocupacional aceptada.

Medios para limitar la dosis

1. Mantener las protecciones de los equipos.
2. Optimizar el miliamperaje y el kilovoltaje.
3. Minimizar el tiempo de exposición.
4. Minimizar la dispersión con blindaje y técnicas.
5. Para el personal, maximizar la distancia a la fuente.
6. Utilizar todas las medidas de protección.
7. El uso de la fluorografía («almacenamiento de imágenes de fluoro»), en comparación con la cineangiografía, puede ser eficaz para disminuir la exposición a la radiación en pacientes seleccionados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

describe en el capítulo 1) se muestra un resumen de la seguridad frente a la radiación en el laboratorio de cateterismo cardíaco.

Equipo angiográfico

Inyectores y materiales de contraste

Los inyectores angiográficos mecánicos permiten al hemodinamista administrar un volumen preciso (bolo) de material de contraste a un caudal de flujo rápido y preestablecido. Los inyectores mecánicos son necesarios para realizar la angiografía ventricular y de grandes vasos. El inyector utiliza una jeringa grande para medios de contraste radiográficos. Se seleccionan los ajustes del inyector automático y, al recibir una señal electrónica, un motor calibrado descarga la cantidad exacta de material de contraste a la velocidad predeterminada a través de un tubo de conexión y un catéter. La cantidad y el tipo de material de contraste (concentración o dilución) y la tasa de inyección son seleccionados por el operador o el médico. La señal al inyector para inyectar los medios de contraste se transmite desde un interruptor accionado con la mano o el pie.

Inyector de contraste automático: responsabilidades de la enfermera o el técnico

1. Para los inyectores independientes fuera de la mesa, la enfermera o el técnico cargan la jeringa con medios de contraste.
2. La enfermera o el técnico establecen los parámetros del volumen, el caudal y la velocidad de aumento de presión, según las instrucciones del médico.
3. La enfermera o el técnico presionan el botón de inyección que activa la inyección. Al soltar el botón se detiene la inyección.

Los miembros del personal y los médicos deben ser conscientes de los siguientes puntos con respecto a la inyección mecánica segura. Algunos sistemas de inyectores (p. ej., ACIST) tienen controles de inyección táctiles operados por el médico desde la mesa.

Hay que asegurarse de eliminar las burbujas de aire. Todo el aire debe ser purgado de la jeringa llena de contraste antes de poner el inyector a disposición del médico para la conexión con el catéter. En ningún caso el cabezal del inyector mecánico debe inclinarse hacia la mesa de cateterismo o ponerse a disposición del médico si hay aire en la jeringa. Se utilizan varias técnicas para lograr que el sistema esté libre de burbujas al conectar el catéter a la jeringa. La conexión con flujo corriente (interfaz fluido-fluido) es una técnica en la que se hace salir una pequeña cantidad de material de contraste de la jeringa mientras se conecta el catéter a la jeringa. La fusión de los flujos de la sangre que refluye del catéter y el flujo anterógrado del material de contraste de la jeringa evita que las burbujas de aire grandes entren en el sistema en

booksmedicos.org

conexión. Después de la conexión, el operador del inyector siempre aspira más líquido (normalmente material de contraste en el tubo del conector) hacia la jeringa, para asegurarse de que no hay burbujas de aire. Si existe aire, se expulsa y se repite el procedimiento de purgado. Los inyectores automáticos de velocidad variable operados desde la mesa estéril tienen detectores de burbujas de aire que impiden la inyección si se detecta aire en cualquier lugar de la vía de inyección. El operador debe tener cuidado al aspirar sangre en la jeringa de contraste por dos razones: 1) un gran volumen sanguíneo en la jeringa diluye el material de contraste, y 2) más importante aún, aunque es poco frecuente, después de algún tiempo, la sangre puede coagularse en la jeringa inyectora.

Inyección de prueba en el ventrículo

Cuando el sistema está libre de aire, el operador del inyector y el médico deben asegurarse de que el catéter esté limpio de sangre. El operador del inyector dispara una pequeña cantidad de contraste por el extremo del catéter bajo visualización de rayos X. Esta pequeña inyección de prueba de contraste también ayuda al médico a determinar la posición adecuada del catéter para la ventriculografía.

Confirmación de la configuración del inyector

El médico debe confirmar oralmente la configuración del inyector mecánico con el volumen de contraste y la velocidad de suministro deseados. El operador del inyector debe repetir los parámetros de inyección al médico para eliminar cualquier posibilidad de error en la configuración del inyector. Antes de inyectar, algún miembro del personal debe asegurarse de que el catéter que se utiliza puede aceptar el caudal de flujo que ha entrado en el inyector.

Características de seguridad

Cuando el médico ha iniciado una toma cineangiográfica, el operador del inyector debe escuchar la orden del médico para iniciar la inyección. La enfermera o el técnico deben estar preparados para detener la inyección (pulsando o soltando el botón de disparo) en cualquier momento, según las indicaciones del médico o a su propia discreción (p. ej., si se retira el catéter o se ve una mancha de contraste en el músculo cardíaco).

Nota: todo el personal debe estar atento a la configuración del inyector automático y la aparición de pequeñas burbujas u otros problemas. Seis (o más) ojos son mejores que cuatro para detectar problemas en el laboratorio de cateterismo. Los inyectores automáticos tienen muchas prestaciones de seguridad que deben ser conocidas por el personal del laboratorio de cateterismo cardíaco. Para garantizar la seguridad del paciente durante la angiografía, los miembros del personal deben comprender todos los aspectos del funcionamiento del inyector automático y las salvaguardas incorporadas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Medios de contraste

Durante la angiografía, el personal del laboratorio de cateterismo proporciona apoyo técnico con respecto a los medios de contraste en las siguientes áreas:

1. Los agentes de contraste deben calentarse a temperatura corporal antes de la administración. Existen calentadores comerciales disponibles de las mismas empresas que fabrican medios de contraste.
2. La enfermera o el técnico que prepara al paciente para la angiografía debe preguntar al paciente si conoce cualquier alergia al contraste. El yodo brinda al material de contraste sus cualidades radiopacas y es un alérgeno conocido. Aunque algunos creen que una historia de alergia a los mariscos (el yodo se encuentra en ciertos crustáceos, especialmente los mariscos) es significativa, esto no parece ser el caso. Es posible que el médico desee dar corticoides o antihistamínicos a estos pacientes antes de realizar la angiografía (v. cap. 1).
3. Antes de la administración de agentes de contraste, se debe informar al paciente sobre las sensaciones asociadas. En raras ocasiones, los pacientes tienen náuseas y vómitos, por lo que los no deben ingerir alimentos ni agua antes de la angiografía. Si se producen vómitos, los miembros del personal deben ser rápidos en la respuesta; la cabeza del paciente debe girarse hacia un lado (lejos del campo estéril) para evitar una aspiración. Esto es particularmente importante cuando los pacientes han sido muy sedados para el procedimiento.
4. Se debe informar a los pacientes que pueden sentir una sensación de enrojecimiento y calor (causada por vasodilatación arterial) con las inyecciones en el VI de medios de contraste. La inyección directa de material de contraste en los vasos periféricos puede producir una sensación dolorosa de ardor y calambres. Estas reacciones son poco frecuentes con los agentes no iónicos de baja osmolaridad que se utilizan hoy en día.

Durante la angiografía, es importante que la enfermera documente el tipo y la cantidad de material de contraste suministrado y cualquier signo de alergia, como urticaria, piel enrojecida, broncoespasmo o edema laríngeo (ronquera). Los medicamentos indicados en el tratamiento de la anafilaxia, como la adrenalina, y para el manejo de las vías respiratorias deben estar fácilmente accesibles durante el procedimiento.

Aunque es poco frecuente con MCBO no iónicos, se han notificado hipotensión, bradicardia y arritmias con las inyecciones. Por lo tanto, el ECG y la presión arterial deben ser monitorizados de forma continua y, después de la inyección, el colector de presión debe ser de nuevo configurado para conectarse a la presión. Deben estar disponibles para una administración rápida atropina, vasopresores y agentes antiarrítmicos. Los episodios de bradicardia o hipotensión transitoria se pueden solventar con una breve tos contundente. El uso de MCBO no iónicos ha reducido en gran medida la incidencia de bradicardia, arritmias e hipotensión, y la necesidad de hacer que el paciente tosa durante la angiografía coronaria.

booksmedicos.org

Selección de medios de contraste radiográficos

El material de contraste se selecciona en función del examen específico que se llevará a cabo. Todos los agentes de contraste contienen yodo, que absorbe eficazmente los rayos X, lo que hace que las estructuras rellenas de yodo aparezcan densas en comparación con otras estructuras del cuerpo. Esos tejidos sin material yodado son más radiolúcidos a los rayos X, y absorben rayos X para proporcionar diferentes tonos grises en las imágenes de rayos X. La cantidad y la concentración de contraste utilizadas son decisiones específicamente médicas. Los factores que se deben tener en cuenta en estas decisiones son la edad, el tamaño, la salud general, las alergias y la condición cardíaca del paciente.

Aunque todos los agentes son derivados del ácido benzoico, el número de moléculas de yodo y la composición iónica y osmolar varían (tabla 3.6). La osmolalidad, la viscosidad, el contenido de sodio y otros aditivos y las propiedades son diferentes entre estos agentes. La tabla 3.7 resume los agentes de contraste comúnmente utilizados para estudios angiográficos coronarios y del VI. La selección de un agente de contraste para el laboratorio es, en gran medida, una cuestión de preferencia personal. Las principales diferencias entre los agentes de contraste iónicos y no iónicos son el coste, y los efectos sobre la hemodinámica y la función del VI y renal. Históricamente, los medios de contraste iónicos producían hipotensión por vasodilatación arterial periférica, disfunción

Tabla 3.6

Clasificación y propiedades distintivas de varios agentes de contraste

Cualidades	Alto	Bajo	Bajo	Isoosmolar
Osmolaridad	>1.500	600	600-1.000	280
Ionicidad	Iónico	Iónico	No iónico	No iónico
Número de anillos de benceno	Monómero	Dímero	Monómero	Dímero
Nombre	Diatrizoato Iotalamato	Ioxaglato Iopamidol Ioversol Iopromida Iomeprol	Iohexol	Iodixanol
Viscosidad	Baja	Baja	Intermedia	Alta
Relación (yodo/partículas osmóticamente activas	1,5	3	3	6

Tomada de Klein L, Sheldon MW, Brinker J, et al. The use of radiographic contrast media during PCI: a focused review: a position statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Intervent.* 2009;74:728-746.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 3.7

Agentes de contraste en el laboratorio de cateterismo

Tipo de contraste	Nombre químico	Nombre comercial	Fabricante
Iónico de alta osmolaridad	Diatrizoato	Renografin	Bracco
	Diatrozoato	Hypaque	GE Health Care
	Iotalamato	Conray	Mallinckrodt
	Metrizoato	Isopaque	Sanofi
No iónico de baja osmolaridad	Iopamidol	Isovue	Bracco
	Iohexol	Omnipaque	Amersham
	Ioversol	Optiray	Mallinckrodt
	Ioxilán	Oxilan	Guerbet
Dímero, iónico de baja osmolaridad	Ioxago	Hexabrix	Mallinckrodt
Dímero, no iónico isoosmolar	Iodixanol	Visipaque	Amersham

Tomada de Klein L, Sheldon MW, Brinker J, et al. The use of radiographic contrast media during PCI: a focused review: a position statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Intervent.* 2009;74:728-746.

miocárdica transitoria y disminución del volumen circulante y la presión arterial después de la diuresis osmótica (inicialmente los medios de contraste aumentan el volumen de líquido circulante por el desplazamiento osmótico de líquido al espacio vascular).

Se ha demostrado que los MCBO no iónicos son más seguros que los agentes iónicos y de alta osmolaridad. Los MCBO se utilizan habitualmente en todos los laboratorios de cateterismo del mundo y producen una calidad de imagen diagnóstica satisfactoria, especialmente para pacientes de alto riesgo. A pesar de numerosos estudios y metaanálisis, no hay consenso sobre cuál de los MCBO es superior con respecto a la posibilidad de producir lesión renal o nefropatía inducida por contraste.

Lesión renal inducida o nefropatía por contraste

En la gran mayoría de los pacientes, la exposición a medios de contraste no produce secuelas; sin embargo, en un pequeño porcentaje, puede dar lugar a nefropatía inducida por contraste (NIC). La NIC es una de las principales causas de disfunción renal hospitalaria. Se asocia con un aumento significativo de la morbilidad y la mortalidad, así como con un aumento de la duración de la estancia y los costes hospitalarios. La NIC se relaciona con la función renal subyacente. La hipoxia, la vasoconstricción y los efectos citotóxicos de los propios medios de contraste desempeñan un papel importante en la NIC. Los factores de riesgo para la NIC se resumen en la tabla 3.8. El nivel de creatinina sérica es un indicador tosco de la verdadera tasa de filtración glomerular (TFG),

booksmedicos.org

Tabla 3.8

Factores de riesgo de la nefropatía inducida por contraste[a]

Relacionados con el paciente	Extrínsecos	Posibles
IRP	Volumen de contraste	Síndrome metabólico
ICC	Contraste de alta osmolaridad	Diabetes
Diabetes mellitus con IRP	Balón intraaórtico	Prediabetes
Edad >70 años	Medicamentos nefrotóxicos	Hiperuricemia
Depleción del volumen	AMC en un plazo de 72 h	IECA/ARA II
Hipotensión	ICP urgente/emergente	Sexo femenino
Anemia	Mieloma múltiple	
Hipertensión	Cirrosis	
EVP	Contraste intraarterial	

[a]Los factores en negrita forman parte de las puntuaciones de riesgo de Mehran et al. y/o Bartholomew et al. (Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: Development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1393-1399; Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkipati S et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol.* 2004;93:1515-1519). *ARA II,* bloqueadores de los receptores de la angiotensina II; *EVP,* enfermedad vascular periférica; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva; *ICP,* intervención coronaria percutánea; *IECA,* inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; *IRP,* insuficiencia renal preexistente; *MAC,* múltiple administración de contraste; *TFG,* tasa de filtración glomerular.

Modificada de Best PJ, Berger PB, Davis BR, et al. Impact of mild or moderate chronic kidney disease on the frequency of restenosis: Results from the PRESTO trial. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1786-1791; Parfrey P. The clinical epidemiology of contrast-induced nephropathy. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2005;28(suppl 2): S3-S11; McCullough PA, Adam A, Becker CR, et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol.* 2006;98(suppl):5K-13K; y Weinrauch LA, Healy RW, Leland OS, et al. Coronary angiography and acute renal failure in diabetic azotemic nephropathy. *Ann Intern Med.* 1977;86:56-59.

mientras que el aclaramiento de creatinina (AclCr), calculado mediante la fórmula de Cockcroft-Gault, ha demostrado de modo consistente ser un indicador más fiable.

Recomendaciones para prevenir la nefropatía inducida por contraste basadas en la tasa de filtración glomerular

1. TFG o AclCr superior a 60 ml/min:
   a. Suspender el tratamiento con metformina hasta 48 horas después del procedimiento. La metformina, un medicamento antidiabético oral, se excreta predominantemente por los riñones. Si los pacientes que reciben metformina desarrollan insuficiencia renal, el aumento de los niveles tisulares de metformina puede inducir acidosis láctica potencialmente mortal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

2. TFG o AclCr de 30 a 60 ml/min:
   a. Hidratar la noche antes del procedimiento con al menos cuatro a seis vasos de agua hasta 4 horas antes del procedimiento.
   b. Suspender inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), bloqueadores de los receptores de la angiotensina, diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) e inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) 24 horas antes del procedimiento. Los medicamentos antes mencionados pueden reanudarse a las 24 horas del procedimiento.
   c. Suspender la metformina hasta 48 horas después del procedimiento o hasta que los niveles de creatinina sean estables.
   d. Minimizar el uso de contraste (imágenes biplano en el laboratorio de cateterismo, si es posible).
   e. Considerar el uso de un contraste isoosmolar no iónico.
   f. Comprobar la creatinina sérica 48-72 horas después del procedimiento.
3. TFG o AclCr inferior a 30 ml/min:
   a. Recomendaciones de hidratación i.v.
   b. Para los pacientes hospitalizados[a]:
      i. Antes del procedimiento: 1 ml/kg/h × 12 h[b].
      ii. Después del procedimiento: 1 ml/kg/h × 12 h[b].
   c. Para pacientes ambulantes[a]:
      i. Antes del procedimiento: 3 ml/kg/h × 1 h (velocidad máxima = 330 ml/h).
      ii. Después del procedimiento: 1-2 ml/kg/h × 6 h.
   d. Suspender los inhibidores de la ECA, bloqueadores de los receptores de angiotensina, diuréticos, AINE e inhibidores de la COX-2 24 horas antes del procedimiento. Los medicamentos antes mencionados pueden reanudarse 24-72 horas después del procedimiento.
   e. Suspender la metformina hasta 48 horas después del procedimiento o hasta que los niveles de creatinina sean estables.
   f. Minimizar el uso de contraste (imágenes biplano en el laboratorio de cateterismo, si es posible).
   g. Utilizar un contraste isoosmolar no iónico.
   h. Comprobar la creatinina sérica a las 48 horas del procedimiento.
   i. Para casos ambulantes[a]:
      i. Antes del procedimiento: 3 ml/kg/h × 1 h (velocidad máxima = 330 ml/h).
      ii. Después del procedimiento: 1 a 2 ml/kg/h × 6 h.

booksmedicos.org

j. Suspender los inhibidores de la ECA, bloqueadores de los receptores de angiotensina, diuréticos, AINE e inhibidores de la COX-2 24 horas antes del procedimiento. Los medicamentos antes mencionados pueden reanudarse 24-72 horas después del procedimiento.

k. Suspender la metformina hasta 48 horas después del procedimiento o hasta que los niveles de creatinina estén estables.

l. Minimizar el uso de contraste (imágenes biplano en el laboratorio de cateterismo, si es posible).

m. Utilizar un contraste isoosmolar no iónico.

n. Comprobar la creatinina sérica a las 48 horas del procedimiento.

Alergia a los medios de contraste yodados

El desarrollo de medios de contraste no iónicos de baja osmolaridad ha reducido considerablemente la incidencia de reacciones adversas a los medios de contraste. La mayoría de las reacciones son autolimitadas y se presentan como manifestaciones dermatológicas. La premedicación con esteroides solo se recomienda para individuos identificados como de alto riesgo de presentar reacciones adversas. Las reacciones potencialmente mortales ocurren en el 0,2% de las personas. No hay evidencia de que la alergia a los mariscos modifique el riesgo de reacción al contraste intravenoso más que cualquier otra alergia.

Guía para el uso de fluidos en función de la PTDVI

Un protocolo alternativo a la administración de FIV consiste en utilizar un bolo de líquido inicial con 3 ml/kg/h × 1 h (velocidad máxima = 330 ml/h) y luego evaluar la PTDVI inmediatamente después del acceso y antes de la angiografía coronaria.

1. Antes del procedimiento: 3 ml/kg/h × 12 h[b].
2. Administración durante el procedimiento de líquidos guiada por la PTDVI:

   PTDVI <13: 5 ml/kg/h.

   PTDVI 13-18: 3 ml/kg/h.

   PTDVI >18: 1,5 ml/kg/h.

Este protocolo guiado por la PTDVI ha demostrado ser válido en la reducción de la NIC y debe considerarse. ([b]Se puede considerar la hidratación i.v. durante 6 a 12 horas antes del procedimiento y/o durante 6 a 12 horas después del procedimiento.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Nota de precaución

1. Los pacientes que están en riesgo de desarrollar sobrecarga de líquidos deben recibir menos hidratación i.v. y ser observados cuidadosamente por si desarrollan insuficiencia cardíaca.
2. Se debe evitar la exposición repetida a contrastes. Hay que retrasar la angiografía hasta que el nivel de creatinina sérica haya alcanzado su punto máximo y se haya estabilizado.
   a. En pacientes con diabetes y enfermedad renal, retrasar la angiografía más de 72 horas.
   b. En pacientes sin factores de riesgo, retrasar la angiografía más de 48 horas.

Lecturas recomendadas

Best PJ, Skelding KA, Mehran R, et al. SCAI consensus document on occupational radiation exposure to the pregnant cardiologist and technical personnel. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;77:232-2411.

Chambers CE, Fetterly KA, Holzer R, et al. Radiation safety program for the cardiac catheterization laboratory. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;77:546-556.

Christopoulos G, Makke L, Christakopoulos G, et al. optimizing radiation safety in the cardiac catheterization laboratory: a practical approach. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;87:291-301.

Klein LW, Miller DL, Balter S, et al. Occupational health hazards in the interventional laboratory: time for a safer environment. *Radiology*. 2009;250:538-544.

Para ver los vídeos 3.1, 3.2 y 3.3, active su libro en www.ExpertConsult.Inkling.com usando el código pin que encontrará en el interior de la cubierta.

booksmedicos.org

4

Hemodinámica invasiva

NAVIN K. KAPUR • PAUL SORAJJA

Curvas de presión en el corazón

La sangre dentro del corazón y los vasos ejerce presión. La onda de presión es creada por la contracción muscular cardíaca y se transmite desde las cavidades del corazón a través de los vasos. Esta onda se puede medir mediante un catéter, que permite conectar una columna cerrada llena de líquido a un transductor de presión. A su vez, el transductor convierte la presión mecánica en una señal eléctrica que se muestra en un monitor de vídeo.

Las formas de las curvas de presión cardíaca son cíclicas, y la presión sube y baja desde el inicio de la contracción cardíaca (sístole) hasta el inicio de la siguiente contracción. La descripción completa de la fisiología cardíaca se puede encontrar en otros lugares, pero un examen del ciclo cardíaco, del electrocardiograma (ECG) y de las presiones correspondientes (figs. 4.1 y 4.2) proporciona un punto de partida para entender la hemodinámica básica en el laboratorio de cateterismo cardíaco.

La recopilación de datos hemodinámicos es una parte integral de los protocolos de cateterismo. Incluso la grabación compleja de datos hemodinámicos se puede lograr con precisión y rapidez si se utiliza un método eficiente de forma constante en el laboratorio. Los cuadros 4.1, 4.2 y 4.3 muestran la secuencia de medición utilizada en nuestro laboratorio. Esta secuencia facilita las mediciones simultáneas de presión en todo el corazón. Al igual que con la mayoría de las técnicas rápidas, no es exhaustiva; son necesarias diferentes mediciones hemodinámicas para situaciones clínicas específicas. Más adelante se ilustran ejemplos concretos.

La recopilación de datos hemodinámicos rutinarios obtenidos de los lados derecho e izquierdo del corazón, con un muestreo adecuado de sangre para saturaciones de oxígeno y mediciones del GC, se puede realizar en menos de 30 minutos. Aunque el método de Fick para el GC se considera más preciso, la medición del GC obtenida por la técnica de termodilución (TD) es la que se emplea rutinariamente. Dependiendo del escenario clínico, ambos métodos de determinación del GC tienen sus ventajas y limitaciones. Se recoge sangre arterial, venosa, de la aurícula derecha (AD) y de la arteria pulmonar (ArP) para obtener medidas de saturación de oxígeno para detectar cortocircuitos intracardíacos y, si se identifican, cuantificarlos.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Cateterismo cardíaco de los lados derecho e izquierdo

El protocolo utilizado para el cateterismo cardíaco del lado derecho se resume en el cuadro 4.1. El cateterismo cardíaco del lado derecho se realiza para indicaciones específicas, más comúnmente en pacientes con antecedentes de disnea, cardiopatía valvular o cortocircuitos intracardíacos (cuadro 4.4). Los pacientes con antecedentes de edema pulmonar que se produjo en un ingreso hospitalario previo a menudo solo tienen disnea sin evidencia objetiva (p. ej., en la radiografía de tórax, ecocardiografía) de disfunción del ventrículo izquierdo (VI). La disnea causada por una enfermedad pulmonar no se puede diferenciar de la causada por la hipertensión pulmonar o la disfunción del VI. El cateterismo del corazón derecho (CCD) se realiza con mayor frecuencia con un catéter de arteria pulmonar (CAP), aunque se pueden utilizar catéteres de orificio final de mayor diámetro, que proporcionan trazados de alta fidelidad. Diseñado por primera vez en la década de los setenta por

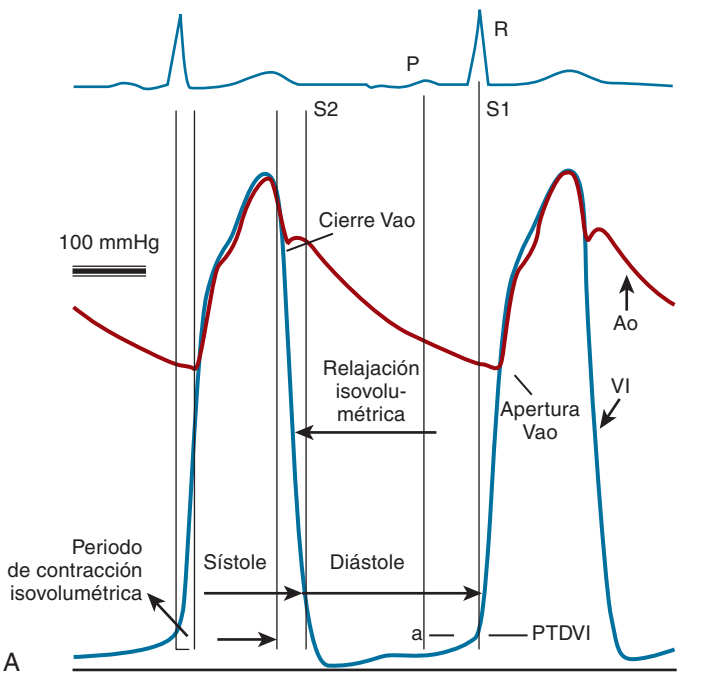


Fig. 4.1 **(A)** Presión normal del ventrículo izquierdo *(VI)* y aórtica *(Ao)* con el electrocardiograma (ECG). La escala está graduada a 100 mmHg.

booksmedicos.org

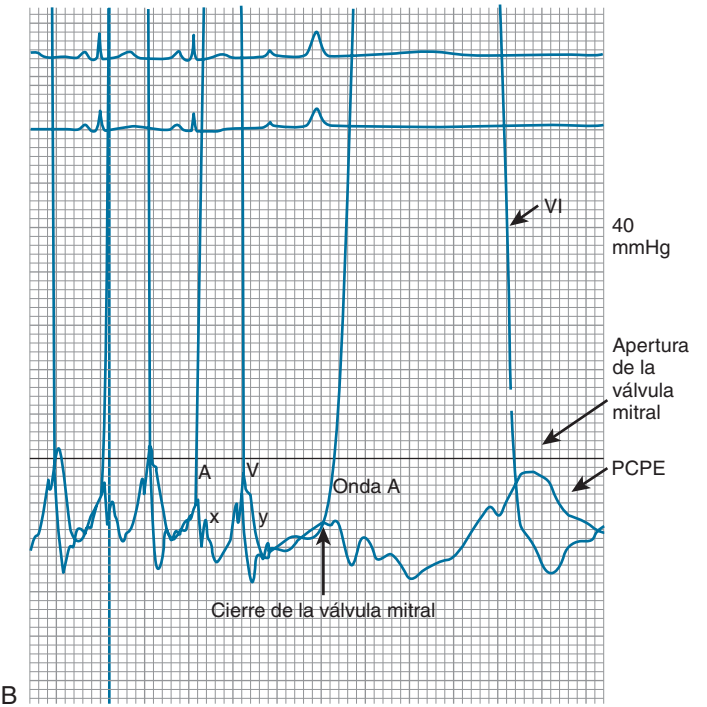


Fig. 4.1 *(cont.)* **(B)** Presión del VI y capilar pulmonar enclavada *(PCPE)* a una escala de 0 a 40 mmHg. *A,* onda *a*; *AV,* auriculoventricular; *P,* onda P; *PTDVI,* presión telediastólica del ventrículo izquierdo; *R,* onda R; *S1 y S2,* primer y segundo ruido del corazón; *V,* onda *v* correspondiente a la apertura y el cierre de la válvula mitral; *x,* seno *x; y,* seno *y.*

Swan y Ganz, el CAP está disponible en tamaños que van de 5 a 7 F, y contiene cuatro puertos: distal, proximal, termistor y de inflado del balón. Existen puertos adicionales para la medición de la presión del ventrículo derecho (VD), la estimulación del ventrículo derecho o la infusión de medicamentos. El CAP se puede insertar a través de las venas femorales, subclavias, yugulares internas o basílicas. Las posibles complicaciones asociadas con el CCD se muestran en el cuadro 4.5.

La complicación más frecuente del cateterismo cardíaco del lado derecho son las arritmias resultantes de la estimulación mecánica del catéter en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), que pueden dar lugar a taquicardia ventricular (TV), bloqueo auriculoventricular (AV) o, rara vez, bloqueo de la rama derecha. Se producen arritmias ventriculares significativas, pero transitorias, en el 30 al 60% de los procedimientos de CCD y son autolimitadas (no requieren tratamiento). Las arritmias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

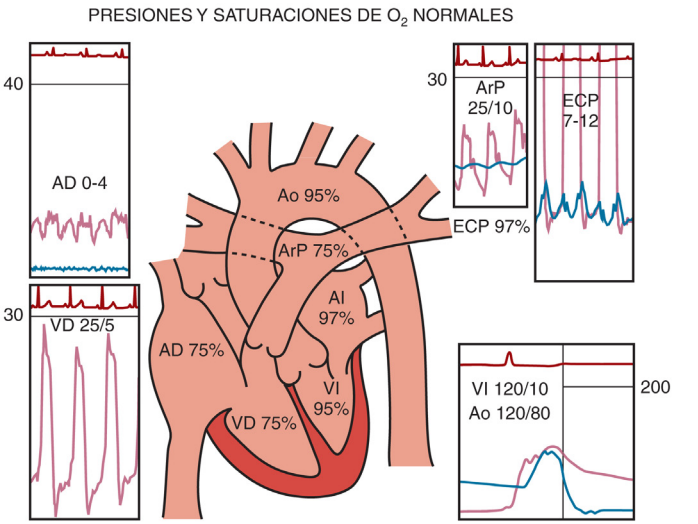


Fig. 4.2 Saturación normal de oxígeno, porcentaje de volumen de oxígeno y rangos de presión (mmHg) en cámaras cardíacas y grandes vasos, con curvas de presión en relación con un electrocardiograma (ECG). *AD,* aurícula derecha; *Ao,* aórtica; *ArP,* arteria pulmonar; *ECP,* enclavamiento capilar pulmonar; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.

Cuadro 4.1 Protocolo del cateterismo cardíaco del lado derecho

Aurícula derecha

1. Introducir el catéter en la vena cava inferior (VCI).
2. Obtener una muestra de saturación de oxígeno (jeringa heparinizada de 1 ml)[a].
3. Introducir el catéter en la vena cava superior (VCS).
4. Obtener una muestra de saturación de oxígeno (jeringa heparinizada de 1 ml)[a].
5. Introducir el catéter en la aurícula derecha (AD).
6. Registrar la presión fásica y media (escala de 0 a 40 mmHg, velocidad de barrido de 25 mm/s).

Ventrículo derecho

1. Introducir el catéter en el ventrículo derecho (VD).
2. Registrar la presión fásica (escala de 0 a 40 mmHg, velocidad de barrido de 25 mm/s).

Arteria pulmonar y enclavamiento capilar pulmonar

1. Introducir el catéter en la arteria pulmonar.
2. Registrar la presión fásica/media/fásica (velocidad de barrido de 25/10/25 mm/s).

booksmedicos.org

Cuadro 4.1 Protocolo del cateterismo cardíaco del lado derecho *(cont.)*

3. Obtener la muestra de saturación de oxígeno (jeringa heparinizada de 1 ml)[a]. Lavar el catéter y avanzar hasta el enclavamiento capilar pulmonar (ECP). Obtener una muestra de saturación de oxígeno para confirmar la posición enclavada.
4. Registrar la presión fásica/media/fásica (velocidad de barrido de 25/10/25 mm/s).
5. Obtener muestras de saturación de oxígeno arterial. Obtener el gasto cardíaco mediante termodilución.

[a]Solo deben aspirarse y eliminarse una o dos gotas de heparina de las jeringas heparinizadas de 1 a 3 ml.

Cuadro 4.2 Protocolo del cateterismo cardíaco del lado izquierdo[a]

Valoración de la válvula aórtica

1. Ajustar la presión periférica a la aórtica (Ao) central si se utiliza un catéter *pigtail* insertado a través del introductor arterial (la vaina debe ser 1 F mayor que el catéter). Si se utiliza un catéter de doble luz, se debe hacer coincidir las dos presiones Ao antes de cruzar la válvula.
2. Administrar heparina (40 U/kg, habitual en el laboratorio).
3. Hacer avanzar la guía y el catéter a través de la válvula Ao.
4. Obtener el cero para la presión ventricular izquierda (VI).
5. Obtener el cero para la presión del introductor/Ao.
6. Registrar la presión del introductor/Ao y la presión del VI simultáneamente (escala de 0 a 200 mmHg).

[a]Los estudios hemodinámicos del lado derecho a menudo preceden a los estudios cardíacos del lado izquierdo. La obtención de presiones simultáneas de los lados izquierdo y derecho del corazón proporciona la información más fiable y precisa.

Cuadro 4.3 Protocolo hemodinámico combinado de los lados izquierdo y derecho

1. Realizar el cateterismo del lado derecho y colocar el catéter en posición de enclavamiento capilar pulmonar (ECP).
2. Hacer avanzar el catéter del corazón izquierdo al ventrículo izquierdo (VI).
3. Estudio de la válvula aórtica (Ao): seguir el protocolo cardíaco del lado izquierdo (v. cuadro 4.2).
4. Estudio de la válvula mitral:
   Obtener el cero para las presiones ECP, de la arteria femoral (AF) y del VI.
   Registrar la presión del VI frente al ECP (velocidad de 50 mm/s, escala de 0 a 40 mmHg).
   Desinflar el balón o retirar el catéter del ECP a la arteria pulmonar (ArP) (escala de 0 a 40 mmHg).
   Nota: si existe gradiente en la válvula mitral, la velocidad de barrido es de 100 mm/s.
   Medir el gasto cardíaco (GC): gastos mediante termodilución (TD) × 3.
   Obtener muestras de oxígeno arterial y de la arteria pulmonar (APO_2).

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 4.3 Protocolo hemodinámico combinado de los lados izquierdo y derecho *(cont.)*

5. Retirada del catéter del lado derecho:
   Registrar el paso de ECP a la ArP (escala de 40 mmHg).
   Registrar la presión de la ArP al ventrículo derecho (VD).
   Para estudiar la fisiología constrictiva/restrictiva, registrar el VD y el VI simultáneamente (registrar tanto a 0-40 mmHg como a 0-200 mmHg para observar cambios respiratorios dinámicos del VD/VI).
   Registrar el paso del VD al AD (escala de 0 a 40 mmHg).
   La ventriculografía izquierda generalmente se realiza en este punto.
6. Hemodinámica posventriculografía:
   Registrar la presión telediastólica ventricular izquierda (PTDVI) (escala de 0 a 40 mmHg) posventriculografía.
   Retirar el catéter del VI a la aorta mostrando las presiones del introductor/Ao (escala de 0 a 200 mmHg).

Cuadro 4.4 Indicaciones y contraindicaciones para el cateterismo cardíaco del lado derecho

Indicaciones

Diferenciación del tipo de *shock* (cardiogénico, distributivo, hipovolémico u obstructivo).
Complicaciones asociadas con el infarto agudo de miocardio (hipotensión, edema pulmonar, insuficiencia mitral, comunicación interventricular, isquemia ventricular derecha [VD] o taponamiento).
Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida o preservada (diagnóstico y tratamiento).
Hipertensión pulmonar primaria y secundaria (diagnóstico y tratamiento).
Valvulopatías.
Taponamiento cardíaco.
Cortocircuitos intracardíacos.
Evaluación de la candidatura para el trasplante cardíaco ortotópico (TxCO).
Disfunción de dispositivos de asistencia ventricular izquierda (VI).
Embolia pulmonar aguda.
Valoración del estado de la volemia en la insuficiencia renal o hepática.
Monitorización postoperatoria después de cirugía cardíaca.
Enfermedad pulmonar primaria.

Contraindicaciones (relativas)

Válvula tricúspide o pulmonar protésica.
Coagulopatía.
Trombocitopenia grave.
Marcapasos endocárdico.
Arritmias ventriculares.
Bloqueo de la rama izquierda.

booksmedicos.org

Cuadro 4.5 Posibles complicaciones del cateterismo cardíaco del lado derecho

Arritmias (auriculares o ventriculares).
Perforación cardíaca.
Infarto pulmonar.
Rotura de la arteria pulmonar (ArP).
Embolia aérea.
Endocarditis.
Trombosis venosa.
Punción arterial.
Neumotórax.

se terminan cuando se recoloca el catéter. Se han notificado arritmias ventriculares sostenidas, especialmente en pacientes inestables o con desequilibrio de electrolitos, acidosis o isquemia miocárdica simultánea. En los pacientes con bloqueo de la rama izquierda, puede ser necesario un marcapasos temporal si se produce un bloqueo de la rama derecha.

La colocación adecuada del catéter es esencial para una correcta interpretación de la forma de la curva. Tras la inserción del catéter de 20 a 25 cm, el trazado de presión de la AD normal incluye cinco componentes: 1) una onda *a* de contracción auricular; 2) el seno *x*, que representa la diástole auricular; 3) la onda *c* de cierre de la válvula tricúspide; 4) la onda *v* correspondiente a la sístole ventricular y el llenado auricular pasivo, y 5) el seno *y* de vaciado auricular pasivo (recuérdese como *a/x, c, v/y*).

El avance del CAP de 30 a 35 cm da lugar a una morfología de curva del VD que se puede identificar por un aumento abrupto de la presión sistólica y una presión diastólica que normalmente se aproxima a la presión de la AD. La rotación del catéter a través del TSVD y el avance a través de la válvula pulmonar a 45 a 55 cm dan como resultado una forma de onda de la ArP caracterizada por tres hallazgos distintivos: 1) aumento abrupto de la presión diastólica del VD a la ArP; 2) desarrollo de una pequeña muesca dícrota en el trazado de la ArP, y 3) alineación de la presión sistólica de la ArP pico con la onda T electrocardiográfica. El avance adicional del CAP da como resultado la oclusión de una rama secundaria o terciaria de la ArP, lo que hace que aparezca una onda de presión capilar pulmonar enclavada (PCPE), caracterizada por ondas *a* y *v* correspondientes a la contracción de la aurícula izquierda (AI) y el VI, respectivamente.

Uso de la presión pulmonar de oclusión con balón (enclavada)

La PCPE se aproxima mucho a la presión de la AI, y refleja la presión de llenado del VI en la mayoría de los pacientes. La PCPE no es un sustituto fiable de la presión de la AI en pacientes con ausencia de estenosis mitral, *cor triatriatum* o enfermedad pulmonar venooclusiva (p. ej., estenosis

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

de venas pulmonares [VP] tras la ablación de la fibrilación auricular [FA]) (fig. 4.3A). Las discrepancias descritas entre la presión de la AI y la PCPE pueden ser debidas en parte a los diferentes tipos de catéteres: los catéteres de flotación con un balón en su extremo son blandos y tienen luces pequeñas, y los catéteres de presión transeptal (p. ej., vainas tipo Brockenbrough o Mullins) son rígidos y tienen luces grandes. Se debe considerar el cateterismo transeptal de la AI cuando se sospechan estas discrepancias.

Las reglas para obtener una PCPE precisa que refleje la presión de la AI son:

1. Colocar los catéteres correctamente y verificar la posición mediante la morfología de la curva, la oximetría (saturación de oxígeno superior al 95%) y la fluoroscopia. La posición enclavada del catéter se confirma mediante una muestra de saturación de oxígeno superior a 95%. Nota: se debe obtener esta saturación no contaminada por sangre de la ArP con baja saturación, lo que puede ser difícil debido al volumen de sangre de baja saturación que debe desecharse antes de que recoger la sangre de enclavamiento. El uso de un catéter de gran diámetro y el lavado con salino durante el movimiento anterógrado a la posición

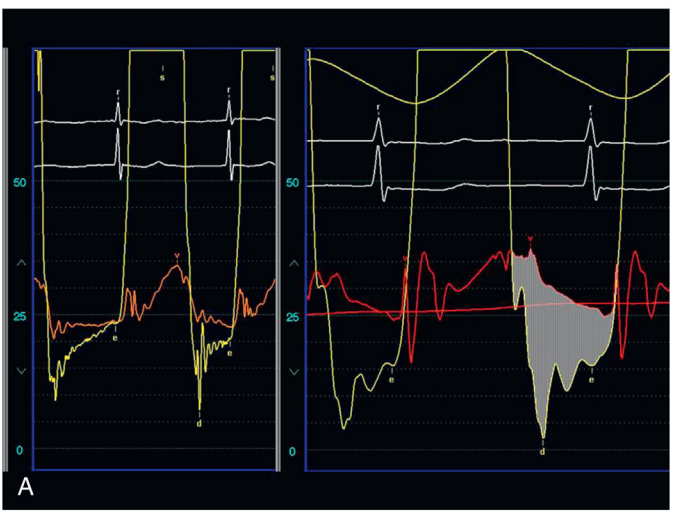


Fig. 4.3 **(A)** *Panel izquierdo:* presión de la aurícula izquierda (AI) (mediante acceso transeptal, *naranja)* con la presión ventricular izquierda (VI) *(amarillo). Panel derecho:* presión capilar pulmonar enclavada (PCPE) obtenida mediante un catéter de arteria pulmonar (CAP) con presión del VI que muestra un mayor gradiente entre el enclavamiento capilar pulmonar (ECP)-VI de 16 mmHg en comparación con el gradiente AI-VI directo de 4 mmHg. Para obtener la mejor precisión en la evaluación de los gradientes valvulares mitrales, se debe utilizar el acceso transeptal.

booksmedicos.org

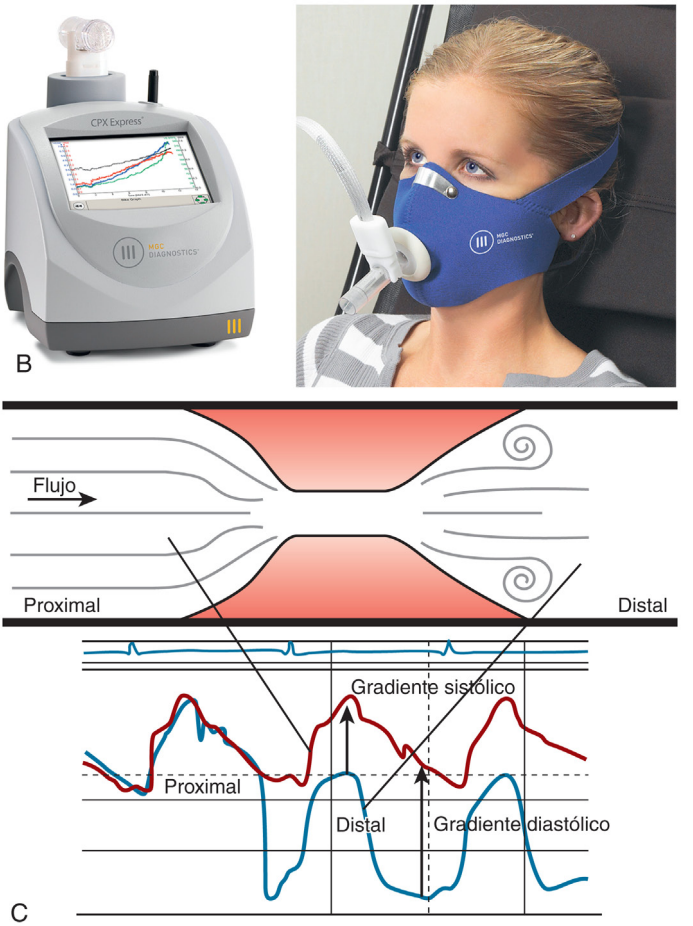


Fig. 4.3 *(cont.)* **(B)** Máscara oximétrica diagnóstica MCG. **(C)** Diagrama del gradiente de presión a través de una estenosis o estrechamiento. El gradiente de presión es la diferencia entre la presión proximal y la presión distal. La presión distal al estrechamiento muestra un gradiente de presión sistólica y diastólica. (B: por cortesía de MCG Diagnostics.)

de enclavamiento capilar pulmonar (ECP) puede ayudar a obtener mediciones precisas de la saturación de oxígeno.

2. Confirmar que la PCPE no es una presión de la ArP amortiguada mediante la identificación precisa de las ondas *a* y *v* situándolas en el tiempo con la onda del ECG o de presión del VI. Se debe utilizar un catéter rígido, de gran diámetro y orificio final, y conectarlo al colector

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

con tubuladuras de presión rígidas y cortas. El sistema debe lavarse a fondo y no debe tener burbujas.

Principio Fick para la medición del gasto cardíaco

El principio Fick establece que la captación o liberación de una sustancia por cualquier órgano es el producto de la diferencia de concentración arteriovenosa de la sustancia por el flujo sanguíneo a ese órgano. El flujo sanguíneo pulmonar (que es igual al flujo sanguíneo sistémico en ausencia de una derivación intracardíaca) se determina midiendo la diferencia arteriovenosa de oxígeno a través de los pulmones y la captación de oxígeno del aire ambiente por los pulmones. El GC se calcula como el consumo de oxígeno dividido por la diferencia de concentración de oxígeno arteriovenosa (AVO_2). La diferencia AVO_2 se calcula (en mililitros de oxígeno) como la diferencia del contenido de oxígeno ventricular izquierdo (VIO_2) (1,36 × hemoglobina × saturación VIO_2 × 10) menos el contenido de oxígeno arterial pulmonar (APO_2) (venoso mixto) (1,36 × hemoglobina × saturación APO_2 × 10).

Con un consumo de oxígeno medido con precisión, la técnica Fick es el método más preciso para evaluar el GC, particularmente en pacientes con bajo GC. Es frecuente que los pacientes sometidos a cateterismo cardíaco reciban suplementos de oxígeno. Mezclar el oxígeno suplementario con el aire de la habitación hace que la determinación del contenido de oxígeno del aire inspirado sea difícil (si no imposible) de calcular. La oxigenoterapia suplementaria debe interrumpirse al menos 10-15 minutos antes de la determinación del GC mediante la técnica de Fick.

Existen varias fórmulas utilizadas para calcular el consumo de oxígeno estimado (VO_2). Diversos estudios han demostrado que el VO_2 medido difiere significativamente de los valores derivados de las fórmulas de Dehmer, LaFarge y Bergstra (cuadro 4.6), con medianas de diferencias absolutas de 28, 38 y 32 ml/min, respectivamente ($P < 0,0001$ para cada uno). Los valores medidos y estimados diferían en más del 25% en el 17-25% de los pacientes, dependiendo de la fórmula utilizada. La mediana de las diferencias absolutas fue mayor en pacientes con obesidad grave (índice de masa corporal superior a 40 kg/m^2), pero no se vio afectada por el sexo o la edad.

En comparación con el consumo de oxígeno medido, el Fick estimado de 3 ml de O_2/kg se correlaciona mal. Esta suposición utilizando la ecuación de LaFarge se basa en mediciones pediátricas y *no* se recomienda específicamente para su uso en adultos, a pesar de que es una práctica común. El método más preciso es la medición directa del VO_2 en el momento del muestreo de sangre arterial y de la ArP, y puede ser facilitado por equipos de medidas metabólicas (p. ej., el de MCG Diagnostics) (v. fig. 4.3B). Estas mediciones directas del VO_2 también permiten la valoración de la función cardíaca mediante pruebas de esfuerzo cardiopulmonar. Las estimaciones del VO_2 en reposo derivadas de fórmulas convencionales son inexactas, especialmente en individuos con obesidad grave. Cuando la evaluación hemodinámica precisa es

booksmedicos.org

Cuadro 4.6 Fórmulas para calcular el consumo de oxígeno teórico

1. Fórmula de Dehmer: $\dot{V}O_2$ (ml/min) = 125 × ASC
2. Fórmula de LaFarge: $\dot{V}O_2$ (ml/min) = 138,1 − (11,49 × log edad) + (0,378 × FC) × ASC (hombres); $\dot{V}O_2$ (ml/min) = 138,1 − (17,04 × log edad) + (0,378 × FC) × ASC (mujeres)
3. Fórmula de Bergstra: $\dot{V}O_2$ (ml/min) = 157,3 × ASC + 10 − (10,5 × log edad) + 4,8 (hombres); $\dot{V}O_2$ (ml/min) = 157,3 × ASC − (10,5 log edad) + 4,8 (mujeres)

ASC, área de superficie corporal; *FC,* frecuencia cardíaca; $\dot{V}O_2$, consumo de oxígeno teórico.

Cuadro 4.7 Escenarios clínicos en los que está indicada la evaluación hemodinámica invasiva

1. Estenosis y/o insuficiencia aórtica.
   a. Mal registro Doppler por ecocardiografía.
   b. Discrepancia entre los síntomas y las pruebas no invasivas.
   c. Anemia grave.
   d. Estenosis subvalvular/supravalvular concomitante.
   e. EAo de bajo gasto/bajo gradiente con evaluación angiográfica de enfermedad coronaria concomitante antes del estudio de estrés con dobutamina.
   f. EAo de bajo gasto/bajo gradiente con fracción de eyección ventricular izquierda (VI) preservada; prueba de vasodilatación si existen resistencias vasculares periféricas altas.
2. Estenosis y/o insuficiencia mitral.
   a. Discrepancia entre los síntomas y el gradiente transmitral o las presiones pulmonares obtenidas mediante pruebas no invasivas.
3. Hipertensión pulmonar (primaria y secundaria).
4. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEp) sin valvulopatía.
5. Evaluación de la candidatura para un dispositivo de asistencia del VI o trasplante cardíaco ortotópico (TxCO).
6. Fallo ventricular derecho (VD).
7. Miocardiopatía hipertrófica (MCH).
8. Miocardiopatía constrictiva y/o restrictiva.

importante para la toma de decisiones clínicas (cuadro 4.7), el VO_2 debe medirse directamente.

Principio de medición del gasto cardíaco mediante dilución de un indicador

La técnica de dilución de un indicador se basa en el principio de que una sola inyección de una cantidad conocida de un indicador (p. ej., suero

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

salino frío para la técnica de TD) inyectada en la circulación central se mezcla completamente con la sangre y cambia su concentración a medida que fluye a una ubicación más distal. El cambio en la concentración del indicador (o temperatura) se dibuja con respecto al tiempo; el área debajo de la curva se utiliza para calcular el GC.

Método del indicador de termodilución

El método del indicador de TD requiere un catéter de flotación con balón de ArP (Swan-Ganz) con un termistor en la punta. El catéter de TD de Swan-Ganz es un diseño de triple luz. El puerto proximal, situado a 30 cm de la punta, se utiliza para la medición de la presión de la AD y la infusión rápida del indicador salino durante la determinación del GC; el orificio final distal se utiliza para la medición de la presión, y la luz se utiliza para inflar el balón. Un termistor en el extremo distal mide la temperatura de la sangre.

El balón tiene dos propósitos: 1) ayudar a la colocación, y 2) facilitar la obtención de la PCPE. El balón inflado ayuda a dirigir el catéter hacia la ArP «flotando» con el flujo sanguíneo a través de las cámaras del corazón derecho. Cuando se coloca en la ArP, el catéter se puede introducir hasta la vasculatura pulmonar distal, y «enclavarse» en una pequeña rama. El balón forma un sello que aísla el extremo del flujo de la ArP para medir la presión de la AI. El termistor al final del catéter se sitúa en la ArP cuando el puerto proximal está en la AD.

Medición del gasto cardíaco

El GC se determina mediante la inyección rápida de 10 ml de suero salino helado (4 °C) o a temperatura ambiente (20 °C), inyectado como indicador a través del puerto proximal del CAP. Un termistor externo mide la temperatura del inyector salino. La mezcla completa de la inyección con la sangre provoca una disminución de la temperatura de la sangre, detectada por el termistor distal. El equipo calcula el GC a partir del cambio en la concentración del indicador (temperatura en el tiempo) para determinar el GC en litros por minuto. Para obtener resultados consistentes y fiables, el médico y el personal técnico deben utilizar una técnica adecuada. Los siguientes pasos contribuyen a la precisión del cálculo del GC mediante TD.

1. Colocar el catéter correctamente en la ArP. El enrollamiento excesivo del catéter en la AD o el VD puede resultar en un mal posicionamiento del termistor dual en relación con el puerto de inyección. Este problema a veces se encuentra cuando existe dilatación de las cavidades derechas del corazón. En estos casos, se puede utilizar una guía metálica de 0,025 pulgadas para proporcionar rigidez adicional al catéter. Un catéter enclavado no registra el cambio de temperatura de forma adecuada.

booksmedicos.org

2. La mayoría de los sistemas de TD requieren la entrada de una constante de cálculo específica (en el ordenador del gasto), dependiendo del sistema utilizado. Algunos ordenadores proporcionan una tabla que ofrece la constante correspondiente al volumen inyectado, la temperatura, y el tamaño y el tipo de catéter utilizado.
3. Administrar en la inyección la cantidad precisa, a una temperatura relativamente fría en relación con la del paciente. En adultos, habitualmente, se utiliza un volumen de 10 ml, y 5 ml es lo habitual en niños. En adultos en los que la restricción de líquidos es importante, se puede utilizar un bolo más pequeño de inyección. Si es así, hay que recordar cambiar la constante de cálculo en el equipo de cálculo del gasto, para reflejar el cambio en el volumen de inyección.
4. Coordinar el botón de inicio y la inyección del bolo. Se debe pulsar el botón de inicio en el ordenador y, unos segundos después, administrar la inyección en bolo. Constituye un error común realizar la inyección antes de soltar del botón de inicio. Cuando esto sucede, el ordenador no reconoce el bolo completo de inyección administrado.
5. Administrar el bolo rápidamente a un caudal constante. Se deben usar las dos manos para inyectar.
6. Conectar firmemente el catéter al equipo de cálculo. El cable de interfaz del ordenador de cálculo del GC no es estéril, por lo que se debe tener cuidado de no contaminar la mesa de cateterismo.
7. Si se utiliza suero salino a temperatura ambiente, debe existir al menos una diferencia de 10 °C entre la inyección y la temperatura corporal. La mayoría de los ordenadores tienen sensores integrados que permiten al técnico comprobar estos parámetros antes del inicio del procedimiento.
8. Obtener de tres a cinco valores de GC. Los valores erróneos se omiten en el promedio final de los resultados.
9. Se debe tener en cuenta que la técnica de TD es inexacta en caso de existir insuficiencia tricúspide, bajo GC o arritmias significativas, como puede ser la extrasistolia causada por la colocación del catéter. Ambas condiciones interfieren con el flujo normal del suero inyectado más allá del termistor que actúa como sensor. Los cortocircuitos intracardíacos reducen aún más la precisión de la TD.

Cateterismo cardíaco del lado izquierdo

El protocolo para el cateterismo cardíaco del lado izquierdo se resume en el cuadro 4.2 y las indicaciones del cateterismo cardíaco del lado izquierdo se resumen en el capítulo 1. Un protocolo cardíaco combinado del lado derecho y del lado izquierdo constituye un método preciso y completo para abordar los problemas hemodinámicos más comunes en el laboratorio de cateterismo (v. cuadro 4.3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cálculos de las medidas hemodinámicas

Cuando se han obtenido los datos hemodinámicos, mediante cálculos específicos se puede cuantificar la función cardíaca. En este apartado se proporcionan algunos de los cálculos y las fórmulas estándar más comunes para la medición del trabajo cardíaco, la resistencia al flujo, las áreas de las válvulas y los cortocircuitos. Las derivaciones completas y las aplicaciones de estas fórmulas se pueden encontrar en otros lugares.

El cálculo del GC utilizando el principio de Fick y el consumo de O_2 es:

$$GC = \frac{\text{Consumo de } O_2 \text{ (ml/min)}}{\text{Diferencia AVO}_2 \text{ (ml O}_2\text{/100 ml sangre)} \times 10}$$

El consumo de oxígeno se mide mejor con una «mascarilla» para medir el intercambio de gases. (Este dispositivo es ampliamente utilizado, excepto en los laboratorios de función pulmonar.) Se estima más comúnmente como 3 mlO_2/kg o 125 ml/min/m^2. El verdadero consumo de O_2 para un adulto basado en la estimación anterior ha sido fuertemente cuestionado. La diferencia AVO_2 se calcula a partir de la diferencia en el contenido de O_2 arterial y venoso mixto (ArP), donde el contenido de O_2 es la saturación × 1,36 × hemoglobina.

Por ejemplo, si la saturación arterial es del 95%, el contenido O_2 = 0,95 × 1,36 × 13 g = 16,7 ml, la saturación de la ArP es del 65% y el consumo de O_2 es 210 ml/min (70 kg × 3 ml/kg) o el valor medido, el GC se determina de la siguiente manera:

$$\frac{210}{(0{,}95 - 0{,}65) \times 1{,}36 \times 12 \times 10} = \frac{210}{53} = 3{,}96 \text{ l/min}$$

1. El índice cardíaco (IC; l/min/m^2) es

$$IC = \frac{GC \text{ (ml/latido)}}{ASC \text{ (m}^2\text{)}}$$

donde GC es el gasto cardíaco y ASC es el área de la superficie corporal.

2. El volumen sistólico (VS; ml/latido) es

$$VS = \frac{GC \text{ (ml/min)}}{FC \text{ (lpm)}}$$

donde FC es la frecuencia cardíaca.

3. El índice sistólico (IS; ml/latido/m^2) es

$$IS = \frac{VS \text{ (ml/latido)}}{ASC \text{ (m}^2\text{)}}$$

booksmedicos.org

4. El trabajo cardíaco (TS; g · m) es

$$TS = (\text{presión sistólica media VI} - \text{presión diastólica media VI}) \times VS \times 0{,}0144$$

5. La resistencia arteriolar pulmonar (RAP; unidades Wood) es

$$RAP = \frac{\text{presión media pulmonar} - \text{presión media AI (o ECP medio)}}{GC}$$

6. La resistencia pulmonar total (RPT; unidades Wood) es

$$RPT = \frac{\text{presión arterial pulmonar media}}{GC}$$

7. El gradiente transpulmonar (GTP; mmHg) es

$$GTP = \text{presión de la arteria pulmonar media (PAPm)} - \text{presión media de la AD}$$

8. La capacitancia de la ArP (CAP: ml/mmHg) es

$$CAP = \text{volumen sistólico/presión del pulso de la ArP}$$

9. La resistencia vascular sistémica (RVS; unidades Wood) es

$$RVS = \frac{\text{presión media sistémica} - \text{presión media de la aurícula derecha}}{GC}$$

Los cálculos de resistencias siguen la forma de la ley de Ohm, donde

$$R = \Delta p / \overline{Q}$$

donde R es resistencia; Δp es el diferencial de presión a través del lecho vascular y $\overline{Q}$ es el flujo sanguíneo. Las unidades de resistencia (mmHg/l/min) también se denominan *unidades de resistencia híbrida* o *unidades Wood*. Para convertir las unidades Wood en resistencia métrica (dinas × s × cm^{-5}), se multiplican por 80.

Cálculos de las áreas valvulares a partir de gradientes de presión y gasto cardíaco

Un gradiente de presión es la diferencia de presión a través de una obstrucción valvular o vascular, como una estenosis o una válvula estrechada. La figura 4.3C es un diagrama de una estenosis coronaria con mayor presión en la zona proximal a la estenosis y menor presión más allá de la estenosis. El mismo principio se aplica a las válvulas cardíacas con mayor presión proximal y menor presión distal a la válvula estenótica. Se utilizan varios métodos para medir gradientes transvalvulares.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 4.8 Técnicas para medir los gradientes ventrículo izquierdo-aorta (de menos a más preciso)

Retirada del catéter ventricular izquierdo (VI)-aórtico (Ao) único.
VI e introductor femoral.
VI e introductor largo de Ao.
Acceso femoral bilateral.
Catéter *pigtail* de doble luz.
Acceso transeptal al VI con Ao ascendente.
Guía de presión con Ao ascendente.
Catéteres de micromanómetro multitransductor.

Cuadro 4.9 Variables artefactuales que influyen en la precisión hemodinámica

Transductores de presión mal calibrados.
Fugas de presión en el colector del catéter o en las tubuladuras de conexión.
Tipo de tubuladura de presión, longitud y conectores.
Aire en el sistema.
Tamaños de catéter (especialmente aquellos con diámetros pequeños).
Viscosidad del fluido (el material de contraste viscoso tiende a amortiguar la onda de presión).
Posición de los orificios laterales del catéter que se mueven a través de la válvula aórtica (Ao) (v. fig. 4.16).

Las técnicas para medir los gradientes de presión VI-aórtica (Ao) se enumeran en el cuadro 4.8.

Todos los gradientes de presión se ven afectados por una serie de variables fisiológicas, anatómicas y artefactuales (cuadro 4.9). Las variables fisiológicas son: 1) el caudal de flujo sanguíneo (p. ej., GC, flujo sanguíneo coronario); 2) la resistencia al flujo, y 3) la presión y la distensibilidad de la cámara proximal. Las variables anatómicas son: 1) forma y longitud del orificio de la válvula; 2) tortuosidades de los vasos (para las estenosis arteriales), plegado de las arterias coronarias por las guías (es decir, pseudoestenosis), y 3) lesiones múltiples o en serie (para válvulas cardíacas y estenosis arteriales).

Cálculos del área valvular

$$\text{Área}\,(\text{cm}^2) = \frac{\text{valor del flujo}\,(\text{ml/s})}{\text{K} \times \text{C} \times \sqrt{\text{GVM}}}$$

donde GVM es el gradiente valvular medio (mmHg), K (44,3) es una constante derivada por Gorlin y Gorlin, C es una constante empírica que vale 1 para las válvulas semilunares y 0,85 para la válvula mitral, y el flujo de

booksmedicos.org

la válvula se mide en mililitros por segundo durante el tiempo de flujo diastólico o sistólico.

Para el flujo de la válvula mitral,

$$\frac{\text{GC(ml/min)}}{\text{(periodo de llenado diastólico)(FC)}}$$

Para el flujo de la válvula Ao,

$$\frac{\text{GC(ml/min)}}{\text{(periodo de eyección sistólico)(FC)}}$$

donde el periodo de eyección sistólico (s/min) es el tiempo sistólico (s/latido) × frecuencia cardíaca (FC).

Ejemplos del cálculo de las áreas valvulares aórtica y mitral

La mayoría de los polígrafos de registros fisiológicos calculan áreas valvulares automáticamente a partir de las curvas y los gradientes generados por el ordenador. Cuando se utiliza la arteria femoral (AF) y la presión del VI, el tiempo de retraso entre el ascenso de la curva en la AF y el VI subestimará el verdadero gradiente de la válvula Ao (fig. 4.4). Al realizar el cálculo a partir de la fórmula, se debe convertir el GC en mililitros por minuto, no en litros por minuto. Al calcular el flujo, se debe convertir el periodo de eyección y el periodo de llenado en fracciones del periodo en segundos.

Los datos obtenidos en el cateterismo para la estenosis Ao (fig. 4.5) son:

1. GC = 4 l/min = 4.000 ml/min.
2. FC = 60 latidos/min.
3. Las curvas de las presiones VI-Ao se muestran a una velocidad de barrido de 100 cm/s. Si se utiliza la presión de la AF, se consigue una mayor precisión si no existe decalaje entre la onda de presión ascendente de la Ao y el VI.

Paso 1. Obtener el área a partir del gradiente Ao-VI (si se obtiene de la AF, el promedio es de 10 latidos).

$$\text{Área mediante gradiente} = 12{,}20\ \text{cm}^2$$

Paso 2. Medir el periodo de eyección sistólica (PES).

$$\text{PES} = 4{,}1\ \text{cm (después convertir en tiempo)} = 4{,}1 \times 1\ \text{s}/10\ \text{cm} = 0{,}41\ \text{s}$$

Paso 3. Calcular el gradiente de presión sistólica medio (gradiente valvular medio [GVM] en sístole).

$$\text{GVM} = 12{,}2\ \text{cm}^2 \times \frac{19{,}6\ \text{mmHg}/1\ \text{cm}}{4{,}1\ \text{cm}} = \frac{239}{4{,}1} = 58\ \text{mmHg}$$

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

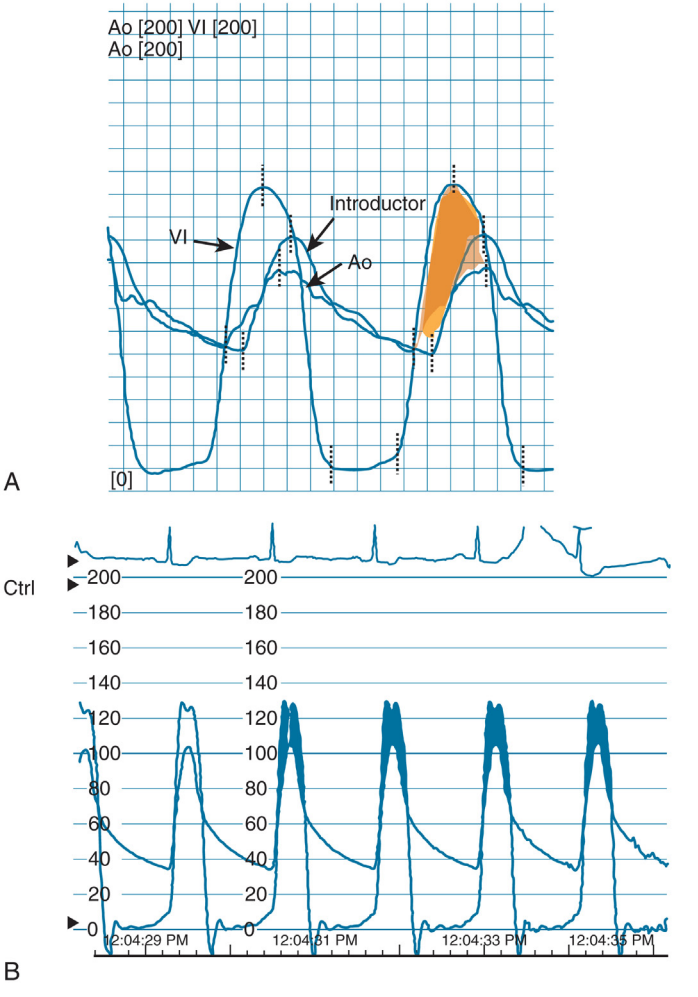


Fig. 4.4 **(A)** Gradiente de presión aórtica *(Ao)*-ventrículo izquierdo *(VI)* para el cálculo del área de la válvula utilizando la presión de la arteria femoral (AF) desplazada y no desplazada en comparación con la presión Ao central. El área adicional del gradiente utilizando el gradiente no desplazado *(naranja)* es mayor que el área de gradiente obtenida utilizando la presión central, y sobreestima la gravedad de la estenosis valvular. El área obtenida que utiliza el gradiente con desplazamiento es menor que el área central verdadera, e infraestima el área valvular. **(B)** El gradiente de presión VI-Ao desplazado informáticamente hace que el área derivada del gradiente sea menor y, por lo tanto, sobreestima el área de la válvula Ao.

booksmedicos.org

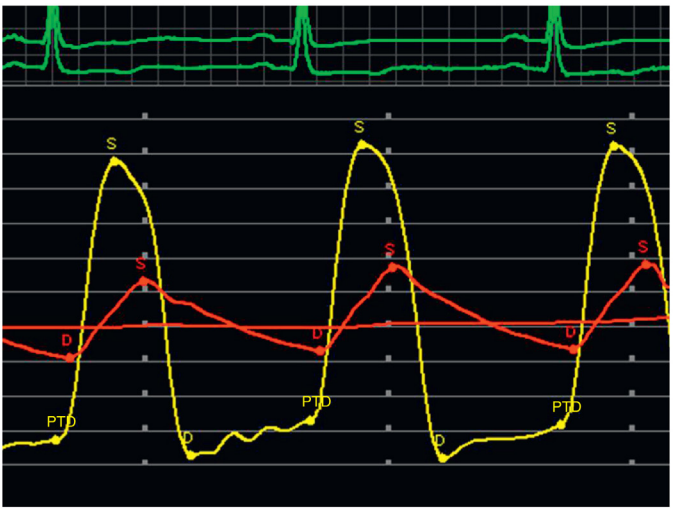


Fig. 4.5 Presión del ventrículo izquierdo (VI) y aórtica (Ao) central medida mediante un catéter *pigtail* de doble luz. Obsérvese el ascenso inmediato de la presión Ao medida justo por encima de la válvula Ao sin el retraso que se observa cuando se utiliza la presión arterial femoral. (Escala 0 a 200 mmHg.) *PTD,* presión telediastólica.

Paso 4. Calcular el flujo de la válvula Ao.

$$\text{Flujo} = \frac{\text{GC}}{\text{PES} \times \text{FC}} = \frac{4.000 \text{ ml/min}}{0{,}41/\text{latidos} \times 60 \text{ lpm}}$$

$$\frac{4.000}{24{,}6} = 126{,}6 \text{ ml/min (Nota: ahora el PES está en s/latido.)}$$

Paso 5. Calcular el área de la válvula aórtica (AVA).

$$\text{AVA} = \frac{\text{Valor de flujo Ao}}{1 \times 44{,}3\sqrt{\text{GVM}}} = \frac{162{,}6}{44{,}3 \times \sqrt{58}}$$

$$= \frac{162{,}6}{44{,}3 \times 7{,}6} = \frac{162{,}6}{336{,}6} = 0{,}48 \text{ cm}^2$$

Notas sobre el gradiente de la válvula aórtica

El gradiente de presión medio (GPM) corresponde al área resultante de superponer los trazados de presión de la Ao y el VI. La diferencia de presión de pico a pico se mide fácilmente y a menudo se utiliza como una estimación de la gravedad de la estenosis de la válvula. La diferencia de presión de pico a pico no es equivalente al gradiente medio para las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

estenosis leves y moderadas, pero a menudo está cerca del gradiente medio para las estenosis graves.

El retraso en la transmisión de la presión y la reflexión de la onda de presión desde la aorta proximal hasta la AF aumenta artificialmente el gradiente medio. Si el trazado de presión se desplaza para que coincida con la pulsación ascendente del VI, el exceso de presión femoral (amplificación) reduce el gradiente verdadero. En pacientes con gradientes bajos (es decir, menos de 35 mmHg), se obtuvieron áreas valvulares más precisas con trazados de presión VI-Ao simultáneos (v. fig. 4.4A). Se debe considerar la posibilidad de cambiar la opción predeterminada en el ordenador para cambiar la presión Ao automáticamente, con el fin de que se acople con la presión del VI (v. fig. 4.4B). Un catéter *pigtail* de doble luz eliminará el retraso en la transmisión de la presión y la amplificación de presión femoral, pero el brazo lateral debe lavarse meticulosamente para evitar la amortiguación. La figura 4.5 muestra la medición de la presión VI-Ao a partir del catéter de la Ao central sin demora en el ascenso en la curva de la presión Ao.

Las fórmulas simplificadas permiten determinaciones rápidas en laboratorio del AVA. El AVA se puede estimar con precisión como el GC dividido por la raíz cuadrada de la diferencia de presión de pico a pico VI-Ao.

$$\text{Gradiente pico-pico} = 65\,\text{mmHg}$$
$$\text{GC} = 5\,\text{l/min}$$
$$5\,\text{l/min}$$
$$\text{Área valvular rápida (fórmula de Hakke)} = \frac{5\,\text{l/min}}{\sqrt{65}} = \frac{5\,\text{l/min}}{\sqrt{8}} = 0{,}63\,\text{cm}^2$$

Nota: las fórmulas rápidas para el área de la válvula difieren de la fórmula de Gorlin en un 18 ± 13% en pacientes con bradicardia (menos de 65 latidos/min) o taquicardia (más de 100 latidos/min). La ecuación de Gorlin en estados de bajo flujo sobreestima la gravedad de las estenosis valvulares.

Uso de la resistencia valvular para la estenosis aórtica

Aunque no se calcula habitualmente, se ha demostrado que la resistencia valvular (una medida de obstrucción de la válvula) tiene valor clínico. No se han utilizado las resistencias valvulares porque sus unidades de dinas/s/cm^{-5} no se correlacionan adecuadamente con los resultados clínicos.

La resistencia valvular se calcula utilizando las mismas variables que para la medición del área valvular. A diferencia del área de la válvula, el GPM se considera una variable lineal en lugar de tomarse como un término de raíz cuadrada. La contribución del gradiente de presión a la magnitud de la resistencia valvular es mayor. La resistencia también ha demostrado ser más constante que el área valvular en condiciones de variación del GC. La figura 4.6 muestra la resistencia y el área calculada

booksmedicos.org

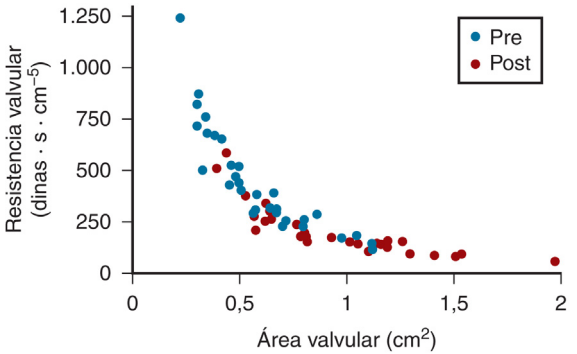


Fig. 4.6 Comparación del área valvular obtenida mediante la fórmula de Gorlin frente a la resistencia valvular antes *(pre)* y después *(post)* de una valvuloplastia aórtica (Ao). Una resistencia de la válvula inferior a 200 dinas/s/cm^{-5} se asocia con una obstrucción mínima, y una superior a 250 dinas/s/cm^{-5} se asocia con obstrucción significativa. Esta medida complementa y mejora la toma de decisiones respecto al área de la válvula. (Tomado de Feldman T, Ford L, Chiu YC, et al. Changes in valvular resistance, power dissipation and myocardial reserve with aortic valvuloplasty. *J Heart Valve Dis.* 1992;1:55-64.)

en un grupo de pacientes antes y después de la dilatación de la válvula Ao con balón. La resistencia se eleva bruscamente por debajo de un área valvular de 0,7 cm^2. El nadir de esta curva es de 0,7 a 1,1 cm^2, que es el área común de importancia indeterminada del AVA de Gorlin. Algunos pacientes en esta zona gris tienden a tener mayor resistencia valvular que otros. Mediante este ajuste, se ha demostrado que los pacientes con resistencia superior a 250 dinas/s/cm^{-5} son más propensos a tener obstrucción significativa que los pacientes con resistencia inferior a 200 dinas/s/cm^{-5}. También existe una zona gris en el uso de este índice; algunos pacientes pueden tener resistencia inferior a 250 dinas/s/cm^{-5} a pesar de tener un área valvular planar de 0,7 a 0,8 cm^2. La resistencia es un índice complementario, no un sustituto para el área valvular.

Selección del catéter para la estenosis aórtica

La selección inicial del catéter es una cuestión de las preferencias y la experiencia del operador. En la mayoría de los casos, el catéter de ventriculografía *pigtail* de doble luz es una buena opción inicial. Cabe destacar que el puerto lateral del catéter de doble luz tiende a la amortiguación, por lo que debe lavarse de forma rutinaria y debe colocarse cuidadosamente para garantizar que está por encima de la válvula Ao en la aorta central. La válvula Ao generalmente se cruza usando una guía metálica de punta recta de 0,038 pulgadas sobre un catéter direccionable

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

(p. ej., AL-1 o Judkins derecho). La manipulación de la guía y el catéter permite el posicionamiento de la guía en varias direcciones para cruzar la válvula. Después de cruzar la guía, se hace avanzar el catéter al VI sobre la guía y se coloca correctamente para los estudios de ventriculografía y hemodinámica. Solo el catéter *pigtail* es adecuado para la angiografía del VI. No debe requerir más de unos minutos cruzar una válvula Ao, incluso si está gravemente estenosada. La guía debe retirarse cada 3 minutos para lavarla entre los intentos. Si se encuentra una gran dificultad para cruzar la válvula, se debe considerar el acceso transeptal.

Puntos que se deben recordar al cruzar la válvula aórtica con guías metálicas

1. Administrar heparinización adecuada (un bolo de 40 a 50 U/kg) anticipando 10 minutos de trabajo. Realizar lavados frecuentes del catéter (aproximadamente cada 2 a 3 minutos) durante la extracción de la guía metálica.
2. Para evitar la coagulación de la guía, un máximo de 3 minutos por intento de cruce es una buena regla, antes de extraer y limpiar la guía y lavar el catéter.
3. Para prevenir la disección de las arterias coronarias, evitar las posiciones del catéter y de la guía que apunten a los *ostium* coronarios. Esto se logra más fácilmente mediante el uso de la proyección oblicua anterior izquierda para el cruce de la válvula.
4. Realizar manipulaciones suaves de la guía para evitar dañar la válvula, levantar placas de ateroma o provocar una perforación de las cúspides o la raíz de la aorta.
5. Después del cruce de la válvula y durante los intercambios de catéteres, se debe observar la posición distal de la guía en el ventrículo para evitar la perforación de la guía. Una vez que el catéter está en el ventrículo, se puede dar forma curva a la punta de la guía de intercambio para evitar la perforación durante los intercambios de catéteres posteriores.

¿Cuándo se necesita cruzar la válvula aórtica para su evaluación hemodinámica?

Un ejemplo de una recomendación de clase I es cuando los expertos recomiendan un procedimiento para la medición hemodinámica directa en pacientes con estenosis aórtica (EAo) sintomática en los que las pruebas no invasivas no son concluyentes o en los que existe discrepancia entre las pruebas no invasivas y los hallazgos clínicos sobre la gravedad de la EAo (nivel C).

Es una recomendación de clase III (los expertos coinciden en que el procedimiento no proporciona ningún beneficio o puede ser perjudicial) *no* cruzar la válvula Ao durante el cateterismo cardíaco cuando las pruebas no invasivas son adecuadas y concordantes con los hallazgos clínicos (nivel C), o para la evaluación de la gravedad de una EAo en pacientes asintomáticos (nivel C).

booksmedicos.org

Si el ecocardiograma puede proporcionar información precisa, reproducible, de alta calidad y de alta confianza, el cruce de la válvula Ao es relativamente superfluo. Esto también se aplicaría a cualquier cateterismo de rutina, ya que la función del VI se puede evaluar fácilmente mediante ecocardiografía. Sin embargo, en los pacientes con EAo en los que existen dudas sobre la adecuación de las pruebas no invasivas, la canulación retrógrada con medidas hemodinámicas obtenidas mediante cateterismo de la válvula Ao es ciertamente importante para determinar el verdadero gradiente transvalvular, porque el reemplazo de la válvula Ao está indicado cuando la estenosis es grave en pacientes sintomáticos. Por lo tanto, la decisión de cruzar la válvula o no sigue siendo específica para cada paciente.

Datos del laboratorio de cateterismo para el cálculo del área de la válvula mitral

La figura 4.7 muestra un trazado hemodinámico para calcular el AVM.

1. GC = 3,5 l/min = 3.500 ml/min.
2. FC = 80 latidos/min.
3. Factor de escala = 1 cm = 3,9 mmHg (40 mmHg a escala completa).

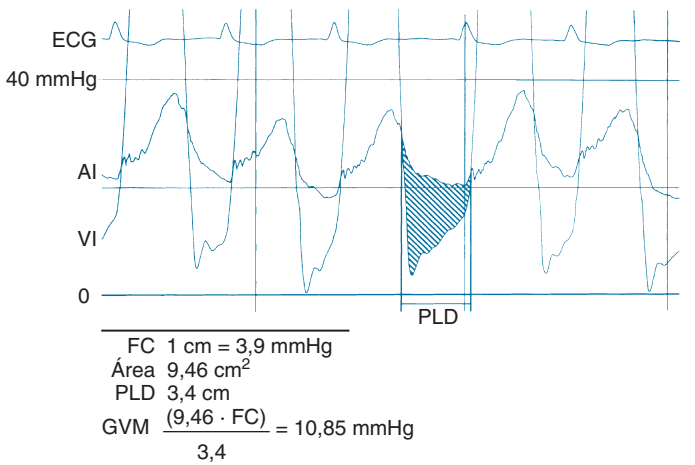


Fig. 4.7 Registro hemodinámico utilizado para calcular el área de la válvula mitral (AVM). *Zona sombreada:* gradiente valvular diastólico medio *(GVM)* confinado al periodo de llenado diastólico (PLD). *AI,* presión auricular izquierda; *ECG,* electrocardiograma; *FC,* factor de corrección o factor de escala; *GVM,* gradiente valvular medio; *PLD,* periodo de llenado diastólico; *VI,* presión ventricular izquierda (escala de 0 a 40 mmHg).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

4. Trazado de la presión VI-ECP con velocidad del papel de 100 mm/s = (10 cm/s) (se debe alinear la onda *v* del ECP con la caída de la presión del VI).

Paso 1. Planimetrar cinco áreas VI-ECP (10 si está en FA).

$$\text{Área} = 9{,}46\ \text{cm}^2$$

Paso 2. Medir el periodo de llenado diastólico (PLD).

$$\text{PLD} = 3{,}4\ \text{cm (luego se convierte a tiempo)}\ 3{,}4\ \text{cm} \times 1\ \text{s}/10\ \text{cm} = 0{,}34\ s$$

Paso 3. Convertir el área de planimetría en gradiente de presión diastólica media.

$$\text{GVM} = 9{,}46\ \text{cm}^2 \times \frac{3{,}9\ \text{mmHg}/1\ \text{cm}}{3{,}4\ \text{cm}} = 10{,}85\ \text{mmHg}$$

Paso 4. Calcular el flujo de la válvula mitral. Para el gradiente mitral (similar al caso del AVA), el PLD está en centímetros en este punto, debido al factor de escala.

$$\text{Flujo} = \frac{\text{GC}}{\text{PLD} \times \text{FC}} = \frac{3.500\ \text{ml/min}}{0{,}34\ \text{s/latido} \times 80\ \text{lpm}} = \frac{3.500}{0{,}34 \times 80}$$
$$= \frac{3.500}{27{,}2} = 128{,}7\ \text{ml/min}$$

Paso 5. Calcular el AVM.

$$\text{AVM} = \frac{\text{Valor del flujo mitral}}{0{,}44 \times 44{,}3\sqrt{10{,}85}} = \frac{128{,}7}{0{,}85 \times 44{,}3 \times 3{,}3} = \frac{128{,}7}{124{,}3} = 1\ \text{cm}^2$$

Notas sobre el gradiente de la válvula mitral

La obtención de una PCPE precisa es crucial (v. la discusión anterior sobre la precisión del ECP; v. fig. 4.3A). El uso de la presión directa de la AI medida por vía transeptal es el método más preciso. El cateterismo transeptal confirmará los gradientes de presión, especialmente en caso de sospecha de estenosis mitral protésica. Sin embargo, si los trazados de presión PCPE-VI no muestran gradientes significativos, el cateterismo transeptal no es necesario.

Cálculo simplificado del gradiente de la válvula mitral de Cui et al.

Cui et al. (2007) simplificaron la estimación del GVM y, con ello, el cálculo del AVM a partir de trazados hemodinámicos. Debido a que el gradiente medio de la válvula mitral es la diferencia de presión entre la presión media de la aurícula izquierda (PMAI) y la presión media del ventrículo izquierdo (PMVI) durante la diástole (es decir, GVIM = PMAI − PMVI), el cálculo del gradiente medio de la válvula

booksmedicos.org

mitral depende simplemente de conocer la PMVI. La PMAI se obtiene fácilmente de la señal promediada electrónicamente de la AI en el registro hemodinámico. El área bajo la curva de presión del VI en diástole es aproximadamente un triángulo con las tres esquinas formadas a partir de las intersecciones de los puntos de inicio y final del PLD (cierre y apertura de la válvula mitral), que marcan las líneas verticales que se cruzan con la línea de presión del VI (subiendo diagonalmente durante la diástole; fig. 4.8). Esta área triangular se puede estimar a partir del área del rectángulo PTDVI × PLD dividido por 2. Por lo tanto, la PMVI es igual a la PTDVI/2. A partir de este cálculo clave, el gradiente de la válvula mitral se simplifica

$$GVM = GMAI - PTDVI / 2$$

Existe una fuerte correlación entre el AVM calculada mediante las fórmulas de Gorlin y Hakki, tanto antes como después de la valvuloplastia mitral con balón, con un error de estimaciones de 1,6 mmHg. El GVM obtenido con el método de Cui resulta ligeramente sobreestimado antes, pero no después, de la valvuloplastia mitral. La fórmula de Hakki subestima significativamente los GVM después de la valvuloplastia con balón mitral. A diferencia del gradiente de Hakki, el GVM obtenido con

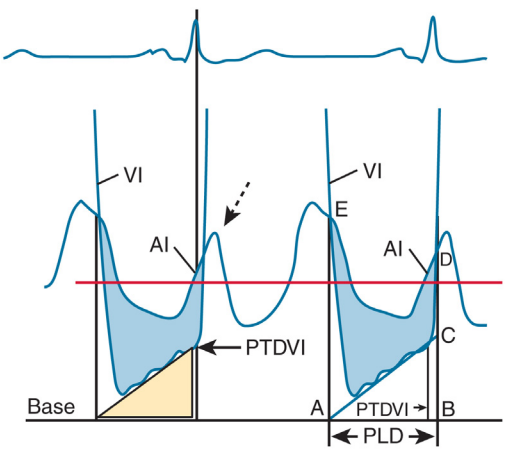


Fig. 4.8 Método de Cui para calcular el gradiente de la válvula mitral a partir de trazados hemodinámicos. Las presiones del ventrículo izquierdo *(VI)* y la aurícula izquierda *(AI)* se superponen. El gradiente VI-AI es de forma triangular, y representa la mitad del rectángulo delineado por el periodo de llenado diastólico *(PLD)* A y B; *C,* presión telediastólica ventricular izquierda *(PTDVI); D,* cierre de la válvula mitral; y *E,* apertura de la válvula mitral. (Tomado de Cui W, Dai W, Zhang G. A new simplified method for calculating mean mitral pressure gradient. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;70:754-757.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

el método de Cui no se ve afectado por la insuficiencia mitral, la insuficiencia Ao, la FA o la FC.

Aunque simple, el GVM de Cui todavía tiene problemas potenciales. Los cambios en la FC afectarán a la forma del área triangular bajo la curva de presión del VI, y la taquicardia puede causar una sobreestimación de la gravedad de la estenosis de la válvula.

Gradientes de la válvula tricúspide

Como los gradientes pequeños (5 mmHg) a través de la válvula tricúspide pueden conducir a síntomas clínicos significativos, puede ser necesaria una medición precisa de la hemodinámica a través de dos catéteres de gran luz. Se deben sincronizar las presiones a través de dos catéteres (o a través de las dos luces de un catéter con balón en su extremo si se coloca correctamente) antes de colocarlos en la AD y el VD para evitar errores técnicos. La fórmula del área valvular de Gorlin no se ha validado para las válvulas tricúspide o pulmonar.

Medición del gasto cardíaco

En el laboratorio de cateterismo cardíaco, el GC se determina mediante una de estas dos técnicas: 1) Fick, con medición del consumo de oxígeno (v. antes), o 2) dilución de un indicador (TD, utilizando un CAP; v. cap. 1).

Cortocircuitos intracardíacos

Un cortocircuito es una comunicación anormal entre las cámaras del corazón izquierdo y derecho. La dirección de la sangre que fluye a través de la derivación es de izquierda a derecha, de derecha a izquierda o, a veces, bidireccional. En ausencia de cortocircuito, el flujo sanguíneo pulmonar (lado derecho del corazón) es igual al flujo sanguíneo sistémico. La tabla 4.1 enumera las posibles ubicaciones de cortocircuitos intracardíacos. Una derivación de izquierda a derecha aumenta la cantidad de sangre en el lado derecho del corazón y el flujo sanguíneo pulmonar, que corresponde a la suma del flujo sanguíneo sistémico más el flujo de la derivación. Con un cortocircuito de derecha a izquierda, la cantidad de sangre desviada desde el lado derecho del corazón hacia la izquierda se añade a la que normalmente se expulsa a la circulación sistémica, haciendo que el flujo sanguíneo sistémico sea mayor que el flujo sanguíneo pulmonar, por la cantidad de flujo sanguíneo debida a la derivación (fig. 4.9). Los cortocircuitos intracardíacos se han evaluado mediante oximetría, perfusión de radioisótopos y mediciones de flujo mediante ecografía Doppler. La oximetría es el método más frecuentemente utilizado en el laboratorio de cateterismo.

booksmedicos.org

Tabla 4.1

Ubicaciones de los cortocircuitos cardíacos

Ubicación	Ubicación del salto oximétrico más precoz (para cortocircuitos de izquierda a derecha)
Defectos del tabique auricular	
Primum (bajo)	AD, VD
Secundum (medio)	AD
Seno venoso (alto)	AD
Retorno venoso pulmonar anómalo parcial (las venas pulmonares entran en la AD)	AD
Defectos del tabique ventricular	
Membranoso (alto)	VD
Muscular (medio)	VD
Apical (bajo)	VD
Ventana aortopulmonar (conexión de la aorta a la AP)	ArP
Ductus arterioso persistente (conexión Ao-AP normalmente cerrada al nacer)	ArP

AD, aurícula derecha; *Ao,* aórtica; *ArP,* arteria pulmonar; *VD,* ventrículo derecho.

Procedimiento de oximetría: series de saturación diagnóstica

Una «serie de saturación» diagnóstica utiliza jeringas heparinizadas de 1 a 3 ml para obtener sangre de la vena cava superior (VCS), la vena cava inferior (VCI), la AD, el VD y la ArP de una manera rápida y sistemática. Los catéteres de flotación de ArP con balón en su extremo resultan satisfactorios, pero un catéter de orificio final o agujero lateral (multipropósito) de gran diámetro permite realizar un mejor muestreo rápido. Se deben heparinizar jeringas de saturación con menos de 0,5 ml. Además, se deben preparar las etiquetas y la lista de lugares de muestreo con antelación (cuadro 4.10).

La serie de saturaciones se obtiene después de que se hayan obtenido datos hemodinámicos diagnósticos y de GC, y antes de retirar el catéter del corazón derecho. Con el catéter colocado en la ArP derecha o izquierda, se mide el consumo de oxígeno (método de Fick). En la retirada del catéter, el hemodinamista manipula el catéter bajo control fluoroscópico y de presión, mientras que un asistente aspira las muestras de sangre en cada lugar a lo largo de la serie. Cada nueva muestra se obtiene después de que se hayan retirado y desechado varios mililitros de sangre, para que la sangre que quede de la ubicación de muestreo anterior del catéter no contamine la nueva muestra de oxígeno en sangre. Toda la serie de diagnóstico debe durar aproximadamente de 5 a 7 minutos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

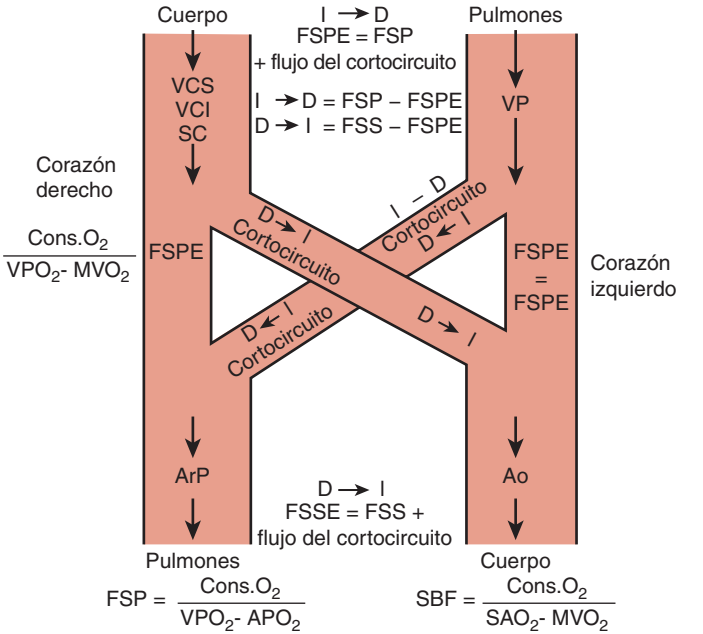


Fig. 4.9 Diagrama esquemático de los cortocircuitos de derecha a izquierda y de izquierda a derecha a través del corazón. *Ao,* aorta; APO_2, saturación o contenido de oxígeno arterial pulmonar; *ArP,* arteria pulmonar; *Cons.* O_2, consumo de oxígeno; *D,* derecha; *FSP,* flujo sanguíneo pulmonar; *FSPE,* flujo sanguíneo pulmonar efectivo; *FSS,* flujo sanguíneo sistémico; *FSSE,* flujo sanguíneo sistémico efectivo; *I,* izquierda; MVO_2, saturación o contenido de oxígeno venoso mixto; SAO_2, saturación o contenido sistémico de oxígeno arterial; *SC,* seno coronario; *VCI,* vena cava inferior; *VCS,* vena cava superior; *VP,* vena pulmonar; VPO_2, saturación o contenido de oxígeno venoso pulmonar.

Salto oximétrico: evidencia de un cortocircuito

Se sospecha una derivación de izquierda a derecha cuando se detecta un salto oximétrico o un aumento de oxígeno en una cámara o vaso que supera el de un compartimiento proximal. Un aumento de la saturación de oxígeno en la ArP de más de un 7% por encima de la saturación de la AD es indicativo de una derivación de izquierda a derecha a nivel auricular (tabla 4.2). Del mismo modo, la desaturación de muestras de sangre arterializada de las cavidades del corazón izquierdo y la aorta sugiere una derivación de derecha a izquierda. Para determinar el lugar de la derivación de derecha a izquierda, se puede realizar un muestreo secuencial de la AI, el VI y la aorta.

booksmedicos.org

Cuadro 4.10 Lugares de obtención de muestras para saturaciones de oxígeno en la serie diagnóstica de saturaciones

Lado derecho del corazón

ArP izquierda.
ArP derecha.
ArP principal.
ArP por encima de la válvula pulmonar (AP_{Vp}).
VD por debajo de la válvula pulmonar (VD_{Vp}).
VD (medio).
VD (ápex).
VD en la válvula tricúspide (VD_{VT}).
AD en la válvula tricúspide (AD_{VT}).
AD (media).
VCS (alta).
VCS (baja).
AD (alta).
AD (baja).
VCI (alta, justo debajo del corazón, por encima de la vena hepática).
VCI (baja, por encima de la vena renal, pero por debajo de la vena hepática).

Lado izquierdo del corazón

Saturación arterial, Ao.
Si es posible, cruzar una CIA, saturación de venas pulmonares.
Foramen oval permeable o AI.

AD, aurícula derecha; *AI,* aurícula izquierda; *Ao,* aórtica; *ArP,* arteria pulmonar; *CIA,* comunicación interauricular; *VCI,* vena cava inferior; *VCS,* vena cava superior; *VD,* ventrículo derecho.

Tabla 4.2

Valores de saturación de oxígeno para la detección de cortocircuitos

Localización del cortocircuito	Diferencia[a] significativa del % de saturación de oxígeno en el salto
Auricular (VCS/VCI a la aurícula derecha)	≥7
Ventricular	≥5
Grandes vasos	≥5

[a]Diferencia entre la cámara distal y la cámara proximal; por ejemplo, para una comunicación interauricular (CIA).
VCI, vena cava inferior; *VCS,* vena cava superior.
MVO_2 = (3 VCS + 1 VCI)/4 y la diferencia con la ArP normalmente debe ser de ≤7%.

Se supone que la sangre venosa mixta es la sangre de la ArP totalmente mezclada. En las derivaciones de izquierda a derecha, se mide la sangre venosa mixta en una cámara proximal al salto oximétrico. En el caso de una comunicación interauricular (CIA), se calcula el contenido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

de oxígeno venoso mezclado a partir del promedio ponderado de la sangre de las cavas (es decir, como [3 × VCS + VCI]/4). Cuando no se recoja sangre venosa pulmonar, se asume que el porcentaje de saturación de oxígeno venoso pulmonar (VPO_2) es del 95%.

Cálculo del cortocircuito

Los métodos de Fick o de dilución de un indicador en el lado izquierdo para la determinación del GC se utilizan para medir el flujo sistémico (v. fig. 4.9). Mediante el método Fick, se aplican las siguientes fórmulas:

1. Flujo sistémico

$$Q_s\,(\text{l/min}) = \frac{\text{Consumo de } O_2\,(\text{ml/min})}{\text{Contenido de } O_2\,(\text{arterial} - \text{mezcla venosa})}$$

2. Flujo pulmonar, Q_P (l/min)

$$\frac{\text{Consumo de } O_2\,(\text{ml/min})}{\text{Contenido de } O_2\,(\text{venoso pulmonar} - \text{arterial pulmonar})}$$

Por lo tanto, el flujo sanguíneo pulmonar efectivo (FSPE) es

$$Q_{SPE} = \frac{\text{Consumo de } O_2\,(\text{ml/min})}{\text{Contenido } O_2\,(\text{venoso pumonar} - \text{mezcla venosa})}$$

Normalmente, el FSPE es igual al flujo sanguíneo sistémico. En una derivación de izquierda a derecha, el FSPE se incrementa (por efecto de la derivación) de la siguiente manera:

$$\text{FSPE} = \text{flujo sistémico} + \text{flujo del cortocircuito (izquierda a derecha)}$$

En una derivación de derecha a izquierda, el FSPE se reduce (por efecto de la derivación):

$$\text{FSPE} = \text{flujo sistémico} - \text{flujo del cortocircuito (derecha a izquierda)}$$

El volumen del cortocircuito se determina utilizando las ecuaciones 1 y 2 (v. más adelante).

La fracción de derivación es la relación entre el flujo pulmonar y el sistémico (llamada *Qp/Qs,* donde *Q* es flujo, *P* es pulmonar y *S* es sistémico) para una derivación de izquierda a derecha. Los cortocircuitos con relaciones de flujo (Q_p/Q_s) superiores a 1,5 a menudo requieren ser cerrados.

Ejemplo para el cálculo de un cortocircuito de izquierda a derecha en una comunicación interauricular

Los datos obtenidos en el cateterismo son:

$$\text{Hemoglobina} = 13\ \text{g}$$
$$\text{Consumo de } O_2 = 210\ \text{ml/min}$$

booksmedicos.org

Ubicación	Saturación (%)	Ubicación	Saturación (%)
Arterial	92	AP	81
VCS	71	VP	98
AD media	85	VCI	70
AD baja	68		

1. Medir el contenido de O_2.

$$\text{Contenido arterial de } O_2 = 0{,}98 \times 1{,}36\ \text{ml}O_2/\text{g} \times 14{,}1\ \text{g/dl} \times 10 = 188\ \text{ml}O_2/\text{l}$$

Contenido venoso mixto de O_2 (se utiliza una estimación de la saturación mixta de oxígeno venoso):

$\frac{3\,\text{VCS} + 1\,\text{VCI}}{4}$ para la saturación de oxígeno de la mezcla venosa:

$$\frac{(0{,}71 + 0{,}71 + 0{,}71 + 0{,}70)}{4} = 0{,}71$$

$$71 \times 1{,}36\ \text{ml}O_2/\text{g} \times 14{,}1\ \text{g/dl} \times 10 = 136\ \text{ml}O_2/\text{l}$$

$$\text{Contenido de } O_2 \text{ de la arteria pulmonar} = (0{,}81 \times 1{,}36\ \text{ml}O_2/\text{g} \times 14{,}1\ \text{g/dl} \times 10) = 155\ \text{ml}\ O_2/\text{l}$$

$$\text{Contenido de } O_2 \text{ de la vena pulmonar} = (0{,}98 \times 1{,}36\ \text{ml}O_2/\text{g} \times 14{,}1\ \text{g/dl} \times 10) = 188\ \text{ml}O_2/\text{l}$$

2. Calcular el flujo sistémico (ecuación 1).

$$\frac{225\ \text{ml}O_2/\text{min}}{(188 - 136)\ \text{ml}O_2/\text{l}} = \frac{225}{52} = Q_s = 4{,}3\ \text{l/min}$$

3. Calcular el flujo pulmonar (ecuación 2).

$$\frac{225\ \text{ml}O_2/\text{min}}{(188 - 155)\ \text{ml}O_2/\text{l}} = \frac{225}{33} = Q_P = 6{,}8$$

4. Calcular.

$$\frac{Q_P}{Q_S} = \frac{6{,}8}{4{,}3} = 1{,}6$$

La derivación de izquierda a derecha es 6,8 l/min – 4,3 l/min, o 2,5 l/min.

Si no se requieren flujos absolutos, la relación Q_P/Q_S se puede determinar utilizando solo saturaciones de la siguiente manera:

$$\frac{Q_P}{Q_S} = \frac{SAO_2 - MVO_2}{VPO_2 - APO_2}$$

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

donde SAO_2 es la saturación sistémica de oxígeno arterial, VPO_2 es la saturación de oxígeno venoso pulmonar, MVO_2 es la saturación de oxígeno venoso mezclado y APO_2 es la saturación de oxígeno arterial pulmonar.

Utilizando los datos de saturación del ejemplo de cortocircuito de izquierda a derecha:

$$\frac{Q_P}{Q_S} = \frac{98-71}{98-81} = \frac{27}{17} = 1{,}6$$

Ejemplo de cortocircuito de derecha a izquierda

Los datos obtenidos en el cateterismo son:

$$\text{Hemoglobina} = 15\ \text{g}$$
$$\text{Consumo de } O_2 = 195\ \text{ml/min}$$

Ubicación	Saturación (%)	Ubicación	Saturación (%)
Arterial	89	AI	88
VCS	81	AP	82
AD media	83	VP	96
AD baja	82	VCI	70

1. Calcular el contenido de O_2.
   Arterial = (0,89 × 15 g/100 ml × 1,36 mlO_2/g × 10) = 182 mlO_2/l
   Saturación venosa mixta (estimación de la mezcla venosa)
   (0,81 + 0,81 + 0,81 + 0,70) 4 = 0,78
   Venosa mixta (0,78 × 15 g/dl × 1,36 mlO_2/g × 10) = 159 mlO_2/l
   Arterial pulmonar = (0,82 × 15 g/dl × 1,36 mlO_2/g × 10) = 167 mlO_2/l
   Venosa pulmonar = (0,96 × 15 g/dl × 1,36 mlO_2/g × 10) = 196 mlO_2/l
2. Calcular el flujo sistémico (ecuación 1).

$$\frac{\text{Consumo de } O_2}{\text{Contenido de } O_2\,(\text{arterial} - \text{mezcla venosa})} = \frac{195\ \text{ml}O_2/\text{min}}{(182-159)\ \text{ml}O_2/\text{l}}$$

3. Calcular el flujo sanguíneo pulmonar (ecuación 2).

$$\frac{\text{Consumo de } O_2}{\text{Contenido de } O_2\,(\text{venoso pulmonar} - \text{arterial pulmonar})}$$
$$= \frac{195\ \text{ml}O_2/\text{min}}{(196-167)\ \text{ml}O_2/\text{l}} = 6{,}7\ \text{l/min}$$

booksmedicos.org

4. Calcular el Q_{SPE}.

$$\frac{\text{Consumo de } O_2}{\text{Contenido de } O_2\,(\text{venoso pulmonar} - \text{mezcla venosa})}$$

$$= \frac{195\ \text{ml}\,O_2/\text{min}}{(196-159)\ \text{ml}\,O_2/\text{l}} = 5{,}3\ \text{l/min}$$

Cálculo del cortocircuito:

Cortocircuito izquierda-derecha = $Q_P - Q_{SPE} = 6{,}7 - 5{,}3 = 1{,}4$ l/min

Cortocircuito derecha-izquierda = $Q_S - Q_{SPE} = 8{,}5 - 5{,}3 = 3{,}2$ l/min

Limitaciones de la técnica oximétrica

1. Debido a su baja sensibilidad, la oximetría puede no detectar pequeños cortocircuitos (menores de 1).
2. La aplicación del principio de Fick para calcular el flujo sanguíneo presupone un estado estable durante la ejecución de la prueba diagnóstica y la medición del consumo de oxígeno (es decir, la recolección oportuna de la muestra de saturación dentro de un periodo durante el cual el consumo de oxígeno y el GC son estables).
3. El método de oximetría también supone que la mezcla completa se produce de forma instantánea y que las muestras de sangre obtenidas son representativas de la sangre en las respectivas cavidades cardíacas.
4. La tasa de flujo sanguíneo sistémico es importante para detectar un cortocircuito mediante oximetría. Un flujo sistémico elevado tiende a igualar la diferencia AVO_2 en un lecho vascular determinado. En presencia de flujo sanguíneo sistémico elevado, la saturación mixta de oxígeno venoso es mayor de lo normal y se reduce la variabilidad dentro de la propia cavidad causada por el flujo. Por el contrario, cuando el flujo sanguíneo sistémico y la saturación mixta de oxígeno venoso son bajos, se debe detectar un salto oximétrico mayor para poder diagnosticar un cortocircuito significativo de izquierda a derecha.

Angiografía

La angiografía es un método cualitativo utilizado para localizar cortocircuitos de izquierda a derecha o de derecha a izquierda. El cortocircuito se puede detectar mediante la inyección de un medio de contraste de rayos X en la cámara proximal más cercana. La proyección oblicua anterior izquierda con angulación craneal sitúa el tabique interauricular e interventricular de cara (es decir, perpendicular), lo que proporciona una vista ideal para la detección del paso de contraste a través de los defectos del tabique auricular y ventricular (v. las proyecciones angiográficas para visualizar una derivación intracardíaca en el cap. 3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Equipo utilizado para el estudio hemodinámico

Colector de presión y configuración

El conjunto óptimo de transductores, tubuladuras y colectores para cualquier laboratorio es el que resulta rentable, familiar, preciso y fácil de usar. Existen varios tipos de colectores desechables (fig. 4.10) que se pueden acoplar a transductores colocados en el colector o en un lateral de la mesa de cateterismo. Para estudios de investigación, se utilizan catéteres especiales de medida de presión mediante micromanómetro con un transductor en su extremo y guías con sensores de presión para obtener registros de presión de alta fidelidad. Los registros de alta fidelidad no son necesarios para estudios hemodinámicos clínicos de rutina; se pueden obtener mediciones precisas con sistemas rellenos de líquido si se toman las precauciones adecuadas en su configuración.

Algunos colectores de plástico transparente tienen varios puertos: 1) presión y ajuste del cero; 2) lavado con salino; 3) medios de contraste en la tercera línea, y 4) línea de desecho cerrada (para minimizar la contaminación del personal y el laboratorio). Los colectores de tres puertos combinan un puerto de lavado con salino y un puerto de desecho con una válvula unidireccional.

Para obtener las mejores morfologías de la curva de presión, las tubuladuras deben ser cortas y rígidas, con el transductor lo más cerca

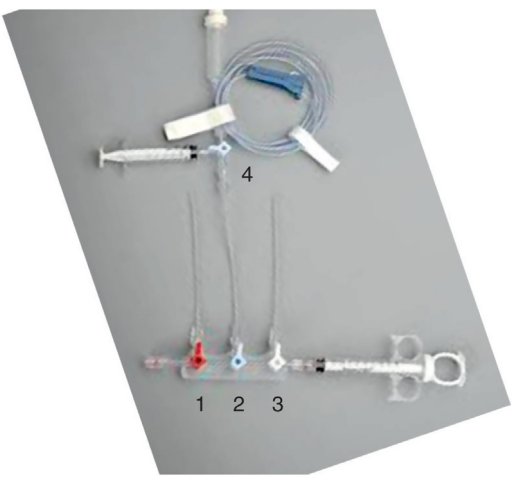


Fig. 4.10 Colector de presión utilizado para la angiografía coronaria. Al final del colector, la conexión del colector al catéter tiene un conector giratorio. *1,* llave de conexión a la presión; *2,* línea de lavado con suero salino; *3,* línea de contraste; *4,* línea de desecho de residuos con válvula unidireccional.

booksmedicos.org

posible del catéter. La longitud de la tubuladura desde el catéter hasta el transductor también debe minimizarse; tubuladuras más largas contribuyen a la presencia de más artefactos de resonancia (fig. 4.11).

La línea de base o ajuste del cero se establece en la parte media del tórax (es decir, el diámetro anteroposterior del paciente dividido por 2 y añadido a la altura de la mesa). Cuando el transductor se eleva por encima del nivel cero, la presión medida es artificialmente menor. Cuando el transductor se sitúa por debajo del cero, la presión medida es artificialmente mayor (fig. 4.12). Cuando se ven presiones anormalmente bajas inicialmente, se debe volver a comprobar el cero para su colocación adecuada (a la altura media del tórax) y comprobar si existen burbujas de aire o conexiones sueltas.

Polígrafo de señales fisiológicas

Los sistemas de registro fisiológico son ahora sistemas digitales que procesan las señales hemodinámicas y electrocardiográficas de los transductores y de los catéteres con electrodos de estimulación utilizados en los estudios electrofisiológicos. El monitor/grabador fisiológico típico es una unidad multicanal que puede procesar, mostrar y registrar señales de ECG, trazados de presión y entradas de corriente continua (CC) de fuentes externas (p. ej., TD). El número de canales determina cuántas señales individuales se muestran y graban simultáneamente. Para el cateterismo cardíaco de rutina, normalmente se registran una señal de ECG y dos o tres canales de presión. En ciertos casos complejos, como estudios de electrofisiología y casos de cardiopatías congénitas o valvulares complejas, es frecuente utilizar de 4 a 18 canales.

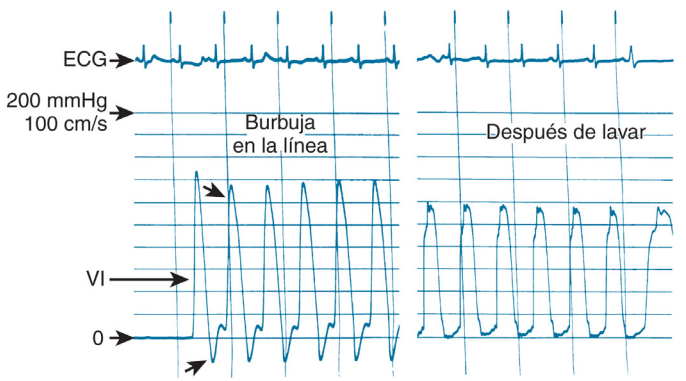


Fig. 4.11 Trazado hemodinámico que muestra el efecto de una burbuja de aire en una línea de presión. Obsérvese el cambio en la morfología de la curva hemodinámica después de que se elimine la burbuja: el artefacto de resonancia *(picos señalados por las flechas)* se elimina y se restaura un registro fidedigno de la presión. *ECG,* electrocardiograma; *VI,* ventrículo izquierdo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

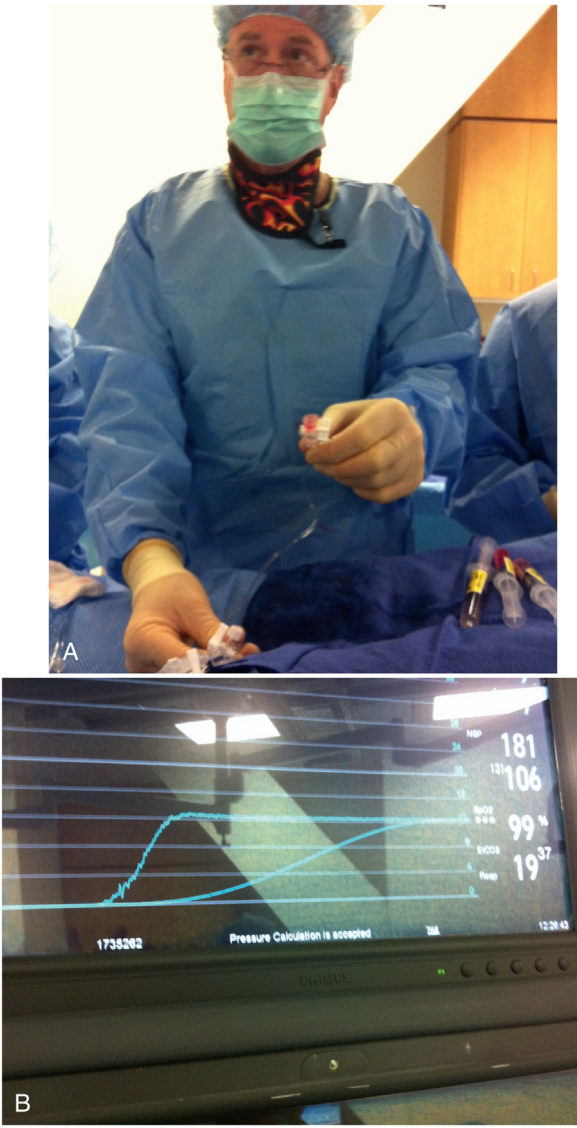
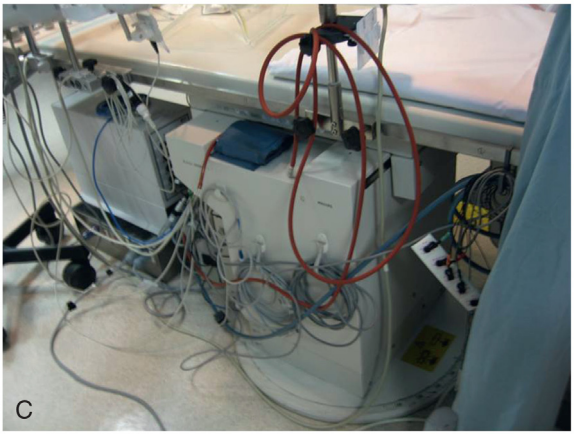


Fig. 4.12 **(A)** Para demostrar el efecto de la posición del cero, un transductor está conectado a un tubo relleno de líquido y su extremo está abierto al aire. Al elevar la tubuladura (como se muestra en la mano izquierda) o el transductor, se puede ver que el cero se desplaza.

booksmedicos.org



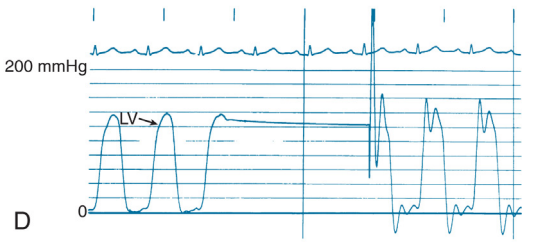


Fig. 4.12 ***(cont.)*** **(B)** El efecto de elevar primero la tubuladura muestra cómo el desplazamiento del cero se ve afectado por la altura sobre el nivel de la mesa. La *línea azul* asciende y luego, elevando el transductor al mismo nivel, produce el mismo efecto. Se debe ajustar el cero a la altura de la mesa y mantener el transductor fijo durante todo el estudio. **(C)** La imagen muestra cables que cuelgan en la parte posterior de la mesa de cateterismo. La organización mediante codificación de color y bobinado de los cables para protegerlos frente a daños es muy útil para lograr un funcionamiento óptimo del laboratorio de cateterismo. **(D)** *Izquierda:* trazado de presión del ventrículo izquierdo *(VI)* que muestra la amortiguación normal debida a la presencia de medios de contraste viscosos en la trayectoria del fluido. *Derecha:* después de lavar con salino, el trazado ahora se ve subamortiguado, con un artefacto de resonancia exagerado. (A, B y C: reproducidos con autorización de *Cath Lab Digest*. Copyright HMP Communications.)

La mayoría de los polígrafos disponen de una calibración electrónica que permite al operador introducir un estándar de presión electrónica. Esta función proporciona un medio útil para simular señales de presión para calibrar la pantalla. Se puede introducir una referencia de presión estándar externa desde un manómetro de mercurio y calibrar el transductor para que coincida con la presión de entrada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Configuración de la visualización de datos hemodinámicos

El laboratorio dispone de muchas opciones de configuración de pantalla para las curvas de ondas hemodinámicas. Estos ajustes incluyen líneas de sincronización, velocidad de barrido de la visualización de la señal y escalas de presión. La configuración típica para un caso habitual es con líneas temporales de 1 segundo de duración (es decir, una línea cada segundo). Se utilizan secuencias de línea temporal más rápidas para estudios especiales o cuando se utiliza una velocidad de papel más rápida. Para la mayoría de los procedimientos, la velocidad de barrido del monitor es de 25 mm/s. Para evaluar cambios hemodinámicos, como las variaciones respiratorias en la presión del VD/VI, se utilizan velocidades de barrido más lentas (10 y 5 mm/s) a lo largo de periodos de tiempo más largos. Las velocidades más rápidas pueden ayudar a observar mejor el momento en el que ocurren las presiones diastólicas y sistólicas (p. ej., VI y Ao; AI y VI).

Para las escalas de presión, mostrar más de un trazado puede requerir establecer la escala de presión de cada trazado en un valor diferente. Las escalas para el corazón derecho varían de 0 a 50 mmHg, mientras que las escalas de presión típicas para el corazón izquierdo oscilan entre 0 y 200 mmHg.

Técnicas de registro hemodinámico

Se requiere coordinación entre el técnico de grabación y los operadores para obtener registros hemodinámicos de alta calidad. Las siguientes son algunas sugerencias que ayudan a proporcionar datos coherentes y fiables:

1. Al inicio de cada procedimiento, se deben introducir los datos de identificación del paciente, la fecha y otros datos clave. Después se calibran los transductores y se sitúa el cero en la parte media del tórax. Se debe medir el punto medio del tórax con una regla y marcarlo para referencias posteriores.
2. Se deben anticipar cambios en los ajustes de grabación a medida que el catéter se desplaza a nuevas posiciones. Hay que cambiar las escalas de presión y las velocidades de barrido según sea necesario.

Ejemplo: para registrar la presión de la AD en un paciente con hipertensión pulmonar, puede ser adecuado un rango de escala completa de 0 a 50 mmHg. Cuando el catéter pasa a través de la válvula tricúspide, la presión del VD puede ser superior a 50 mmHg. El técnico debe observar esto, prever el cambio y cambiar rápidamente la escala (p. ej., pasar a un rango de escala de 0 a 100 mmHg).

Recopilación de datos hemodinámicos: puntos de confusión y frustración

Para las enfermeras y los técnicos es frustrante entrar en un laboratorio en el que todo el cableado que conecta los transductores a la mesa y los conectores de la mesa al polígrafo hemodinámico está desenchufado y se encuentra tirado por el suelo (v. fig. 4.12C). Esto puede ser una batalla

booksmedicos.org

continua si el personal de limpieza desenchufa los cables para trabajar mejor después de cada caso. Numerar o codificar por colores todos los cables y entradas para facilitar su emparejamiento es una manera de resolver este problema. Además del etiquetado claro, adherir los cables al lado de la mesa con tiras de velcro o cintas facilita la organización, y evita confusiones y pérdidas de tiempo.

Del mismo modo, durante un procedimiento en la mesa de cateterismo, vale la pena colorear o numerar los transductores o las tubuladuras para que la comunicación entre la mesa y el técnico de grabación pueda continuar sin problemas. Por ejemplo, «por favor, haga cero al transductor número 1, la presión aumenta en el número 1» aclarará que se refiere al registro de la presión de la AF y no la presión de la AD.

Ejemplos hemodinámicos y artefactos

Artefactos de trazados hemodinámicos

Fidelidad de la presión: subamortiguación y sobreamortiguación

La morfología de las curvas de presión normales de los sistemas llenos de líquido es nítida sin contornos redondeados. La frecuencia correcta del sistema permite que algunas oscilaciones de alta frecuencia sean visibles a bajas presiones y mantengan rápidas subidas sin rebasamiento o hiperoscilación a altas presiones. Si el transductor es demasiado sensible, una onda de presión pequeña puede causar una gran desviación de la señal. La existencia de picos estrechos o un exagerado rebasamiento de la presión ventricular (derecha e izquierda) sugieren subamortiguación. Por el contrario, si el transductor no es lo suficientemente sensible, la misma onda de presión no desviará suficientemente la señal, produciendo una forma de onda roma o redondeada. Esto se denomina *señal sobreamortiguada* y, generalmente, se produce por un problema en el acceso del líquido hacia el transductor o un transductor que no está calibrado correctamente.

Burbujas de aire

Una burbuja de aire en una línea de presión del VI da lugar a un trazado con rebasamiento sistólico y diastólico exagerado (v. fig. 4.11), que muestra subamortiguación. Después de lavar la línea y de eliminar la burbuja de aire, el aumento agudo y nítido de la presión ventricular muestra un ascenso normal de la presión. Una curva fidedigna obtenida con un sistema de catéter relleno de líquido correctamente lavado muestra poco rebasamiento durante el periodo sistólico de alta frecuencia y, al mismo tiempo, muestra ondas vibratorias leves durante el periodo diastólico de baja frecuencia. Un trazado subamortiguado se puede corregir infundiendo medios de contraste diluidos en la línea de presión. La figura 4.12D muestra un registro de presión del VI adecuado, con una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

morfología normal de la curva (o solo ligeramente redondeada) después del lavado de la línea (lado derecho del trazado). Las primeras porciones diastólicas y sistólicas de la curva de presión de la derecha muestran un llamativo rebasamiento por subamortiguación. La tabla 4.3 enumera problemas frecuentes y soluciones para las curvas hemodinámicas. La subamortiguación produce un trazado de PCPE «ruidoso» (fig. 4.13). Con la instilación de contraste en el catéter, la subamortiguación se corrige, y se produce un trazado con morfologías de curva claramente interpretables. La figura 4.14 muestra el efecto de la falta de sincronización de los transductores para la presión y el ECG.

Tabla 4.3

Problemas comunes de los registros hemodinámicos

Problema	Posible causa	Solución
Sobreamortiguación[a]	Burbuja o coágulo en la línea o el transductor	Lavar el sistema
	Pequeña luz del sistema de tubuladuras	Aumentar el diámetro interno de las tubuladuras
	Tubuladuras blandas o compresibles	Usar tubuladuras más rígidas
	Conexión del catéter suelta	Apretar el catéter
	Catéter doblado	Enderezar el catéter
Subamortiguación[b]	Tubuladuras del sistema demasiado rígidas	Utilizar tubuladuras menos rígidas
	Tubuladuras del sistema demasiado largas	Acortar las tubuladuras
	Estado hiperdinámico	Aumentar el filtro en el amplificador; introducir pequeñas burbujas o medios de contraste
	Punta del catéter en un chorro turbulento	Recolocar el catéter
Pérdida de señal	Transductor defectuoso	Cambiar el transductor
	Cable defectuoso	Cambiar el cable
	Amplificador defectuoso	Cambiar el amplificador
	Catéter desconectado	Comprobar las conexiones
	Catéter obstruido/doblado	Lavar/cambiar el catéter
Las presiones no vuelven a cero	Las mismas causas que las de pérdida de señal descritas	Reajustar la línea de cero Recalibrar Comprobar que el cero se encuentra en la porción media del tórax

[a]Un sistema sobreamortiguado no es lo suficientemente sensible y produce curvas planas o redondeadas.
[b]Un sistema subamortiguado es demasiado sensible y produce demasiada resonancia o sobrepasamiento de las curvas.
Modificada de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures*. St Louis: Mosby; 1986.

booksmedicos.org

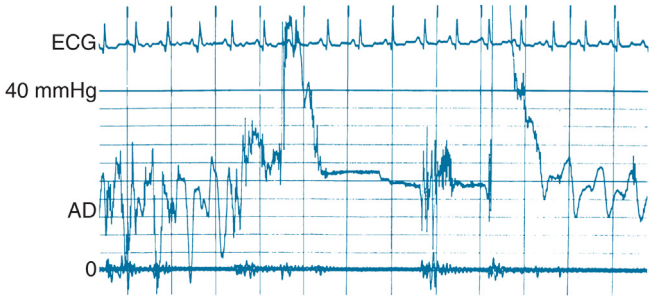


Fig. 4.13 Trazado de presión de la aurícula derecha *(AD)* que muestra un artefacto de resonancia con subamortiguación marcada. La instilación de medios de contraste viscosos amortigua el sistema, produciendo excelentes morfologías de las curvas. *ECG*, electrocardiograma.



Fig. 4.14 La presión del ventrículo izquierdo (VI) y el electrocardiograma (ECG) muestran un artefacto de falta de calibración del amplificador con respecto a la sincronización entre las dos señales. Obsérvese que el QRS del ECG se sitúa a mitad de la diástole en lugar de coincidir con la presión telediastólica ventricular izquierda (PTDVI) *(segunda línea roja)*. Se deben restablecer los ajustes temporales de ambos amplificadores para solucionar este problema. (Reproducido con autorización de *Cath Lab Digest*. Copyright HMP Communications.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Posición inadecuada o movimiento de los catéteres

En la figura 4.15 se muestra un gradiente de estenosis de la válvula Ao. Para la medición de las presiones del VI y la aorta, todos los orificios laterales del catéter *pigtail* deben estar por debajo de la válvula Ao. En la figura 4.15B, el catéter *pigtail* está parcialmente fuera del VI. La presión del VI está parcialmente contaminada por la presión de la aorta, lo que reduce el gradiente VI-Ao. Este artefacto también se ve en forma de onda diastólica anormal, que muestra un declive continuo (curva descendente) en la presión diastólica (v. fig. 4.15C). La presión diastólica del VI debe ser más baja en la primera parte de la diástole, con un aumento de la presión a lo largo del periodo diastólico medio y tardío. La figura 4.15A muestra el verdadero gradiente cuando el catéter *pigtail* avanza ligeramente. Este artefacto es importante y, si no se aprecia, puede conducir a concluir erróneamente que solo existe enfermedad leve de la válvula Ao (fig. 4.16).

Conexiones flojas de las tubuladuras

Se pueden producir pérdidas de presión debidas a la presencia de conexiones sueltas entre las tubuladuras, el catéter, el colector o el transductor (fig. 4.17). Este problema puede dar lugar a una presión del VI inferior a la presión de la aorta (a menos que la presión de la Ao esté aumentada por otra fuente, como un trasplante heterotópico o un soporte hemodinámico cardíaco adicional).

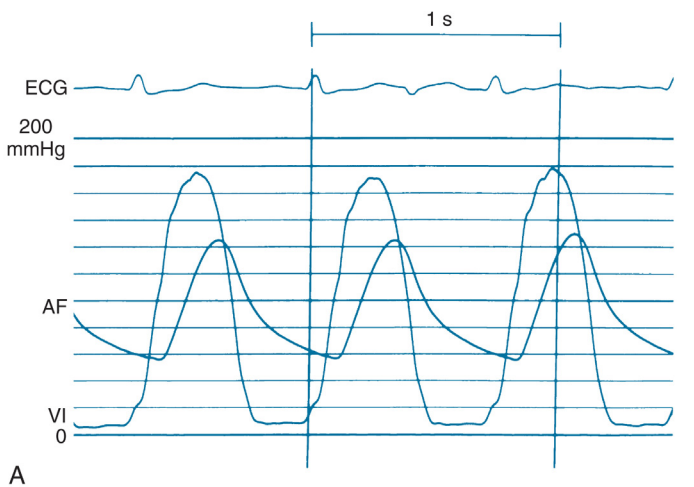


Fig. 4.15 **(A)** El auténtico gradiente se ve cuando el catéter *pigtail* se introduce completamente a través de la válvula aórtica (Ao).

booksmedicos.org

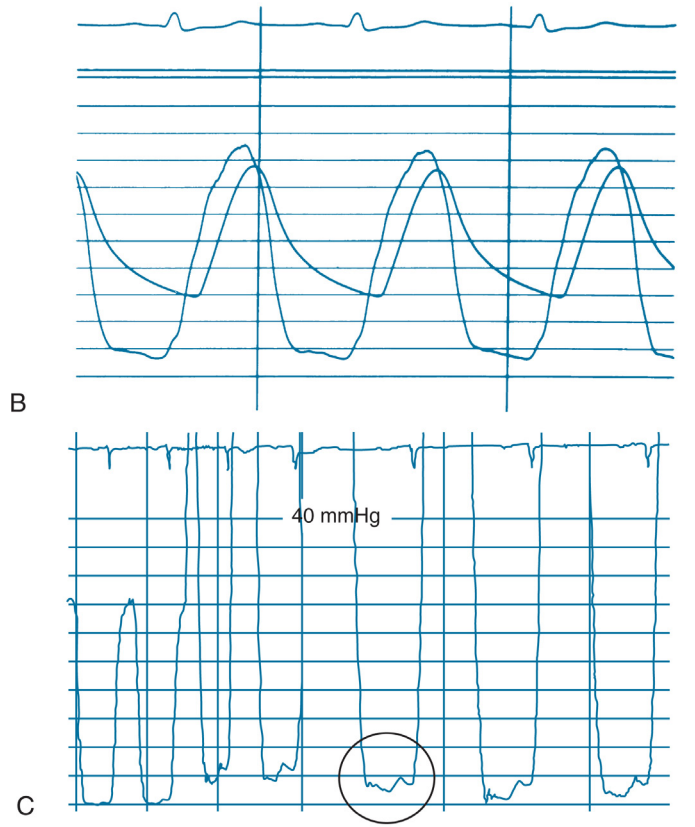


Fig. 4.15 ***(cont.)*** **(B)** Gradiente de estenosis aórtica (EAo) falsamente reducido causado por los agujeros laterales del catéter *pigtail* en la aorta. **(C)** Patrón anormal de la curva de presión ventricular izquierda *(VI)* diastólica que muestra alteración de la relajación en el contexto de disfunción diastólica. Obsérvese que la presión diastólica más baja se produce a mitad de la diástole, cuando normalmente la presión diastólica más baja se da al principio de la diástole. *AF,* presión arterial femoral; *ECG,* electrocardiograma.

Curvas de presión auricular y ventricular derecha normales

Las influencias respiratorias en la presión de la AD se muestran en las figuras 4.18 y 4.19. Las presiones simultáneas del VD y la AD se muestran en la figura 4.20. La onda de llenado auricular *a* y de llenado ventricular *v* se corresponden con el trazado de presión del VD. Des-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

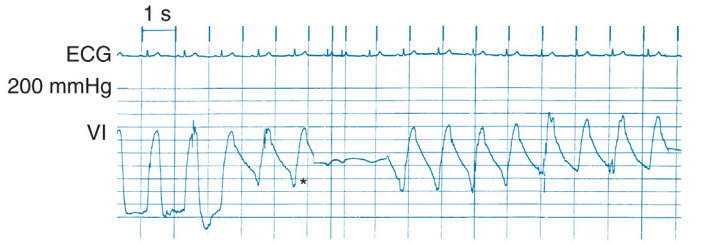


Fig. 4.16 Una presión de pulso aórtica (Ao) falsamente amplia *(*)* con la utilización de un catéter *pigtail* causada por la retirada incompleta de todos los orificios laterales fuera del ventrículo izquierdo *(VI).* En la posición final del catéter *(extremo derecho),* la presión Ao es normal. *ECG,* electrocardiograma.

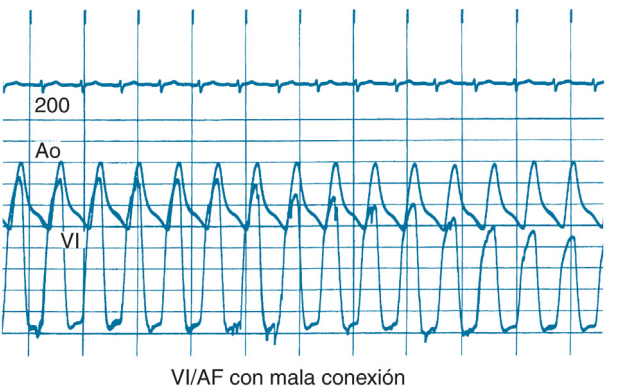


Fig. 4.17 El aflojamiento de la conexión del catéter del ventrículo izquierdo *(VI)* al colector de presión causa pérdida de presión del VI *(lado derecho).* Pocas situaciones reales producen una presión aórtica *(Ao)* superior a la presión del VI. *AF,* arteria femoral.

pués de la onda *a* se sitúa el seno *x* y, siguiendo a la onda *v,* existe un seno *y* normal. Estas morfologías de las curvas pueden verse alteradas por enfermedades cardíacas o arritmias específicas. La muesca (v. fig. 4.20, *flecha hacia la izquierda*) en la parte superior del trazado del VD es el artefacto de resonancia debido a un catéter relleno de líquido subamortiguado. Esta resonancia también es evidente en la porción diastólica temprana de la curva de presión (parte inferior del mismo latido, *flecha hacia la derecha*).

booksmedicos.org

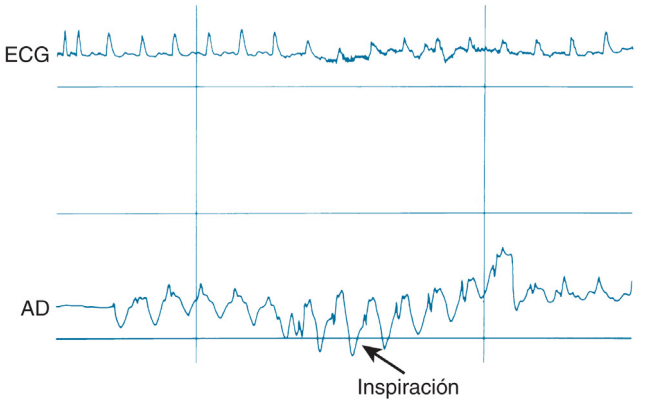


Fig. 4.18 Disminución normal de la presión auricular derecha *(AD)* con la inspiración (escala de 0 a 40 mmHg). Obsérvese el aumento del seno *y (flecha). ECG,* electrocardiograma.

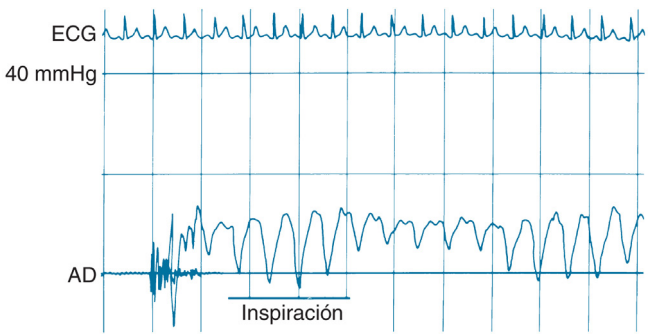


Fig. 4.19 Respuesta anormal de la presión auricular derecha *(AD)* con la inspiración en un paciente con fisiología constrictiva o insuficiencia cardíaca. Aunque el seno *y* se ve exagerado, no se produce una caída correspondiente en una altura de onda *a* o *v. ECG,* electrocardiograma.

La figura 4.21 muestra la curva de presión continua al realizar la retirada *(flecha roja)* a través del tabique interauricular desde la AI hacia la AD de un paciente con estenosis Ao. También muestra las diferencias entre las ondas *a* y *v* de la AI y la AD. Las ondas *v* en la curva de presión de la AI son prominentes, con sus correspondientes senos *x* e *y*. En la AD, las ondas *a* y *v* son menos llamativas. En general, las ondas *a* de la AD son más grandes que las ondas *v*. En la AI, las ondas *v* son más prominentes que las ondas *a*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

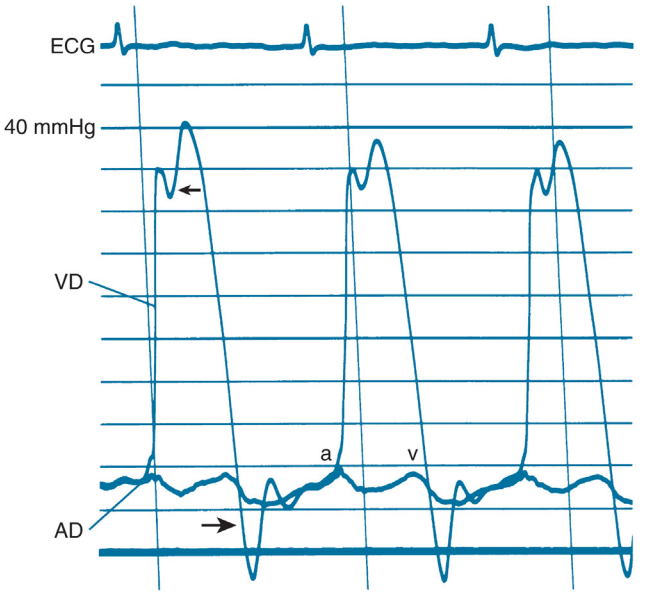


Fig. 4.20 Curvas de presión de la aurícula derecha *(AD)* y del ventrículo derecho *(VD)* en un paciente normal. *Flecha hacia la izquierda:* muesca por resonancia o rebasamiento en el ascenso de la presión del VD. *Flecha hacia la derecha:* muesca de resonancia o rebasamiento en el descenso de la presión del VD en la diástole precoz. *a,* onda auricular; *v,* onda de llenado ventricular.

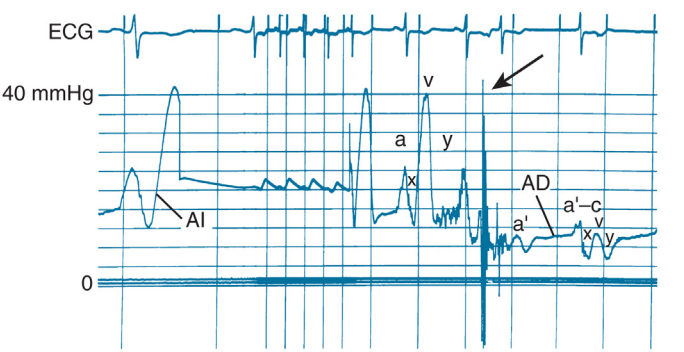


Fig. 4.21 Curva de presión hemodinámica de la aurícula izquierda *(AI)* en una retirada de un catéter hacia la aurícula derecha *(AD)* a través del tabique intraauricular. Consulte el texto para obtener más información sobre el análisis de la morfología de las ondas. *ECG,* electrocardiograma.

booksmedicos.org

Presión auricular derecha con insuficiencia tricúspide

Cuando existe insuficiencia valvular tricúspide, la sangre es bombeada retrógradamente a la AD en sístole. En contraste con el patrón normal, la presión de la AD aumenta a lo largo de la sístole del VD. La figura 4.22 muestra un ejemplo de un paciente con insuficiencia tricúspide. La presión de la AD muestra ondas *v* de insuficiencia llamativas en la sístole, sin gradiente diastólico entre las presiones de la AD y el VD, lo que indica que no existe estenosis tricúspide. La presión del VD y la AD se encuentran elevadas (sistólica del VD, 70 mmHg; presión media de la AD, 17 mmHg). Existe un pequeño gradiente entre la AD (trazado más alto) y el VD (trazado inferior) durante la diástole, debido a una estenosis tricúspide leve (una abertura estrecha y limitada de la válvula tricúspide).

Presión auricular derecha en un paciente con disociación auriculoventricular

Las ondas *a* normales representan la respuesta de la presión a la contracción auricular sobre la presión del ventrículo. En un bloqueo AV, las aurículas no se contraen en el momento adecuado (justo antes de la contracción ventricular) (fig. 4.23). Inmediatamente después del QRS, los ventrículos se contraen y las válvulas tricúspide y mitral se cierran. Si la onda P (y la contracción auricular) se produce después de que se

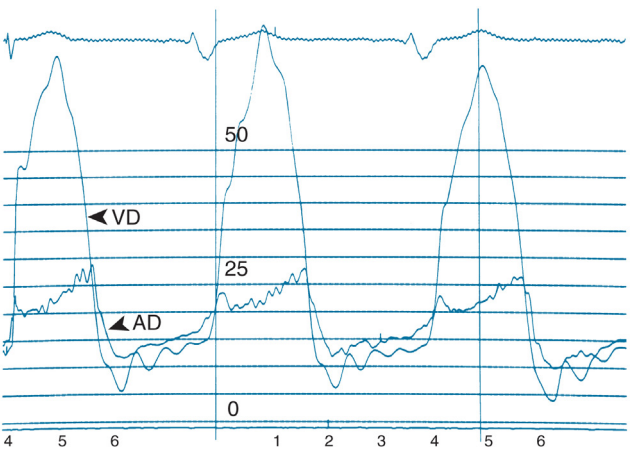


Fig. 4.22 Presión auricular derecha *(AD)* en un paciente con insuficiencia tricúspide severa. Cuando la presión de la AD se registra de modo simultáneo con la presión ventricular derecha *(VD),* se puede ver insuficiencia tricúspide asociada a la estenosis tricúspide, como muestra la separación (gradiente) entre las presiones AD y VD durante la diástole.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

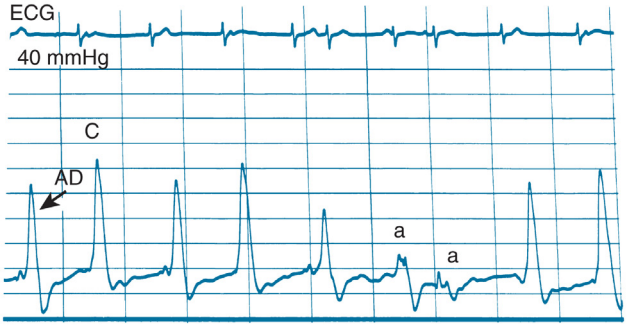


Fig. 4.23 Presión auricular derecha *(AD)* en una disociación auriculoventricular. *a,* pequeña onda *a* con sincronía de la actividad auricular y ventricular; *C,* onda cañón; *ECG,* electrocardiograma. (Consulte el texto para obtener más información.)

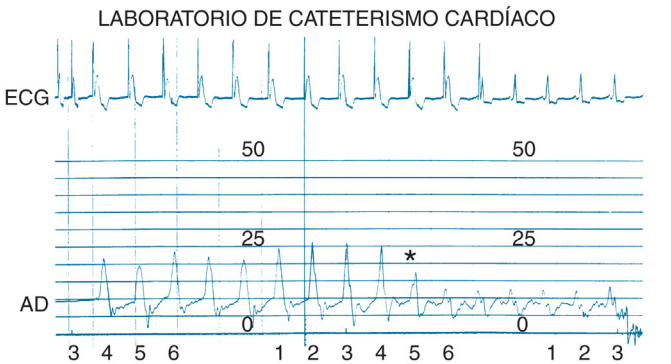


Fig. 4.24 Presión auricular derecha *(AD)* durante y después de la estimulación temporal del ventrículo derecho *(VD).* El electrocardiograma *(ECG)* muestra grandes espigas de marcapasos asociadas con ondas *a* gigantes en la presión de la AD. Los latidos de fusión comienzan en el *asterisco,* y el momento de una contracción auricular comienza a preceder la activación ventricular, lo que da lugar a ondas *a* normales.

cierre la válvula tricúspide, se puede ver una onda *a* gigante, o *cañón.* Con el retorno de la sincronía AV (secuencia normal) en los latidos seis y siete, vuelven las ondas *a,* apropiadas para la contracción auricular, y vacían la sangre antes de la sístole ventricular (QRS). Se pueden observar hallazgos similares cuando un marcapasos causa la disociación; con la estimulación se producen ondas *a* gigantes (fig. 4.24). La contribución auricular puede ser del 25 al 30% del GC, y su efecto sobre la presión sistémica se puede ver en la figura 4.25.

booksmedicos.org

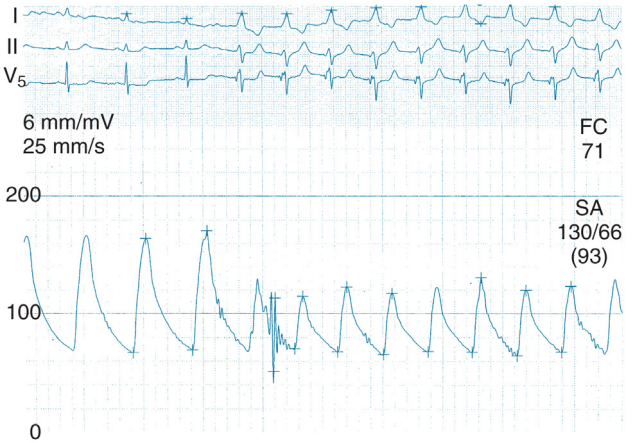


Fig. 4.25 Cambios que se producen en la presión aórtica (Ao) cuando el ritmo cambia de sinusal a ritmo de la unión. *FC,* frecuencia cardíaca.

Presión capilar pulmonar de enclavamiento y presión auricular izquierda mediante cateterismo cardíaco simultáneo transeptal y del lado derecho

En las curvas, el aumento de presión de la AI precede al de la PCPE en aproximadamente 100 a 150 ms. La figura 4.26 muestra trazados simultáneos de la presión de la AI y la PCPE. La PCPE se mide a través de un catéter de 7 F relleno de líquido con un balón en la punta. La presión de la AI se mide a través de un catéter de Brockenbrough. La coincidencia de estas dos presiones es generalmente cercana y permite el uso clínico de la PCPE en la mayoría de los estudios hemodinámicos habituales.

Presión arterial femoral y aórtica central normales

Las presiones de la AF y de la Ao medida centralmente tienen una coincidencia bastante cercana. Normalmente, existe un ligero rebasamiento de las presiones sistémicas en las ubicaciones periféricas y la AF. En el ejemplo de la figura 4.27, la presión de la AF medida a través del brazo lateral del introductor de la AF (8 F) se compara con la presión del catéter *pigtail* (7 F) situado por encima de la válvula Ao. Observando las fases de ascenso de las presiones, el hemodinamista puede distinguir la presión Ao central (señal con ascenso más precoz). La media de las dos presiones es idéntica. La figura 4.27 muestra los trazados de presión de alta fidelidad de las presiones simultáneas del VI y la aorta con un catéter dual de alta fidelidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

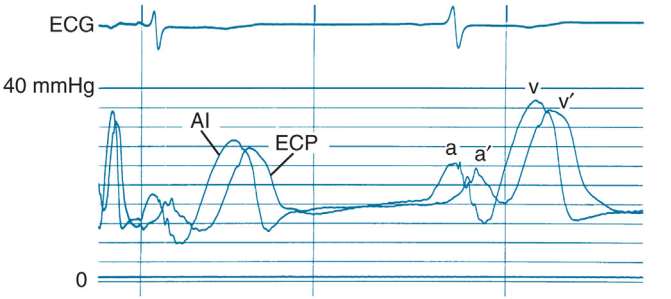


Fig. 4.26 Curvas de presión simultáneas de enclavamiento capilar pulmonar *(ECP)* y auricular izquierda *(AI)*. (El paciente tiene estenosis aórtica [EAo] con presión de llenado ventricular elevada.) *ECG*, electrocardiograma.



Fig. 4.27 *Izquierda:* presión simultánea aórtica (Ao) y ventricular izquierda (VI) registrada con un catéter de transductor dual de alta fidelidad de micromanómetro. Obsérvese el pequeño gradiente de eyección de un tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) normal. *Derecha:* trazados hemodinámicos simultáneos de presión arterial femoral (AF), tomada a través del brazo lateral de un introductor de 8 F y de la presión Ao central. La presión Ao se obtiene a través de un catéter *pigtail* 7 F. El rebasamiento de presión en la AF y el retraso en el ascenso de la presión son las características habituales de las curvas de presión femorales. (Reproducido con autorización de *Cath Lab Digest*. Copyright HMP Communications.)

La contribución del llenado auricular a la presión sistémica se puede ver en la figura 4.28. Los latidos sinusales normales (1 y 2) con trazados de presión Ao (AF) y del VI simultáneos muestran una presión

booksmedicos.org

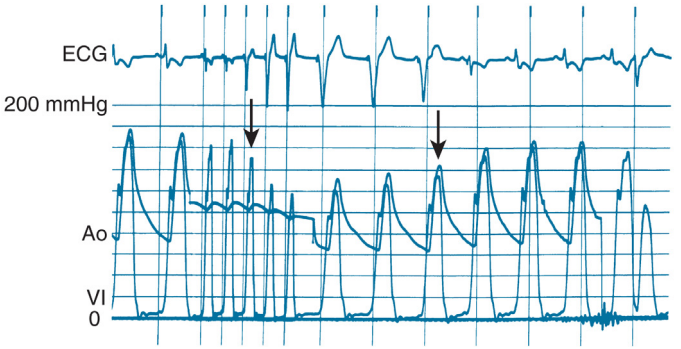


Fig. 4.28 Curvas hemodinámicas simultáneas de las presiones aórticas *(Ao)* y del ventrículo izquierdo *(VI)* en un paciente con marcapasos. La pérdida de contracción auricular (latidos estimulados entre *flechas)* disminuye el llenado ventricular con pérdida de presión sistémica. *Flecha izquierda:* inicio de estimulación ventricular con pérdida de la contribución auricular al llenado del VI. *Flecha derecha:* retorno de la sincronía auricular y del ritmo sinusal normal. Las presiones sistémicas aumentan notablemente durante el ritmo sinusal normal. *ECG,* electrocardiograma.

sistólica de 175 mmHg y una presión diastólica Ao de 70 mmHg. La contribución auricular se pierde debido a la disociación del impulso AV (v. fig. 4.28, *flecha*), y un ritmo de marcapasos toma el control. La presión sistólica cae de manera espectacular a 118 mmHg y se recupera gradualmente a medida que la actividad auricular se va sincronizando con el QRS.

Ondas *v* grandes en el trazado de la presión capilar pulmonar enclavada

Las presiones del VI y del ECP generalmente coinciden bastante en la diástole (fig. 4.29). La onda *a* del ECP *(a')* sigue a la onda *a* del VI con un retraso de unos 150 ms (latido 1). La onda *v* es grande. No existe ningún gradiente ECP-VI diastólico importante. En el latido 2, debido a la actividad auricular tardía, la pérdida de la onda *a* del VI se muestra por el diferente ascenso inicial de las presiones del VI. El ECP presenta ondas *a* y *v* grandes y tardías. La presencia de onda *v* en el trazado de la PCPE puede estar asociada con una insuficiencia mitral significativa, pero no es muy sensible ni específica para la insuficiencia mitral. Las ondas *v* grandes también pueden estar presentes en casos de comunicación interventricular o cualquier situación en la que se incrementa el volumen de la AI (p. ej., la comunicación interventricular) o la relación de presión de la AI (rigidez o distensibilidad) (p. ej., cardiopatía reumática, tras cirugía cardíaca y cardiopatías infiltrativas). La obstrucción valvular mitral de cualquier causa y la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

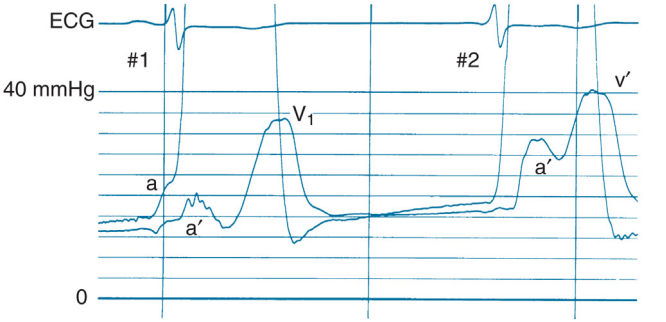


Fig. 4.29 Registros simultáneos de la presión de enclavamiento capilar pulmonar (ECP) y del ventrículo izquierdo (VI) en un paciente con pérdida de la actividad auricular (latido 2). En el latido 1 *(#1),* existe una onda *a* evidente en el VI *(a)* y en la curva de presión capilar pulmonar enclavada (PCPE) *(a').* La onda *a* se pierde en el latido 2 *(#2),* sin actividad auricular. La onda *a'* es considerablemente más alta debido a la contracción auricular contra la válvula mitral cerrada. *ECG,* electrocardiograma.

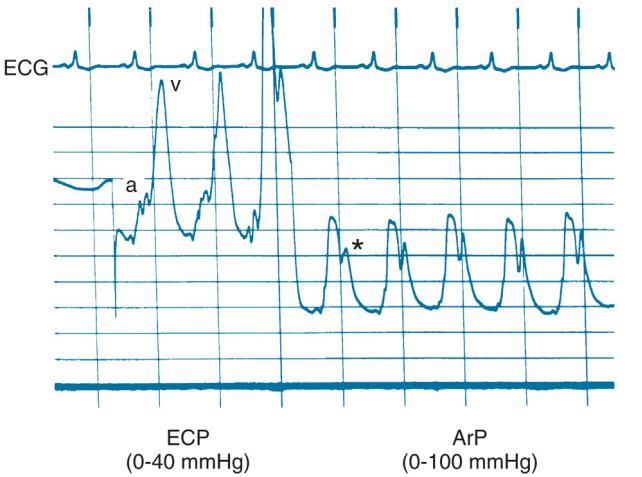


Fig. 4.30 Ondas *v* gigantes en la curva de la presión de enclavamiento capilar pulmonar *(ECP)* en cuña, que se pueden transmitir a la presión de la arteria pulmonar *(ArP),* produciendo una muesca *(*)* en el descenso de la presión de la ArP. *ECG,* electrocardiograma.

ausencia de insuficiencia mitral también se asocian con ondas *v* grandes. Las ondas *v* gigantes, que también se ven en la figura 4.30, pueden ser lo suficientemente grandes como para ser transmitidas a la presión de la ArP, lo que provoca una muesca en la pendiente diastólica.

booksmedicos.org

Estenosis aórtica

Se puede observar el efecto del aumento del llenado del VI por una extrasístole ventricular (EV) en trazados simultáneos de presión en el VI y la aorta en un paciente con estenosis Ao mínima, con una presión más alta del VI tras un EV, lo que se denomina *potenciación postextrasistólica* (fig. 4.31).

La contracción auricular es importante en pacientes con estenosis Ao (fig. 4.32). El registro de presión simultánea de la aorta y el VI (abordaje transeptal) muestra que la actividad auricular está ausente en el primer latido, un latido de unión (v. fig. 4.32, *asterisco*). Sin la contribución auricular, la presión sistólica de la aorta es de 132 mmHg, y la del VI es de 190 mmHg. En el siguiente latido, la actividad auricular número 3 (onda P) precede al QRS, y la presión de la aorta aumenta a 160 mmHg. La presión del VI aumenta a 225 mmHg, lo que representa un aumento de la presión de aproximadamente un 25%. Este efecto es crucial en pacientes con mala función ventricular izquierda. Dos características adicionales de este trazado son dignas de mención. La onda *a* en la curva del trazado de presión del VI (v. fig. 4.31A y B, *flecha)* se puede ver en el latido 2 del VI, pudiendo existir insuficiencia Ao cuando se observa una presión de pulso amplia (presión sistólica-diastólica) de 51 a 60 mmHg. La presión Ao ha disminuido a menos de 50 mmHg al final de la diástole. Hay que recordar que el método menos preciso para medir un gradiente VI-Ao es mediante la retirada de un solo catéter (v. fig. 4.31C).

Gradiente ventricular izquierdo por debajo de la válvula aórtica

La miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) es una afección en la que existe un músculo cardíaco grueso que se contrae y puede obstruir

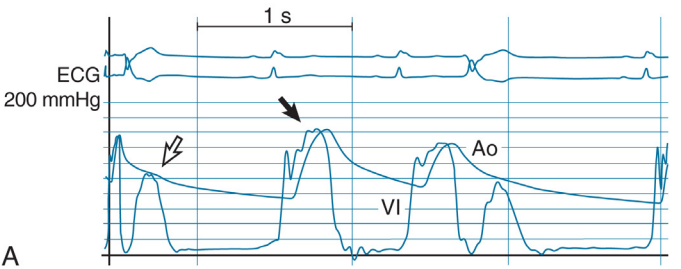


Fig. 4.31 **(A)** Acentuación postextrasistólica de las presiones ventricular *izquierda (VI)* y aórtica *(Ao) (flecha negra)* después de una extrasístole ventricular (EV) *(flecha blanca).* Este paciente no tiene estenosis Ao. La EV no genera presión suficiente para abrir la válvula Ao y da como resultado un latido perdido cuando se cuenta la frecuencia del pulso periférico.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

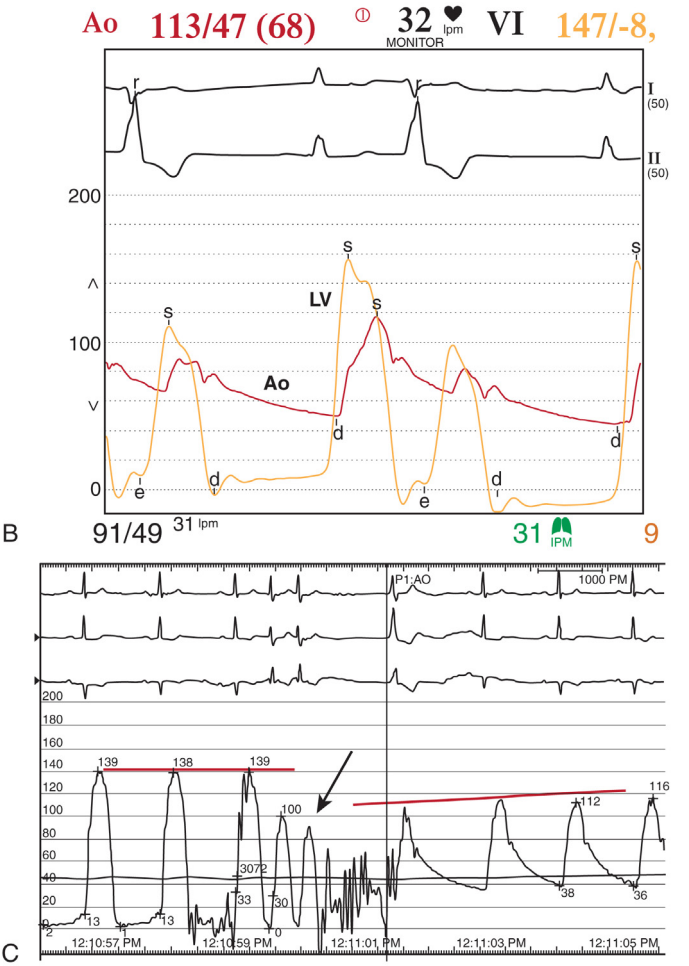


Fig. 4.31 *(cont.)* **(B)** Potenciación hemodinámica postextrasistólica en un paciente con estenosis aórtica (EAo) leve. **(C)** Presión de retirada de la aorta al VI con un solo catéter, que muestra la dificultad para evaluar un gradiente transvalvular. (Fig. 4.31A, tomada de Kern MJ, Donohue T, Bach R, et al. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: cardiac arrhythmias. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1992;27:223–227.)

booksmedicos.org

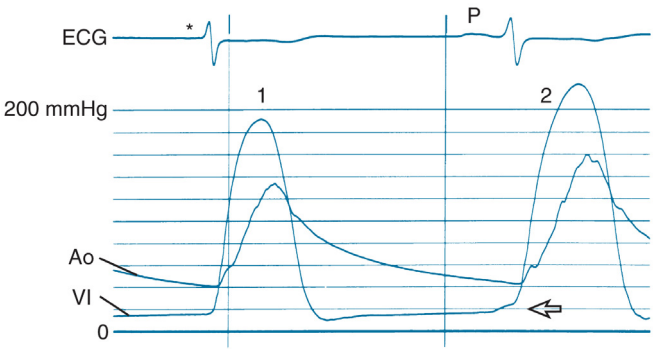


Fig. 4.32 Presión simultánea del ventrículo izquierdo *(VI)* (obtenida mediante técnica transeptal) y aórtica *(Ao),* mediante sistemas de catéteres rellenos de líquido. Obsérvese la contribución de la contracción auricular *(flecha)* al cambio de las presiones del VI y sistémicas en el latido 2. **,* ausencia de onda P en este trazado; *P,* onda P. La presión del pulso amplia también es sugestiva de insuficiencia Ao.

el flujo de salida del ventrículo, produciendo un gradiente de presión dentro del VI con una válvula Ao normal. La figura 4.33 representa un registro simultáneo de la presión del VI y la aorta con un gran gradiente Ao-VI (presión del VI, 220 mmHg; presión Ao, 120 mmHg). Al retirar el catéter del VI (multipropósito con orificio final) desde el VI distal hasta una posición justo debajo de la válvula Ao, el gradiente Ao-VI desaparece (v. la coincidencia de la presión del VI con la presión Ao en la figura 4.33, *última por la derecha*).

Una EV en un paciente con MCHO produce un periodo de llenado del VI más largo después de la EV, aumenta la contractilidad y puede resultar en una mayor obstrucción muscular intraventricular. Se producen tres cambios característicos en la morfología de las curvas de presión post-EV: 1) el gradiente VI-Ao es mayor; 2) la presión de pulso Ao es más estrecha, y 3) la morfología de la curva Ao se deforma mostrando un patrón de espiga y cúpula característicos de la obstrucción precoz del tracto de salida del VI. Además, la pendiente ascendente de la curva de presión Ao es muy rápida, y es paralela al ascenso de la presión del VI. Estos cambios post-EV se producen como resultado del aumento de la contractilidad, que supera los efectos del aumento de la precarga y conduce a una mayor obstrucción del tracto de salida. Los hallazgos posteriores a la EV en la EAo incluyen un gradiente VI-Ao mayor, pero, a diferencia de la MCHO, también incluyen un aumento en la presión de pulso Ao, con preservación de la morfología de la curva Ao, incluido el ascenso Ao retrasado (fig. 4.34). La tabla 4.4 enumera las maniobras de provocación para aumentar el gradiente en el tracto de salida en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

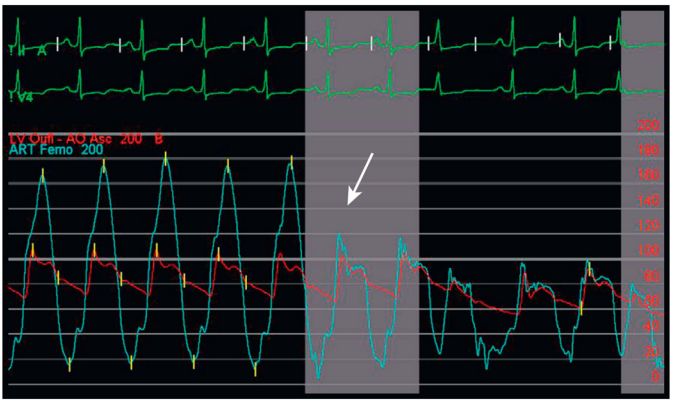


Fig. 4.33 Presiones simultáneas del ventrículo izquierdo (VI) y aórtica (Ao) en un paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) en la retirada del catéter de la parte distal del VI. Desaparece el gradiente de presión entre la aorta y el VI. La presión sistólica del VI se iguala con la presión Ao con la retirada del catéter, antes de que el catéter se extraiga del VI. No existe un verdadero gradiente valvular Ao. Este gradiente VI-Ao se localiza en la pared media del VI, por debajo de la válvula Ao. Las presiones sistólicas Ao y del VI son coincidentes en la cámara proximal (la *flecha* indica la transición desde el VI distal hasta el VI proximal debajo de la válvula aórtica). (Consulte el texto para obtener más información.)

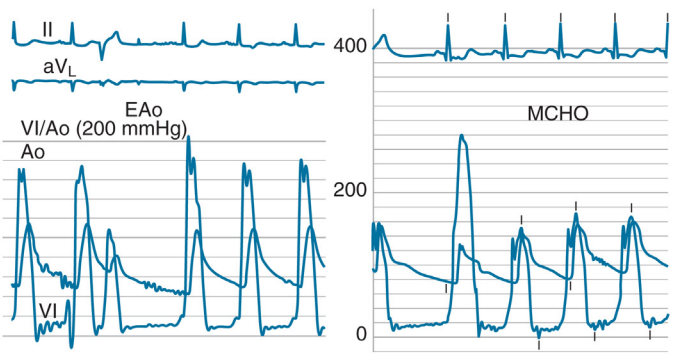


Fig. 4.34 Comparación de la hemodinámica tras una extrasístole ventricular (EV) en pacientes con estenosis aórtica *(EAo, izquierda)* y con miocardiopatía hipertrófica obstructiva *(MCHO, derecha).* Tras la EV, en la EAo existe un mayor gradiente, ascenso lento, presión de pulso más amplia y morfología de la curva aórtica *(Ao)* preservada. Por el contrario, los trazados en la MCHO tras la EV muestran un gradiente mayor, una presión de pulso menor, un ascenso de la presión Ao vertical y un patrón de presión Ao tipo espiga y cúpula. *VI,* ventrículo izquierdo.

booksmedicos.org

Tabla 4.4

Pruebas de provocación en la miocardiopatía hipertrófica[a]

Fármacos o maniobra	Mecanismo de aumento del gradiente Ao-VI
Fármacos	
Isoproterenol	Aumento de la contractilidad miocárdica, disminución de la presión arterial
Nitrito de amilo	Disminución de la presión arterial sistémica (vasodilatación periférica), aumento del tono simpático reflejo, disminución del retorno venoso y aumento de la contractilidad miocárdica
Nitroglicerina	Disminución del retorno venoso, disminución del GC y aumento de la obstrucción del TSVI
Maniobras	
Extrasístole (CVP)[a]	Aumento postextrasistólico de la contractilidad miocárdica y disminución de la presión de pulso
Maniobra de Valsalva	Disminución del retorno venoso, disminución del volumen del VI y aumento de la obstrucción del tracto de salida

[a]El volumen sistólico y la presión de pulso arterial sistémica disminuyen en el latido postextrasistólico (efecto Brockenbrough-Braunwald-Morrow).
Ao, aórtica; *CVP,* contracción ventricular prematura; *GC,* gasto cardíaco; *TSVI,* tracto de salida del ventrículo izquierdo; *VI,* ventricular izquierdo.

Insuficiencia aórtica

La característica hemodinámica más típica de la insuficiencia Ao es una presión de pulso amplia, un ascenso bruco de la presión Ao (femoral) y el llenado rápido de la presión diastólica del VI. A menudo existe un rebasamiento marcado de la presión de la AF. Las figuras 4.35, 4.36 y 4.37 ilustran las presiones simultáneas de la aorta y el VI en varios pacientes con diferentes grados de insuficiencia Ao. En la figura 4.36, la onda *a* grande y prominente muestra el efecto de un bloqueo AV de primer grado (intervalo P-R largo, *flechas*) en la presión del VI. La figura 4.37 ilustra la fisiología del gradiente Ao-VI en diástole. No existe ninguna contribución auricular a la presión del VI.

El aumento rápido de la presión diastólica del VI, con una presión Ao y del VI cercanas al final de la diástole, es indicativo de una insuficiencia Ao hemodinámicamente grave (v. figs. 4.36 y 4.37). La insuficiencia Ao crónica da lugar a una presión del pulso amplia, pero puede no ser amplia cuando la insuficiencia es aguda.

Insuficiencia mitral

En la insuficiencia mitral (fig. 4.38), las ondas *v* grandes en el trazado de la curva del ECP representan el volumen del VI transmitido retrógradamente a través de una válvula mitral incompetente. La onda *v* en la curva de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

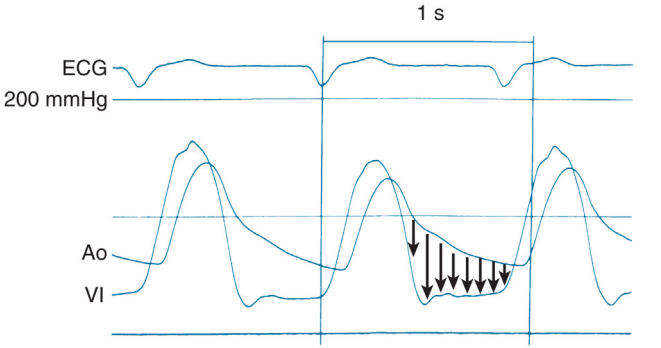


Fig. 4.35 Trazado hemodinámico en un paciente con insuficiencia aórtica *(Ao)* (y estenosis aórtica [EAo] mínima), que muestra el gradiente Ao-ventrículo izquierdo *(VI)* diastólico *(flechas),* importante para la perfusión coronaria. (Obsérvese la pérdida de una onda *a* debido al ritmo estimulado.) *ECG,* electrocardiograma.

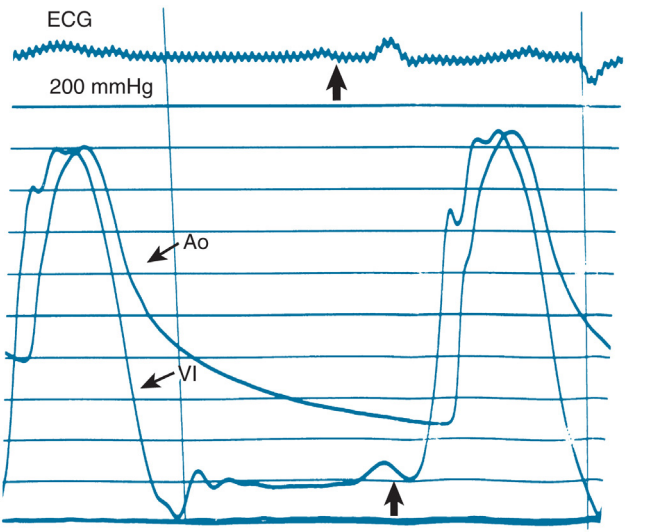


Fig. 4.36 Presiones aórtica *(Ao)* y ventricular izquierda *(VI)* simultáneas en un paciente con insuficiencia Ao. Obsérvese la ausencia de gradiente de presión sistólica. El retraso temporal entre los ascensos de la presión Ao en los registros indica que se ha utilizado la presión del introductor femoral. Con la prolongación del intervalo P-R *(flecha gruesa superior),* aparece una onda *a* grande y precoz *(flecha gruesa inferior). ECG,* electrocardiograma.

booksmedicos.org

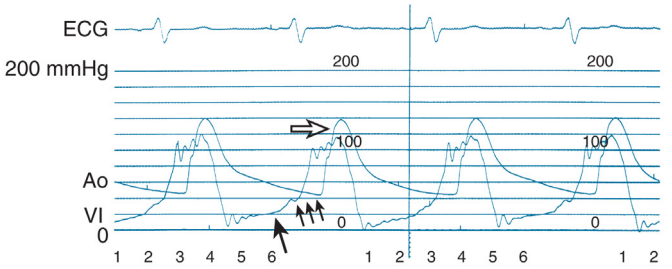


Fig. 4.37 Insuficiencia aórtica *(Ao)* grave manifestada por el aumento rápido de la presión diastólica ventricular izquierda *(VI) (flecha negra inferior)* y el equilibrio diastólico final de las presiones Ao y del VI *(tres flechas pequeñas).* El rebosamiento o la amplificación de la presión arterial periférica están causados por la eyección vigorosa del VI y la baja resistencia del sistema arterial *(flecha blanca).* (En este caso, la presión Ao estaba emparejada con la presión del introductor de la arteria femoral [AF].) *ECG,* electrocardiograma. (Tomado de Kern MJ, Aguirre FV. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: aortic regurgitation. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1992;26:232-240.)

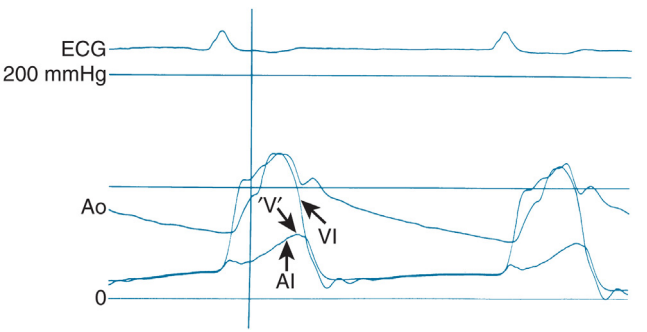


Fig. 4.38 Trazados hemodinámicos en un paciente con insuficiencia mitral, caracterizados por una onda *v* gigante *(flecha hacia abajo)* en la presión de la aurícula izquierda *(AI) (flecha hacia arriba).* Esta onda *v* corresponde al aumento marcado en el flujo y el volumen de la AI. *Ao,* presión aórtica; *ECG,* electrocardiograma; *VI,* presión ventricular izquierda *(flecha hacia la izquierda).*

la AI se produce en la fase de descenso de la presión del VI. Las ondas *v* se producen en cualquier caso en que el que exista una disminución en la distensibilidad de la AI y, por lo tanto, no son específicas de la insuficiencia mitral.

La figura 4.39 muestra ondas *v* grandes con un gradiente VI-ECP persistente en pacientes con doble lesión mitral, con insuficiencia y estenosis. La ventriculografía izquierda confirma una insuficiencia mitral

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

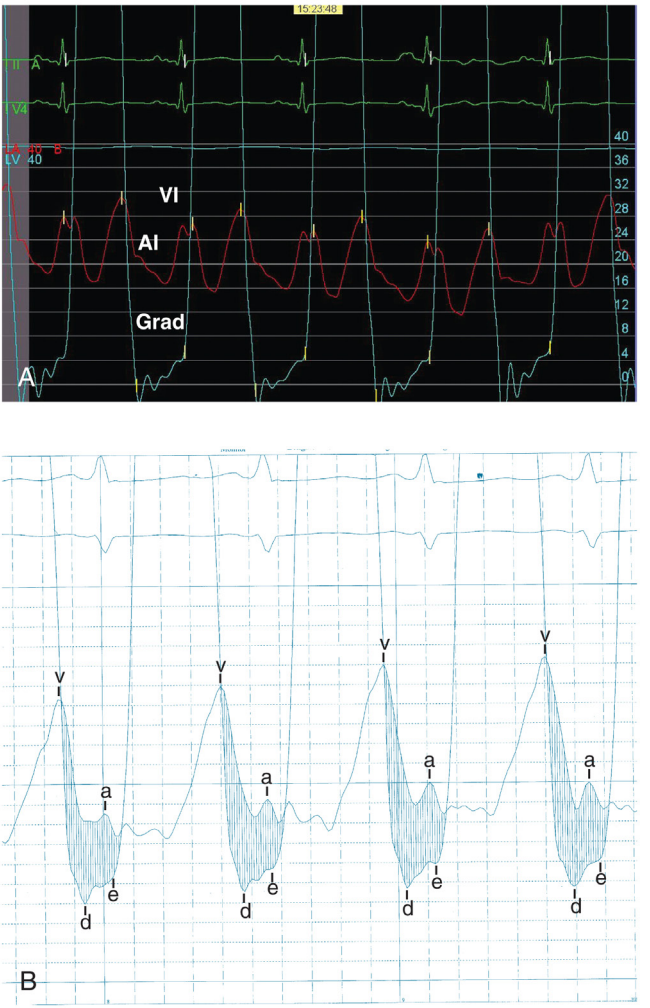


Fig. 4.39 **(A)** Presiones simultáneas del ventrículo izquierdo *(VI)* y la aurícula izquierda *(AI)* (escala de 0 a 40 mmHg) que muestran ondas distintas *a* y *v* con un importante gradiente diastólico de estenosis mitral. **(B)** Presiones del VI y la AI con ondas *v* grandes que indican una doble lesión con estenosis e insuficiencia mitral. *Grad,* gradiente entre el VI y la AI.

booksmedicos.org

significativa. La pendiente de las ondas *v* en la insuficiencia y la estenosis mitral combinadas es más plana que la de las ondas *v* grandes que se asocian con la insuficiencia mitral aislada.

Estenosis mitral

En la estenosis mitral (v. fig. 4.39), las presiones del VI y el ECP muestran un gradiente de presión diastólica, lo que indica la severidad de la obstrucción en el vaciado de la AI. La onda *a* en el latido 1 se asocia con una onda *v* normal. En el siguiente latido, la actividad auricular se retrasa y sigue al QRS, contribuyendo a una onda *v* gigante (36 mmHg). El aumento del llenado incrementa el gradiente de la válvula mitral, que se ve influido por la FC. Cuando el ritmo es irregular (como en la FA), los cálculos de los gradientes deben obtenerse a partir de la media de 10 latidos. La figura 4.40 ilustra el efecto de la longitud del ciclo R-R sobre el gradiente de la estenosis mitral. En algunos pacientes con estenosis mitral, se puede utilizar la valvuloplastia con catéter-balón para abrir el orificio mitral estrecho.

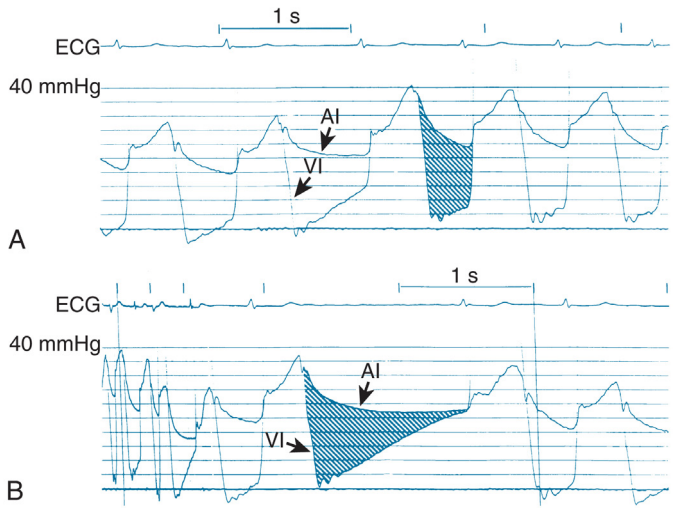


Fig. 4.40 Influencia de la frecuencia cardíaca (FC; periodo diastólico) en el gradiente de la válvula mitral. El gradiente de estenosis mitral cambia con la FC (intervalo R-R). **(A)** Un intervalo R-R corto se asocia con un gradiente *(área sombreada)* de 22 mmHg. **(B)** Un intervalo R-R largo se asocia con un gradiente medio de 29 mmHg. Cuando se calcula el área media de la válvula en fibrilación auricular (FA), el promedio debe calcularse sobre 10 latidos. *AI*, presión auricular izquierda; *ECG*, electrocardiograma; *VI*, presión ventricular izquierda. (Tomado de Kern MJ, Aguirre F. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: mitral valve gradients: Part I. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1992;26:308-315.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Pericarditis constrictiva

La pericarditis constrictiva limita el llenado del corazón por el efecto de restricción del pericardio. El VD se llena a expensas del VI, y el tabique se desplaza hacia el VI durante el llenado del VD (es decir, en inspiración). Los hallazgos hemodinámicos típicos incluyen el signo de Kussmaul (un aumento inspiratorio en la presión de la AD), una presión de la AD elevada con una configuración en M o W y un patrón en «raíz cuadrada» del llenado diastólico rápido temprano, con un cese abrupto del llenado por la restricción pericárdica (fig. 4.41). La discordancia de las presiones sistólicas del VI y el VD con la respiración es el hallazgo hemodinámico más específico, y permite establecer el diagnóstico de pericarditis constrictiva.

En la figura 4.42, el patrón característico consiste en la coincidencia de las presiones diastólicas elevadas con una caída temprana, seguida de una meseta *(dip plateau)* en diástole (en el primer latido). A menudo, la configuración clásica de *dip plateau* aparece solo con FC lentas. La taquicardia y el esfuerzo respiratorio oscurecen el patrón, pero la igualación de presiones del VD y el VI es constante. El signo más específico y sensible que permite diferenciar la fisiología constrictiva de la restrictiva es la variación respiratoria dinámica en las

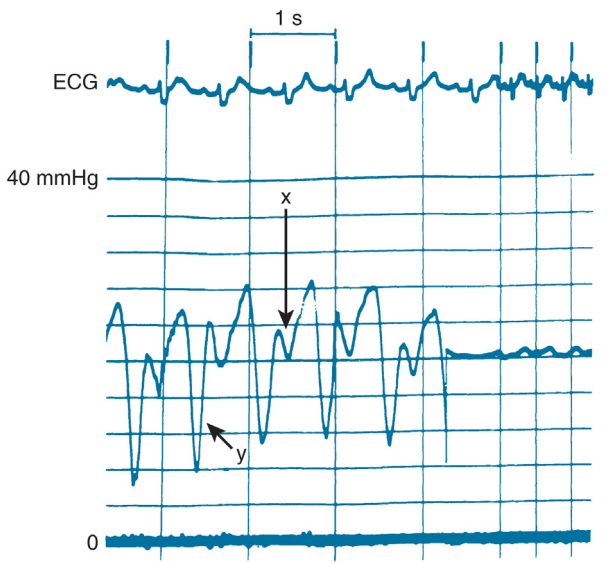


Fig. 4.41 Presión auricular derecha (AD) que muestra un patrón de fisiología constrictiva con un seno *y* profundo y un menor seno *x*. La presión media de la AD es de 20 mmHg. *ECG,* electrocardiograma.

booksmedicos.org

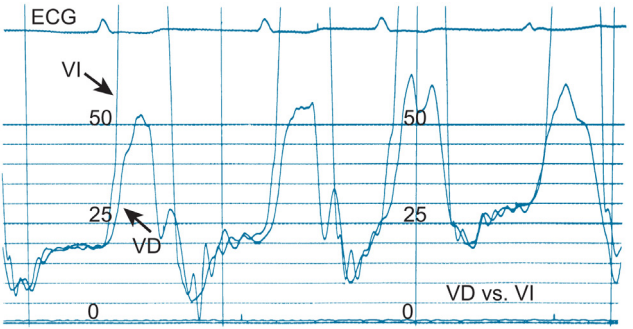


Fig. 4.42 Registros simultáneos de la presión del ventrículo izquierdo *(VI)* y del ventrículo derecho (*VD)* en un paciente con pericarditis constrictiva. La igualación de las presiones diastólicas es una de las señas de identidad de esta afección. Sin embargo, la variación respiratoria dinámica de las presiones sistólicas resulta diagnóstica para diferenciar la constricción de la miocardiopatía restrictiva. *ECG,* electrocardiograma.

presiones sistólicas del VD y el VI. Las presiones sistólicas del VD y el VI que aumentan y disminuyen de manera concordante son hallazgos propios de la miocardiopatía restrictiva, mientras que las respuestas discordantes con la respiración de las presiones sistólicas del VD/VI son el sello distintivo de la fisiología constrictiva (fig. 4.43). La presión de la AD mostrada en la figura 4.44 demuestra el patrón característico de seno *y* prominente, con una configuración clásica en M o W de la fisiología constrictiva. Estas morfologías de la curva corresponden con los senos *x* e *y* alterados resultantes del deterioro del llenado ventricular. En la miocardiopatía restrictiva o en la insuficiencia cardíaca también aparece este patrón ocasionalmente.

Hemodinámica del taponamiento

A diferencia de la morfología de las curvas de presión en la fisiología constrictiva, obsérvese la presión de la AD en un paciente con taponamiento cardíaco (fig. 4.45). Una presión pericárdica elevada amortigua la morfología de todas las curvas de llenado diastólicas. La fisiología del taponamiento muestra una presión elevada de la AD con seno *y* profundo, lo que refleja el deterioro del llenado diastólico precoz y la naturaleza potencialmente mortal de este trastorno. La presión arterial muestra una disminución inspiratoria exagerada (más de 20 mmHg). En el taponamiento, la ecocardiografía bidimensional (2D) muestra el derrame pericárdico y el colapso diastólico de la AD y el VD como resultado de la elevación periódica de la presión pericárdica que actúa sobre los patrones de llenado de la AD y el VD (v. cap. 7).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

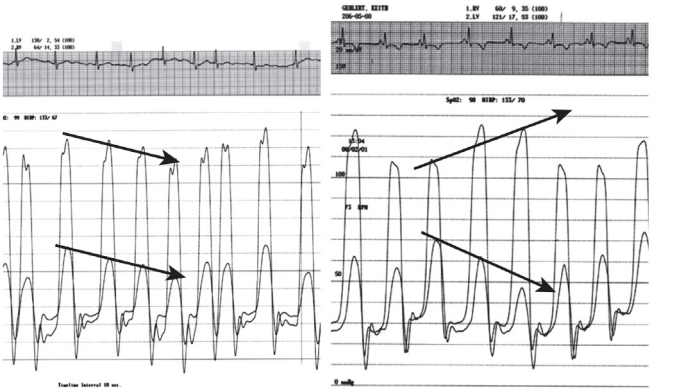


Fig. 4.43 Variación respiratoria dinámica en la fisiología constrictiva y restrictiva. La actividad respiratoria normal produce una disminución paralela de las presiones sistólicas del ventrículo derecho (VD)/ventrículo izquierdo (VI). *Izquierda:* las presiones sistólicas del VD/VI varían con la respiración de una manera concordante, un hallazgo altamente compatible con una miocardiopatía restrictiva. (*Lado izquierdo,* las *flechas* representan el cambio paralelo en las presiones sistólicas del VI/VD.) *Derecha:* las presiones sistólicas del VD/VI oscilan de modo discordante con la respiración, un hallazgo altamente específico de la fisiología constrictiva y la enfermedad pericárdica constrictiva. (*Lado derecho*, las *flechas* señalan la variación discordante en las presiones sistólicas del VI/VD.)

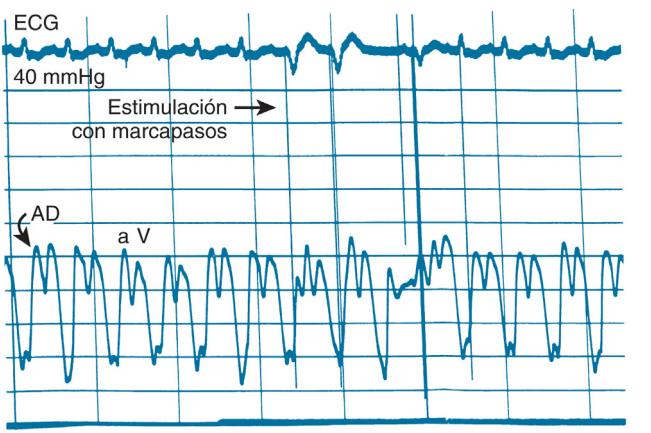


Fig. 4.44 Presión de la aurícula derecha *(AD)* en un paciente con pericarditis constrictiva que muestra una presión anormalmente elevada con una configuración clásica en M. La presión elevada con un seno *y* profundo también se ve en las miocardiopatías. *a,* onda a; *ECG,* electrocardiograma.

booksmedicos.org

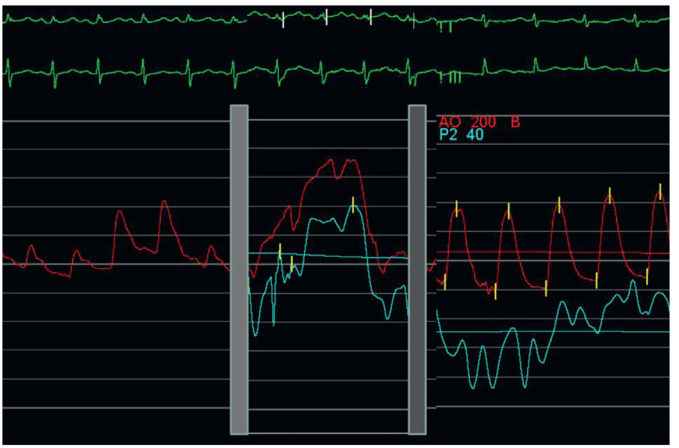


Fig. 4.45 *Izquierda:* la presión arterial muestra un pulso paradójico (disminución inspiratoria 10 mmHg mayor que la presión sistólica). *Centro:* presiones auricular, pericárdica y aórtica (Ao) en un paciente con taponamiento pericárdico. Antes de la pericardiocentesis, en la presión de la aurícula derecha (AD) se observan senos *x* e *y* amortiguados. *Derecha:* después de la pericardiocentesis, desaparece el pulso paradójico, y la morfología de la curva de presión de la AD es más fásica y con valores menores.

Miocardiopatía hipertrófica

La MCH, una cardiopatía autosómica dominante hereditaria con una prevalencia de 1 por cada 500 individuos, se caracteriza por hipertrofia miocárdica y fibrosis en ausencia de una causa secundaria (es decir, hipertensión o valvulopatía). Los síntomas son causados principalmente por disfunción diastólica y/u obstrucción del flujo a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), debido a la hipertrofia septal y al movimiento sistólico anterior de la válvula mitral.

El grado de gravedad de los gradientes del TSVI en la MCH depende tanto de las condiciones de carga como de la función contráctil del VI. En cada ciclo cardíaco, la contracción miocárdica promueve el abombamiento del tabique interventricular, que estrecha el TSVI y crea fuerzas de Venturi que arrastran el velo anterior de la válvula mitral hacia el TSVI, empeorando así la magnitud de la obstrucción del TSVI. Además, los pacientes con MCH a menudo tienen un velo anterior de la válvula mitral desplazado que se introduce aún más en el TSVI durante la sístole ventricular, lo que conduce a una mala coaptación del velo mitral, con la consiguiente insuficiencia mitral. Por lo tanto, el aumento de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

contractilidad cardíaca (p. ej., por ejercicio o inotropos), la reducción de la poscarga (p. ej., vasodilatadores) o la reducción de la precarga (p. ej., diuréticos o deshidratación) pueden aumentar el gradiente del TSVI. Un gradiente en el TSVI superior a 30 mmHg se asocia a la progresión de los síntomas e identifica a los candidatos potenciales para los tratamientos de reducción del tabique mediante miectomía quirúrgica o ablación septal con alcohol.

En la mayoría de los pacientes, la obstrucción del TSVI en reposo se puede identificar mediante ecocardiografía 2D. Para los pacientes sin obstrucción del TSVI en reposo, la ecocardiografía con ejercicio es el método preferido para provocar gradientes del TSVI. Los métodos no invasivos para provocar gradientes en el TSVI son el ejercicio, la maniobra de Valsalva o la provocación farmacológica con nitrito de amilo o isoproterenol.

La evaluación hemodinámica invasiva de la MCHO se reserva para la evaluación preoperatoria, junto con la angiografía coronaria, o para los casos en los que existe discrepancia entre los síntomas y las pruebas no invasivas. En primer lugar, el CCD permite medir el GC, la gravedad de la hipertensión pulmonar y las presiones de llenado biventriculares. A continuación, se miden dentro del VI los gradientes intracavitarios en reposo. Dependiendo de la técnica utilizada, la determinación precisa del gradiente en el TSVI puede ser difícil. Los catéteres de orificio final pueden quedar atrapados en el miocardio, y los catéteres con orificios laterales pueden producir mediciones de presión erróneas. En la mayoría de los casos, se realiza un cateterismo del VI con retirada a través de la válvula Ao utilizando un catéter *pigtail,* con cuidado para mantener los orificios laterales a lo largo del eje distal por debajo de la región obstruida. Los catéteres *pigtail* pueden conducir a una subestimación de los gradientes del TSVI.

Otros posibles catéteres para realizar las mediciones del gradiente intracavitario son el catéter multipropósito con orificios laterales o el catéter Halo, con múltiples orificios laterales alrededor de un anillo perpendicular que evita el atrapamiento del catéter. Si se identifica un gradiente del TSVI en reposo mayor de 50 mmHg, no se requieren pruebas de provocación adicionales. Si no se obtiene ningún gradiente en el TSVI en reposo, se provoca una EV con el catéter intracavitario. La potenciación postextrasistólica mejora la contractilidad asociada en el latido post-EV y da lugar a cuatro hallazgos asociados con la MCH obstructiva: 1) mayor gradiente en el TSVI; 2) ascenso rápido de la presión Ao; 3) presión de pulso Ao estrecha, y 4) morfología de espiga y cúpula de la curva de presión de la aorta (el efecto Brockenbrough-Braunwald-Morrow). Por el contrario, la morfología de la curva post-EV asociada con la obstrucción debida a la EAo (obstrucción fija del TSVI) solo mostrará un aumento del gradiente en el TSVI. Si no se observa ningún gradiente en el TSVI después de una EV, se realiza una maniobra de Valsalva para reducir la precarga del VI, estrechando así el TSVI y aumentando su gradiente. Si sigue sin detectarse un gradiente en el TSVI y la sospecha de MCH obstructiva es alta, se realizan pruebas

booksmedicos.org

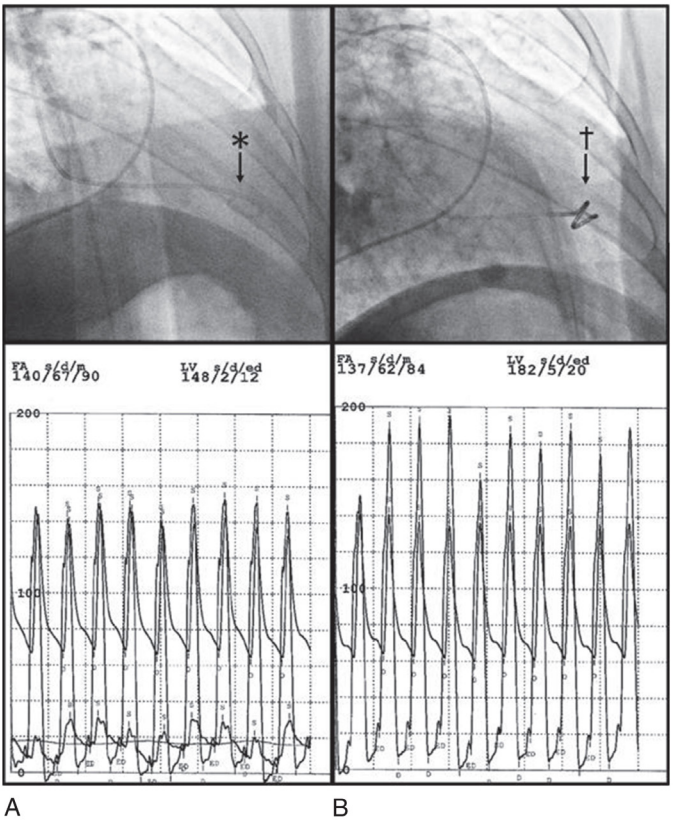


Fig. 4.46 Colocación adecuada del catéter en el ventrículo izquierdo (VI). **(A)** El atrapamiento del catéter *pigtail* conduce a una ausencia espuria de gradiente intracavitario en un paciente con miocardiopatía hipertrófica (MCH) obstructiva conocida. **(B)** En el mismo paciente con un catéter Halo en el ápex del VI, se revela un gradiente intracavitario dinámico de 50 mmHg. El * señala un catéter *pigtail* que puede quedar atrapado y ofrecer medidas de presión erróneas. El + señala la utilización de un catéter Halo que no puede quedar atrapado y permite obtener una señal de presión precisa.

hemodinámicas con ejercicio para aumentar la contractilidad y reducir la poscarga, o se introduce un estímulo farmacológico con isoproterenol (aumento del inotropismo) o nitrito de amilo (disminución de la poscarga) (figs. 4.46, 4.47 y 4.48).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

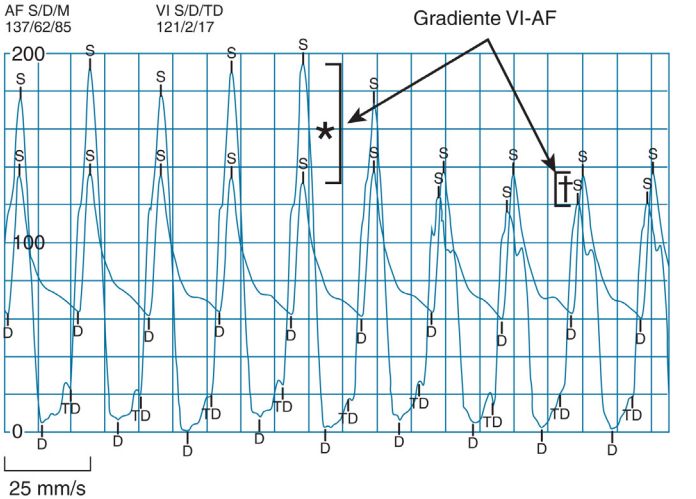


Fig. 4.47 Gradiente intracavitario en retirada. La retirada de un catéter Halo revela un gradiente intracavitario desde el ápex *(*)* ventricular izquierdo *(VI)* hasta justo por debajo de la válvula aórtica (Ao) (†, subvalvular), compatible con una miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO). *AF,* arteria femoral.

Medición invasiva de la función ventricular: registros de presión y volumen

En 1914, Ernest Starling amplió los hallazgos de Otto Frank y definió el mecanismo de Frank-Starling, que describe la capacidad del corazón de aumentar el VS en respuesta a aumentos en la presión o el volumen del VI. Numerosas observaciones han demostrado que, en la insuficiencia cardíaca aguda o crónica, pequeños cambios en la presión o el volumen del VI pueden conducir a hipotensión o congestión pulmonar (fig. 4.49). En cada etapa de la insuficiencia cardíaca (es decir, insuficiencia cardíaca aguda, insuficiencia cardíaca crónica estable e insuficiencia cardíaca descompensada/*shock* cardiogénico), el tratamiento se dirige a mejorar el VS y reducir la sobrecarga de volumen y presión intracardíacos, manteniendo al mismo tiempo una presión arterial media adecuada para permitir la perfusión tisular de los órganos.

Durante las últimas cuatro décadas, se han desarrollado catéteres especializados *pigtail,* conocidos como catéteres de *conductancia,* que permiten medir simultáneamente la presión y el volumen ventriculares para cuantificar la función ventricular y el efecto de las intervenciones terapéuticas. En la actualidad, estos catéteres se reservan principalmente para fines de investigación, pero se utilizan a veces para proporcionar

booksmedicos.org

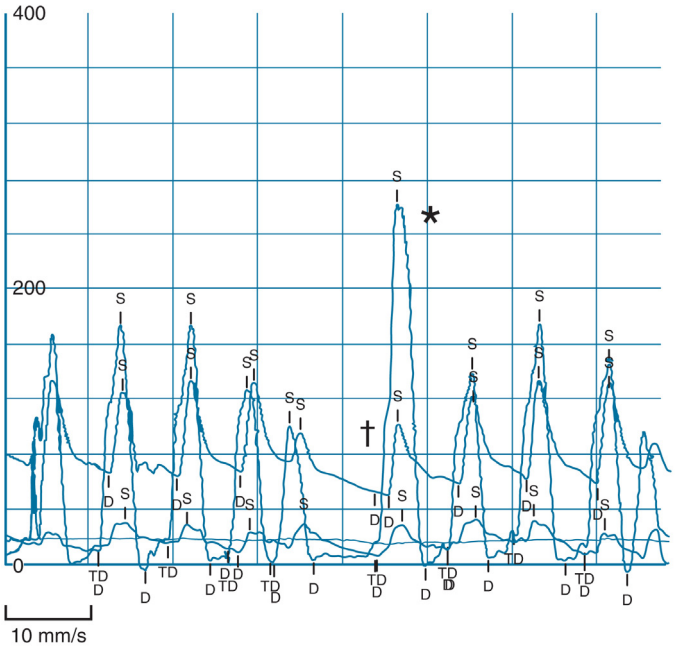


Fig. 4.48 Potenciación postextrasistólica (efecto Brockenbrough). El latido que sigue a una extrasístole ventricular (EV) muestra un aumento significativo en el gradiente *(*)* del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y un estrechamiento de la presión del pulso en el trazado *(†)* aórtico (Ao).

datos hemodinámicos clínicamente relevantes. Mediante la aplicación de una corriente eléctrica constante a través de múltiples electrodos, el catéter convierte la conducción eléctrica de la sangre dentro del VI en mediciones de volumen. Un transductor de estado sólido mide simultáneamente la presión del VI, y se puede obtener una medición en tiempo real de las relaciones presión-volumen a lo largo del ciclo cardíaco (fig. 4.50). Estos datos puntuales proporcionan una medida avanzada de las condiciones hemodinámicas asociadas con patologías cardíacas agudas y crónicas (fig. 4.51), y actualmente se aplican como un método para entender el impacto del tratamiento con medicamentos y dispositivos en los cambios en la estructura y la función cardíacas.

Hemodinámica invasiva con ejercicio y estímulos farmacológicos

Los síntomas asociados con las enfermedades cardiovasculares a menudo están ausentes en reposo y son provocados por el esfuerzo. Por esta razón,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

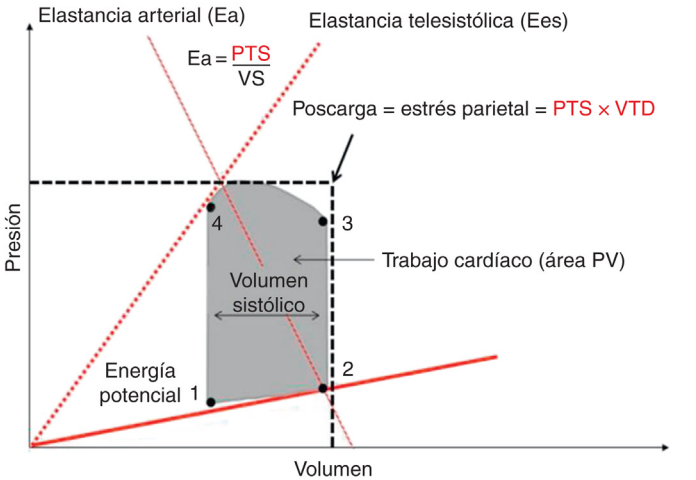


Fig. 4.49 Interpretación básica del bucle de presión-volumen. Cada bucle de presión-volumen *(PV)* representa un ciclo cardíaco. Comenzando al final de la relajación isovolumétrica *(1),* el volumen del ventrículo izquierdo (VI) aumenta durante la diástole (*1* a *2*). Al final de la diástole *(2),* el volumen del VI es máximo y comienza la contracción isovolumétrica (*2* a *3*). En el pico de la contracción isovolumétrica, la presión del VI excede a la presión aórtica (Ao) y la sangre comienza a ser eyectada del VI a la aorta *(3).* Durante esta fase de eyección sistólica, el volumen del VI disminuye hasta que la presión Ao supera a la presión del VI y la válvula Ao se cierra, lo que se conoce como el punto de presión-volumen telesistólico (PVTS) *(4).* El volumen sistólico *(VS)* se representa por la anchura del bucle PV como la diferencia entre los volúmenes telesistólico y telediastólico (*1* a *2*). La contractilidad independiente de la carga, también conocida como *elastancia telesistólica (Ees),* se define como la pendiente máxima del punto PVTS en diversas condiciones de carga, y se conoce como relación de PVTS (RPVTS). La *elastancia arterial (Ea)* efectiva se define como la relación entre la presión sistólica final y el VS. En condiciones de estado estacionario, el rendimiento óptimo de la bomba del VI se da cuando Ea:Emáx se acerca a 1. La Ea es un componente de la poscarga, que se define como la resistencia a la eyección del VI a lo largo de la sístole, y se puede representar como el producto de la *presión telesistólica (PTS)* y el *volumen telediastólico (VTD).* (Por cortesía de Navin Kapur, MD.)

las pruebas de ejercicio en el laboratorio de cateterismo cardíaco pueden desenmascarar anomalías hemodinámicas que explican los síntomas de esfuerzo resultantes de la insuficiencia coronaria, la insuficiencia cardíaca sistólica, el deterioro de la función diastólica, la cardiopatía valvular y la enfermedad pericárdica. Con el ejercicio, la respuesta fisiológica normal incluye un aumento en el consumo de oxígeno por parte del músculo esquelético y un aumento de la extracción de oxígeno de la sangre arterial.

booksmedicos.org

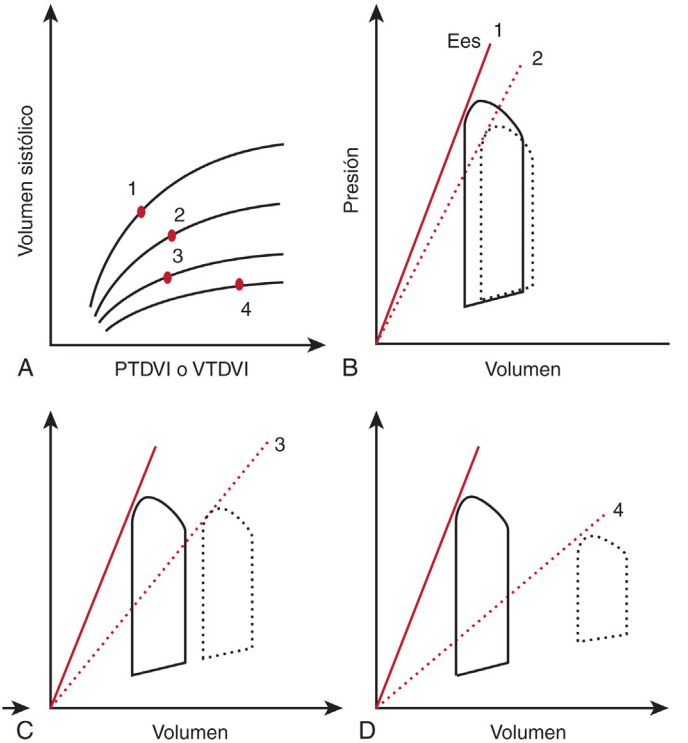


Fig. 4.50 Situaciones hemodinámicas asociadas con las etapas de las cardiopatías y perfiles de tratamiento. **(A)** Las curvas de Frank-Starling representan la relación (pendiente) entre el volumen sistólico (VS) (o gasto cardíaco [GC]) y la presión telediastólica ventricular izquierda (*PTDVI)* o el volumen telediastólico ventricular izquierdo *(VTDVI)*. **(B)** a **(D)** Los bucles de presión-volumen (PV) representan la relación entre la presión y el volumen del ventrículo izquierdo (VI). **(A)** a **(D)** Las condiciones de reposo están representadas por la *pendiente 1* y los bucles PV de *líneas continuas*. El aumento de la PTDVI o el VTDVI se asocia a un aumento del VS. **(B)** El daño cardíaco agudo reduce la curva de Frank-Starling *(pendiente 2)* y la elastancia telesistólica *(Ees; línea discontinua),* y aumenta el volumen y la presión telediastólicos. **(C)** La insuficiencia cardíaca sistólica crónica se asocia con una curva Frank-Starling *(pendiente 3)* y una Ees reducidas. Los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica compensada pueden mostrar un VS preservado (anchura del bucle PV), aumento del VTDVI y una PTDVI normal o ligeramente aumentada. El aumento de la PTDVI o el VTDVI se asocia con pequeños aumentos del VS. **(D)** La insuficiencia cardíaca sistólica descompensada o el *shock* cardiogénico se asocian con una reducción de la Ees y una curva plana de Frank-Starling *(pendiente 4)*. En esta situación, el aumento de la PTDVI o del VTDVI no se asocia a un aumento del VS. (Por cortesía de Navin Kapur, MD.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

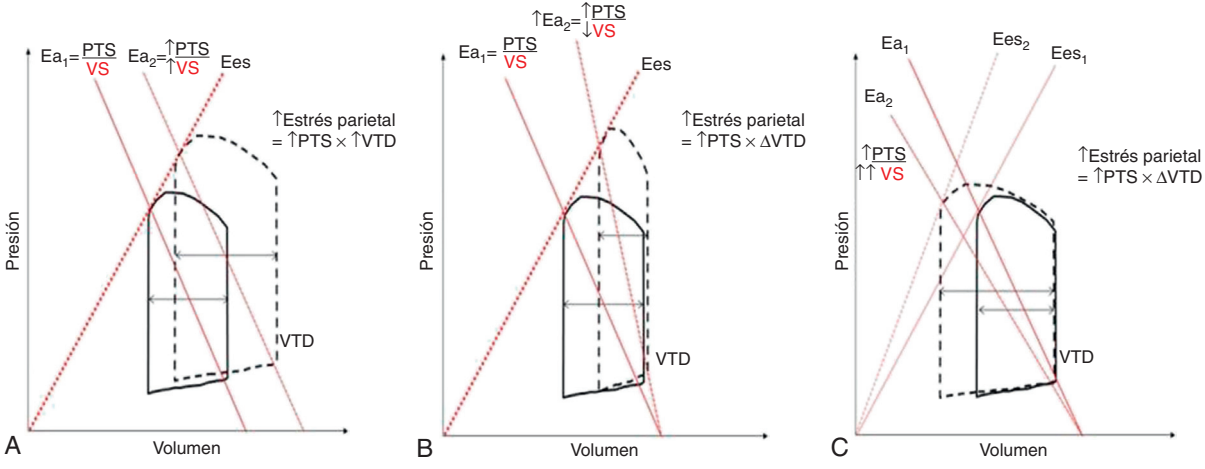


Fig. 4.51 Impacto de las condiciones de carga alteradas en la presión y el volumen ventriculares. **(A)** Aumentando la precarga se aumenta el volumen sistólico (VS) del ventrículo izquierdo (VI) *(flechas horizontales),* y esto aumenta tanto la presión telesistólica *(PTS)* como el volumen telediastólico *(VTD)* sin cambiar la elastancia en la elastancia telesistólica *(Ees)* o la elastancia arterial *(Ea).* El efecto neto es el aumento de la tensión parietal del VI (es decir, la poscarga) como resultado del aumento de la PTS y el VTD. **(B)** Los vasopresores aumentan la PTS y reducen el VS sin afectar al VTD o la Ees. Tanto la Ea como el estrés parietal del VI aumentan debido a la elevación de la PTS. **(C)** Los inotropos aumentan la contractilidad miocárdica (Ees), la PTS y el VS, sin afectar al VTD. La Ea se reduce como resultado del aumento del VS, pero el estrés parietal del VI se incrementa debido al aumento de la PTS. Los inotropos también aumentan la frecuencia cardíaca (FC) y la demanda de oxígeno miocárdico. *Líneas continuas,* situación basal *($_1$); líneas discontinuas,* situaciones moduladas *($_2$).* (Por cortesía de Navin Kapur, MD.)

Para satisfacer esta creciente demanda de oxígeno, la FC y la función contráctil aumentan, lo que da lugar a un aumento de la entrega de oxígeno gracias al aumento del GC. Suponiendo que la función pulmonar sea normal, la saturación de oxígeno arterial sigue siendo normal, mientras que la saturación de oxígeno venoso disminuye (debido al aumento del consumo por parte del músculo esquelético). Este aumento neto en la diferencia AVO_2 se correlaciona con el aumento del GC.

El ejercicio puede clasificarse como dinámico (ergometría en bicicleta, levantamientos repetidos de brazos o piernas) o estático (agarre isométrico con las manos). Tanto el ejercicio dinámico como el estático aumentan la presión arterial sistémica, el GC y la FC, con resistencia vascular periférica reducida o preservada. Las mediciones hemodinámicas que utilizan cualquier tipo de ejercicio deben realizarse primero en condiciones de reposo y luego durante el ejercicio máximo. Una respuesta adecuada al ejercicio incluye:

1. Respuestas ventilatorias normales (es decir, extracción de oxígeno arterial).
2. La FC normal aumenta en respuesta a un aumento del GC.
3. Respuestas normales del volumen ventricular (es decir, disminución de las presiones de llenado cardíaco debido a un mayor GC y aumento de la relajación diastólica).
4. Utilización adecuada del sustrato metabólico (es decir, utilización adecuada de la glucosa como fuente de energía sin generar ácido láctico).

Ejercicio dinámico

El ejercicio dinámico mide la capacidad del sistema cardiovascular para suministrar oxígeno de acuerdo con las demandas del corazón. El consumo de oxígeno y los aumentos de la carga de trabajo deben ser paralelos hasta alcanzar el consumo máximo de oxígeno para el tamaño del paciente. El ejercicio dinámico en el laboratorio de cateterismo requiere mediciones simultáneas de la presión del corazón derecho e izquierdo en reposo y durante el ejercicio. Lo más habitual es utilizar una bicicleta supina, que permite la cuantificación del ejercicio en vatios, unida a la mesa de cateterismo. El consumo de oxígeno del paciente también se mide y se compara con las respuestas hemodinámicas. El ejercicio supino difiere del ejercicio vertical normal en varios aspectos: 1) los volúmenes ventriculares son más grandes cuando el paciente se encuentra en supino que cuando está erguido; 2) la FC y la presión arterial diastólica son más altas cuando el paciente está erguido que cuando está en decúbito supino; 3) las presiones pulmonares y de llenado intracardíacas son más bajas cuando el paciente se encuentra erguido; 4) el VS aumenta en un 100% con el ejercicio máximo cuando el paciente está erguido y solo entre el 20 y el 50% cuando se encuentra en decúbito supino, y 5) el ejercicio tanto en posición erguida como en decúbito supino se asocia normalmente con aumentos en el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (VTDVI) y disminuciones en el volumen telesistólico (VTS), con un aumento concomitante en la fracción de eyección

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

del VI. En pacientes con enfermedad de las arterias coronarias (EAC), estos hallazgos pueden no ocurrir.

La metodología para llevar a cabo una prueba de ejercicio dinámico en el laboratorio de cateterismo puede ser:

1. Con el paciente en posición supina, se obtienen los datos hemodinámicos en reposo. Para la ergometría con la bicicleta en supino, se registra la hemodinámica en reposo con elevación pasiva de las piernas antes de iniciar el ejercicio.
2. Se comienza a hacer ejercicio usando la ergometría con bicicleta en supino o levantamiento de peso (unos 2 kg), con aducción de los brazos extendidos. Los pacientes que realizan ejercicio con las piernas pueden pedalear a 60 rpm, comenzando con una carga de trabajo de 20 vatios y aumentando en incrementos de 10 vatios en etapas de 3 minutos a los niveles máximos tolerados.
3. Para los pacientes que realizan ejercicio con los brazos, se aumenta la frecuencia de repetición gradualmente hasta presentar fatiga subjetiva. Los cambios de la FC y hemodinámicos, incluidos los del GC, se pueden registrar después de 2 minutos de ejercicio de bajo nivel (20 vatios), después de 4 minutos y en el ejercicio máximo, y en el primer minuto y a los 5 minutos de la recuperación, con las piernas aún elevadas si se utiliza la ergometría de bicicleta supina (Borlaug et al., 2010).

Se analizan los datos en busca de cambios en la hemodinámica (p. ej., gradientes valvulares), GC y consumo de oxígeno. Los pacientes pueden ser incapaces de hacer ejercicio debido a debilidad en las piernas, función cardíaca deprimida, enfermedad vascular periférica o desacondicionamiento grave. Estos factores pueden impedir la determinación de resultados precisos con ejercicio en el laboratorio de cateterismo, y deben considerarse antes de realizar el estudio.

Medición de la respuesta al ejercicio

1. El GC, una medida útil para estudiar prácticamente todos los tipos de enfermedades cardíacas, predice una respuesta normal y permite categorizar la respuesta de cualquier paciente.
   a. Índice de Dexter: el índice cardíaco (IC) predicho con el ejercicio es igual a $2{,}99 \times 0{,}0059 \times$ el índice de consumo de O_2 medido con ejercicio. El IC medido es igual al GC dividido por el área de superficie corporal (ASC). El índice de Dexter normal es igual al IC medido con el ejercicio, dividido por el IC predicho. El resultado debe ser mayor de 1.
   b. Factor de ejercicio normal: por cada aumento de 100 ml/min en el consumo de O_2 con el ejercicio, el GC debe aumentar al menos 600 ml/min. Por lo tanto, el factor de ejercicio normal = ml/min de GC dividido por ml/min de consumo de O_2.

   Nota: el factor de ejercicio se calcula directamente a partir de los cambios observados en el GC y el consumo de O_2; no se indexa por el ASC.
2. Se deben recoger los aumentos apropiados de la presión arterial y la FC.

booksmedicos.org

3. Se calculan los volúmenes del VI (útiles en miocardiopatías, enfermedad coronaria y valvulopatías). Con el ejercicio, los cambios en el VTDVI y la PTDVI (los más comúnmente utilizados) se pueden representar frente a los cambios observados en algún parámetro de la función sistólica del VI (VS o TS) para definir una curva de función del VI modificada.
4. Los cambios en el registro de las presiones de llenado o gradientes valvulares son útiles en las miocardiopatías, la enfermedad coronaria y las valvulopatías. En particular, los pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca y función sistólica preservada muestran una alteración significativa de las presiones de llenado diastólicas y del GC con las pruebas de provocación con el ejercicio.

Ejercicio isométrico

Consiste en la contracción del músculo esquelético sin acortamiento. En el laboratorio de cateterismo cardíaco, el ejercicio isométrico se realiza comúnmente utilizando una empuñadura con un dinamómetro de mano graduado. Las mediciones de la hemodinámica y la función ventricular se obtienen con la empuñadura sostenida en un rango predeterminado (15 al 50% de la contracción máxima de la empuñadura) durante un periodo de 3 a 4 minutos. El tamaño del grupo muscular involucrado no es importante, siempre que se mantenga la contracción voluntaria máxima para aumentar la demanda de oxígeno durante el periodo de ejercicio isométrico. El ejercicio isométrico es fácil de realizar y repetir, y emplea equipos económicos. No implica movimiento corporal que pueda interferir con las mediciones hemodinámicas. Se puede producir una maniobra involuntaria de Valsalva durante el ejercicio isométrico no supervisado. La monitorización cuidadosa, la cooperación del paciente y la práctica en el uso de la empuñadura del dinamómetro minimizarán la obtención de información hemodinámica falsa. En pacientes con EAC, el ejercicio isométrico rara vez precipita isquemia, pero puede inducir alteraciones de nueva aparición de la contractilidad parietal del VI, disminución de la fracción de eyección del VI y un aumento del VTS sin cambios en el volumen diastólico. El VS y el GC pueden disminuir durante el ejercicio isométrico. En pacientes con ICC, la FC y la presión sistémica pueden aumentar adecuadamente con una caída del VS y el GC, lo que da lugar a un aumento de la PTDVI y la presión de la ArP.

Pruebas farmacológicas

El tratamiento con fármacos vasoactivos es otro método para estudiar la función cardiovascular utilizando la hemodinámica invasiva en el laboratorio de cateterismo. Los cambios en la pre- y poscarga y la contractilidad tienen un profundo impacto en la función ventricular (v. fig. 4.51). Alterar las condiciones de carga puede ser útil para valorar a los pacientes con valvulopatías. Por ejemplo, en pacientes con EAo de bajo gasto/bajo gradiente en estadio D2, se recomienda realizar pruebas de ecografía de estrés con dosis bajas de dobutamina o mediciones hemodinámicas invasivas para ayudar a distinguir a los pacientes con EAo moderada o grave en el contexto de disfunción miocárdica primaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Las pruebas con vasodilatadores y medidas hemodinámicas invasivas constituyen una parte importante de la evaluación de pacientes con hipertensión pulmonar primaria (HPP) o secundaria. En la HPP, las pruebas con vasodilatadores se utilizan para identificar posibles respondedores al tratamiento con bloqueadores de los canales de calcio y para establecer el pronóstico. En estos casos, el CCD es necesario para el diagnóstico de la HPP, que se define por una presión de la arteria pulmonar media (PAPm) mayor de 25 mmHg, una PCPE o una PTDVI menores de 15 y una resistencia vascular pulmonar (RVP) superior a 3 unidades Wood. Las pruebas de vasodilatación se realizan con exposiciones crecientes a vasodilatadores, como el epoprostenol, la adenosina o el óxido nítrico inhalado. Una respuesta aguda a las pruebas de vasodilatación se define como una disminución de la PAPm de al menos 10 mmHg a un nivel absoluto inferior a 40 mmHg, sin disminución del GC.

Las pruebas de provocación también son una parte importante de la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica avanzada candidatos para un trasplante de corazón ortotópico. Las contraindicaciones relativas al TxCO son una RVP de 5 o más, un índice de resistencia vascular pulmonar (IRVP) de 6 o más y un gradiente transpulmonar (GTP) de 16 o más. Una presión sistólica de la ArP de 60 mmHg o superior y cualquiera de las elevaciones mencionadas en las presiones pulmonares se asocian con un aumento de la mortalidad después del TxCO. Por estas razones, el CCD es necesario en todos los candidatos a TxCO, y debe repetirse anualmente hasta el trasplante o cada 3-6 meses si el paciente presenta hipertensión pulmonar documentada. Las pruebas de vasodilatación se realizan para valorar si existe hipertensión pulmonar secundaria potencialmente reversible, resultante de la congestión venosa pulmonar y la insuficiencia cardíaca del lado izquierdo. Se recomienda realizar pruebas de vasodilatación en posibles candidatos a TxCO con una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 50 o más, un GTP de 15 o más o una RVP de 3 o más. Idealmente, los pacientes deben tener una PCP menor de 25 antes de la prueba para limitar la contribución de la congestión venosa pulmonar existente. Se utilizan a menudo agentes (nitroglicerina, nitroprusiato de sodio, óxido nítrico inhalado, epoprostenol o milrinona) para evaluar las presiones pulmonares en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada. Si las pruebas agudas de vasodilatación fracasan, a menudo se mantiene a los pacientes ingresados durante 48 a 72 horas en tratamiento continuo con perfusión de milrinona y diuréticos para optimizar las presiones pulmonares. En algunos casos, se puede utilizar soporte mecánico agudo para reducir las presiones de llenado del corazón izquierdo y para valorar la reversibilidad de la hipertensión pulmonar secundaria.

Electrocardiografía básica en el laboratorio de cateterismo cardíaco

La electrocardiografía básica puede ser desconocida para los técnicos o las enfermeras nuevas en el laboratorio de cateterismo. Este apartado

booksmedicos.org

revisa los fundamentos de la electrocardiografía tal como se utiliza en el laboratorio de cateterismo cardíaco para el seguimiento de los pacientes.

Sistema eléctrico cardíaco

La contracción miocárdica se desencadena por la actividad eléctrica. Por cada latido en el ECG, se produce habitualmente un pulso de presión correspondiente a la contracción miocárdica. El sistema eléctrico del corazón consta de tejido especializado para el inicio y la transmisión de impulsos eléctricos. La secuencia de activación eléctrica normal se muestra en la figura 4.52 y consta de: nodo sinoauricular, tejido auricular, nodo AV, haz de His, ramas del haz, fibras de Purkinje y miocardio ventricular.

Electrocardiograma

El ECG es un registro gráfico de impulsos eléctricos que son generados por la despolarización (contracción) y la repolarización (relajación) del miocardio. El ECG estándar incluye seis derivaciones de las extremidades y seis derivaciones precordiales. La colocación adecuada de los electrodos para el registro del ECG de 12 derivaciones se muestra en las figuras 4.53 y 4.54.

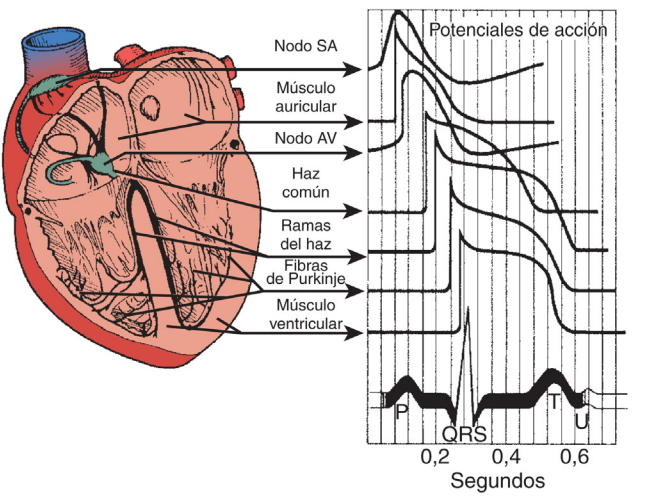


Fig. 4.52 Génesis del electrocardiograma (ECG) y vías de conducción a través del corazón. *AV,* auriculoventricular; *SA,* sinoauricular. (Modificado de la Colección CIBA de Ilustraciones Médicas, vol. 5.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

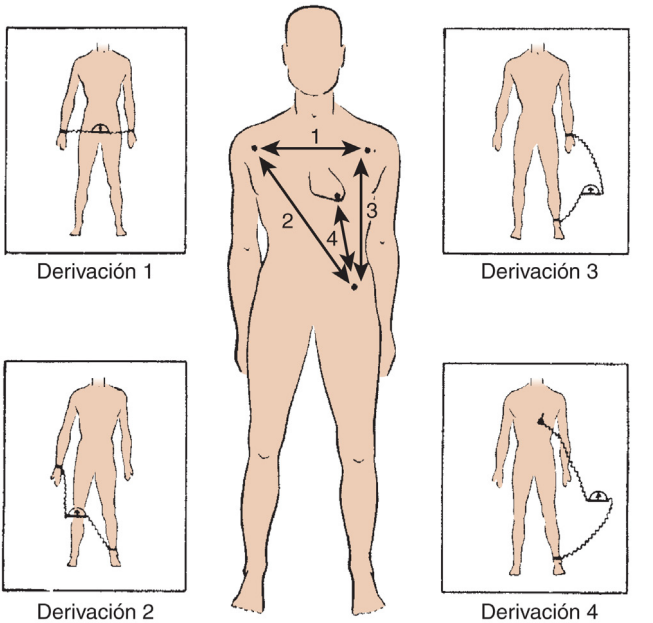


Fig. 4.53 Derivaciones de las extremidades estándar y derivación precordial. (Tomado de Marriott HLJ. *Practical electrocardiography.* 7th ed. Baltimore: Williams y Wilkins; 1983.)

Las 12 derivaciones del ECG reflejan diferentes perspectivas eléctricas de la despolarización y la repolarización del corazón. Por lo general, ciertas derivaciones están asociados con la actividad eléctrica de partes específicas del miocardio. Las derivaciones II, III y aV_F reflejan la actividad eléctrica de la pared inferior del corazón; las derivaciones I y aV_L y las derivaciones precordiales V_5 y V_6 reflejan la actividad eléctrica en la pared lateral del corazón; las derivaciones precordiales V_1 y V_2 reflejan la actividad eléctrica en la región septal del corazón; y V_3 y V_4 reflejan la actividad eléctrica de la pared anterior del corazón. La actividad eléctrica de la pared posterior del corazón no se registra directamente, y su isquemia, lesión o necrosis se reflejan en anomalías de la despolarización y la repolarización en la superficie anterior del corazón (derivaciones V_1 a V_3). En el infarto de miocardio inferior y posterior, el segmento ST, los cambios de onda T y las ondas Q son opuestos en dirección a un infarto de miocardio anterior. En la isquemia, en lugar de depresión del ST, se produce elevación del ST en las derivaciones V_1 a V_3. En caso de lesión aguda, se produce depresión del ST. En el infarto, se ve en estas derivaciones una onda R patológica en lugar de una onda Q.

booksmedicos.org

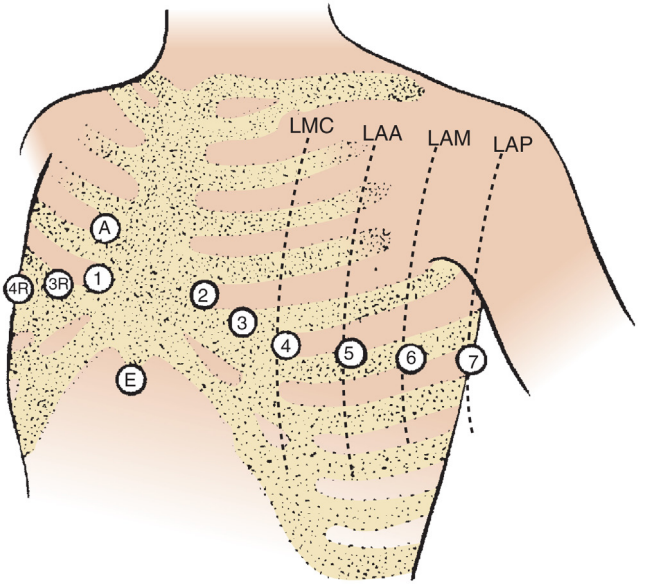


Fig. 4.54 Puntos precordiales de colocación de las derivaciones del tórax. *LAA,* línea axilar anterior; *LAM,* línea axilar media; *LAP,* línea axilar posterior; *LMC,* línea media clavicular. (Tomado de Marriott HLJ. *Practical electrocardiography.* 7th ed. Baltimore: Williams y Wilkins; 1983.)

Componentes del electrocardiograma

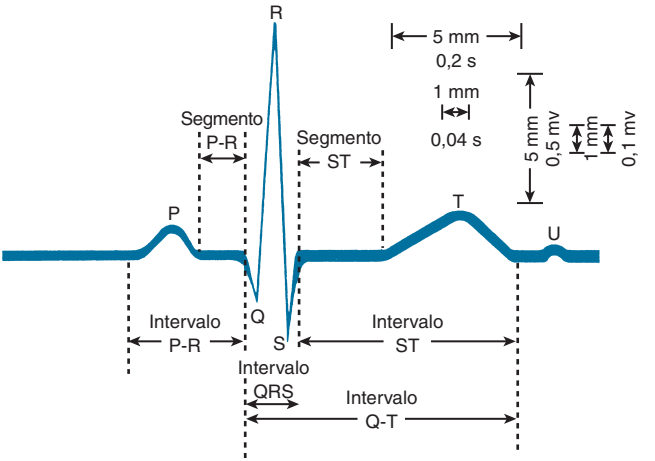
Las figuras 4.55 y 4.56 muestran los componentes del electrocardiograma.

Onda P

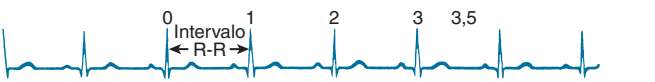
El nódulo sinusal es normalmente el marcapasos del corazón, ya que las células del nódulo sinusal poseen la mayor automaticidad espontánea (capacidad para iniciar un impulso). A medida que las ondas eléctricas viajan a través de la aurícula, se produce una onda P en el ECG de superficie, que representa la contracción eléctrica (despolarización) de las aurículas. A continuación, se produce la contracción mecánica de las aurículas, lo que contribuye al llenado ventricular. Desde las aurículas, el impulso viaja a través del nodo AV y el sistema His-Purkinje, y da lugar a la activación eléctrica del ventrículo. El intervalo P-R es el intervalo desde el comienzo de la onda P hasta el inicio del QRS, y refleja el tiempo de conducción desde el nodo sinoauricular a través de las aurículas, el nodo AV y el sistema His-Purkinje.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



		Intervalo P	Intervalo QRS	Frecuencia	Intervalo Q-T	Intervalo ST
Rangos normales	Adultos	0,18–0,20 s	0,07–0,10 s	60	0,33–0,43 s	0,14–0,16 s
	Niños	0,15–0,18 s		70	0,31–0,41 s	0,13–0,15 s
				80	0,29–0,38 s	0,12–0,14 s
				90	0,28–0,36 s	0,11–0,13 s
				100	0,27–0,35 s	0,10–0,11 s
				120	0,25–0,32 s	0,06–0,07 s



Cálculo de la frecuencia

Se cuenta el número de intervalos R-R (3,5) en 3 s (15 espacios de 0,2 s cada uno)

↓

Se multiplica 3,5 por 20 para obtener la frecuencia por minuto (70 en este caso)

Fig. 4.55 Componentes del electrocardiograma (ECG) que muestran los intervalos normales. (Modificado de la Colección CIBA de Ilustraciones Médicas, vol. 5.)

Complejo QRS

Después de la onda P, el siguiente trazado en el ECG generalmente es el complejo QRS, que representa la despolarización ventricular. La activación eléctrica del ventrículo produce contracción miocárdica (sístole).

Segmento ST y onda T

El QRS es seguido por el segmento ST y la onda T, que representan la repolarización de los ventrículos y corresponden a la relajación miocárdica (diástole). El periodo desde el final del complejo QRS hasta el comienzo

booksmedicos.org

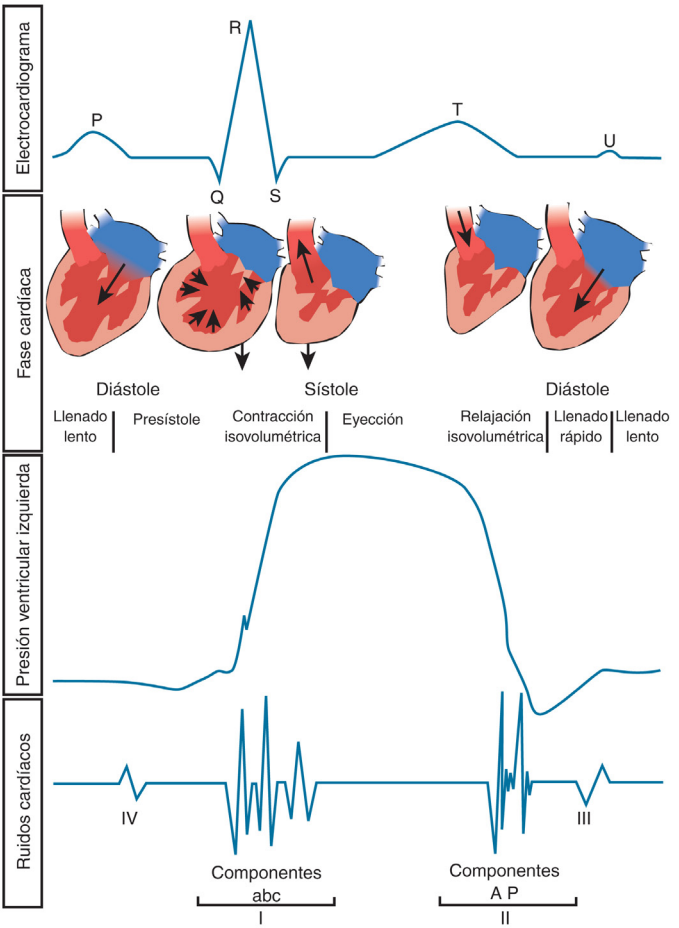


Fig. 4.56 Secuencia de actividad eléctrica y mecánica del corazón. (Modificado de la Colección CIBA de Ilustraciones Médicas, vol. 5.)

de la onda T se llama *segmento ST*. La depresión o la elevación de este segmento de la línea de base puede producirse por isquemia (depresión) o lesión aguda (elevación).

Ritmos anormales

En ritmo sinusal generalmente existe un ritmo regular con una secuencia normal de activación. Los latidos prematuros o extrasístoles son los que se producen antes del siguiente latido esperado. Las EV son el resultado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

de una actividad eléctrica anormal en los ventrículos, y su morfología suele mostrar un complejo de QRS ancho y aberrado (fig. 4.57A). Las EV que surgen a partir de un solo foco se conocen como EV *monofocales*. Las EV que surgen de diferentes áreas de los ventrículos tienen diferentes morfologías y se conocen como EV *multifocales*. La TV se define como la ocurrencia de tres o más EV seguidas (v. fig. 4.57B). Una EV puede dar lugar a una presión de pulso reducida debido a la secuencia de activación anormal del ventrículo y a la falta de coordinación entre la contracción auricular y la ventricular. En las TV sostenidas, la presión arterial puede disminuir drásticamente. La fibrilación ventricular es la arritmia más desorganizada y hemodinámicamente comprometedora que puede ocurrir (v. fig. 4.57C). En la fibrilación ventricular, la actividad eléctrica es caótica y descoordinada, por lo que no se produce una contracción ventricular efectiva. Como resultado, no se produce pulso ni GC, lo que conduce a la muerte clínica.

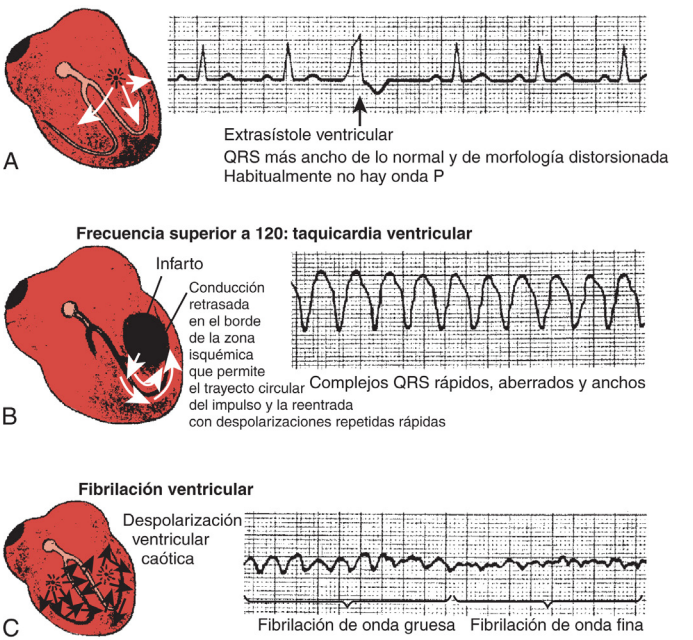


Fig. 4.57 **(A)** Banda de ritmo que demuestra una extrasístole ventricular (EV). **(B)** Banda de ritmo que muestra una racha de taquicardia ventricular monomorfa. **(C)** Banda de ritmo que muestra una fibrilación ventricular. (Modificado de Scheidt S. Basic electrocardiography: abnormalities of electrocardiographic patterns. *Clin Symp.* 1984;36:2-32.)

booksmedicos.org

Cambios electrocardiográficos típicos observados en el laboratorio de cateterismo cardíaco

Los cambios del segmento ST y de la onda T del ECG pueden indicar una falta de flujo sanguíneo miocárdico a través de las arterias coronarias. Esta falta de flujo sanguíneo, conocida como *isquemia,* da lugar a la privación de oxígeno al miocardio. Si la isquemia persiste, puede producirse daño o la muerte tisular (necrosis). El tejido muerto se conoce como *tejido infartado.* Los cambios en el ECG en la isquemia y el infarto se ilustran en las figuras 4.58 y 4.59.

La isquemia puede provocar muchos cambios diferentes en el ECG. La isquemia que afecta a toda la profundidad del miocardio (transmural) se manifiesta como inversión simétrica profunda de la onda T. La inversión de las ondas T se puede ver en muchas afecciones no relacionadas con la isquemia (trauma intracraneal, embolia pulmonar y contusión miocárdica). Los cambios agudos de la onda T que ocurren asociados a síntomas anginosos son específicos de isquemia. La depresión horizontal del ST o los segmentos ST descendentes son las señas de identidad de la isquemia subendocárdica o, en muchos casos, del infarto. Sin embargo, la depresión reversible es indicativa de isquemia. Los cambios inespecíficos del ST y la onda T y la normalización de las anomalías de la onda T sobre los hallazgos de un ECG basal en un paciente sin dolor también son hallazgos del ECG compatibles con isquemia.

Los hallazgos del ECG en el infarto agudo se producen de manera temporal escalonada. La primera fase del infarto se asocia con ondas T positivas altas que se conocen como *ondas T hiperagudas.* Estos cambios de la onda T suelen seguirse rápidamente por el desarrollo de elevación del segmento ST en la región donde se está produciendo el daño miocárdico. Por el contrario, se puede observar depresión recíproca del segmento ST en el registro de las derivaciones correspondientes a la superficie opuesta del corazón. En un infarto agudo de miocardio inferior, la elevación del segmento ST está presente en las derivaciones inferiores (II, III y aV_F), mientras que en las derivaciones anteriores se registra simultáneamente depresión del segmento ST (I, aV_L, V_1 y V_2). A las pocas horas del inicio del infarto de miocardio, aparecen ondas Q como resultado del daño que se produce en todas las capas del miocardio, lo que da lugar a un infarto de miocardio transmural o con onda Q. La necrosis miocárdica da lugar a un segmento eléctricamente silencioso que no contribuye a las fuerzas eléctricas normales del corazón durante la despolarización cardíaca. Las derivaciones del ECG que registran segmentos de miocardio infartados detectan fuerzas eléctricas que se alejan de la región muerta, lo que da lugar a una onda Q negativa. Los infartos que se limitan a la región subendocárdica no dan lugar a la formación de ondas Q y se denominan *infartos de miocardio sin Q* o *sin elevación del segmento ST.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

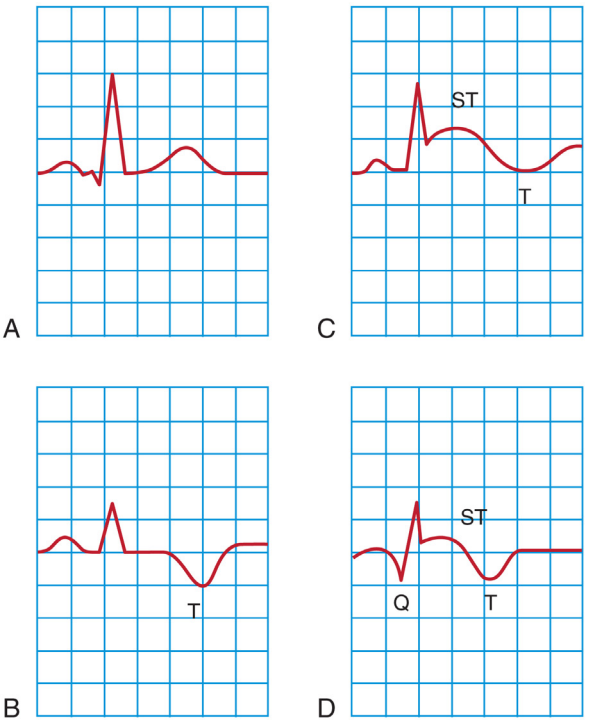


Fig. 4.58 Electrocardiograma (ECG) con cambios sugestivos de isquemia, lesión e infarto (necrosis) de miocardio. **(A)** ECG normal. **(B)** Isquemia sugerida por la inversión de la onda T. **(C)** Isquemia y corriente de lesión sugeridas por la inversión de la onda T y elevación del segmento ST. El segmento ST puede elevarse por encima o descender por debajo de la línea de base, dependiendo de si el trazado corresponde a una derivación que mira hacia el área infartada o hacia un área opuesta, y dependiendo de si se produce una lesión epicárdica o endocárdica. La lesión epicárdica provoca elevación del ST en las derivaciones que «miran» al epicardio. **(D)** Isquemia, lesión y necrosis miocárdica. La onda Q indica necrosis del miocardio. (Reproducido con autorización de Urden L, Stacy K, Lough M. Cardiovascular disorders. En: *Priorities in Critical Care Nursing*. St. Louis: Elsevier; 2008.)

Antes de realizar un cateterismo cardíaco, se debe obtener un ECG basal de 12 derivaciones; el ECG se puede utilizar para comparar si se presentan síntomas durante el procedimiento. Durante el cateterismo, se deben monitorizar entre una y tres derivaciones del ECG de forma continua, para valorar las alteraciones del ritmo o los cambios en el segmento ST y la onda T que pueden indicar alteraciones en el suministro

booksmedicos.org

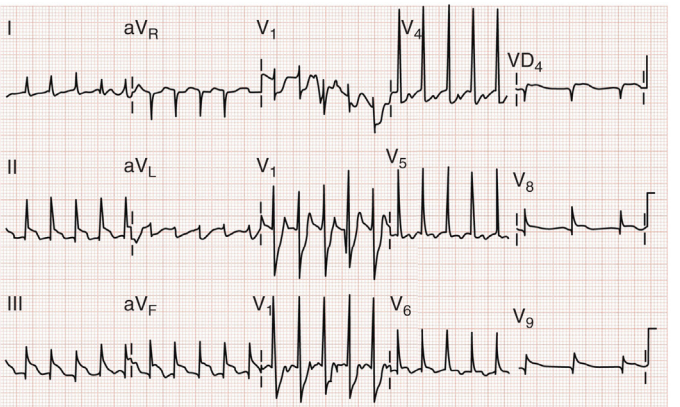


Fig. 4.59 Electrocardiograma (ECG) de 15 derivaciones con un infarto agudo de miocárdico (IAM) inferior, lateral, posterior y del ventrículo derecho. El ECG de 12 derivaciones estándar revela la elevación típica del segmento ST (EST) en las derivaciones inferiores y laterales, así como depresión del segmento ST (DST), con una onda R prominente en las derivaciones precordiales derechas. Se puede hablar de la presencia de un IAM posterior tanto por el DST en precordiales derechas con onda R prominente como por la EST en las derivaciones posteriores V8 y V9. Hay que tener en cuenta que el grado de EST es menos pronunciado que el que se ve en las derivaciones inferiores, debido a la distancia relativamente mayor desde el epicardio posterior a las derivaciones de superficie. El infarto del ventrículo derecho se observa en este caso utilizando el método simplificado solo con VD4, que demuestra una EST de magnitud relativamente pequeña. (Reproducido con autorización a partir de Marx et al. En: J Marx, R Walls, R Hockberger Rosen's Emergency Medicine: *Concepts and Clinical Practice.* 8 ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.)

sanguíneo miocárdico. En la angioplastia coronaria, con el inflado del balón, se interrumpe temporalmente el suministro de sangre al miocardio distal. Esta interrupción puede dar lugar a isquemia reversible y cambios transitorios del segmento ST y de la onda T. La elevación o la depresión persistentes del segmento ST pueden indicar isquemia persistente o lesión miocárdica aguda. Otras situaciones que se dan en el laboratorio de cateterismo cardíaco y que pueden dar lugar a cambios en el segmento ST o la onda T son la inyección de medios de contraste en las arterias coronarias, la oclusión de una arteria por un catéter diagnóstico (abocado al *ostium* del tronco coronario izquierdo [TCI] o la ACD), el desinflado inadecuado o incompleto de un catéter-balón de angioplastia, la disección de una arteria coronaria, el espasmo arterial coronario o la obstrucción de una rama colateral por un catéter-balón o un trombo.

En el cateterismo cardíaco se encuentran comúnmente alteraciones del ritmo. En el cateterismo cardíaco del lado derecho, las arritmias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

auriculares y las EV pueden ser el resultado de la irritación del catéter. El traumatismo por el catéter de la rama derecha del haz puede ocurrir mientras se intenta dirigir un catéter flotante hacia el TSVD. Aunque esta situación a menudo da lugar a un bloqueo transitorio de la rama derecha, se puede inducir un bloqueo cardíaco completo si existe un bloqueo de rama izquierda preexistente. En esta situación, el hemodinamista debe estar preparado para estimular el VD con un marcapasos hasta que la rama derecha recupere su función. La irritación del VI por el catéter de ventriculografía o durante la inyección de contraste puede inducir EV y TV. La inyección de medios de contraste de las arterias coronarias (especialmente la ACD) puede producir bradicardia, paro sinusal, TV y fibrilación ventricular. El espasmo coronario inducido por catéter puede provocar fibrilación ventricular causada por alteración del flujo sanguíneo coronario. El tratamiento de las arritmias inducidas por catéter es sencillo; la extracción del catéter de la cavidad del VI o del *ostium* de la arteria coronaria a menudo es suficiente para terminar la arritmia. Las TV o la fibrilación ventricular que persisten requieren reanimación inmediata. Si las arritmias persisten, se deben investigar otras causas subyacentes, como isquemia o anomalías electrolíticas. No se recomienda el uso profiláctico de medicamentos antiarrítmicos para suprimir las arritmias durante el cateterismo cardíaco. El espasmo coronario en el cateterismo cardíaco puede revertirse mediante la perfusión intracoronaria de nitroglicerina. La bradicardia y la disfunción sinusal generalmente se pueden revertir mediante tos vigorosa o mediante la administración de atropina (v. cap. 3). El conocimiento y la experiencia en el uso del desfibrilador son cruciales en el laboratorio de cateterismo cardíaco (v. cap. 8).

Lecturas recomendadas

Baim DS. *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention*. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

Brown LK, Kahl FR, Link KM, et al. Anatomic landmarks for use when measuring intracardiac pressure with fluid-filled catheters. *Am J Cardiol*. 2000;86:121-124.

Chatterjee K. The Swan-Ganz catheters: past, present, and future: a viewpoint. *Circulation*. 2009;119:147-152.

Cui W, Dai R, Zhang G. A new simplified method for calculating mean mitral pressure gradient. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007;70:754-757.

Doorey AJ, Gakhal M, Pasquale MJ. Utilization of a pressure sensor guide wire to measure bileaflet mechanical valve gradients: hemodynamic and echocardiographic sequelae. *Cath Cardiovasc Interv*. 2006;67:535-540.

Folland ED, Parisi AF, Carbone C. Is peripheral arterial pressure a satisfactory substitute for ascending aortic pressure when measuring aortic valve gradients? *J Am Coll Cardiol*. 1984;4:1207-1212.

Ford LE, Feldman T, Chiu YC, Carroll JD. Hemodynamic resistance as a measure of functional impairment in aortic valvular stenosis. *Circ Res*. 1990;66:1-7.

Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, Barzilai B, Cox JL. Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:181-189.

Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. *Am Heart J*. 1951;41:1-29.

booksmedicos.org

Grayburn PA. Assessment of low-gradient aortic stenosis with dobutamine. *Circulation*. 2006;113:604-606.
Hakki AH, Iskandrian AS, Bemis CE, et al. A simplified valve formula for the calculation of stenotic cardiac valve areas. *Circulation*. 1981;63:1050-1055.
Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST, et al. Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. *Circulation*. 1996;93:2007-2013.
Kern MJ, editor. *Hemodynamic Rounds: Interpretation of Cardiac Pathophysiology from Pressure Waveform Analysis*. 3rd ed. New York, NY: Wiley-Liss; 2009.
Kern MJ, Aguirre FV. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: pericardial compressive hemodynamics, Part I. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1992;25:336-342.
Kern MJ, Aguirre FV. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: pericardial compressive hemodynamics, Part II. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1992;26:34-40.
Kern MJ, Aguirre FV. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: pericardial compressive hemodynamics, Part III. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1992;26:152-158.
Nichols WW, O'Rourke MF, editors. *Measuring principles of arterial waves In: McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical practices*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1990. p. 143-161.
Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):e57-e185.
Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M, et al. Silent and apparent cerebral embolism after retrograde catheterisation of the aortic valve in valvular stenosis: a prospective, randomised study. *Lancet*. 2003;361:1241-1246.
Parham W, Shafei AE, Rajjoub H, et al. Retrograde left ventricular hemodynamic assessment across bileaflet prosthetic aortic valves: the use of a high-fidelity pressure sensor angioplasty guidewire. *Cath Cardiovasc Interv*. 2003;59:509-513.
Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol*. 1990;66:1487-1491.
Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Alguersuari J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Low-pressure cardiac tamponade: clinical and hemodynamic profile. *Circulation*. 2006;114:945-952.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

5

Enfermedad arterial periférica y angiografía

ANDREW JOHN KLEIN • SUBHASH BANERJEE • DOUGLAS EMMET DRACHMAN

La enfermedad arterial periférica (EAP) abarca un amplio espectro de enfermedades sistémicas, como la aterosclerosis, los aneurismas y las vasculitis. El término *enfermedad arterial periférica* se utiliza habitualmente para describir el resultado de la aterosclerosis en las arterias de las extremidades inferiores, las extremidades superiores, las renales y las mesentéricas, y en los lechos arteriales carotídeos. Los pacientes con EAP tienen un riesgo significativo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, principalmente como resultado de accidentes cerebrovasculares (por la aterosclerosis cerebrovascular) e infarto de miocardio (por la aterosclerosis coronaria). Por lo tanto, la piedra angular del tratamiento de la EAP es el abordaje dirigido a la reducción del riesgo de aterosclerosis sistémica, lo que incluye el abandono del tabaquismo y el control de la hipertensión arterial (HTA), la dislipemia y la diabetes. La prevalencia de la EAP aumenta con la edad. Entre los individuos estadounidenses de 40 a 59 años, el 3% desarrollará EAP; entre las personas de 60 a 69 años, el 8% se verán afectadas; y entre los mayores de 70 años, el 19% desarrollará EAP.

De manera semejante a la angina para los vasos coronarios, la claudicación —el síntoma asociado a la EAP en las extremidades inferiores— está relacionada con la falta de adecuación del suministro sanguíneo en relación con la demanda, debido a una estenosis u oclusión arterial (tabla 5.1). Presente en el 10-30% de los pacientes con EAP, la claudicación intermitente clásica se describe como dolor de la pantorrilla, el muslo o la pierna inducido por el esfuerzo, que disminuye con el reposo. Algunos pacientes (10-30%) con EAP tienen síntomas atípicos de claudicación, tal vez debido a alteraciones de la percepción o a neuropatía diabética, como debilidad en las piernas, sensación de que las piernas fallan, cansancio, entumecimiento o parestesias. Los pacientes con EAP pueden sufrir un deterioro significativo en su calidad de vida, y se ha demostrado que el deterioro funcional se produce incluso en ausencia de síntomas clásicos de claudicación.

Cabe destacar que solo entre el 1 y el 4% de los pacientes con EAP progresan hasta un punto de deterioro crítico de la perfusión de las extremidades inferiores, lo que provoca dolor en reposo, ulceración o

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Tabla 5.1

Presentación clínica de los pacientes con enfermedad arterial periférica

Presentación clínica de la enfermedad arterial periférica	
Asintomático	No existen quejas sintomáticas obvias (pero generalmente presentan discapacidad funcional)
Claudicación clásica	Los síntomas en las extremidades inferiores se limitan a los músculos, con un inicio constante (reproducible) con el ejercicio y alivio con el reposo
Dolor atípico de las piernas	Molestias en las extremidades inferiores con el ejercicio, pero que no se resuelven completamente con el reposo, ejercicio limitado de forma constante a una distancia reproducible, ni cumple con todos los criterios del cuestionario de Rose
Isquemia crítica de las extremidades	Dolor isquémico en reposo, heridas que no cicatrizan o gangrena
Isquemia aguda de las extremidades	Las «seis P», definidas por los síntomas clínicos y signos que sugieren un peligro potencial para la viabilidad de las extremidades: dolor, ausencia de pulso, palidez, parestesias, parálisis y poiquilotermia

pérdida tisular. Esta situación de hipoperfusión profunda de las extremidades inferiores se denomina *isquemia crítica de las extremidades* (ICE). Los individuos que manifiestan signos de ICE presentan un riesgo significativo de necesidad de amputación, a menos que se realice una revascularización y se restaure el flujo sanguíneo pulsátil al pie. Los pacientes con ICE pueden describir molestia, dolor o entumecimiento de la pierna en reposo, que empeora con la elevación de la pierna y se alivia con determinadas posiciones, como colgar la pierna por fuera del borde de la cama. Los pacientes con ICE tienen un mal pronóstico, con un riesgo estimado de mortalidad del 25% en 1 año, principalmente debido a eventos adversos cardiovasculares mayores y cerebrovasculares. Los tres factores de riesgo que aumentan más dramáticamente el riesgo de ICE son el consumo de tabaco, la diabetes y la edad avanzada.

Los pacientes sometidos a un estudio de enfermedades cardiovasculares conocidas o sospechadas también deben someterse a una revisión completa sistemática para valorar todas las formas de EAP, incluidas las siguientes:

- Alteración de la marcha como resultado de calambres, cansancio, molestias, entumecimiento o dolor; es útil observar el/los sitio(s) principal(es) de molestias del paciente (típicamente en el glúteo, el muslo, la pantorrilla o el pie), así como la relación de dichas molestias con el reposo o el esfuerzo.
- Heridas mal curadas o que no curan en las piernas o los pies.

booksmedicos.org

Cuadro 5.1 Hallazgos en la exploración física de la enfermedad arterial periférica

El examen de las extremidades incluye:

- Pulsos femorales o pedios ausentes o disminuidos (especialmente después de hacer ejercicio con la extremidad).
- Hematomas arteriales.
- Pérdida de vello.
- Crecimiento deficiente de las uñas (uñas quebradizas).
- Piel seca, escamosa y atrófica.
- Enrojecimiento con los pies caídos.
- Palidez con elevación de la pierna después de 1 minuto a 60 grados (el color normal debe volver en 10 a 15 segundos; más de 40 segundos indica isquemia grave).
- Ulceración del tejido isquémico (perforado, doloroso, con poco sangrado), gangrena.

- Dolor en reposo, localizado en la parte inferior de la pierna o el pie, asociado con posiciones erguidas o reclinadas.
- Dolor abdominal provocado al comer y asociado con pérdida de peso.
- Antecedentes familiares con un familiar de primer grado con aneurisma de la aorta abdominal (AAA).

La exploración física en la EAP puede revelar lo siguiente (cuadro 5.1):

- Pulsos disminuidos o ausentes (todos deben ser evaluados con Doppler si es necesario).
- Soplos (carotídeos, supraclaviculares, abdominales y femorales).
- Atrofia muscular.
- Enrojecimiento con los pies caídos y palidez con la elevación de los pies.
- Signos de ICE: pérdida de vello, piel lisa/brillante, uñas distróficas, frialdad, palidez o cianosis del pie.
- Masas abdominales y/o poplíteas pulsátiles (aneurismas).

Es importante el diagnóstico diferencial con otros procesos con síntomas similares, como la enfermedad degenerativa discal o la estenosis del canal lumbar (pseudoclaudicación). En algunos casos, los pacientes pueden describir un dolor que persiste mientras están parados o que se alivia cuando continúan caminando o se inclinan hacia adelante. Estos síntomas son menos característicos de la EAP e indicativos de pseudoclaudicación. La neuropatía diabética, la falta de entrenamiento y las sobrecargas musculares pueden ser difíciles de distinguir de la EAP. Los dos esquemas de clasificación más frecuentes para la EAP son las clasificaciones de Rutherford y Fontaine (tablas 5.2 y 5.3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 5.2

Esquema de la clasificación de Rutherford de la enfermedad arterial periférica

Grado	Categoría	Síntomas clínicos
0	0	Asintomático
I	1	Claudicación leve
	2	Claudicación moderada
	3	Claudicación grave
II	4	Dolor isquémico en reposo
	5	Pérdida menor de tejido
III	6	Pérdida importante de tejido

Tabla 5.3

Esquema de la clasificación de Fontaine de la enfermedad arterial periférica

Estadio	Síntomas clínicos
I	Asintomático
IIa	Claudicación leve
IIb	Claudicación de moderada a grave
III	Dolor de reposo
IV	Úlcera o gangrena

Pruebas diagnósticas no invasivas

Con una indicación de clase I en las guías clínicas de la enfermedad arterial periférica, la prueba más útil y rentable para diagnosticar la EAP es el índice tobillo-brazo (ITB). El estudio se realiza aplicando un manguito de presión arterial (PA) en la pantorrilla, midiendo luego la PA en el tobillo utilizando una sonda Doppler de onda continua. Se registran las presiones del tobillo en la dorsal del pie y las presiones de la arteria tibial posterior (ArTP). El proceso se repite con el manguito en el bíceps y el Doppler en la arteria braquial, cuantificando la presión braquial. El ITB se calcula dividiendo la presión más alta del tobillo por la mayor de las dos presiones braquiales. Un ITB normal debe estar entre 0,9 y 1,4. El ITB después del ejercicio es muy útil para aquellos pacientes que tienen síntomas clásicos de claudicación y/o disminución de los pulsos femorales comunes, y un ITB normal en reposo. El ITB en reposo puede ser poco sensible para detectar enfermedad aortoilíaca leve, y no está diseñado para definir el grado de limitación funcional. En algunos pacientes (p. ej., aquellos con insuficiencia renal terminal [IRT] o diabetes mellitus [DM]) con calcificación secundaria de la media, los vasos infrapoplíteos pueden volverse no compresibles. La naturaleza no compresible puede limitar la precisión del ITB y puede dar lugar a una presión elevada del tobillo con un ITB superior a 1,4. En estos casos, se puede considerar un índice

booksmedicos.org

dedo del pie-braquial (IDB). La magnitud de la reducción del ITB se ha relacionado con la mortalidad general con una distribución en forma de U, y existe un aumento de la mortalidad asociado con los ITB inferiores a 1 y superiores a 1,4. Un ITB anormal en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias (EAC) y DM establecida se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos.

Otro método de valoración vascular no invasivo útil es el estudio segmentario de la presión de las extremidades (PE), que mide la PA en el muslo, la pantorrilla, el tobillo, los dedos y la transmetatarsal. La identificación de la ubicación de la pierna donde la PA disminuye abruptamente en relación con la presión braquial determina el nivel correspondiente de la obstrucción arterial. Además, un gradiente de PA de más de 20 mmHg implica enfermedad obstructiva significativa. Análogos y a menudo obtenidos simultáneamente, los registros del volumen del pulso (RVP) también pueden ayudar a la determinación de la gravedad y la ubicación de las estenosis arteriales. Los estudios de PE registran presiones y los de RVP registran morfologías de la curva arterial de manera no invasiva en los mismos niveles anatómicos. El análisis de la amplitud y la morfología de la curva arterial proporciona información sobre la presencia y la gravedad de la obstrucción.

Morbilidad de las extremidades y mortalidad del paciente

La historia natural de la EAP con respecto a la morbilidad de las extremidades y la morbilidad/mortalidad del paciente varía entre los pacientes con y sin claudicación. La mayoría de los pacientes con claudicación (aproximadamente el 70%) tendrán síntomas estables constantes durante los siguientes 5 años; aproximadamente entre el 10 y el 30% describirá un empeoramiento progresivo de los síntomas; y pocos (2-4%) progresarán a ICE. Por el contrario, la morbilidad/mortalidades mucho mayor. En individuos con EAP que desarrollan claudicación después de los 55 años, la mortalidad a 5 años es del 25-30%, y la mayoría (75%) de estas muertes están atribuidas a causas cardiovasculares. Otro 20% de estos pacientes sufrirán un evento cardiovascular no mortal. Por el contrario, en pacientes con ICE, la tasa de amputación primaria se sitúa entre el 10 y el 40%, y la mortalidad es del 20% a 1 año, del 40-70% a 5 años y del 80-95% a los 10 años, principalmente por causas cardiovasculares.

Estudios de imagen no invasivos para la valoración anatómica

Existen cuatro métodos que se utilizan habitualmente para delinear la anatomía arterial, cada uno de los cuales tiene ventajas y desventajas. Estos son: 1) ecografía dúplex; 2) angiografía mediante tomografía computarizada (ATC); 3) angiografía mediante resonancia magné-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

tica (ARM), y 4) angiografía invasiva y angiografía de sustracción digital (ASD).

La ecografía dúplex es útil para diagnosticar la ubicación anatómica y el grado de estenosis. El dúplex se utiliza con frecuencia para valorar los vasos infrainguinales y puede proporcionar una imagen detallada de las estenosis, incluida la ubicación anatómica dentro de la pierna. Los vasos renales, ilíacos e infrapoplíteos también se pueden estudiar con imágenes obtenidas con ecografía dúplex, pero esto suele consumir mucho tiempo, depende de la técnica y puede no ser factible en algunos pacientes debido a su obesidad o a la presencia de gas intestinal, que ocultan las estructuras vasculares del abdomen y la pelvis. La ecografía dúplex se recomienda para el seguimiento rutinario después de una derivación femoropoplítea o femoral-tibial/pedia.

La ATC de las extremidades se puede utilizar para diagnosticar la ubicación anatómica y la presencia de estenosis significativas en pacientes con estenosis de las arterias de las extremidades inferiores, renales, de extremidades superiores y carótidas. La ATC se puede considerar un sustituto de la ARM para aquellos pacientes con contraindicaciones para la ARM (claustrofobia o portadores de marcapasos/desfibrilador cardioversor implantable). La ATC no es invasiva, pero conlleva cierto riesgo de nefropatía inducida por contraste y supone un pequeño riesgo de exposición a la radiación para el paciente. Las imágenes obtenidas mediante ATC de la vasculatura infrapoplítea pueden tener una resolución limitada y, si existe importante calcificación de los vasos, puede ocultar las estenosis luminales, lo que hace que la interpretación precisa resulte difícil.

La ARM puede proporcionar una ubicación anatómica detallada y el grado de estenosis arterial sin el uso de radiación o contraste yodado. La ARM requiere habitualmente de la administración intravenosa de gadolinio como agente de contraste, que está contraindicado en pacientes con un filtrado glomerular estimado (FGe) inferior a 60 ml/min, debido al riesgo asociado de fibrosis sistémica nefrogénica (FSN) y dermopatía fibrosante nefrogénica. Se pueden considerar agentes de diagnóstico por imágenes alternativos y más modernos, incluido el ferumoxitol, en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC). La ARM a veces puede sobreestimar la gravedad de las estenosis arteriales.

La angiografía vascular invasiva se ha considerado durante mucho tiempo el patrón oro para la obtención de imágenes anatómicas. La angiografía proporciona intrínsecamente una imagen bidimensional (2D) de una estructura tridimensional (3D). En algunos casos, las lesiones excéntricas pueden requerir múltiples proyecciones angiográficas para determinar la gravedad de las estenosis. Al igual que la ATC, la angiografía invasiva requiere el uso de contraste yodado y, por lo tanto, conlleva un riesgo de nefropatía inducida por contraste (NIC), especialmente en individuos con IRC. Para reducir la carga de contraste y el riesgo de NIC, se puede utilizar una mezcla 50/50 de contraste y suero salino en la mayoría de las angiografías periféricas.

booksmedicos.org

Si el uso de contraste yodado no es clínicamente factible, también se puede considerar la angiografía con gadolinio o CO_2. Cuando la angiografía identifica una estenosis arterial de gravedad indeterminada, la evaluación del gradiente de presión se ha considerado un estimador subrogado de la importancia fisiológica de una lesión. Algunos intervencionistas utilizan catéteres de orificio final de calibre fino (es decir, 4 F) para medir gradientes de presión translesionales; otros prefieren utilizar guías de presión de 0,014 pulgadas. La evaluación del gradiente de presión translesional en reposo o después de la inducción de hiperemia mediante la administración de medicamentos vasodilatadores periféricos también puede permitir dilucidar el impacto hemodinámico —y, potencialmente, la relevancia clínica— de una estenosis arterial. El ultrasonido intravascular (IVUS) o la obtención de imágenes tomográficas de coherencia óptica pueden proporcionar datos anatómicos adicionales y detallados que pueden ayudar a definir la extensión y la gravedad de la enfermedad arterial y las características morfológicas, como la presencia de trombos o calcio.

La ASD puede proporcionar una mejor resolución de las estructuras vasculares que la angiografía convencional mediante la eliminación de elementos no vasculares adyacentes a la imagen adquirida. Dado que las arterias periféricas son estructuras relativamente estáticas, la ASD es técnicamente factible en estos territorios vasculares, aunque puede ser necesario que el paciente contenga la respiración durante la adquisición de imágenes vasculares en el tórax y en el abdomen/pelvis, para reducir el impacto del artefacto de movimiento.

Revascularización endovascular

Visión general

La revascularización arterial, realizada con técnicas tanto quirúrgicas como endovasculares, se reserva para pacientes que experimentan síntomas limitantes para su estilo de vida, como claudicación, dolor de reposo o pérdida de tejido. Las personas que presenten claudicación deben incluirse en un programa de ejercicio supervisado y deben recibir tratamiento médico según las guías clínicas, considerando el tratamiento farmacológico de la claudicación (cilostazol) antes de plantearse la revascularización arterial. En individuos que presentan síntomas causados por enfermedad aortoilíaca, la revascularización endovascular puede considerarse una opción terapéutica de primera línea. Las directrices actuales recomiendan los procedimientos endovasculares en personas con discapacidad vocacional o con limitación para su estilo de vida como resultado de una claudicación intermitente, cuando las características clínicas sugieren una probabilidad razonable de mejora sintomática con la intervención endovascular y: 1) ha habido una respuesta inadecuada al ejercicio o el tratamiento farmacológico, y/o 2) existe una relación riesgo-beneficio muy favorable (p. ej., enfermedad oclusiva focal). La revascularización,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

sin embargo, no sustituye al tratamiento médico basado en las guías clínicas, que reduce la morbilidad y la mortalidad cardiovascular. Además, los resultados de dos ensayos clínicos aleatorizados recientes indican que la combinación de tratamiento endovascular (TEV) con el tratamiento con ejercicio supervisado (TES) puede proporcionar los mejores resultados funcionales para las personas con una claudicación que limita su estilo de vida.

En individuos que presentan ICE, el beneficio potencial de la revascularización es más pronunciado. En pacientes con presiones de tobillo inferiores a 40 mmHg y presiones en los dedos del pie inferiores a 30 mmHg, las ulceraciones no curarán sin revascularización: los requisitos metabólicos para la cicatrización de las heridas y para la prevención de la infección son mucho más altos que los requerimientos basales para mantener la integridad intacta de la piel sin ulceración. Sin revascularización, la pérdida de la integridad de la piel aumenta el riesgo de infección, gangrena y pérdida de tejido.

Existe una práctica predominante que hace hincapié en la restauración del flujo sanguíneo al angiosoma (el vaso infrapoplíteo que perfunde directamente la región afectada del pie) como una estrategia más eficaz que restaurar el flujo sanguíneo indirectamente a través de un vaso diferente. En algunos casos, no es posible suministrar flujo en línea directa; proporcionar flujo colateral desde la arteria peronea o a través del arco metatarsal puede seguir siendo eficaz, pero es fundamental una observación meticulosa para el éxito en la cicatrización de las heridas.

Para los pacientes con ICE, la revascularización es un elemento esencial para poder salvar las extremidades. La elección de si se debe aplicar un abordaje endovascular o quirúrgico depende de las características específicas del paciente y de la institución. Además, la elección del método de revascularización puede depender de la técnica que proporcionará flujo directo con mayor probabilidad, incurriendo en el menor riesgo para el paciente. Las comorbilidades del paciente, las características anatómicas, la presencia de objetivos quirúrgicos y conductos venosos, la preferencia del médico y las posibilidades del paciente, en general, para un procedimiento seguro y la recuperación de la cirugía deben ser consideradas en esta decisión. Las opciones endovasculares son mínimamente invasivas y, en comparación con la cirugía, confieren un menor riesgo de estrés perioperatorio y eventos cardiovasculares adversos. La terapia endovascular se ha asociado históricamente a altas tasas de reestenosis. Sin embargo, la reestenosis puede tener un impacto clínico limitado si el vaso permanece abierto el tiempo suficiente para promover la cicatrización de heridas. En el ensayo clínico *Bypass versus Angioplasty in Severe Ischemia of the Leg* (BASIL), no hubo diferencia en la supervivencia libre de amputación durante un máximo de 3 años entre los pacientes tratados con una estrategia endovascular primero (en comparación con una estrategia quirúrgica primero) a los 3 años. Aunque la derivación quirúrgica se ha mantenido durante mucho tiempo como el tratamiento de primera elección en pacientes con ICE, los abordajes endovasculares pueden tener un papel dominante en la próxima década.

booksmedicos.org

Actualmente, la elección del modo de revascularización sigue siendo específica para cada paciente e institución.

La terapia endovascular ofrece diversas ventajas sobre la revascularización quirúrgica, entre ellas: 1) reducción de la morbilidad y la mortalidad (procedimiento con alta el mismo día o de corta estancia); 2) facilidad para repetir el procedimiento si es necesario; 3) no impide una cirugía futura con resultados óptimos; 4) no es necesaria anestesia general, y 5) disminución de las tasas de infección. Una pequeña arteriotomía, en comparación con la herida de mayor tamaño necesaria para el abordaje quirúrgico abierto, confiere un menor riesgo de infección y normalmente permite volver a la actividad normal en las 24 a 48 horas posteriores a un procedimiento sin complicaciones. Esto ha llevado a la adopción generalizada de un abordaje inicialmente endovascular, dependiendo del sustrato anatómico y el paciente.

La terapia endovascular, sin embargo, se asocia con riesgo de lesión vascular (disección vascular, perforación, cierre abrupto o trombosis), sangrado (del punto de acceso, retroperitoneal y potencialmente gastrointestinal, por la terapia antiplaquetaria dual), y a exposición a la radiación y el contraste nefrotóxico. Además, dependiendo del lecho vascular, el tratamiento endovascular se asocia a una alta tasa de reestenosis y de necesidad de revascularización repetida. El documento *Trans-Atlantic Inter-Society Consensus* (TASC II) proporciona orientación, basada en la anatomía y el tipo de lesiones, sobre qué estrategia de revascularización puede ser más eficaz para una lesión en particular. En general, las lesiones TASC A y B se consideran susceptibles de terapia endovascular, mientras que las lesiones más complejas, como las oclusiones crónicas (TASC C y D), podrían ser mejores candidatas a la revascularización quirúrgica. Este documento, sin embargo, se generó antes de la llegada de tecnologías que, en manos experimentadas, permiten el cruce y el tratamiento exitoso, incluso de las lesiones más complejas, utilizando técnicas endovasculares avanzadas y, generalmente, se considera anticuado. Cada lecho vascular (fig. 5.1), y las correspondientes técnicas angiográficas y los datos para la revascularización, se revisan en detalle en los siguientes apartados.

Criterios de uso apropiado (CUA)

En 2014, la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) desarrolló el primer documento de consenso de expertos que establece el uso adecuado de las intervenciones vasculares periféricas en los lechos arteriales renal, ilíaco, femoropoplíteo e infrapoplíteo. Este documento se actualizó en 2017 y proporciona a los intervencionistas orientación sobre cuándo y cómo revascularizar las lesiones en estas zonas. Como se ha convertido en costumbre al considerar la intervención coronaria en la era de los documentos de CUA, los intervencionistas que se plantean llevar a cabo una intervención periférica deben estar familiarizados con las indicaciones apropiadas de revascularización y deben documentar la justificación de la intervención considerando la intervención en detalle.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

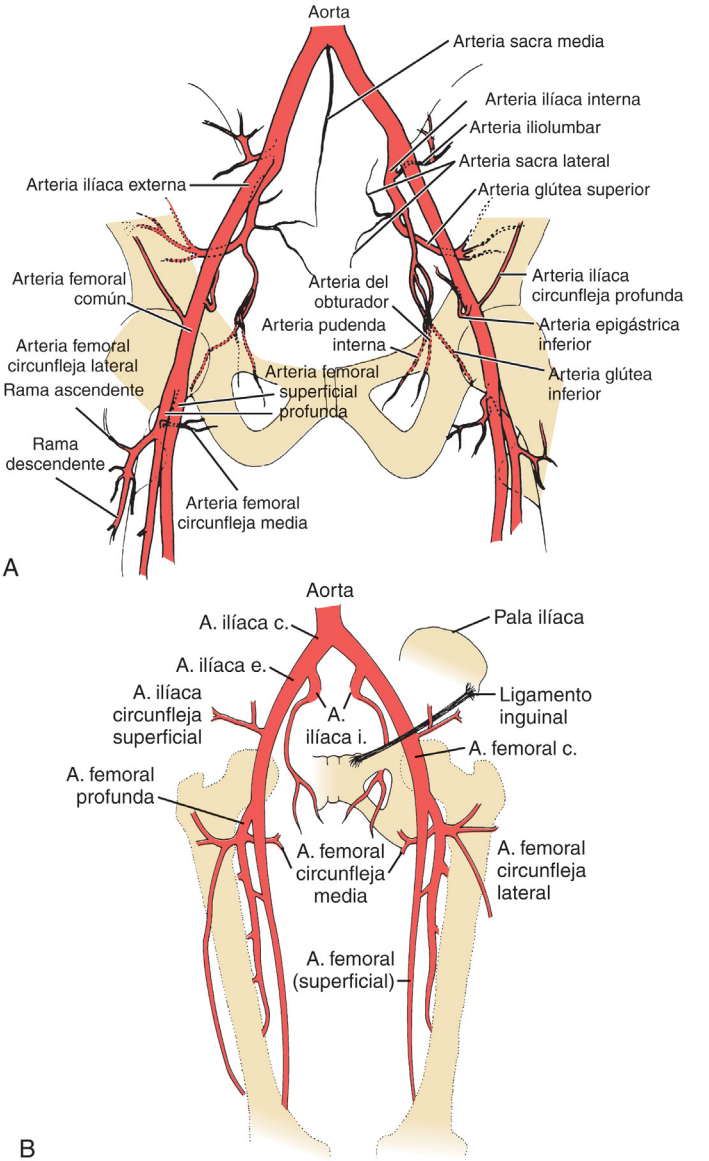


Fig. 5.1 Diagrama esquemático de los sistemas arteriales ilíaco **(A)** y femoral **(B).** *A.*, arteria; *c.*, común; *e.*, externa; *i.*, interna.

booksmedicos.org

Intervenciones ilíacas

Como se ha señalado, la clasificación TASC se generó para lesiones aortoilíacas (fig. 5.2), con recomendaciones generales de abordaje endovascular para las lesiones TASC A y B y abordaje quirúrgico para las lesiones TASC C y D más complejas. Este sistema de clasificación proporciona un esquema simple para categorizar la complejidad de las lesiones. Sin embargo, la evolución de la tecnología endovascular y los datos sobre resultados disponibles han hecho que las guías clínicas sean menos relevantes para la práctica clínica contemporánea. De hecho, los recientes documentos de consenso de expertos del SCAI abogan por un enfoque endovascular inicial para la mayoría de las lesiones aortoilíacas, y recomiendan la cirugía cuando falla el abordaje endovascular. Las directrices actuales del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) recomiendan la revascularización endovascular de la enfermedad aortoilíaca cuando existe una relación riesgo-beneficio favorable, dependiendo de las características específicas del paciente y de la lesión.

En la práctica contemporánea, la mayoría de las oclusiones ilíacas y las lesiones complejas se pueden tratar mediante el abordaje endovascular, con altas tasas de éxito del procedimiento y excelentes tasas de permeabilidad a largo plazo. Dos metaanálisis recientes confirmaron que las tasas de éxito técnico para las intervenciones aortoilíacas superan el 90%, y confieren tasas de permeabilidad primaria a 4 y 5 años del 60-86%, tasas de permeabilidad secundaria del 80-98% y tasas de conservación del miembro del 98%.

Las lesiones aortoilíacas, generalmente, se tratan mediante implante de *stent,* ya que los *stents* pueden minimizar el retroceso del vaso y prevenir las oclusiones abruptas. Sin embargo, también se puede utilizar una estrategia de colocación de *stent* provisional en lesiones simples. Se ha demostrado que este abordaje es seguro y rentable para un periodo de 5 años. Las guías clínicas actuales de la ACC/AHA abogan por el implante primario frente al provisional de *stents* en las arterias ilíacas comunes y externas, con una recomendación de clase I (nivel de evidencia B), y probablemente debería considerarse el abordaje preferido en las lesiones ilíacas complejas.

Técnicas

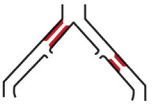
Al considerar la revascularización de las extremidades inferiores en la EAP, la obtención previa de imágenes mediante métodos no invasivos puede ayudar a planificar una estrategia de acceso y tratamiento favorables para estas lesiones. El lugar preferido para el acceso arterial depende de varios factores: 1) la ubicación de la(s) lesión(es) diana; 2) la presencia/ausencia de cualquier lesión en la arteria ilíaca contralateral; 3) la necesidad de tratar los vasos infrainguinales; 4) la presencia de enfermedad de la arteria femoral común (AFC); 5) la angulación de la bifurcación aortoilíaca; 6) la gravedad de la lesión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

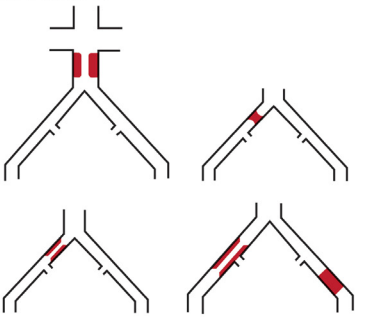
Lesiones tipo A

- Estenosis unilateral o bilateral de la AIC
- Estenosis unilateral o bilateral corta (≤3 cm) de la AIE



Lesiones tipo B

- Estenosis corta (≤3 cm) de la aorta infrarrenal
- Oclusión unilateral de la AIC
- Estenosis única o múltiple que afecta a un total de 3 a 10 cm de la AIE, sin extenderse hasta la AFC
- Oclusión unilateral de la AIE que no implique el origen de la ilíaca interna o la AFC



Lesiones tipo C

- Oclusiones bilaterales de la AIC
- Estenosis bilateral de 3 a 10 cm de longitud de la AIE, sin extenderse hasta la AFC
- Estenosis unilateral de la AIE que se extiende hacia la AFC
- Oclusión unilateral de la AIE que implica los orígenes de la ilíaca interna y/o la AFC
- Oclusión unilateral de la AIE muy calcificada, con o sin participación de los orígenes de la ilíaca interna y/o la AFC

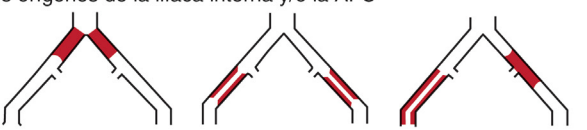


Fig. 5.2 Clasificación del *Trans-Atlantic Inter-Society Consensus* (TASC) de las lesiones aortoilíacas. *AAA,* aneurisma de la aorta abdominal; *AFC,* arteria femoral común; *AIC,* arteria ilíaca común; *AIE,* arteria ilíaca externa. (Reproducido con autorización de Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of PAD [TASC II]. *J Vasc Surg.* 2007;45[supplS]:S5-S67.)

booksmedicos.org

Lesiones tipo D

- Oclusión aortoilíaca infrarrenal
- Enfermedad difusa que afecta a la aorta y a ambas arterias ilíacas que requiere tratamiento
- Estenosis múltiple difusa que involucra a la AIC, la AIE y la AFC unilaterales
- Oclusiones unilaterales tanto de la AIC como de la AIE
- Oclusiones bilaterales de la AIE
- Estenosis ilíaca en pacientes con AAA que requiere tratamiento y no apta para la colocación de endoinjertos, u otras lesiones que requieren cirugía aórtica o ilíaca abierta

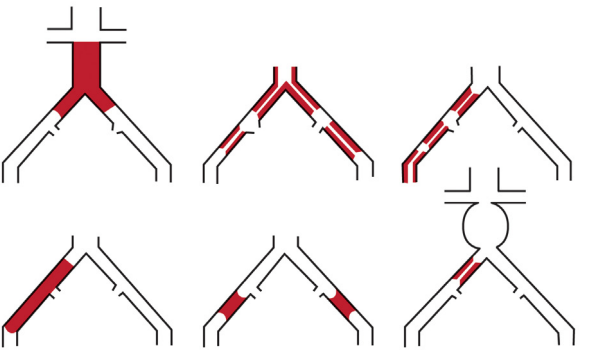


Fig. 5.2 *(cont.)*

diana (ocluida o no), y 7) la disponibilidad de acceso radial o braquial. Cuando se trata una enfermedad unilateral dentro del sistema ilíaco proximal (p. ej., la arteria ilíaca común), es preferible el acceso ipsilateral para permitir la llegada directa de dispositivos. El acceso contralateral es posible, pero a menudo surgirán problemas a la hora de permitir un soporte coaxial adecuado para situar un balón/*stent* en una lesión proximal en la arteria ilíaca común.

Por el contrario, si la lesión diana se encuentra en la arteria ilíaca común distal o externa, puede preferirse el acceso contralateral, particularmente en situaciones donde la enfermedad de la ilíaca externa se extiende distalmente a la región femoral común, lo que compromete la colocación de un introductor ipsilateral. Si se requiere una reconstrucción completa de la bifurcación aortoilíaca, el acceso femoral bilateral permite la colocación simultánea de un *stent* ilíaco bilateral y su dilatación posterior mediante *kissing*-balón. Se puede necesitar más de un lugar de acceso (un segundo lugar podría ser femoral o braquial/radial) para abordar las oclusiones totales crónicas (OTC) (fig. 5.3) con el fin de facilitar el cruce anterógrado y retrógrado y para visualizar mejor la extensión de la oclusión. El acceso arterial inicial a través de la arteria radial o braquial también es una opción atractiva, pero la ubicación de la lesión y la longitud del equipo deben tenerse en cuenta durante la planificación del tratamiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

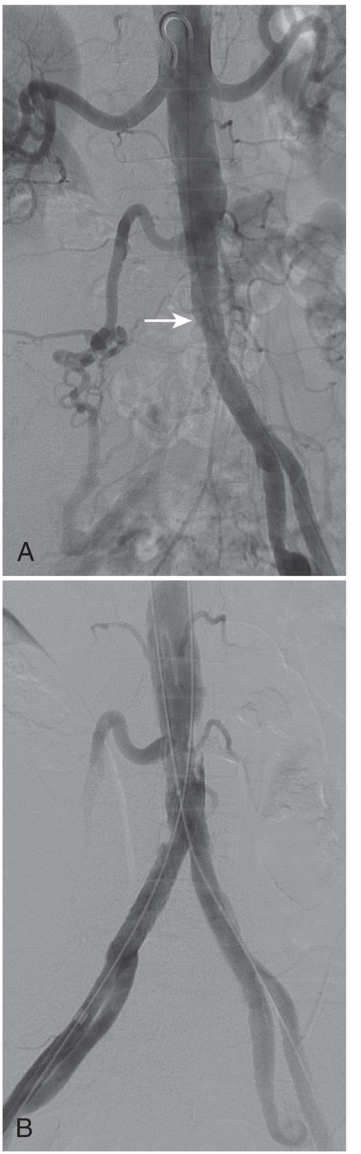


Fig. 5.3 **(A)** Arteria ilíaca común derecha totalmente ocluida (origen indicado por la *flecha blanca*). **(B)** Arteria ilíaca derecha después de una angioplastia y una colocación de *stent* exitosa.

booksmedicos.org

Tabla 5.4

Proyecciones angiográficas más útiles para diferentes territorios vasculares

Arteria o territorio vascular	Vista angiográfica (grados)
Arco aórtico	OAI 30 a 60 (con ligera angulación craneal)
Vasos braquiocefálicos (origen)	OAI 30 a 60
Subclavia	AP, oblicua ipsilateral con angulación caudal
Origen de las vertebrales	AP, oblicua ipsilateral con angulación craneal
Carótida extracraneal	Lateral, AP, ipsilateral, 45 oblicuos
Arterias renales (origen)	AP, OAI 5 a 25
Arterias mesentéricas (origen)	Lateral u OAD marcada
Arteria ilíaca	Contralateral, 20 a 45 oblicuos
Arterias AFC, AFS y AFP	Ipsilateral, 30 a 60 oblicuos
Femoropoplítea	AP, ipsilateral, 20 a 30 oblicuos
Trifurcación infrapoplítea y de flujo	AP

AFC, arteria femoral común; *AFP,* arteria femoral profunda; *AFS,* arteria femoral superficial; *AP,* anteroposterior; *OAD,* oblicua anterior derecha; *OAI,* oblicua anterior izquierda.

Técnica angiográfica

La angiografía ASD inicial (con contención de la respiración) de las arterias ilíacas debe realizarse en la proyección oblicua contralateral, utilizando un catéter *pigtail* u *omniflush*, con o sin inyección automática (tabla 5.4). Las imágenes oblicuas contralaterales abren la ilíaca común y su bifurcación en las arterias ilíacas externa e interna. En caso de oclusiones ilíacas, el *pigtail* debe situarse lo suficientemente proximal en la aorta (es decir, cerca del nivel de L4 a L5), para opacificar todos los vasos lumbares que normalmente proporcionan colaterales a través de varias ramas. La obtención de imágenes debe realizarse durante el tiempo suficiente para permitir la llegada de flujo desde el vaso colateral y determinar si la oclusión implica a la AFC y/o el vaso ilíaco circunflejo lateral. Si la AFC no está involucrada y la ilíaca circunfleja lateral u otra rama lateral se encuentra permeable, a menudo se puede obtener acceso ipsilateral con la función de hoja de ruta utilizando estas ramas laterales para la colocación de guías que proporcionen suficiente soporte para colocar un introductor. Esto permite un abordaje retrógrado que brinda un mayor soporte para el avance del instrumental de intervención.

Tipos de *stent*

Existen dos tipos de *stent* disponibles para las intervenciones endovasculares. Los *stents* expandibles con balón (EB) ofrecen una mayor precisión en el implante y una resistencia radial superior; por lo tanto, son más adecuados para los vasos calcificados, pero pueden ser menos recomenda-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

bles en segmentos que implican una tortuosidad excesiva. A menudo se utilizan para tratar lesiones de las ilíacas comunes y con *stents* aortoilíacos colocados en *kissing*. Los *stents* autoexpandibles (AE), caracterizados por su flexibilidad y capacidad para adaptarse a diferentes diámetros de los vasos, son la opción óptima en caso de variación del tamaño del vaso a lo largo de la lesión. Estos *stents* brindan menos fuerza radial en comparación con los *stents* EB, pero en segmentos vasculares inherentemente propensos a la flexión o la compresión extrínseca, o en vasos tortuosos, la flexibilidad superior de los *stents* AE puede superar la limitación en términos de resistencia radial. Los datos recientes que comparan estos dos tipos de *stent* en el lecho arterial aortoilíaco sugieren que los AE pueden tener una tasa de permeabilidad superior que los EB. Se ha debatido si la arquitectura o la composición del *stent* (es decir, nitinol frente al acero inoxidable) tienen algún efecto sobre las tasas de reestenosis. Sin embargo, el estudio *CT Perfusion to Predict Response to Recanalization in Ischemic Stroke Project* (CRISP) no mostró ninguna diferencia en los resultados clínicos a 1 año entre los *stents* de arteria ilíaca AE de nitinol (S.M.A.R.T. Nitinol Stent System; Cordis Corporation, Miami Lakes, FL) y los de acero inoxidable (Wallstent, Boston Scientific Corp., Watertown, MA).

Los *stents* recubiertos de politetrafluoroetileno (PTFE) también están disponibles en formatos EB y AE. Mientras que los *stents* recubiertos estaban previamente reservados para el tratamiento de aneurismas ilíacos, fístulas arteriovenosas (AV) y perforaciones iatrogénicas, estudios recientes sugieren que también pueden utilizarse para el tratamiento primario de lesiones estenóticas. La comparación entre los *stents* expandibles recubiertos y los *stents* expandibles desnudos (*Covered versus Balloon Expandable Stent Trial* [COBEST]) para el tratamiento de la enfermedad oclusiva aortoilíaca demostró una tasa de reestenosis significativamente menor con el uso de *stents* recubiertos en comparación con los *stents* de metal desnudo. En un análisis de subgrupos de estos datos, los resultados del tratamiento de las lesiones TASC C y D con *stents* recubiertos fueron mejores que los del tratamiento con *stents* de metal desnudo, aunque, en parte, este hallazgo podría atribuirse a la confianza del operador en proporcionar posdilatación con balón a mayor presión después de la colocación de los *stents* recubiertos, lo que resultaría en una mayor ganancia luminal. Sin embargo, una desventaja de los *stents* expandidos recubiertos de PTFE (ePTFE) es su capacidad de entrega ligeramente reducida debido a la rigidez del soporte y la necesidad de introductores más grandes, aunque esto ha cambiado recientemente con los *stents* recubiertos compatibles con calibres 6 F. Los *stents* recubiertos de PTFE también pueden ocluir algún vaso colateral abarcado, incluidos vasos importantes, como la arteria ilíaca interna y/o las principales colaterales, lo que puede comprometer el flujo colateral en caso de oclusión del *stent*.

Anticoagulación

La heparina no fraccionada (HNF) es la más utilizada para la anticoagulación durante las intervenciones aortoilíacas, y ofrece el beneficio

booksmedicos.org

de la reversibilidad aguda (utilizando sulfato de protamina) en caso de eventos adversos hemorrágicos graves, como la perforación de la ilíaca. Los inhibidores directos de la trombina, como la bivalirudina, se han utilizado en las intervenciones periféricas, pero son más costosos, son irreversibles y no han logrado una adopción generalizada.

Técnicas para los procedimientos

Después de la selección del lugar de acceso vascular y la colocación de un introductor (de 4 a 8 F o más), las técnicas de colocación de guías son similares a otros procedimientos intervencionistas. Es fundamental que los operadores estén familiarizados con la compatibilidad del equipo, como *stents,* balones, catéteres de cruce y *stents* recubiertos, ya que se pueden utilizar sistemas de 0,035, 0,018 y 0,014 pulgadas. Para obtener el mayor grado de soporte y navegabilidad, especialmente si se encuentra tortuosidad o calcificación de los vasos, las guías de 0,035 pulgadas pueden suponer la mejor opción. Los sistemas de bajo perfil, compatibles con introductores de 4 a 6 F, están disponibles para el tratamiento con balones y *stents* de la mayoría de las lesiones aortoilíacas, si se desea. En situaciones clínicas en las que la posibilidad de perforación del vaso es una preocupación, puede ser aconsejable utilizar un sistema introductor de 7 a 8 F, para permitir la entrega de *stents* recubiertos de PTFE. A menudo se necesitan introductores de mayor calibre para la entrega de catéteres especializados de cruce y reentrada, que pueden ser necesarios para completar intervenciones complejas en vasos totalmente ocluidos, y pueden mejorar las tasas de éxito de los procedimientos a más del 90%.

Complicaciones de las intervenciones endovasculares ilíacas

Aunque las complicaciones importantes en los procedimientos de intervención sobre las ilíacas son raras, el equipo de intervención siempre debe estar atento a datos compatibles con reacción al contraste, perforación arterial, disección, embolización y complicaciones en el lugar de acceso. Las dos complicaciones más peligrosas son la embolización distal (ED) y la perforación ilíaca. Se ha publicado que la ED ocurre en el 0,4-9% de las ocasiones, y puede tratarse mediante trombectomía mecánica o reolítica, inflado de balones, colocación de *stents* y, ocasionalmente, embolectomía quirúrgica.

Una de las complicaciones potencialmente catastróficas más agudas es la perforación o rotura de la arteria ilíaca, cuya incidencia oscila entre el 0,5 y el 3%. A medida que los intervencionistas van abordando lesiones cada vez más complejas, el riesgo de complicaciones importantes como la perforación y la rotura ilíaca aumenta. Durante los inflados de balones, se debe vigilar a los pacientes por si presentan dolor, especialmente durante la posdilatación de los *stents,* ya que el dolor puede indicar estiramiento de la adventicia, que supone un riesgo potencial de rotura del vaso. Dado que el espacio retroperitoneal puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

expandirse rápidamente con sangre si se rompe la arteria ilíaca, lo que puede conducir al desangramiento con consecuencias potencialmente mortales, el operador debe disponer de un juego completo de *stents* recubiertos y balones de oclusión aórtica en cualquier intervención ilíaca. También se debe prestar especial atención a la compatibilidad del introductor y la guía de los balones de oclusión y los *stents* recubiertos. Todos los *stents* recubiertos iCAST son compatibles con los introductores de 7 F. Los *stents* recubiertos Viabahn de 7 a 8 mm requieren introductores de 8 F; los de 9 mm, de 9 F; los de 10 a 11 mm, de 11 F; y los de 13 mm son compatibles con introductores de 12 F. El balón Coda necesita un introductor de 14 F, y los balones Tyshak de 18 a 25 mm, un introductor mínimo de 9 F.

La perforación se puede producir como resultado de la manipulación de guías, dispositivos de reentrada, catéteres de cruce o durante el despliegue de balones/*stents*. Si el paciente refiere dolor agudo de la parte baja de la espalda o abdominal, especialmente durante el inflado del balón, el intervencionista debe considerar la posibilidad de rotura inminente del vaso. Si se contempla la posibilidad de rotura, se debe prestar atención cuidadosa a la forma de la curva de la PA. Si se produce una caída abrupta de la presión, se debe inflar un balón de angioplastia proximal al posible lugar de rotura para mitigar el sangrado. Una vez que se consigue el taponamiento, se debe considerar un *stent* recubierto del tamaño adecuado. Rara vez hay tiempo para proceder a la reparación quirúrgica abierta en estos pacientes, pero si el paciente está estable, también puede considerarse, si es técnicamente necesario.

Intervenciones femoropoplíteas

En comparación con las intervenciones en la distribución aortoilíaca, los resultados tras el tratamiento endovascular del segmento femoropoplíteo tienen tasas considerablemente más altas de reestenosis. Existen varias diferencias fisiopatológicas que explican esta discrepancia en los resultados: 1) la aterosclerosis femoropoplítea es a menudo más difusa, muy calcificada o muestra oclusiones completas en comparación con los segmentos ilíacos; 2) el segmento femoropoplíteo está expuesto de manera única a las principales fuerzas extrínsecas, incluidas la flexión repetitiva, la torsión y la compresión a lo largo de su longitud, y 3) supone un gran desafío para la ingeniería crear un soporte o una plataforma que pueda soportar la naturaleza biológica y las fuerzas físicas únicas en el segmento femoropoplíteo.

En el documento TASC II (cuadro 5.2), la complejidad de la enfermedad femoropoplítea se clasifica como A, B, C o D, lo que refleja la gravedad en función de la longitud de la lesión, la presencia de oclusión total y la zona implicada. Aunque las lesiones TASC C y D más graves se han considerado históricamente mejores candidatas a la revascularización quirúrgica, los recientes avances en la técnica endovascular y la tecnología de dispositivos han mejorado drásticamente

booksmedicos.org

Cuadro 5.2 Clasificación del consenso *Trans-Atlantic Inter-Society* sobre lesiones femoropoplíteas

Lesiones femoropoplíteas tipo A

- Estenosis única <10 cm de longitud.
- Oclusión única <5 cm de longitud.

Lesiones femoropoplíteas tipo B

- Múltiples lesiones (estenosis u oclusiones), cada una <5 cm.
- Estenosis u oclusión única, <15 cm, sin afectar a la arteria poplítea infrageniculada.
- Lesiones simples o múltiples en ausencia de vasos tibiales continuos para mejorar el flujo de una derivación distal.
- Oclusión muy calcificada, <5 cm de longitud.
- Estenosis poplítea única.

Lesiones femoropoplíteas tipo C

- Estenosis u oclusiones múltiples que suman >15 cm con o sin calcificación importante.
- Estenosis u oclusiones recurrentes que necesitan tratamiento después de dos intervenciones endovasculares.

Lesiones femoropoplíteas tipo D

- Oclusiones totales crónicas de la AFC o la AFS (>20 cm, que afectan a la arteria poplítea).
- Oclusión total crónica de la arteria poplítea y los vasos proximales de la trifurcación.

Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007;45[suppl S]:S5-S67.
AFC, arteria femoral común; *AFS,* arteria femoral superficial.

las tasas de éxito agudo del procedimiento con el tratamiento endovascular. A pesar de estos avances, sin embargo, la permeabilidad a largo plazo después del tratamiento endovascular sigue siendo subóptima. Las decisiones de tratamiento adecuadas para la enfermedad en el territorio femoropoplíteo requieren una consideración cuidadosa de los factores específicos del paciente, la lesión y el operador. Los factores del paciente incluyen la edad, la comorbilidad sistémica, la disponibilidad de conductos endógenos y si la enfermedad está asociada a ICE frente a claudicación. Las características anatómicas importantes son la extensión de la enfermedad, la afectación de puntos de flexión menos susceptibles al tratamiento con *stent* e históricamente preservadas para la anastomosis de injertos de derivación (arterias femorales comunes y poplíteas) y la presencia de calcificación. La experiencia del operador con las técnicas avanzadas también puede desempeñar un papel importante en los resultados del procedimiento y su durabilidad.

La terapia endovascular del segmento femoropoplíteo se ha visto históricamente obstaculizada por las altas tasas de reestenosis. La

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

angioplastia con balón se ha asociado con una tasa de reestenosis del 63% después de 1 año. Los *stents* EB, sujetos a compresión extrínseca y deformación crónica, no son mecánicamente adecuados para su uso en el segmento femoropoplíteo, y deben reservarse para las raras ocasiones en las que otras modalidades han fallado. Los *stents* AE de nitinol, con memoria de forma y flexibilidad, han disfrutado de un mayor éxito en el segmento femoropoplíteo.

Como se ha demostrado en las arterias coronarias, la terapia antiestenótica administrada localmente también reduce la reestenosis después del tratamiento del segmento femoropoplíteo. En el ensayo del Zilver PTX, la permeabilidad primaria a 2 años fue del 83,4% después de la colocación de un *stent* farmacoactivo de paclitaxel, en comparación con el 64,1% después del uso de *stents* de metal desnudos. Recientemente se ha demostrado que los *stents* farmacoactivos de sepataxel recubiertos de polímero no son inferiores para un objetivo final principal de permeabilidad primaria a 1 año frente al Zilver PTX, que carece de polímeros. Los balones farmacoactivos han revolucionado la revascularización femoropoplítea con la capacidad de suministrar tratamiento antiestenótico sin la necesidad de implantar una estructura de soporte metálica permanente. Las tasas de permeabilidad de los balones farmacoactivos frente a la angioplastia transluminal percutánea aislada marcan una mejora excepcional en la durabilidad, con una permeabilidad del 65% publicada recientemente con balones farmacoactivos a los 36 meses, en comparación con menos del 40% usando la angioplastia transluminal percutánea convencional.

Los sistemas de injerto-*stent* (*stents* AE recubiertos de ePTFE) pueden ser útiles en el tratamiento de las estenosis, la perforación iatrogénica y la enfermedad aneurismática en el segmento femoropoplíteo. La reestenosis de los bordes dentro del injerto puede augurar una trombosis del injerto en el futuro. Aunque el injerto-*stent* Viabahn ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para el tratamiento de lesiones de la arteria femoral superficial (AFS), los estudios comparativos con los *stents* de metal desnudos en lesiones de complejidad TASC C y D no han demostrado ventajas en el uso de los *stents* Viabahn frente a los de nitinol a 3 años.

Las tecnologías, como la aterectomía, la crioplastia, el balón de corte y la aterectomía láser, pueden ofrecer ventajas específicas localmente para gestionar lesiones femoropoplíteas concretas, pero no existen datos comparativos aleatorios que demuestren mejores resultados en comparación con la angioplastia con balón convencional y la colocación de *stents*. El único entorno donde la aterectomía láser ha demostrado ser eficaz y está aprobada por la FDA es el campo de la reestenosis de *stents* femoropoplíteos.

La aterectomía elimina placa obstructiva y se puede utilizar junto con la angioplastia y la colocación de *stents* o como una técnica independiente (figs. 5.4, 5.5 y 5.6). Los dispositivos de aterectomía se pueden dividir en los de escisión (eliminación de la placa) o ablativos (desintegración o fragmentación de la placa). Estos dispositivos ofrecen la oportunidad de reducir el volumen de la placa, lo que puede proporcionar ventajas en las zonas tradicionalmente vedadas para los

booksmedicos.org

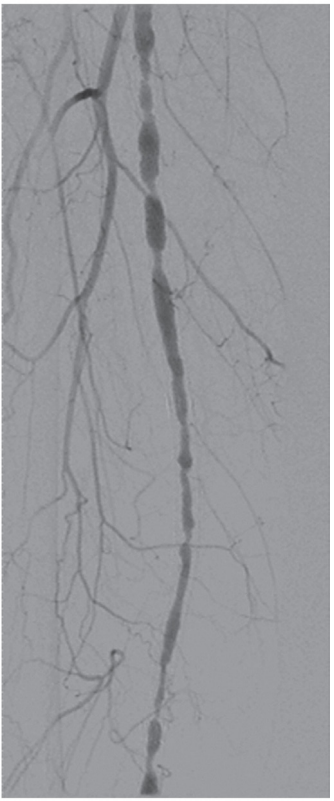


Fig. 5.4 Arteria femoral superficial (AFS) derecha con estenosis en serie significativas.

stents (arteria femoral y poplítea común) (figs. 5.7 y 5.8), en lesiones con placa voluminosa (optimización de *stents* y/o expansión de balones) y en lesiones complejas que impliquen la bifurcación de vasos donde el prolapso de la placa puede comprometer el flujo a un segmento adyacente.

En el segmento femoropoplíteo, existe una serie de dispositivos potenciales que se pueden utilizar para revascularizar el vaso y que van desde la angioplastia con balón hasta los *stents* farmacoactivos. La miríada de dispositivos es a menudo abrumadora, mientras que generalmente faltan datos de eficacia comparativa. Los operadores deben ser conscientes de los riesgos y los beneficios de cada dispositivo disponible, y hacer referencia a los datos de consenso publicados recientemente para facilitar la selección del dispositivo y el abordaje adecuados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

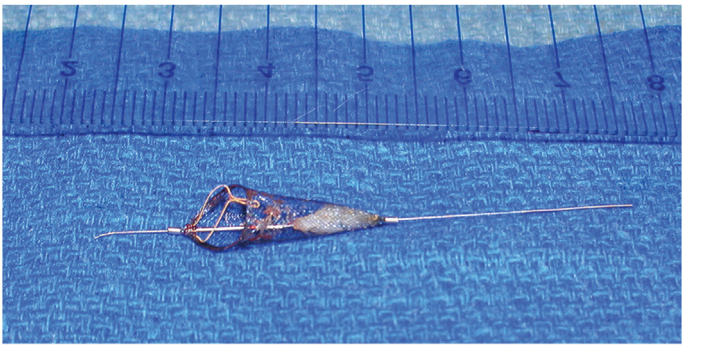


Fig. 5.5 Aterectomía de una placa de la arteria femoral superficial (AFS) (hay fragmentos de la placa atrapados en el dispositivo de protección distal/cesta).



Fig. 5.6 Angiografía tras una aterectomía de la arteria femoral superficial (AFS) derecha.

booksmedicos.org



Fig. 5.7 Estenosis de la arteria poplítea.

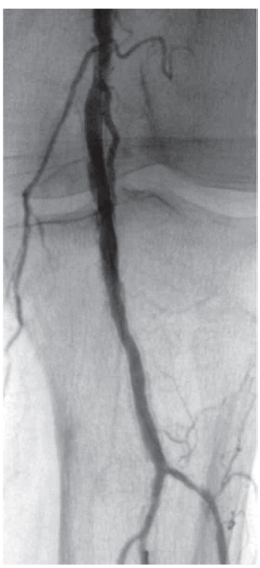


Fig. 5.8 Angiografía después de una angioplastia de la arteria poplítea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 5.5

Acceso arterial para diferentes territorios vasculares

Acceso vascular	Vaso(s) objetivo para revascularizar
AFC retrógrado	Vasos del arco aórtico, arterias renales y arterias mesentéricas
AFC contralateral	Ilíacas contralaterales, AFC, AFP, AFS y arterias poplíteas
AFC anterógrado	Femoral media a distal, poplítea e infrapoplítea
Arteria braquial/radial	Arterias renales (salida caudal), mesentéricas e ilíacas
Arteria poplítea retrógrado	AFS y arteria ilíaca
Pedia retrógrado	Infrapoplítea, poplítea, AFS

AFC, arteria femoral común; *AFP,* arteria femoral profunda; *AFS,* arteria femoral superficial.

Consideraciones técnicas

La selección del lugar de acceso arterial (tabla 5.5) para el tratamiento endovascular del segmento femoropoplíteo depende de la ubicación de la lesión, la presencia de enfermedad ilíaca o infrapoplítea concomitante, variables específicas del paciente y la competencia del operador. Muy a menudo, el abordaje preferido es el acceso retrógrado desde la AFC contralateral, con el avance de un introductor sobre la bifurcación ilíaca. Esta estrategia permite el tratamiento de la enfermedad de las arterias ilíacas y permite el uso de técnicas de acceso habituales. El abordaje cruzado puede verse obstaculizado por una longitud inadecuada de los equipos de intervención si se requiere tratamiento del territorio infrapoplíteo, y la atenuación del par uno a uno en casos con angulación aguda de la bifurcación ilíaca. En ausencia de enfermedad ilíaca y de la AFC, en los pacientes en los que la enfermedad infrapoplítea o femoropoplítea distal es el objetivo, un abordaje femoral común anterógrado puede ser beneficioso. El acceso en línea recta y la proximidad de la plataforma de acceso al sustrato de la lesión mejoran el par de las guías y la manipulación del catéter. Los beneficios del acceso anterógrado se ven atenuados por un mayor riesgo de sangrado y el grado relativamente mayor de dificultad, en comparación con el acceso femoral retrógrado. En los casos de oclusión compleja con puentes colaterales o en lesiones resistentes a la recanalización anterógrada, se puede considerar el acceso retrógrado a través de las arterias poplítea o pedia. El acceso transradial está ganando popularidad para las intervenciones ilíacas; sin embargo, en la mayoría de los pacientes, los catéteres de 135 o 150 cm de longitud no tienen un alcance adecuado para tratar segmentos enfermos más allá de la arteria femoral proximal o superficial media.

Técnica angiográfica

Al igual que en otras distribuciones vasculares, el uso de la ASD, de una gran placa detectora de pantalla plana y de la colimación adecuada optimiza la calidad de la imagen y reduce la exposición a la radiación.

booksmedicos.org

La bifurcación de las arterias femorales superficiales y profundas se visualiza mejor con angulación oblicua ipsilateral de 45 grados. A veces, las imágenes oblicuas contralaterales son útiles cuando se toman imágenes en caso de sospecha de oclusión ostial de la AFS. El trayecto principal de la arteria femoropoplítea se muestra mejor en una proyección anteroposterior (AP) pura, o tal vez con 15 a 30 grados de oblicua ipsilateral, con el fin de mostrar la trifurcación infrapoplítea. Las lesiones que se muestran excéntricas en las imágenes pueden requerir angulaciones personalizadas. Se recomienda realizar angiografías de flujo basales y postintervención para excluir las ED iatrogénicas.

Anticoagulación

Las intervenciones femoropoplíteas se realizan habitualmente con HNF, porque puede revertirse rápidamente si es necesario. El tiempo de coagulación activado (TCA) óptimo es entre 250 y 300 segundos. La bivalirudina se ha utilizado con frecuencia creciente en intervenciones endovasculares, pero es más cara y no inmediatamente reversible.

Técnica del procedimiento

La técnica concreta utilizada para cruzar una estenosis femoropoplítea depende de la lesión, del paciente y de parámetros específicos del operador. Los catéteres de soporte se utilizan comúnmente junto con guías de 0,035, 0,018 o 0,014 pulgadas. Las OTC plantean una dificultad única y pueden abordarse con diversas técnicas. En algunas lesiones puede ser posible pasar una guía de manera anterógrada a través de la oclusión, de luz verdadera a luz verdadera; en otros casos, puede ser necesario un abordaje subintimal, avanzando una guía prolapsada o abombada en el plano subintimal paralelo a la luz reconstituida y luego volviendo a entrar en la luz verdadera utilizando una guía en ángulo o un dispositivo de reinserción específico para OTC. La tasa de éxito general en el cruce, incluso de lesiones complejas (TASC C y D), es aproximadamente del 85 al 95% para operadores experimentados.

Complicaciones de las intervenciones endovasculares femoropoplíteas

Debido a que se pueden producir ED en los procedimientos intervencionistas, muchos abogan por el uso de estrategias de protección frente a la ED en casos de un solo vaso con flujo infrapoplíteo, especialmente en el contexto de la ICE. Si se observa ED, las opciones de tratamiento pueden ser trombectomía mecánica o reolítica, inflado de balones, colocación de *stents* y, ocasionalmente, la embolectomía quirúrgica. Se debe valorar la posibilidad de ED antes y después de cada intervención femoropoplítea mediante angiografía integral de flujo.

Con el inflado de balones, la colocación de *stents* o la aterectomía, la creación de fístulas AV no es infrecuente. Las fístulas AV grandes se pueden tratar con *stents* de nitinol AE que dirigen el flujo sanguíneo directamente al pie, permitiendo que la mayoría de estas fístulas se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

corrijan por sí solas. También se pueden tratar con la colocación de un injerto-*stent* de PTFE (*stent* Viabahn).

La perforación o rotura del vaso es una complicación temida y puede conducir a un síndrome compartimental si no se trata rápidamente. La mayoría de las perforaciones de guías se pueden manejar de manera conservadora, mientras que las perforaciones más grandes deben tratarse inmediatamente mediante taponamiento con balón. Los inflados prolongados de balones (5 a 10 minutos), con o sin reversión de la heparina, pueden sellar la mayoría de las perforaciones. Si esto falla, se debe considerar la colocación de un injerto-*stent* de PTFE (*stent* Viabahn) con posible referencia quirúrgica. En general, la mayoría de estas complicaciones se pueden tratar percutáneamente.

Se han notificado tasas de trombosis de *stents* y de los vasos después de la revascularización endovascular femoropoplítea en ensayos aleatorios y registros multicéntricos que oscilan entre el 3 y el 4% a 1 año. Esto probablemente pone de relieve una compleja interacción de la anatomía vascular, los dispositivos endovasculares y los medicamentos antitrombóticos y antiplaquetarios adyuvantes, que aún está por aclararse.

Intervenciones infrapoplíteas

La enfermedad que afecta a los vasos infrapoplíteos puede ser muy variable en sus características anatómicas, la respuesta a las técnicas endovasculares convencionales y la importancia clínica para el paciente. Sigue existiendo una controversia significativa con respecto al manejo óptimo de los pacientes con enfermedad infrapoplítea. El término *infrapoplíteo* se refiere a los vasos que incluyen la arteria tibial anterior (TA); el tronco tibioperoneo; la ArPT; las arterias peroneas, plantares medias y laterales; y las arterias del arco metatarsal. Estos vasos son de calibre relativamente pequeño y, a menudo, están enfermos u ocluidos. Estas características anatómicas los hacen resistentes a las técnicas endovasculares, pero los avances tecnológicos han mejorado los resultados. Entre estos avances, se incluyen el desarrollo de guías tecnológicamente mejoradas que permiten el cruce de las OTC largas; balones de angioplastia largos y de bajo perfil que minimizan la incidencia de disrupciones o disecciones luminales incluso cuando se trata de OTC muy largas; mayor familiaridad y destreza de los operadores con el acceso transpedio y las técnicas de guía retrógrada para cruzar segmentos de OTC donde el cruce anterógrado no resulta exitoso; y la futura promesa de tratamientos con liberación de fármacos para reducir la reestenosis después de un tratamiento endovascular exitoso.

A diferencia de los pacientes con enfermedad ilíaca y femoropoplítea, en los que la mayoría de los tratamientos endovasculares se realizan para aliviar la claudicación, los que presentan enfermedad infrapoplítea suelen ser sometidos a revascularización solo en estadios clínicos avanzados de la enfermedad, como la ICE. Estos pacientes, a menudo, presentan dolor de reposo y pérdida de la integridad y ulceración del tejido (Rutherford IV a VI) debido a la insuficiencia arterial. El objetivo técnico y terapéutico en pacientes con ICE causada por la enfermedad infrapoplítea es restablecer

booksmedicos.org

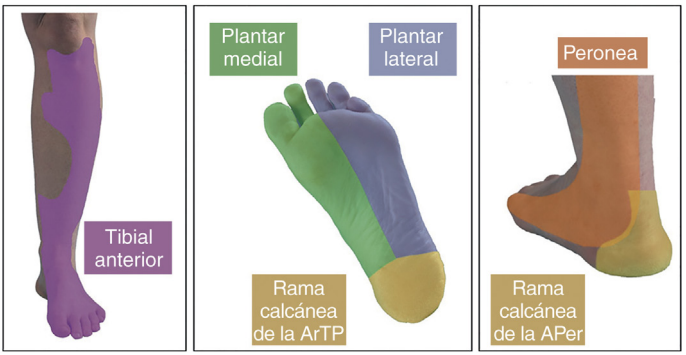


Fig. 5.9 Concepto de angiosoma. Tres arterias principales riegan los seis angiosomas del pie y el tobillo. *Izquierda:* la arteria tibial anterior *(ATA)* se convierte en la arteria dorsal del pie, que riega el dorso del pie y la parte dorsal de los dedos de los pies. *Centro:* tres ramas principales de la arteria tibial posterior *(ArTP)* riegan porciones distintas de la planta del pie: la rama calcánea al talón, la arteria plantar medial y la arteria plantar lateral al pie medio y el empeine medial y lateral. La ArTP riega la cara plantar de los dedos de los pies, los espacios interdigitales entre los dedos de los pies, la planta del pie y el interior del talón. *Derecha:* la arteria peronea *(APer)* riega el borde lateral del tobillo y el exterior del talón. (Tomado de Iida O, Soga Y, Hirano K, et al. Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions. *J Vasc Surg.* 2012;55:363-370.)

el flujo sanguíneo pulsátil directo al pie (v. fig. 5.3), específicamente a la región del pie regada por un vaso infrapoplíteo en particular. Se ha demostrado que restaurar la perfusión al angiosoma afectado (fig. 5.9) es más eficaz que restaurar el flujo indirecto a través de un vaso infrapoplíteo diferente que no riegue directamente el territorio ulcerado.

Aunque el tratamiento endovascular de la enfermedad infrapoplítea implica altas tasas de reestenosis, el restablecimiento temporal del flujo pulsátil al pie a menudo es suficiente para promover la cicatrización de las heridas. Incluso si se produce reestenosis de los segmentos tratados, el impacto sobre la cicatrización de las heridas y la preservación de las extremidades puede seguir siendo duradero. Como resultado, este paradigma de tratamiento para la ICE ha evolucionado: actualmente se intenta restablecer el flujo directo al pie (incluso si la permeabilidad a largo plazo es limitada), porque esto puede tener un profundo impacto en la cicatrización de las heridas y la preservación de las extremidades.

Consideraciones técnicas

En muchos sentidos, el abordaje técnico de la enfermedad infrapoplítea refleja estrategias perfeccionadas basadas en las desarrolladas para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

el territorio coronario con arterias de calibre similar. La mayoría de las intervenciones se realizan con guías de 0,014 pulgadas, balones de angioplastia de bajo perfil, uso ocasional de técnicas de aterectomía y, en casos raros de estenosis altamente resistentes o disección que limita el flujo, sistemas de *stents* farmacoactivos.

En los casos de enfermedad infrapoplítea pura, el acceso arterial anterógrado desde la AFC ipsilateral puede proporcionar la plataforma más eficaz para la intervención. La colocación de un introductor largo en la arteria poplítea distal puede limitar el uso de contraste y permite un excelente par para el manejo de las guías y de los catéteres a través de estos segmentos complejos. El acceso retrógrado ipsilateral, o transpedio, está ganando popularidad, porque ofrece la oportunidad de abordar lesiones donde el límite proximal de una OTC puede no ser fácilmente atravesado por vía anterógrada. Sin embargo, se debe tener cuidado al acceder a las dorsales del pie o a las ArTP, ya que la disrupción de estos vasos puede comprometer el único flujo restante al pie. Aunque está fuera del alcance de este capítulo, el acceso a las arterias pedias a menudo se obtiene utilizando sistemas de aguja/guía más pequeños (micropunción), y es similar al acceso radial. Cuando se utiliza junto con un introductor femoral anterógrado, se hace avanzar una guía de pequeño calibre (a menudo a través de un sistema de microcatéter) desde el lugar de acceso transpedio y luego se atrapa y se externaliza desde el punto de acceso femoral, lo que permite que el resto de la intervención se realice de forma anterógrada. Al final del procedimiento, el microcatéter se retira del lugar de acceso transpedio con compresión manual, vigilando la permeabilidad de los vasos pedios.

Las estrategias basadas en la retirada de ateroma (como la aterectomía, la aterectomía rotacional, la aterectomía orbital, la aterectomía láser y la aterectomía con balones de corte) pueden tener una aplicación específica local para la enfermedad infrapoplítea. Las indicaciones pueden incluir la eliminación de placa de un segmento de bifurcación complejo para evitar el prolapso tisular o el compromiso de un vaso adyacente, el deseo de reducir la probabilidad de disección en una zona sin *stent* y la reducción de la carga de la placa calcificada que puede ser resistente a las angioplastias transluminales percutáneas convencionales. Los resultados de las estrategias de reducción de ateroma no se han comparado con la angioplastia transluminal percutánea de manera rigurosa controlada y aleatoria. Hay que proteger contra la ED en cualquier intervención, especialmente en las estrategias de reducción de ateroma que tienen una mayor incidencia de ED.

Isquemia aguda de las extremidades

En raras ocasiones, los pacientes con EAP pueden presentar isquemia aguda de las extremidades (IAE). Las «seis P» caracterizan las manifestaciones cardinales de la IAE: dolor (*pain*), palidez, falta de pulso, parestesia, parálisis y poiquilotermia (frialdad). La IAE debe abordarse con urgencia, como en el caso del infarto agudo del miocardio, y ha sido clasificada por los síntomas de presentación (tabla 5.6). La IAE es el «equivalente del ataque cardíaco para la pierna». En ausencia de

booksmedicos.org

Tabla 5.6

Esquema de la clasificación de Rutherford de la isquemia aguda de los miembros

Clase	Categoría	Pronóstico	Pérdida sensorial	Debilidad muscular	Doppler arterial	Doppler venoso
I	Viable	Sin amenaza inmediata de las extremidades	Ninguna	Ninguna	Audible	Audible
IIA	Amenaza: marginal	Salvable si se trata con prontitud	Mínima a ninguna	Ninguna	+/− audible	Audible
IIB	Amenaza: inmediata	Salvable si se trata inmediatamente	Más que los dedos	De leve a moderada	Rara vez audible	Audible
III	Irreversible	Pérdida de extremidades o daño permanente	Profunda	Profunda	Ninguno	Ninguno

Modificada de Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg*. 1997;26:517-538.

reperfusión, el deterioro permanente de la función neurológica y motora puede ocurrir en las 6 primeras horas. El examen físico y la detección de señales Doppler arteriales y venosas pueden ser extremadamente útiles para establecer rápidamente el diagnóstico de una extremidad inferior con IAE como viable, con una amenaza marginal o inmediata, o no viable. La pérdida sensorial mínima sin debilidad muscular es el sello distintivo de una extremidad marginalmente amenazada, y la presencia de debilidad muscular identifica una extremidad con amenaza inminente. Una extremidad anestesiada con debilidad de la musculatura profunda y sin señales de Doppler venoso audibles sugiere una extremidad no viable en caso de IAE. Tras la identificación de la IAE se debe iniciar una perfusión de heparina inmediatamente y planificar la revascularización urgente. Con frecuencia, la IAE es el resultado de una embolización arterial aguda y a menudo es causada por un evento cardioembólico en el contexto de fibrilación auricular, de un estado de hipercoagulabilidad, o una embolia de arteria a arteria de un aneurisma más proximal. La trombosis aguda de un *stent* o un injerto también puede provocar IAE.

Se debe considerar inmediatamente la terapia quirúrgica o basada en catéter. A menudo se realiza una angiografía invasiva seguida de trombólisis dirigida por catéter con activador del plasminógeno tisular o trombectomía mecánica/reolítica. Los avances tecnológicos ahora permiten la trombólisis mediante pulsos de rociado, en los que el coágulo se rocía con un agente trombolítico que se deja actuar durante 20 - 60 minutos, y luego se realiza una trombectomía reolítica. También existe la opción de usar trombólisis asistida por ultrasonidos utilizando catéteres de perfusión especializados. En algunos centros, la trombectomía quirúrgica se realiza como tratamiento inicial y, si esto falla, se realiza una derivación quirúrgica. Independientemente del abordaje de la revascularización, todos los pacientes deben ser monitorizados después de la revascularización por si desarrollan un síndrome compartimental, que puede dar lugar a la hinchazón del tejido hiperémico. En casos graves, la hinchazón (restringida dentro de los compartimentos fasciales de la pierna) puede provocar lesiones nerviosas permanentes, con pérdida sensorial y motora, si no se realiza una fasciotomía quirúrgica. Esto pone de relieve la necesidad de colaboración entre especialistas con habilidades endovasculares y habilidades quirúrgicas para el tratamiento de pacientes con IAE.

Enfermedad de las arterias renales

La estenosis de las arterias renales (EAR) es muy prevalente y confiere un riesgo de eventos adversos tanto en términos vasculares sistémicos específicos como de órganos específicos. La presencia de EAR se identifica con frecuencia con motivo de la realización de una angiografía coronaria. En cinco estudios en los que participaron 2.178 pacientes sometidos a angiografía coronaria, la angiografía renal concomitante identificó EAR de más del 50% en el 19% de los pacientes, el 17,4% de las cuales eran bilaterales; y se identificaron estenosis de más del 75% en el 4,8% de estos pacientes, el 0,8% de las cuales eran bilaterales.

booksmedicos.org

Cuadro 5.3 Claves clínicas para el diagnóstico de las estenosis de las arterias renales

HTA acelerada, resistente o maligna.
HTA de inicio temprano (<30 años) o grave de inicio tardío (>55 años).
Desarrollo de nueva insuficiencia o empeoramiento de la función renal tras la administración de un inhibidor de la ECA o un ARA.
Edema pulmonar repentino inexplicable.
Disfunción renal inexplicable.
EAC multivaso.
Angina refractaria.
ICC inexplicable.

ARA, antagonista de los receptores de angiotensina; *EAC,* enfermedad de las arterias coronarias; *ECA,* enzima convertidora de la angiotensina; *HTA,* hipertensión arterial; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva.

La aterosclerosis representa el factor etiológico más común en la EAR. En los pacientes con EAR graves, casi el 15% progresará a la oclusión total; si la EAR es bilateral, esto puede conducir a una IRT que precise diálisis. La presencia y la gravedad de la enfermedad ateroscleróticа en las arterias renales puede servir como un indicador de la gravedad de la aterosclerosis sistémica y, por lo tanto, del riesgo general de eventos cardiovasculares adversos. Se ha identificado una relación lineal entre la gravedad de las EAR y la mortalidad.

Tres categorías clave de hallazgos clínicos pueden indicar la presencia de EAR (cuadro 5.3): 1) presencia de HTA farmacorresistente (que requiere la administración de cuatro medicamentos antihipertensivos, incluido un diurético) o el inicio abrupto, la aceleración marcada o la presencia de HTA maligna; 2) manifestaciones específicas de órganos, incluida la presencia de un riñón atrófico (de menos de 7 a 8 cm), diferencia en los tamaños de ambos riñones (de más de 1,5 cm) o insuficiencia renal inexplicable tras la administración de un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o tratamiento con un antagonista del receptor de la angiotensina (ARA), y 3) manifestaciones cardiovasculares, incluidos el edema pulmonar inexplicable o la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y la angina refractaria.

Aunque la aterosclerosis es responsable de casi el 90% de todos los casos de EAR, las vasculitis y la displasia fibromuscular (DFM) también pueden afectar a la arteria renal y pueden producir una estenosis. Las estenosis debidas a lesiones ateroscleróticas suelen involucrar a la parte de la aorta que rodea el *ostium* de la arteria renal, el propio *ostium* y el tercio proximal de la arteria renal principal. La fiebre aftosa suele afectar a los dos tercios distales de la arteria renal principal o sus ramas. Las vasculitis (que afecta a vasos de tamaño medio, como la panarteritis nudosa) afectan a todo el vaso. La fiebre aftosa debe sospecharse en individuos con HTA de aparición temprana por debajo de los 30 años de edad, particularmente en mujeres.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 5.7

Pruebas de detección de las estenosis de la arteria renal

Prueba	Ventaja(s)	Desventaja(s)
Ecografía dúplex	Alta sensibilidad Dependiente de la experiencia/operador	Mala especificidad en pacientes obesos
ARM	Buena sensibilidad y especificidad	Mayor tasa de falsos positivos
	Dependiente de la experiencia/operador	No es útil si hay *stents* Potencial de FSN
ATC	Buena sensibilidad y especificidad Es útil para visualizar *stents*	Radiación ionizante Contraste yodado
Gammagrafía de las arterias renales con captopril	Buena especificidad	Poca sensibilidad (~10-25% de falsos negativos)
Renina en venas renales	La lateralización del nivel de renina predice la respuesta al tratamiento	Poca sensibilidad/ especificidad Invasiva
Angiografía basada en catéter renal	Alta sensibilidad y especificidad	Invasiva

ARM, angiografía por resonancia magnética; *ATC,* angiografía por tomografía computarizada; *FSN,* fibrosis sistémica nefrogénica (también llamada *dermopatía fibrosante nefrogénica*).

Pruebas no invasivas

Los pacientes con sospecha clínica de EAR deben ser remitidos para una evaluación no invasiva. Actualmente, las modalidades diagnósticas más efectivas para detectar las EAR son la ecografía dúplex de arterias renales (EDAR), la ARM y la ATC (tabla 5.7). La sensibilidad y la especificidad de la EDAR son dependientes tanto del técnico que la realiza como del médico que la interpreta; pero, cuando se realizan eficazmente, estos estudios proporcionan datos anatómicos y funcionales, como el tamaño de los riñones, la ecogenicidad de la corteza renal y una visión del grado de enfermedad microvascular, incluido el índice de resistencia (IR) renal. El IR renal, calculado mediante la fórmula IR = velocidad sistólica pico (VSP) − velocidad telediastólica (VTD)/VSP o 1 − (VTD/velocidad sistólica máxima) × 100, representa la gravedad de la resistencia renal microvascular y se ha utilizado para predecir si la revascularización de la arteria renal principal conferirá algún beneficio. El valor de corte adecuado y la utilidad de emplear el cálculo del IR siguen siendo controvertidos. La EDAR puede ofrecer información anatómica y fisiológica valiosa después de la colocación de *stents* en las arterias renales, y es el método preferido para el seguimiento tras la colocación de *stents*.

booksmedicos.org

La ATC y la ARM también pueden ser estrategias altamente eficaces para obtener imágenes de las arterias renales, pero tienen limitaciones significativas. La ATC requiere la administración de contraste yodado potencialmente nefrotóxico, expone a los pacientes a la radiación y puede no discriminar adecuadamente el calcio extravascular de las estenosis intraluminales. La ARM con frecuencia sobreestima el grado de EAR y, cuando se realiza con gadolinio, puede suponer un riesgo de fibrosis sistémica nefrogénica en pacientes con enfermedad renal avanzada. Los desarrollos recientes de la técnica de ARM proporcionan la oportunidad de obtener imágenes de territorios vasculares sin el uso de gadolinio, pero aún no están ampliamente disponibles. La gammagrafía de las arterias renales con captopril puede tener una utilidad específica a la hora de identificar a pacientes con EAR unilateral, pero no es eficaz en pacientes con FG anormal, por lo que no se recomienda. La medición de los niveles de renina plasmática no se lleva a cabo normalmente, porque los niveles elevados no son un indicador específico ni sensible de HTA renovascular.

Angiografía con catéteres

La angiografía renal con catéteres sigue siendo el patrón oro para la obtención de imágenes de las arterias renales y puede ser necesaria para establecer el diagnóstico de EAR cuando los hallazgos no invasivos son ambiguos. La angiografía con catéteres tiene una baja tasa de complicaciones, pero se debe utilizar una técnica cuidadosa para reducir los riesgos de ateroembolismo, NIC y complicaciones vasculares. Aunque el acceso femoral retrógrado se utiliza con mayor frecuencia, el acceso braquial o el radial pueden ser más fáciles cuando el origen de la arteria renal se angula hacia abajo, como es frecuentemente el caso. La angulación aguda del origen de la arteria renal puede hacer necesaria la utilización de catéteres especializados para lograr el sondaje. La angiografía no selectiva de las arterias renales a menudo se realiza colocando un catéter *pigtail, omniflush,* raqueta de tenis o universal en la aorta abdominal a nivel de T12/L1, con una inyección mecánica de contraste yodado diluido y ASD. Las imágenes no selectivas permiten identificar la ubicación y el número de arterias renales, y pueden proporcionar información crítica sobre la situación de la patología aórtica, especialmente si durante la manipulación del catéter es imprescindible evitar lesiones ateroscleróticas complejas protruyentes. Una ligera proyección oblicua anterior izquierda (OAI) (10 a 20 grados) puede proporcionar la mejor imagen ortogonal de la arteria renal ostial, limitando la superposición con la aorta. Las técnicas angiográficas alternativas incluyen el uso de dióxido de carbono o gadolinio como agente de contraste.

La canulación arterial renal selectiva y las imágenes angiográficas proporcionan el mayor nivel de detalle. La utilización de una proyección OAI de 10 a 20 grados puede permitir la canulación y la obtención de imágenes óptimas de ambos *ostium* de las arterias renales en el 75% de los casos. El catéter más adecuado para la angiografía selectiva de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

las arterias renales depende de las características anatómicas del vaso. Los catéteres y las guías atraumáticos de punta blanda pueden reducir el riesgo de complicaciones vasculares. Los catéteres frecuentemente utilizados son el de arteria mamaria interna (AMI), el JR4, el cobra, el renal de doble curva, el palo de *hockey,* el multipropósito o el SOS Omni. Cuando se utiliza el acceso braquial para una arteria renal angulada hacia abajo, se debe hacer avanzar un introductor vascular de 6 a 7 F, de 90 cm de longitud (Shuttle, Raabe, Balkan o Ansel; Cook Medical, Bloomington, IN), sobre la guía y colocarlo en la aorta abdominal suprarrenal. Se introduce un catéter de AMI, multipropósito o JR4 de 5 a 6 F a través del introductor largo y se sonda la arteria renal (figs. 5.10, 5.11 y 5.12).



Fig. 5.10 Aortografía que muestra estenosis de la arteria renal (EAR) bilateral *(flechas).*

booksmedicos.org



Fig. 5.11 Estenosis de la arteria renal (EAR) derecha.



Fig. 5.12 Angiografía de la arteria renal derecha después de implantar un *stent*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Valoración de la importancia de las estenosis de las arterias renales

La angiografía selectiva estándar proporciona una perspectiva 2D limitada de la arteria renal. Debido a que muchos ensayos clínicos, basados en la identificación de EAR mediante medición angiográfica, han dado lugar a datos discordantes sobre el beneficio clínico de la revascularización de la arteria renal, ha surgido un gran interés en desarrollar estrategias fiables para predecir qué pacientes se beneficiarían de la revascularización de la arteria renal. En pacientes con EAR resultante de la fiebre aftosa se ha validado adecuadamente que la angioplastia transluminal percutánea, por sí sola, es suficiente para romper las redes de tejido responsables de causar las estenosis y, a menudo, es altamente eficaz para mejorar la HTA asociada (fig. 5.13). Sin embargo, en pacientes con enfermedad aterosclerótica, persiste el debate sobre qué pacientes se benefician más de la revascularización. Al igual que ocurre en la EAC, ha habido un movimiento reciente para definir lo que es una EAR significativa, no por gravedad anatómica, sino por su impacto fisiológico, utilizando



Fig. 5.13 Angiografía que muestra una displasia fibromuscular (DFM) de la arteria renal. (Por cortesía del Dr. Michael Jaff.)

booksmedicos.org

la evaluación mediante guías de presión con inducción de hiperemia. Cabe destacar que la adenosina no debe utilizarse en la vasculatura renal para la inducción de vasodilatación, ya que puede provocar paradójicamente vasoconstricción de la arteria renal. El vasodilatador óptimo para la vasculatura renal es la papaverina, que debe utilizarse con suero salino sin heparina, ya que la combinación de estos dos fármacos conduce a la formación de un precipitado que puede provocar lesión microvascular. Algunos estudios han evaluado el uso de otros vasodilatadores, incluida la dopamina. Una EAR hemodinámicamente significativa se caracteriza por *una* de las siguientes condiciones: 1) presión en situación basal distal a la estenosis/presión en la aorta (Pd/Pa) inferior a 0,9; 2) Pd/Pa en situación de hiperemia, llamada *reserva fraccional de flujo* (RFF), en el caso de la circulación coronaria inferior a 0,8; 3) un gradiente medio hiperémico menor de 20 mmHg; 4) un gradiente sistólico hiperémico superior a 20 mmHg, o 5) un área luminal mínima (ALM) por IVUS de 8,6 mm^2 o menos. Dadas las limitaciones de la angiografía, cualquier estenosis intermedia debe evaluarse utilizando una de estas técnicas.

Revascularización de la arteria renal

Las indicaciones para la revascularización de la arteria renal incluyen la facilitación del control de la PA en pacientes con HTA resistente, la preservación de la función renal, o la reversión de la insuficiencia renal terminal o la prevención de una disminución de la función renal en pacientes seleccionados. También se ha demostrado que los *stents* en la arteria renal mejoran la clase funcional en pacientes con angina inestable e ICC.

Ensayos clínicos aleatorizados a gran escala (incluidos DRASTIC, ASTRAL y STAR) que analizan la eficacia de la revascularización de las arterias renales frente al tratamiento médico han concluido que los *stents* de la arterias renales no confieren un beneficio significativo en comparación con el tratamiento médico. La presencia de defectos metodológicos significativos supone una posibilidad limitada de traducción de estos resultados a la práctica clínica general. En el ensayo CORAL, más reciente, se reclutaron pacientes con indicaciones clínicas relativamente leves (los pacientes tomaban dos fármacos antihipertensivos), y no se requirió una evaluación fisiológica de la gravedad de la lesión. Teniendo en cuenta estas limitaciones, la revascularización de la arteria renal produjo una mejora modesta en el control de la PA en estos ensayos clínicos. Otros estudios aleatorios prospectivos con determinación fisiológica de la gravedad de las estenosis pueden proporcionar una mejor perspectiva de aquellos pacientes que pueden beneficiarse de la revascularización de la arteria renal.

Intervencionismo sobre las arterias subclavia y braquiocefálica

La insuficiencia arterial de las extremidades superiores resultante de la enfermedad obstructiva de los vasos principales del arco aórtico

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

afecta hasta al 7% de los individuos en poblaciones seleccionadas. La enfermedad aterosclerótica afecta habitualmente al *ostium* o los segmentos proximales de las arterias subclavias y braquiocefálica; en otras afecciones, como la fiebre aftosa, las vasculitis de grandes vasos (p. ej., arteritis de Takayasu, arteritis de células gigantes), el síndrome del opérculo torácico o la enfermedad inducida por radiación, puede causar lesiones en segmentos más distales.

Los síntomas de la obstrucción subclavia son claudicación del brazo con fatiga, parestesia o dolor con el esfuerzo. La presencia de estenosis puede identificarse inicialmente por la presencia de diferencias en las lecturas de la PA entre los brazos, con una PA más baja registrada en el lado afectado. Las estenosis de la subclavia izquierda proximal también pueden impedir el flujo anterógrado a través de la arteria vertebral izquierda, lo que da lugar a síntomas de insuficiencia vertebrobasilar, que pueden manifestarse como diplopía o vértigo cuando se realizan esfuerzos con el brazo izquierdo, lo que es conocido como *síndrome de robo de la subclavia.* En pacientes con injertos de derivación con arteria mamaria interna izquierda o derecha (AMII o AMID) en cirugías de injerto de derivación de arterias coronarias (CABG), la presencia de estenosis de la subclavia proximal puede dar lugar a angina de pecho cuando se realiza ejercicio con el brazo o en momentos de robo de la subclavia fisiológico.

Pruebas no invasivas

En pacientes con sospecha de enfermedad obstructiva de las extremidades superiores, la ATC o la ARM pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico y proporcionar información anatómica. Los estudios de imagen permiten la evaluación de la anatomía del arco y el grado de carga aterosclerótica, y pueden ser útiles para la planificación de procedimientos si se considera la revascularización. La ecografía dúplex se puede utilizar para evaluar el flujo de la arteria vertebral en el lado afectado. La inversión del flujo vertebral encontrado en el dúplex es característica de la fisiología del robo de la subclavia. La presencia del fenómeno de robo por sí sola no justifica la revascularización, a menos que la enfermedad involucre a la arteria subclavia izquierda y la AMII esté destinada a su utilización en la cirugía de CABG. Para confirmar el diagnóstico del síndrome de robo de la subclavia (frente al fenómeno aislado), los pacientes deben tener síntomas de insuficiencia vertebrobasilar (IVB), angina de pecho o claudicación del brazo.

La ASD invasiva puede proporcionar mayores detalles anatómicos. La aortografía del arco utilizando un catéter *pigtail* colocado en la aorta ascendente a 40 grados en OAI permite definir los orígenes de los grandes vasos y permite la angiografía selectiva si es necesario. La determinación de gradientes de presión translesional para determinar la importancia de las lesiones intermedias que afectan a los vasos del arco puede permitir establecer el diagnóstico de estenosis significativa. La canalización selectiva de los vasos se puede lograr utilizando una

booksmedicos.org

variedad de catéteres especializados; en los casos en que se requiere una manipulación prolongada del catéter se recomienda la anticoagulación.

Revascularización

La revascularización de las arterias braquiocefálica y subclavia está indicada en caso de presencia de síntomas significativos o empíricamente, si se requiere una AMII como conducto para la cirugía de CABG. El tratamiento endovascular de las arterias subclavia y braquiocefálica tiene éxito en más del 95% de los casos. La derivación quirúrgica es posible, pero tiene una tasa comparativamente alta de complicaciones, incluidos parálisis de nervios craneales, linfocele y morbilidad relacionada con la necesidad de entrar en la cavidad torácica. Hasta la fecha, no se han realizado ensayos que comparen los resultados de la revascularización quirúrgica abierta y la terapia endovascular en el territorio de distribución de las arterias subclavia e innominada.

El abordaje óptimo para la revascularización de las extremidades superiores depende de la ubicación de la lesión y la anatomía del arco. El acceso femoral es el más utilizado, aunque el acceso braquial o radial puede facilitar el tratamiento de las OTC, donde puede ser difícil localizar el origen del vaso desde el arco aórtico o mantener un soporte adecuado al catéter para cruzar la oclusión. El acceso radial está ganando popularidad y la mayoría de las plataformas de *stent* EB de hasta 8 mm pueden ser colocadas a través de sistemas de introductores de 6 F y dilatarse posteriormente hasta 10 mm con balones compatibles con 6 F. El acceso simultáneo a la femoral y al brazo puede permitir la protección frente a embolias de la arteria vertebral o carótida en el caso de intervención sobre la innominada o en casos en los que se estima que una placa proximal compleja representa un riesgo particularmente elevado de ED.

Las lesiones aortoostiales y proximales generalmente se tratan con *stents* EB, porque la fuerza radial es deseable, la precisión en la colocación es imprescindible y este territorio no está expuesto a compresión extrínseca. Para las lesiones ubicadas en las porciones más distales de estos vasos, se pueden preferir *stents* AE para acomodar el movimiento de las extremidades y la propensión a la flexión, la compresión extrínseca y otras fuerzas que podrían dar lugar a la deformación del *stent*.

La ateroembolización, aunque poco frecuente, es una complicación devastadora que se produce al utilizar la vía directa a la circulación cerebral a través de la arteria vertebral. Algunos operadores abogan por la utilización de protección frente a las embolias cerebrales cuando se tratan lesiones de la subclavia o la braquiocefálica voluminosas. Ningún estudio grande ha evaluado la seguridad o la eficacia de este abordaje, pero dado que se desconoce el momento en que se producirá la reversión del flujo vertebral, algunos operadores recomiendan la protección frente a embolias. En el raro caso de oclusiones trombóticas agudas de los vasos del arco, la protección frente a embolias de las arterias vertebrales y axilares parece prudente, ya que puede producirse más ED en el momento de la instrumentación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Enfermedad carotídea

En EE. UU., la enfermedad cerebrovascular sigue siendo la tercera causa de muerte y representa una causa significativa de morbilidad y gasto en atención médica. Aproximadamente 800.000 individuos desarrollan un accidente cerebrovascular nuevo o recurrente cada año, de los cuales dos tercios son primeros eventos y un tercio son recurrentes. Aunque el 80% de los accidentes cerebrovasculares son de origen isquémico como resultado de la HTA de larga evolución, entre el 20 y el 25% son debidos a enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida. El riesgo de accidente cerebrovascular por la presencia de placas en la arteria carótida en sí depende tanto de la gravedad de la obstrucción como de las características biológicas de la placa (es decir, si se ha producido un accidente cerebrovascular previo o un ataque isquémico transitorio [AIT] por una lesión inestable).

El mayor riesgo de accidente cerebrovascular recurrente se produce en el contexto de lesiones carotídeas sintomáticas graves del 70-99%, según lo establecido por la angiografía. Estos datos, descritos en el ensayo *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET), establecieron firmemente que el riesgo de accidente cerebrovascular ipsilateral recurrente en un seguimiento de 2 años fue del 26%. En estenosis sintomáticas pero menos graves (50-69%), el riesgo a 5 años de cualquier accidente cerebrovascular ipsilateral fue del 22,2%. El mayor riesgo de accidente cerebrovascular se concentraba poco tiempo después del evento índice, y se destacaba la importancia de la revascularización temprana. Aunque el tratamiento médico en el momento en que se realizó el NASCET era limitado, el beneficio de la revascularización temprana en pacientes sintomáticos con enfermedad carotídea está ahora bien establecido.

Se encontró que los pacientes asintomáticos reclutados en el ensayo *Asymptomatic Carotid Surgery Trial* (ACST) con estenosis carotídea superior al 60% (determinada por ecografía) tenían un riesgo de accidente cerebrovascular del 11% en un seguimiento de 5 años. A diferencia de los pacientes sintomáticos, que tienen un alto riesgo de accidente cerebrovascular recurrente precozmente después de un evento índice, el riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes asintomáticos fue constante durante el periodo de 5 años, lo que implica que la revascularización en estos pacientes puede considerarse de forma electiva.

Pruebas diagnósticas

La ecografía dúplex es la prueba habitual utilizada para evaluar las estenosis carotídeas (EC). Se han establecido numerosos criterios para ayudar en el diagnóstico de la estenosis carotídea grave. En la mayoría de los casos, las estenosis superiores al 80% se correlacionan con una VSP de 300 a 400 cm/s, una VTD superior a 100 cm/s y una relación entre las velocidades sistólicas de la arteria carótida interna/arteria

booksmedicos.org

carótida común (ACI/ACC) superior a 4:1. Otras características, como la presencia de oclusión contralateral, disminución del gasto cardíaco por disfunción ventricular izquierda (VI) grave, patología valvular como la estenosis aórtica y estenosis concomitante de la ACC, pueden hacer que estas mediciones sean menos fiables. La ARM y la ATC también pueden facilitar la identificación de las EC. Aun así, la angiografía basada en catéter sigue siendo el patrón oro para valorar las estenosis carotídeas. La angiografía proporciona información sobre la anatomía de los vasos, la morfología de la placa, las características del flujo y la presencia de circulación colateral. Estos parámetros son particularmente útiles para predecir la seguridad de una endarterectomía carotídea (EDC) o la colocación de un *stent* en la arteria carótida. Sin embargo, la angiografía también conlleva riesgos de complicaciones vasculares, incluido el accidente cerebrovascular (ACV), que deben ser cuidadosamente considerados.

Angiografía carotídea y cerebral

La angiografía carotídea y la cerebral se realizan habitualmente a partir del acceso por la arteria femoral. Sin embargo, en algunos casos, se puede preferir el acceso por la arteria radial o braquial derecha. Independientemente del acceso, se debe utilizar una técnica meticulosa durante el procedimiento de angiografía carotídea y cerebral. Se recomienda la anticoagulación con heparina para prevenir la trombosis y las embolias relacionadas con los catéteres y las guías. Se debe realizar un lavado y un aspirado posterior cuidadoso de cada catéter para prevenir las embolias aéreas o el tromboembolismo. En la mayoría de los casos, la angiografía selectiva de los grandes vasos no debe completarse sin realizar primero una angiografía no selectiva del arco aórtico.

La aortografía basal del arco estándar se puede realizar utilizando un catéter *pigtail* con inyección mecánica (volumen típico de 40 cm^3) en una orientación OAI de 30 a 40 grados. Debe existir un escorzamiento limitado del catéter. Esta proyección permite la visualización de los orígenes y los segmentos proximales de los grandes vasos, así como determinar del tipo de arco, lo que puede ayudar a identificar dificultades técnicas potenciales relacionadas con la realización de la angiografía carotídea selectiva.

El arco aórtico típicamente da lugar al tronco braquiocefálico, la ACC izquierda y la arteria subclavia izquierda. El tronco braquiocefálico generalmente se bifurca en la arteria subclavia derecha y la ACC derecha. En el 20-30% de la población, el tronco braquiocefálico y la ACC izquierda comparten un origen común. El arco aórtico se puede clasificar en tres tipos, definidos por Myla y descritos por Uflacker et al., en función de la distancia entre el origen de los grandes vasos desde la parte superior del arco (fig. 5.14). El diámetro más ancho de la carótida común izquierda se utiliza como vaso de referencia. En el arco tipo I, todos los grandes vasos se originan dentro de una única longitud de diámetro (longitud de diámetro de la porción más ancha de la carótida común izquierda)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

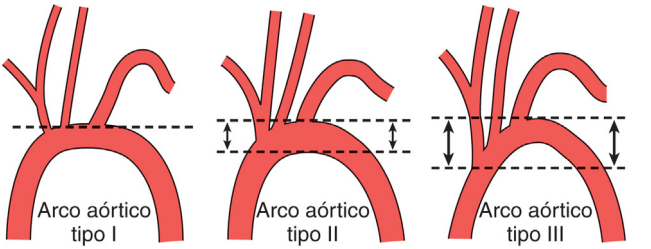


Fig. 5.14 Diagrama esquemático que muestra la clasificación del arco aórtico.

de la parte superior del arco; en el arco tipo II, todos los grandes vasos se originan dentro de dos longitudes de diámetro desde la parte superior del arco; y en el arco tipo III, los grandes vasos se originan dentro de más de dos diámetros de longitud desde la parte superior del arco (v. fig. 5.9). Además, en una pequeña proporción de la población, la arteria carótida izquierda se origina en la arteria innominada. Esto se conoce como *arco bovino* (fig. 5.15). Dada la posible variabilidad en la configuración del arco y el marcado impacto que las configuraciones anómalas tienen en la técnica del procedimiento, la aortografía del arco es un primer paso crítico.

Existen catéteres de varias formas disponibles para la angiografía selectiva de la carótida y la arteria vertebral. Los catéteres se pueden dividir en tres grupos: diseños pasivos, intermedios y de forma activa. El uso de un tipo concreto de catéter dependerá del tipo de arco aórtico y de la geometría de los orígenes de los grandes vasos. Los catéteres pasivos, como el *headhunter,* el multipropósito, el vertebral y el de Bernstein, se utilizan para acceder a los grandes vasos en pacientes con un arco aórtico tipo I. Los catéteres intermedios, como el Vitek (Cook, Inc., Medical, Bloomington, IN) y el JB 1-3; (Cordis Corp., Hialeah, FL), requieren más manipulación que los catéteres pasivos y son ideales para arcos aórticos tipo II. Los catéteres activos, como el Sidewinder de Simmons y el catéter Newton, son útiles para los arcos tipo II o III, pero deben moldearse en la aorta ascendente y, por lo tanto, pueden introducir la oportunidad de liberación de placas de ateroma. Una manera práctica de dar forma a estos catéteres consiste en introducirlos hacia el arco aórtico sobre una guía (se recomienda una Glidewire angulada). Con la extracción de la guía, el catéter puede retraerse y el extremo se puede situar en la arteria subclavia izquierda. Una rotación adicional permitirá al catéter prolapsar en la aorta ascendente. El catéter puede ser manipulado entonces para ir a cada gran vaso específico.

Después de la revisión de la aortografía del arco, la selección de un catéter apropiado y de asegurarse de que se ha logrado la

booksmedicos.org

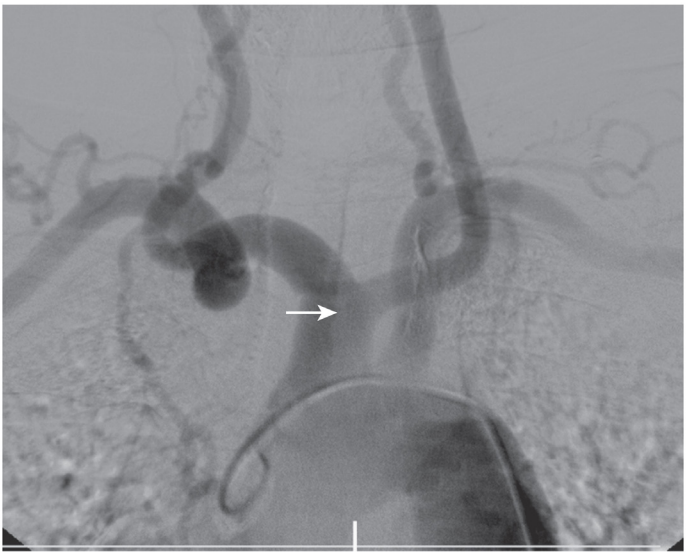


Fig. 5.15 Angiografía de un arco bovino que muestra la carótida común izquierda naciendo de la arteria innominada *(flecha).*

anticoagulación sistémica, se pueden sondar los grandes vasos. La proyección oblicua anterior derecha (OAD) permite visualizar los orígenes de la carótida común derecha, la subclavia derecha y las arterias vertebrales derecha e izquierda (figs. 5.16 y 5.17). La proyección OAI permite la visualización de la carótida común izquierda y las arterias subclavia izquierda e innominada. Después del sondaje selectivo de la carótida común desde el arco (o innominada), a menudo se debe colocar una guía en la carótida común para permitir que el catéter avance y aparezca en el campo de visión para la angiografía cuantitativa de la bifurcación carotídea. Hay que tener cuidado con cualquier avance de la guía o el catéter para evitar que el catéter salte hacia adelante e impacte en una lesión. La angiografía realizada a partir de la parte proximal o media de la carótida común (si no está enferma) suele ser suficiente. Una vez que el catéter diagnóstico está en su lugar, se obtiene la angiografía de la bifurcación carótida en proyección AP, lateral e ipsilateral oblicua (45 grados). La arteria carótida se divide clásicamente en cuatro segmentos: cervical, petroso (a menudo de aspecto deslucido en el trayecto en el que la arteria pasa a través del hueso petroso), cavernoso y supraclinoideo.

Con el catéter colocado selectivamente en cada arteria carótida, se obtienen imágenes intracraneales tanto en la proyección AP

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

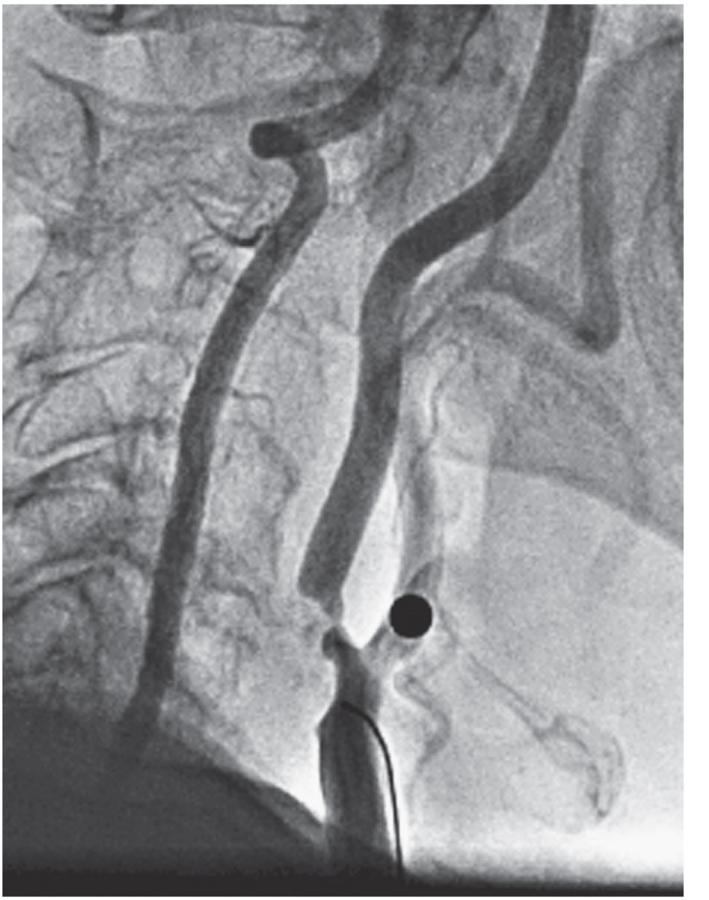


Fig. 5.16 Placa ulcerada en la arteria carótida interna (ACI).

craneal como en la lateral. Aunque un tratamiento más profundo está fuera del alcance de este capítulo, cualquier operador que realice angiografías selectivas de la carótida y angiografías intracraneales debe estar familiarizado con la anatomía de los principales vasos y ramas cerebrales, y debe conocer las variaciones congénitas, así como la presencia o ausencia de vasos colaterales cuando existe enfermedad intracraneal.

booksmedicos.org



Fig. 5.17 Angiografía después de implantar un *stent* en la arteria carótida interna (ACI).

Enfermedad de las arterias vertebrales

A diferencia de la enfermedad carotídea, el tratamiento óptimo de las estenosis de las arterias vertebrales es menos conocido, en gran parte porque las manifestaciones de la enfermedad vertebral pueden ser ambiguas y pasar desapercibidas. Las arterias vertebrales proporcionan el suministro sanguíneo a la parte posterior del cere-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

bro, incluido el cerebelo. Los accidentes isquémicos en esta zona pueden manifestarse con mareos, ataxia, diplopía, hemiparesia y debilidad y entumecimiento bilateral de las extremidades inferiores. Las arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar; la oclusión de la arteria basilar se presenta como un síndrome de cautiverio, en el que el paciente solo puede controlar el movimiento lateral de los ojos.

La causa principal de los accidentes cerebrovasculares de la circulación posterior es la embolización desde el corazón, la aorta o la porción proximal de las propias arterias vertebrales. La isquemia transitoria de la circulación posterior también puede ocurrir en el contexto de las estenosis o las oclusiones del vaso proximal (subclavia o innominada), donde el flujo se ve aún más comprometido por la reducción transitoria de la PA, o durante los episodios en los que la fisiología de robo reduce el flujo anterógrado, clásicamente con esfuerzos o un uso intenso del brazo ipsilateral.

La aterosclerosis representa la causa más frecuente de estenosis de las arterias vertebrales, principalmente concentrada en el origen del vaso. Otras causas menos frecuentes de estenosis de las arterias vertebrales son la disección arterial (generalmente traumática), la fiebre aftosa, las migrañas y las vasculitis, como la enfermedad de Takayasu y la arteritis de células gigantes. El diagnóstico de IVB es a menudo bastante difícil debido a los síntomas vagos y ambiguos. La ubicación de las arterias y su trayecto intercervical hacen que la ecografía dúplex sea difícil. Las mejores pruebas para evaluar las arterias vertebrales son la ATC, la ARM y la angiografía invasiva.

Las arterias vertebrales nacen habitualmente de la porción proximal de la arteria subclavia, aunque en el 5% de los pacientes la arteria vertebral izquierda puede surgir directamente del arco. Clásicamente, la arteria vertebral se divide en cuatro segmentos, designados V1 a V4. La sección V1 es la más afectada por la aterosclerosis y se extiende desde el origen hasta el punto en el que el vaso entra en los agujeros transversos de las vértebras (C5 a C6), donde empieza la sección V2. Desde los agujeros intervertebrales, la vertebral transcurre detrás de C2 extracranealmente (la sección V3) y luego entra en el cráneo a través del agujero magno, donde se denomina *segmento V4*. Esta porción final entra en el cerebro y se fusiona con la arteria vertebral contralateral para formar la arteria basilar. Es frecuente encontrar diferencias de tamaño entre las dos arterias vertebrales, siendo la izquierda a menudo la más grande de las dos. La vertebral de mayor calibre se conoce a menudo como el vaso dominante.

Tradicionalmente, el tratamiento de la enfermedad sintomática de las arterias vertebrales ha sido quirúrgico, mediante uno de los siguientes abordajes: a) transección de la arteria vertebral por encima de la estenosis con reimplante en la arteria subclavia ipsilateral o carótida; b) endarterectomía de la arteria vertebral, y c) angioplastia de parches venosos. Estas cirugías están asociadas con una morbilidad y una mortalidad altas (10-20%). Actualmente, los abordajes cerebrales neurointervencionistas se están aplicando cada vez más en centros

booksmedicos.org

especializados. Los datos para apoyar esta estrategia de revascularización son actualmente limitados.

Conclusión

La EAP es frecuente y abarca un amplio espectro de trastornos. Los médicos deben estar atentos a las enfermedades vasculares, ya que el diagnóstico confiere un alto riesgo de eventos cardiovasculares adversos. Una vez diagnosticada, el pilar del manejo de la EAP es el tratamiento médico, centrado en la modificación de los factores de riesgo cardiovascular. El tratamiento rehabilitador mediante ejercicio puede mejorar sustancialmente los síntomas de claudicación, pero para pacientes seleccionados que no mejoran con el tratamiento conservador, existe un número creciente de opciones terapéuticas endovasculares y quirúrgicas. Mediante una comprensión nítida de las características clínicas y anatómicas y el conocimiento de la gama de estrategias terapéuticas, podemos adaptar nuestro enfoque para optimizar los resultados para nuestros pacientes.

Lecturas recomendadas

Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicenter, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1925-1934.

Banerjee S, Sarode K, Mohammad A, et al. Femoropopliteal artery stent thrombosis: report from the Excellence in Peripheral Artery Disease Registry. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9:e002730.

Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. *N Engl J Med*. 1998;339:1415-1425.

Bates ER, Babb JD, Casey Jr DE, et al. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting). *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:126-170.

Bonaca MP, Scirica BM, Creager MA, et al. Vorapaxar in patients with peripheral artery disease: results from TRA2° P-TIMI 50. *Circulation*. 2013;127:1522-1529. e1-e6.

Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Neuro Interventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. Developed in collaboration with the American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:1002-1044.

Brott TG, Hobson II RW, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis. *N Engl J Med*. 2010;363:11-23.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2014;370:13-22.
Criqui MH, Langer RD, Fronek A, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med*. 1992;326:381-386.
Dake MD, Ansel GM, Jaff MR, et al. Sustained safety and effectiveness of paclitaxel-eluting stents for femoropopliteal lesions: two-year follow-up from the Zilver PTX randomized and single-arm clinical studies. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:2417-2427.
Dawson DL, Cutler BS, Meissner MH, Strandness Jr DE. Cilostazol has beneficial effects in treatment of intermittent claudication: results from a multicenter, randomized, prospective, double blind trial. *Circulation*. 1998;98:678-686.
Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, doubleblind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:331-337.
Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the asymptomatic carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273:1421-1428.
Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:1465-1508.
Geraghty PJ, Mewissen MW, Jaff MR, Ansel GM. Three-year results of the VIBRANT trial of VIABAHN endoprosthesis versus bare nitinol stent implantation for complex superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2013;58:386-395.
Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006;113:e463-e654.
Jenkins JS, Patel SN, White CJ, et al. Endovascular stenting for vertebral artery stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:538-542.
Jongkind V, Akkersdijk GJ, Yeung KK, Wisselink W. A systematic review of endovascular treatment of extensive aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2010;52:1376-1383.
Klein AJ, Feldman DN, Aronow HD, et al. SCAI expert consensus statement for aorto-iliac arterial intervention appropriate use. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;84:520-528.
Klein AJ, Pinto DS, Gray BH, et al. SCAI expert consensus statement for femoral-popliteal arterial intervention appropriate use. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;84:529-538.
Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, RESILIENT Investigators. et al. Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010;3:267-276.
Leesar MA, Varma J, Shapira A, et al. Prediction of hypertension improvement after stenting of renal artery stenosis: comparative accuracy of translesional pressure gradients, intravascular ultrasound, and angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:2363-2371.
Morrow DA, Braunwald E, Bonaca MP, et al. Vorapaxar in the secondary prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2012;366:1404-1413.
Murphy TP, Cutlip DE, Regensteiner JG, et al. Supervised exercise versus primary stenting for claudication resulting from aortoiliac peripheral artery disease: six-month outcomes from the claudication: exercise versus endoluminal revascularization (CLEVER) study. *Circulation*. 2012;125:130-139.
Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45(suppl S):S5-S67.

booksmedicos.org

North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial collaborators, Barnett HJM, Taylor DW, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325:445-453.

Patel SN, White CJ, Collins TJ, et al. Catheter-based treatment of the subclavian and innominate arteries. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;71:963-968.

Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;79:501-531.

Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006;37:577-617.

Scheinert D, Katsanos K, Zeller T, et al. A prospective randomized multicenter comparison of balloon angioplasty and infrapopliteal stenting with the sirolimus eluting stent in patients with ischemic peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:2290-2295.

Scheinert D, Scheinert S, Sax J, et al. Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:312-315.

Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med*. 2006;354:1879-1888.

Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation*. 2004;110:738-743.

Stewart KJ, Hiatt WR, Regensteiner JG, Hirsch AT. Exercise training for claudication. *N Engl J Med*. 2002;347:1941-1951.

Tepe G, Zeller T, Albrecht T, et al. Local delivery of paclitaxel to inhibit restenosis during angioplasty of the leg. *N Engl J Med*. 2008;358:689-699.

Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet*. 1998;351:1153-1159.

Warfarin Antiplatelet Vascular Evaluation Trial Investigators, Anand S, Yusuf S, et al. Oral anticoagulant and antiplatelet therapy and peripheral arterial disease. *N Engl J Med*. 2007;357:217-227.

Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Peters RJ, Büller HR, Prins MH. Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts: a meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2005;42:67-74.

Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351:1493-1501.

Ye W, Liu CW, Ricco JB, Mani K, Zeng R, Jiang J. Early and late outcomes of percutaneous treatment of TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D aorto-iliac lesions. *J Vasc Surg*. 2011;53:1728-1737.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

6

Procedimientos de cardiología intervencionista

SANTIAGO GARCÍA • MORTON J. KERN •
MICHAEL LEE • PAUL SORAJJA

Las técnicas intervencionistas en la enfermedad coronaria y en las enfermedades cardíacas estructurales percutáneas se realizan comúnmente después de la angiografía diagnóstica en pacientes con cardiopatía isquémica y estructural (p. ej., valvulopatías o comunicaciones interauriculares [CIA]). *Interventional Cardiac Catheterization Handbook*, un libro complementario a este volumen, amplía los conceptos presentados en este capítulo y proporciona una base más detallada sobre las indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de las técnicas de cardiología intervencionista. En las tablas 6.1 y 6.2 se enumeran los procedimientos de diagnóstico e intervención terapéutica realizados en el laboratorio de cateterismo.

Intervenciones coronarias percutáneas

La primera angioplastia coronaria con balón se realizó en 1977. Hasta ese momento, la cirugía con injertos de derivación de las arterias coronarias (CABG) era la única alternativa al tratamiento médico en la enfermedad coronaria. En la cirugía CABG, un segmento de una vena de la pierna, una arteria del brazo o una arteria de la pared torácica se une al corazón para desviar la sangre con el fin de evitar la porción obstruida (es decir, estenosis) de una arteria coronaria. La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) (con la introducción de los *stents*, la ACTP ahora se denomina *intervención coronaria percutánea* [ICP]) proporciona una alternativa a la CABG. Sin necesidad de cirugía, la ICP permite dilatar selectivamente la parte estrecha de la arteria mediante la inserción de un balón delgado y largo para abrir la arteria bloqueada. Rara vez utilizados de forma aislada hoy en día, los balones coronarios ahora se utilizan para predilatar la lesión y facilitar la entrega de *stents* coronarios (implantes de acero inoxidable o de aleación de metal similares a una malla metálica) y de otros dispositivos (como dispositivos de corte, amoladores, láseres y catéteres de aspiración) para tratar una amplia variedad de patologías de las arterias. Estos métodos se conocen colectivamente como ICP. La nomenclatura resulta informativa:

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Tabla 6.1

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos en el laboratorio de cateterismo cardíaco

Procedimientos diagnósticos	Procedimientos terapéuticos
Angiografía coronaria	ICP (balón, *stents,* rotablator, globo de corte, etc.)
Ventriculografía	Valvuloplastia, TAVI, clip mitral
Hemodinámica	Cierre de cortocircuitos CIA, FOP, DAP, CIV
Detección de cortocircuitos	Trombólisis, tromboaspiración
Angiografía aórtica y periférica	Embolización con *coils*
Angiografía pulmonar	Pericardiocentesis, ventana
Hemodinámica coronaria	
Biopsia endomiocárdica	

CIA, comunicación interauricular; *CIV,* comunicación interventricular; *DAP, ductus* arterioso persistente; *FOP,* foramen oval permeable; *ICP,* intervención coronaria percutánea; *TAVI,* implante de válvula aórtica transcatéter.

Tabla 6.2

Aplicación de dispositivos percutáneos de intervención coronaria

Tipo de lesión especial	*Stent*	Globo de corte	Rotablator	Aspiración de trombos
Tipo A	+++	+	±	−
Compleja	++	++	+	−
Ostial	++	++	+	−
Difusa	+	+	++	−
Oclusión total	++	+	−	−
Bifurcación calcificada	±	++	+++	−
Focal en IVS	+++	±	±	−
Difusa en IVS	+	±	−	−
Trombótica en IVS	±	−	−	++
Complicación	+++	−	±	±
Oclusión aguda	++	−	-	±
Trombosis	+	−	-	+++
Perforación	@	−	-	−

+++ , muy aplicable; ++, algo útil; +, aplicable; ±, marginalmente aplicable en función de la situación; −, no aplicable; @, *stent* recubierto; *IVS,* injerto de vena safena.

- *Intervención* indica la técnica para remodelar un vaso sanguíneo mediante la introducción de un *stent* expandible, un catéter-balón u otras herramientas especializadas para el tratamiento de una arteria enferma.
- *Coronaria* identifica la arteria específica que se va a dilatar.
- *Percutánea* hace referencia a la inserción no quirúrgica de un catéter en el cuerpo a través de un pequeño lugar de punción en la piel, generalmente en una arteria.

booksmedicos.org

La figura 6.1 muestra el proceso de realización de una ICP. Se coloca un catéter guía en el *ostium* coronario. Se introduce una guía metálica delgada y direccionable en la arteria coronaria para atravesar la estenosis en la porción distal de la arteria. Un catéter de angioplastia con balón, que es considerablemente más pequeño que el catéter guía, se inserta a través de este y se coloca (en la arteria) a través de la zona estenótica dirigiéndolo sobre la guía. El balón o *stent* está en el catéter de ICP. Después de un posicionamiento correcto dentro del área que se va a tratar, el balón situado en el extremo del catéter de ICP se infla de 10 a 16 atmósferas (atm) en periodos que van de 10 a 30 segundos. El inflado y el desinflado del balón del *stent* en la arteria obstruida restaura el flujo sanguíneo a un área del corazón previamente privada de él por la arteria estenosada. Después del implante exitoso de un *stent,* los pacientes suelen pasar la noche en el hospital y se les da el alta a la mañana siguiente. El alta en el mismo día ha surgido como una alternativa para los pacientes de bajo riesgo. Esta estrategia se asocia con menores costes

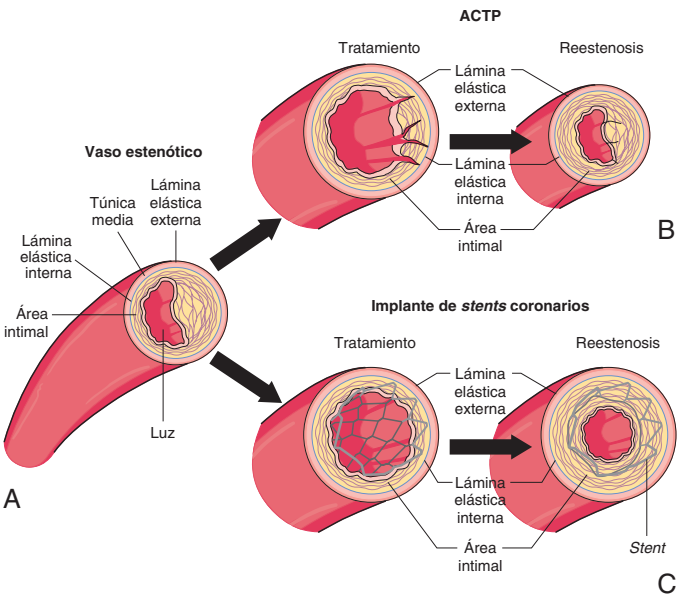


Fig. 6.1 Posibles mecanismos de reestenosis después de la angioplastia coronaria transluminal percutánea *(ACTP)* y la colocación de *stents* coronarios. **(A)** Aterosclerosis. **(B)** ACTP a la izquierda y reestenosis tras una ACTP a la derecha. **(C)** *Stent* coronario a la izquierda y reestenosis del *stent* a la derecha. (Reproducido con autorización de Monahan FD, et al. Coronary artery disease and dysrhythmias. En: Monahan, F. D., & Phipps, W. J. *Phipps' Medical-Surgical Nursing: Health and Illness Perspective.* 8th ed. St. Louis: Mosby; 2007.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

y es preferida por los pacientes. Por lo general, los pacientes pueden reanudar su rutina normal en el plazo de pocos días.

¿Cómo funcionan la angioplastia con balón y los *stents*?

Se han propuesto varias teorías sobre los mecanismos de la angioplastia.

Rotura de la placa y la pared arterial

El principal mecanismo eficaz de la angioplastia con balón se basa en un balón que se infla y ejerce presión contra la placa y la pared arterial, fracturando y dividiendo la placa. Las lesiones concéntricas se fracturan y se dividen en su punto más delgado y débil, mientras que las lesiones excéntricas se dividen en la unión de la placa y la pared arterial. La disección, o separación de la placa de la capa media de la pared, libera el efecto de entablillado causado por la lesión y da lugar a una luz mayor. Este es el principal mecanismo eficaz de la angioplastia con balón.

Pérdida de retroceso elástico

La dilatación con balón adelgaza y estira la capa media de la pared, haciendo que esta pierda sus propiedades elásticas. El grado de pérdida de retroceso elástico se ve afectado por la relación entre el tamaño del balón y la arteria. Con el tiempo (de 1 a 6 semanas), la arteria puede volver a obstruirse como resultado del retroceso elástico, lo que se evita mediante la colocación de un *stent* en la arteria.

Redistribución y compresión de los componentes de la placa

Las presiones de cizallamiento causan denudación o exfoliación de las células endoteliales y la extrusión o empuje de los componentes de la placa. Puede producirse un modelado del material lipídico más blando, pero este efecto representa una pequeña parte del efecto general de la angioplastia.

Mecanismo de acción de los stents

Los *stents* brindan soporte a la luz y la placa abierta al retener los colgajos de disección, evitando el retroceso elástico del vaso y la reestenosis de la luz.

La reestenosis es el fenómeno por el que el vaso se vuelve a obstruir después del tratamiento con balones y *stents,* lo que conduce a la recurrencia de la isquemia miocárdica y, potencialmente, a la vuelta de los síntomas anginosos. Las reestenosis significativas no se consideran una verdadera complicación, pero constituyen un evento que puede requerir un nuevo tratamiento con cirugía de CABG o ICP. La reestenosis es causada principalmente por hiperplasia intimal y, rara vez, por retro-

booksmedicos.org

ceso elástico del vaso después del implante de un *stent*. Por lo general, la reestenosis ocurre durante los primeros 6 meses después de una ICP. La tasa de reestenosis de los *stents* es inferior al 10% con los *stents* recubiertos de fármacos.

La trombosis del *stent* consiste en la formación abrupta de un coágulo de sangre dentro del *stent*, lo que es potencialmente catastrófico y puede provocar un infarto de miocardio (IM) o la muerte. La incidencia de trombosis del *stent* es del 1-2%. Es más probable que ocurra si el tratamiento antiplaquetario dual (es decir, ácido acetilsalicílico y clopidogrel u otros inhibidores plaquetarios $P2Y_{12}$) se interrumpe prematuramente o el *stent* se expande de forma subóptima.

Las indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la ICP se enumeran en el cuadro 6.1.

Equipo

El equipo de ICP consta de tres elementos básicos: catéter guía, catéter-balón del *stent* y guías coronarias (fig. 6.2).

Cuadro 6.1 Indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la intervención coronaria percutánea

Indicaciones de la intervención coronaria percutánea

Angina de pecho que causa síntomas suficientes a pesar del tratamiento médico óptimo.
Angina de pecho leve con evidencia objetiva de isquemia (por pruebas de esfuerzo anormales o fisiología) y lesiones de alto grado (>70% de obstrucción del diámetro) de un vaso que irriga una gran área de miocardio.
Angina inestable o IMSEST.
IMEST como tratamiento primario o en pacientes con isquemia persistente o recurrente después de un tratamiento trombolítico fallido.
Angina de pecho después de CABG.
Reestenosis después de una ICP exitosa.
Disfunción del VI con evidencia objetiva de viabilidad de un vaso que riega el miocardio.
Arritmias secundarias a isquemia.

Contraindicaciones para la intervención coronaria percutánea[a]

Anatomía coronaria inadecuada.
Anatomía coronaria de alto riesgo en la que el cierre del vaso resultaría en la muerte del paciente.
Diátesis hemorrágica.
Incumplimiento del paciente con el tratamiento antiplaquetario dual y falta de voluntad para seguir las instrucciones posteriores a la ICP.
Múltiples reestenosis de *stents*.
Pacientes que no pueden otorgar el consentimiento informado.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 6.1 Indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la intervención coronaria percutánea *(cont.)*

Complicaciones asociadas con la intervención coronaria percutánea

Muerte (<1%).
IM (<3-5%).
Trombosis del *stent* (1%).
CABG de emergencia (<1%).
Cierre abrupto del vaso (0,8%).
Perforación de la arteria coronaria (<1%).
Todas las complicaciones que pueden ocurrir durante el cateterismo cardíaco, incluido el sangrado en el lugar de acceso, los pseudoaneurismas, las fístulas AV, las complicaciones vasculares isquémicas, el accidente cerebrovascular, la reacción alérgica a contrastes y la insuficiencia renal.

[a]Si la ICP es el único procedimiento capaz de salvar la vida del paciente, se sopesa el riesgo frente al beneficio y la contraindicación puede desaparecer. *AV,* auriculoventricular; *CABG,* injerto de derivación de las arterias coronarias; *ICP,* intervención coronaria percutánea; *IM,* infarto de miocardio; *IMEST,* infarto de miocardio con elevación del segmento ST; *IMSEST,* infarto de miocardio sin elevación del segmento ST; *VI,* ventrículo izquierdo.

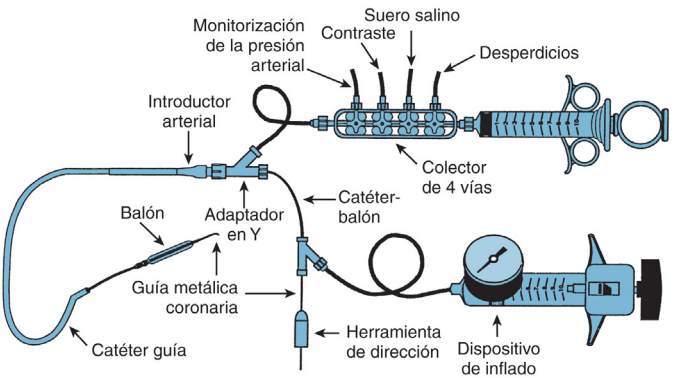


Fig. 6.2 Componentes del equipo de intervención coronaria percutánea (ICP). (Tomado de Freed M, Grines C, Safian RD. *The New Manual of Interventional Cardiology.* Birmingham, MI: Physicians' Press; 1996.)

Catéter guía

Se utiliza un catéter especial de gran luz para guiar el catéter-balón coronario hacia el vaso que tiene la lesión que se va a dilatar (fig. 6.3). En comparación con los catéteres diagnósticos, los catéteres guía tienen una pared más delgada y una luz mayor, lo que permite realizar inyecciones de contraste y acomodar el equipo de intervención. Los catéteres guía son más rígidos que los catéteres diagnósticos para proporcionar soporte

booksmedicos.org

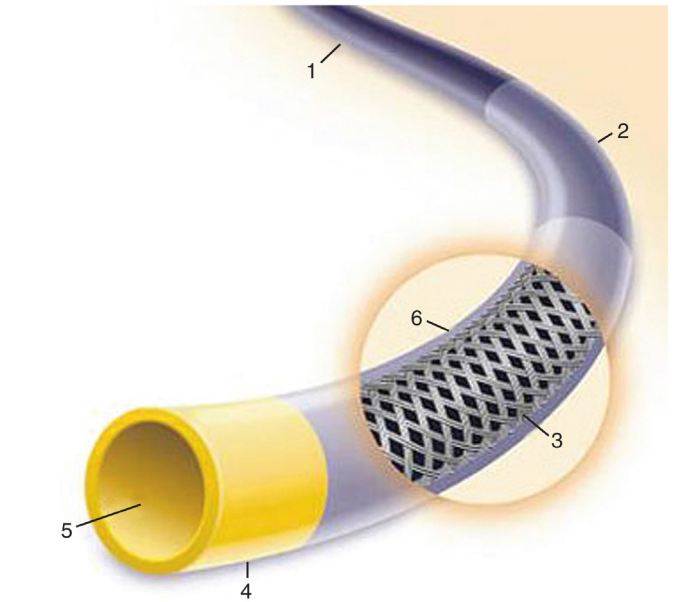


Fig. 6.3 Ilustración de un catéter guía. *1,* cuerpo más rígido; *2,* curva primaria más suave variable; *3,* trenzado metálico; *4,* extremo atraumático; *5,* luz grande (marcador radiopaco opcional); *6,* revestimiento lubricante. (Por cortesía de Boston Scientific Corporation, Boston, MA.)

para introducir los catéteres-balón de los *stents* hacia la arteria coronaria. Responden de manera diferente a la manipulación frente a los catéteres diagnósticos. El extremo de los catéteres guía no es cónico, por lo que ocasionalmente bloquea los *ostium* y causa amortiguación de la presión al sondar el *ostium* coronario. Generalmente se utiliza un catéter guía 6 F. Algunos catéteres tienen extremos relativamente más cortos y flexibles que otros, teóricamente para disminuir el trauma inducido por el catéter. Otros pueden tener agujeros laterales para ayudar a mantener el flujo sanguíneo durante la ICP. Pueden ser necesarios catéteres guía de calibres mayores (7 u 8 F) para ser utilizados con *kissing*-balón/*stents,* fresas de rotablator >2 mm y algunos balones de corte. Existen catéteres guía de muchas formas diferentes para los accesos femoral y radial. Los catéteres guía tienen distintas formas para adaptarse a las variaciones anatómicas específicas.

Funciones del catéter guía

Las tres funciones principales de los catéteres guía en la ICP son:

1. Entrega del catéter-balón de los *stent:* el catéter guía es el dispositivo de entrega del catéter-balón a la arteria coronaria.Si el catéter guía no

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

está correctamente asentado de manera coaxial, es posible que no sea posible introducir el balón del *stent* a través de la zona estenótica. El catéter guía se utiliza para sondar la arteria coronaria (canulación) y proporciona el soporte de respaldo necesario o hace de plataforma para empujar el catéter-balón/*stent* a través de la estenosis.

Existen varios términos importantes que se utilizan comúnmente cuando se hace referencia a los catéteres guía:

- *Retroceso:* el catéter guía es expulsado del *ostium* coronario a la raíz aórtica cuando se aplica presión al balón en un intento de cruzar la lesión. Esto se produce por una posición con soporte insuficiente o cuando la estenosis es muy grave.
- *Respaldo fuerte:* una posición con apoyo estable del catéter guía en el orificio del *ostium* coronario proporciona la plataforma necesaria para hacer avanzar el balón a través de la lesión.
- *Asiento profundo:* el catéter guía se manipula sobre el eje del catéter-balón más allá del *ostium* y en el interior del vaso, para aumentar el soporte de respaldo a la hora de cruzar lesiones difíciles. Esta maniobra se utiliza típicamente como último recurso, debido al mayor riesgo de disección inducida por el catéter guía del vaso proximal.

2. Inyección de contraste: el catéter guía permite la visualización de la lesión objetivo mediante la administración de contraste, con o sin el catéter-balón situado en su interior. Algunos dispositivos de ICP grandes pueden bloquear la inyección adecuada de contraste, lo que dificulta el procedimiento.
3. Monitorización de la presión: la luz del catéter guía permite medir la presión aórtica con determinación del gradiente de presión transestenótica para la valoración fisiológica de las lesiones, lesiones ostiales (amortiguación de la curva de presión) e hipotensión durante la isquemia prolongada.

Angioplastia con balón y catéteres de entrega de *stents*

Los refinamientos tecnológicos de los catéteres-balón han mejorado drásticamente la tasa de éxito de las ICP. Existen dos tipos principales de catéteres-balón con *stent:* 1) sistemas de ICP-angioplastia coaxial (OTW), y 2) catéteres de ICP de intercambio rápido (RX; monorraíl).

Sistemas de intervención coronaria percutánea de angioplastia coaxiales

Los catéteres de ICP-angioplastia OTW (fig. 6.4) disponen de una luz central a lo largo de la longitud del catéter para alojar la guía metálica y una luz separada para el inflado del balón. Estos catéteres miden aproximadamente entre 145 y 155 cm de largo y se pueden utilizar con una guía metálica larga o corta, por lo general de 0,014 pulgadas.

booksmedicos.org

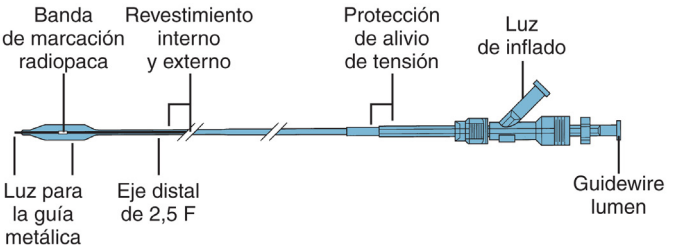


Fig. 6.4 Diseño esquemático de un catéter-balón de angioplastia coaxial (OTW). La guía metálica se extiende a lo largo de todo el catéter.

Estos catéteres pueden aceptar múltiples guías metálicas, lo que permite el intercambio de dispositivos adicionales que pueden requerir guías más fuertes y rígidas. El mantenimiento de la posición de la guía distal más allá de la estenosis diana es primordial en la angioplastia coronaria. Con los catéteres-balón OTW, la guía metálica se puede extender para ayudar a mantener la posición distal mientras que el catéter-balón se retira completamente sobre la guía para permitir que otro catéter-balón sea intercambiado e introducido sobre la misma guía para realizar dilataciones adicionales. Habitualmente se utiliza una guía de intercambio de 300 cm.

Una desventaja de los catéteres-balón de angioplastia OTW es la necesidad de que un operador principal y un asistente experimentado realicen los intercambios de catéteres. Una técnica para facilitar los intercambios de catéteres balón implica mantener un balón inflado dentro del catéter guía para fijar una guía de 155 cm *in situ,* lo que permite que los catéteres OTW se puedan intercambiar sin utilizar una guía de 300 cm. Se han desarrollado balones de captura específicos para facilitar los intercambios de catéteres-balón.

Catéteres de intervención coronaria percutánea de intercambio rápido (monorraíl)

El catéter-balón RX es el más popular de los utilizados hoy en día y permite a un solo operador intercambiar catéteres de ICP sin ayuda. Se diferencia de los catéteres de ICP-OTW en que solo una longitud variable del eje tiene dos luces (fig. 6.5). Una luz es para el inflado de balones y la otra, que se extiende solo a través de una parte del eje del catéter, alberga la guía metálica. Debido a que solo una parte limitada del balón requiere doble luz, los ejes del catéter se pueden hacer más pequeños que en los sistemas OTW.

Un catéter-balón RX elimina la necesidad de una guía de intercambio larga y permite al operador mantener la posición distal de la guía sin la ayuda de un asistente.

Entre las limitaciones de los catéteres monorraíl se incluyen la necesidad de un excelente soporte del catéter guía y una mayor habilidad del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

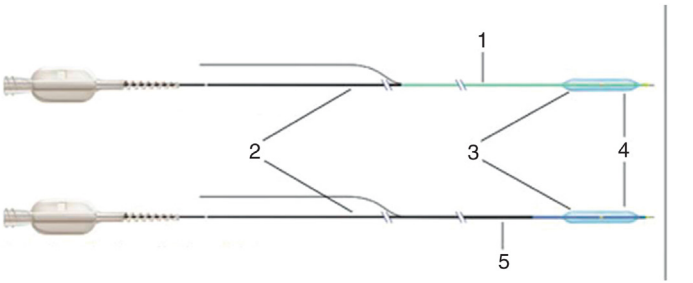


Fig. 6.5 Diseño esquemático de un catéter-balón de angioplastia de intercambio rápido (RX) típico. La guía metálica se extiende a través de la parte distal del catéter, lo que permite su uso por un solo operador. *1,* eje; *2,* luz de inflado; *3,* hombro proximal del catéter-balón; *4,* hombro distal del catéter-balón; *5,* luz de inflado con la guía metálica en su lugar. (Por cortesía de Boston Scientific Corporation, Boston, MA.)

operador por la complejidad de la manipulación de la guía, del catéter-balón y del catéter guía. La pérdida de sangre durante la extracción del catéter-balón monorraíl a través la válvula hemostática giratoria puede ser un problema, pero puede reducirse con una mejor técnica y mayor atención a los conectores en Y.

Las ventajas y las limitaciones de los catéteres balón OTW y RX se enumeran en la tabla 6.3.

Detalles de los procedimientos para la intervención coronaria percutánea

Después de cruzar la lesión con el catéter-balón, el balón se infla y se desinfla con un dispositivo de jeringa de mano con un manómetro. Los tamaños del catéter-balón oscilan entre 1,5 y 5 mm de diámetro (tamaño

Tabla 6.3

Ventajas y limitaciones de los tipos de catéter-balón de angioplastia

Tipo	Ventajas	Limitaciones
Coaxial (OTW)	• Posición de la guía distal • Acepta múltiples guías; puerto distal para presión, inyección de contraste	• Necesita dos personas para el intercambio de catéteres/balones de *stent*
Intercambio rápido (RX; monorraíl)	• Facilidad de uso; sistema de un solo operador • Visualización mejorada	• Necesita un buen soporte de la guía • Pérdida de sangre en la válvula en Y durante los intercambios; incapacidad para cambiar la guía

booksmedicos.org

del globo inflado) para las arterias coronarias, y son mayores para las arterias periféricas. El diámetro del balón se selecciona según el tamaño angiográfico del vaso que se va a dilatar. Los materiales plásticos utilizados en la fabricación de los catéteres-balón determinan la flexibilidad del eje del catéter y las características del balón (p. ej., la presión de rotura y el diámetro real bajo diferentes niveles de presión). Existen catéteres-balón coronarios de diseño especial para tipos específicos de lesiones. Para optimizar los resultados de la implantación de los *stents* y lograr la expansión completa del *stent* y la aposición del andamiaje, se utilizan balones no distensibles de alta presión. Las longitudes de los balones oscilan entre 10 y 38 mm. Los balones de corte son catéteres-balón especiales con tres o cuatro aterótomos (o cuchillas), que se disponen longitudinalmente en el balón para atacar la lesión de una manera más controlada.

Guías de angioplastia

Las guías metálicas de angioplastia coronaria son cables direccionables de pequeño calibre (de 0,01 a 0,014 pulgadas), que suelen tener entre 170 y 190 cm de largo. Se hacen avanzar por las arterias coronarias o sus ramas más allá de la lesión, para poder dilatarla. La punta flexible puede ser moldeada por el operador para atravesar las ramas colaterales y las curvas arteriales tortuosas. El catéter-balón del *stent* se hace avanzar sobre la guía y, después de la dilatación de la arteria, se extrae de esta dejando la guía en su lugar más allá de la lesión dilatada. Las guías metálicas extralargas (300 cm) se utilizan para intercambiar catéteres-balón OTW. La flexibilidad de la punta y las características de control del par de estas guías coronarias varían. Generalmente, las guías más blandas son más seguras y fáciles de introducir en ramas tortuosas, mientras que las guías más rígidas proporcionan un mejor control del par y pueden ser útiles para cruzar lesiones difíciles u oclusiones totales. Las guías hidrófilas, que tienen recubrimientos especiales para cruzar mejor las estenosis subtotales o totales, generalmente conllevan un mayor riesgo de perforación, si la posición de la punta no se mantiene en la luz principal del vaso, y de disección, si la guía se hace avanzar bajo un colgajo.

Guías de intercambio y extensión

Una guía de intercambio es similar a las guías estándar de 180 cm mencionadas anteriormente, excepto que su longitud es de 280 a 300 cm. Estas guías largas reemplazan a la guía inicial cuando es necesario el intercambio de un catéter-balón OTW. Alternativamente, se puede conectar una guía de extensión de 120 a 145 cm al final de la guía inicial para permitir intercambios de catéteres-balón.

Otros equipos

Conector en Y (dispositivo de hemostasia ajustable)

El conector en Y, que dispone de una válvula giratoria o controlada mediante un resorte, es un dispositivo accesorio que minimiza el san-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

grado cuando el catéter-balón/*stent* se inserta y se retira del catéter guía. Este dispositivo permite la inyección de medios de contraste y la monitorización de la presión a través del catéter guía, independientemente de la posición del catéter-balón.

Dispositivos de inflado

Para inflar el balón del catéter-balón se utiliza un dispositivo de jeringa desechable que permite una medición precisa de la presión de inflado en atmósferas, generalmente de 4 a 20 atm. Aunque los *stents* pueden inflarse hasta 10-18 atm, el balón se infla típicamente con la presión suficiente para comprimir la placa causante de la estenosis y expandir completamente la joroba, o indentación, que se produce en la cintura del balón parcialmente inflado. En ocasiones, las estenosis duras y resistentes (calcio o fibrosis) pueden requerir altas presiones (más de 14 atm) para expandir la indentación de la joroba. El sobreinflado innecesario del balón aumenta el riesgo de disección coronaria y perforación.

Dispositivos de giro (herramientas)

Una pequeña abrazadera de visera cilíndrica se desliza sobre el extremo proximal de la guía de angioplastia, lo que permite al operador realizar manipulaciones finas de la guía girando la herramienta de par en el sentido de las agujas del reloj o en el sentido contrario a las agujas del reloj. La figura 6.6 muestra ejemplos del dispositivo de inflado, conectores en Y, introductores de guías y herramientas de giro.

Procedimiento clínico

El procedimiento clínico para la ICP consiste en:

I. Deben confirmarse las indicaciones clínicas y angiográficas para proceder con la ICP. Se recomienda realizar pruebas no invasivas de detección de isquemia en pacientes con síntomas anginosos atípicos o con síndromes de dolor torácico sin evidencia de isquemia clínica. Antes de la ICP, se pueden realizar los siguientes procedimientos para obtener evidencia objetiva de isquemia: electrocardiograma (ECG) (para valorar isquemia en reposo o infarto reciente); técnicas de imagen de perfusión con esfuerzo o ecocardiografía de estrés (ya sea con ejercicio o farmacológico); o, para lesiones de significación incierta, valoración fisiológica translesional en el laboratorio (con la utilización de la reserva fraccional de flujo [RFF] o la relación instantánea libre de ondas [iFR]).

II. Preparación antes de la ICP:

1. La preparación del paciente debe incluir la colocación de electrodos de ECG, parches de marcapasos/desfibrilador y una vía intravenosa (i.v.). Hay que asegurarse de tener una lista de la medicación actual del paciente y un formulario de consentimiento informado firmado.

booksmedicos.org

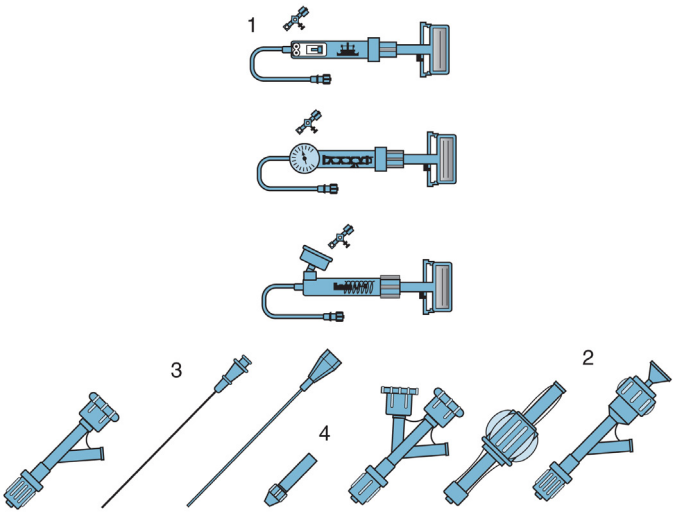


Fig. 6.6 Ejemplos de dispositivo de inflado de balones y conectores en Y, agujas para colocar guías e introductores y herramienta de par. *1,* dispositivo de inflado; *2,* adaptador en Y con válvula hemostática (Tuohy); *3,* introductor de la guía; *4,* dispositivo para administrar par. (Reproducido con autorización de Meritt Medical Systems, Inc. Todos los derechos reservados.)

2. Informar a pacientes y familiares, incluida la explicación del procedimiento, los resultados esperados y la posibilidad de complicaciones.
3. Realizar una consulta con cirugía cardiotorácica para los pacientes de alto riesgo y aquellos con enfermedad multivaso (especialmente pacientes con diabetes), enfermedad del tronco común izquierdo o disfunción ventricular izquierda (VI).
4. Solicitar un análisis de sangre al laboratorio, que incluya recuentos completos de células sanguíneas y plaquetas, y mediciones del índice normalizado internacional (INR), el tiempo de tromboplastina parcial (TTP), los electrolitos, el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina.

III. Preparación del paciente en la sala de cateterismo:

1. ECG (derivaciones de la cara inferior y anterior): utilizar un ECG de 12 derivaciones (radiolúcido).
2. Preparación de la piel: preparar el área inguinal para la arteria femoral o la muñeca para la arteria radial.
3. Considerar el acceso venoso femoral para pacientes de alto riesgo o aquellos con IM agudo, rotablator o dispositivos de aspiración de trombo. La mayoría de los procedimientos de ICP también se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

pueden realizar desde el acceso radial, con menor riesgo de sangrado, que evita la necesidad de un dispositivo de cierre vascular (DCV). El acceso venoso para un marcapasos temporal ya no es rutinario.

4. Tratamiento antiplaquetario: ácido acetilsalicílico (325 mg por vía oral). La falta de administración de ácido acetilsalicílico antes de la ICP se asocia con una tasa de complicaciones agudas de dos a tres veces mayor, incluidos IM agudo y trombosis del *stent*. Se debe administrar rutinariamente, antes o inmediatamente después de la ICP, clopidogrel (600 mg por vía oral) u otros inhibidores plaquetarios $P2Y_{12}$, como prasugrel o ticagrelor, si el paciente presenta un síndrome coronario agudo (SCA).
5. Anticoagulación: heparina (70 a 100 µg/kg en bolo, o menos si se utiliza un bloqueante de las glucoproteínas [GP] IIb/IIIa) con un objetivo de tiempo de coagulación activado (TCA) superior a 250 segundos. La bivalirudina es una alternativa a la heparina, y se ha descrito un menor riesgo de sangrado en algunos pacientes.
6. Considerar los bloqueadores de las GP IIb/IIIa en pacientes con procedimientos complicados asociados con trombos o IM con gran carga trombótica.
7. Administrar midazolam (1 mg i.v.) y fentanilo (25 a 100 µg i.v.) para la sedación.
8. En pacientes alérgicos a los medios de contraste, administrar prednisona (60 mg 13 horas, 7 horas y 1 hora antes del cateterismo cardíaco). En algunos centros se utilizan difenhidramina (25 a 50 mg i.v. o por vía oral) y bloqueadores de los receptores H_2.

IV. Angiografía coronaria guía (después de 100 a 200 µg de nitroglicerina intracoronaria [i.c.]):

1. Definir la anatomía coronaria y la existencia de colaterales (si existen).
2. Almacenar adquisiciones guía para utilizar como hoja de ruta de referencia para el posicionamiento del balón-*stent*.
3. Seleccionar el tamaño del dispositivo según lo estimado a partir del diámetro del catéter guía conocido para seleccionar el diámetro del balón-*stent*.

   Nota: 8 F = 2,87 mm, 6 F = 2 mm (tamaño del dispositivo de ICP basado en el segmento de referencia normal de la arteria distal; relación balón/arteria menor de 1:1,2).

V. Procedimiento de ICP:

1. Seleccionar el catéter guía según el ángulo de salida del vaso y el soporte de respaldo óptimo.
2. Hay que asegurarse de que el catéter guía esté asentado; la alineación coaxial debe ser la mejor posible.
3. Hacer avanzar la guía metálica más allá de la estenosis objetivo, a una posición distal en el vaso.

booksmedicos.org

4. Insertar el catéter-balón a través de la válvula hemostática en Y en el catéter guía y avanzar hacia la estenosis, centrando el balón mediante marcadores radiopacos en el catéter-balón.
5. Inflar el globo hasta que se expanda completamente y desaparezca la indentación de la joroba de la lesión con el globo no inflado por completo. Los balones y los *stents* pueden inflarse durante 10 a 30 segundos o más, según se tolere. Luego, se desinfla el balón.
6. Cambiar el catéter-balón por el catéter del *stent* y repetir el proceso. El uso de un balón permite abrir inicialmente el vaso, proporcionando presión y flujo al segmento distal del vaso. Esto, a menudo, aumenta el tamaño del vaso, y posiblemente modifica la estimación inicial con respecto al mejor tamaño del *stent*.
7. Determinar el resultado final después de utilizar ultrasonido intravascular (IVUS) y tomografía de coherencia óptica (OCT), con o sin utilización de un balón no distensible a alta presión para conseguir una implantación óptima del *stent*.

VI. Evaluación del resultado de la ICP:

1. Comprobar si se ha logrado la dilatación de la luz (menos del 10% de lesión residual) y un buen flujo angiográfico (flujo según la escala de los estudios de trombólisis en el IM [TIMI] grado 3).
2. La determinación de la aposición completa del *stent* se basa en la angiografía y/o el IVUS.
3. Comprobar si existe ausencia de complicaciones angiográficas (p. ej., trombo, disección o perforación).
4. Hay que asegurarse de que no existe isquemia residual (cambios del ECG con o sin dolor torácico).

VII. Consideraciones sobre la necesidad de *stents* adicionales:

1. Una nueva lesión proximal o distal al *stent* (es decir, disección de los bordes) puede requerir un *stent* adicional.
2. Una disección grande que se extienda en cualquier dirección puede requerir un *stent* adicional.
3. Si se observa flujo lento, puede ser necesario obtener una RFF o realizar un IVUS para establecer la causa (p. ej., disección oculta).

VIII. Angiografía tras el procedimiento y hemostasia del lugar de acceso:

1. Retirar la guía para obtener imágenes finales después de administrar nitroglicerina i.c. adicional. Si se deja la guía en posición durante la angiografía final, se puede mantener un colgajo de disección en el lugar, lo que supondría pasar por alto una disección si la guía no se hubiera retirado.
2. En caso de acceso femoral, se debe realizar una angiografía femoral antes de la selección del DCV (oblicua anterior derecha [OAD] más de 30 grados para la arteria femoral derecha u oblicua anterior izquierda [OAI] para la arteria femoral izquierda). Se deben evitar los DCV en pacientes con cicatrices de procedimientos anteriores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

3. Alternativamente, si no se utiliza ningún dispositivo de cierre, se deben asegurar los introductores en su lugar para su posterior extracción (2 horas) o cuando el TCA sea inferior a 160 segundos para la hemostasia manual de los introductores arteriales. No se deben utilizar infusiones prolongadas (más de 6 horas) de heparina, a menos que existan trombos u otras complicaciones. La utilización de infusiones de heparina después del procedimiento supone un aumento del riesgo de sangrado.
4. En los procedimientos radiales, se debe colocar una banda de compresión sobre la arteria radial con suficiente presión para lograr la hemostasia permeable, manteniendo un buen flujo a la mano. Se debe retirar la banda a las 2 horas. Se debe volver a aplicar si no se logra la hemostasia.

IX. Después del procedimiento fuera del laboratorio:

1. Informar sobre la evolución posterior en el hospital y los problemas de sangrado, las complicaciones tardías y la reestenosis.
2. Notificar al médico de referencia del paciente y al equipo de atención en el área de recuperación o unidad de cuidados críticos (UCC).
3. Realizar un ECG y una analítica de laboratorio, y monitorizar con telemetría los signos vitales.

X. Medicamentos después de la ICP:

1. El paciente debe tomar ácido acetilsalicílico (325 mg por vía oral al día durante 1 mes, luego 81 mg/día indefinidamente).
2. Prescribir clopidogrel (dosis de carga de 600 mg y 75 mg/día por vía oral) durante al menos 4 semanas después del *stent* en caso de *stent* de metal desnudo, y 12 meses en caso de *stent* farmacoactivo. En pacientes con SCA, se debe prescribir prasugrel (dosis de carga de 60 mg y 10 mg/día por vía oral) o ticagrelor (dosis de carga de 180 mg y 90 mg dos veces al día por vía oral). Los agentes antiplaquetarios inhibidores del receptor $P2Y_{12}$ de segunda generación, como el ticagrelor o el prasugrel, se utilizan habitualmente como alternativas al clopidogrel.
3. Iniciar tratamiento con estatinas si aún no se han prescrito.
4. Reiniciar los medicamentos antihipertensivos o antianginosos, dependiendo de las necesidades clínicas del paciente.

XI. Seguimiento programado:

1. Comprobar el lugar de acceso en la primera visita a la consulta.
2. *No* se deben realizar pruebas de esfuerzo poco después de la ICP o anualmente, a menos que aparezcan síntomas o existan otras indicaciones clínicas.
3. Se debe repetir la angiografía coronaria si se presentan síntomas o signos de isquemia poco después de la ICP.
4. Instruir al paciente para que regrese gradualmente a sus actividades de la vida diaria.

Descargado

booksmedicos.org

Tratamiento farmacológico en las intervenciones coronarias percutáneas

Consúltese el capítulo 1 para obtener más información sobre los medicamentos de uso frecuente en el laboratorio de cateterismo.

Agentes antiplaquetarios orales

Todos los pacientes que se someten a ICP reciben ácido acetilsalicílico (81 a 325 mg/día), que debe administrarse más de 2 horas antes del procedimiento, con una dosis de carga de 162 o 325 mg. Las directrices actuales de la ICP recomiendan una dosis de carga del inhibidor $P2Y_{12}$ en el momento de la ICP. Las opciones son 600 mg de clopidogrel, 60 mg de prasugrel o 180 mg de ticagrelor. La duración del tratamiento antiplaquetario dual (TAPD) después del implante de un *stent* suele ser de 12 meses. Se han propuesto protocolos con duraciones más cortas y más largas de TAPD para los pacientes con aumento del riesgo hemorrágico o trombótico, respectivamente.

Algunos pacientes no responden al clopidogrel debido a una predisposición genética. El clopidogrel es un profármaco y necesita ser catalizado a su metabolito activo por la enzima citocromo P450 2C19 (CYP2C19). Algunos pacientes son metabolizadores débiles del CYP2C19, lo que conduce a niveles más bajos del metabolito activo del clopidogrel, menos inhibición plaquetaria y mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos, incluidos trombosis del *stent,* IM y muerte.

Como alternativa en pacientes con SCA, el prasugrel (con una dosis de carga de 60 mg y una dosis de mantenimiento de 10 mg/día), un inhibidor del receptor $P2Y_{12}$, reduce la tasa combinada de mortalidad por causas cardiovasculares, IM no mortal o accidente cerebrovascular no mortal, pero se asocia con un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas. Las contraindicaciones incluyen antecedentes de accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio, edad de 75 años o más y peso inferior a 60 kg, debido a un mayor riesgo de sangrado.

Los pacientes con SCA que, después de una ICP, fueron tratados con otro agente antiplaquetario, ticagrelor, mostraron mejores resultados clínicos en comparación con el clopidogrel. Además de la reducción de las variables combinadas de muerte por causas vasculares, IM o accidente cerebrovascular, el ticagrelor se asoció con una reducción de la mortalidad en comparación con clopidogrel. Las tasas de sangrado mortal o potencialmente mortal fueron similares a las de clopidogrel. La dosis de carga es de 180 mg (dos comprimidos de 90 mg) y 60 mg, y luego 90 mg cada 12 horas.

Agentes antitrombóticos

La heparina es un agente antitrombótico de uso común en las ICP, pero se asocia con una variedad de limitaciones, incluidas respuestas de anticoagulación variables, resistencia a la heparina, necesidad de monitorizar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

el grado de anticoagulación, riesgo de trombocitopenia inducida por heparina y activación de las plaquetas.

La bivalirudina es un inhibidor directo de la trombina y, en comparación con la heparina más los inhibidores de la GP IIb/IIIa, se asocia con menos complicaciones de sangrado en todo el espectro de pacientes con enfermedad de las arterias coronarias que se someten a ICP. El ensayo HORIZONS-AMI informó de una reducción de la mortalidad a 30 días en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) sometidos a ICP primaria con bivalirudina en comparación con heparina más los inhibidores de la GP IIb/IIIa. Sin embargo, los inhibidores de la GP IIb/IIIa no se utilizan habitualmente de forma programada en la ICP electiva, y el uso de este agente podría explicar el aumento de sangrado encontrado en los grupos de heparina estudiados. El estudio MATRIX comparó la bivalirudina con la heparina, sin utilizar de modo rutinario inhibidores de la GP IIb/IIIa, y encontró tasas similares de eventos isquémicos y hemorrágicos.

Valoración de las estenosis en el laboratorio de cateterismo mediante guías con sensor de presión: reserva fraccional de flujo y relación instantánea libre de ondas

El potencial isquémico de una lesión cuestionable o intermedia (40-70%) puede ser determinado por la RFF, que es la relación entre la presión aórtica (obtenida del catéter guía) y la presión postestenótica medida a partir de la guía de presión más allá de la estenosis en hiperemia (perfusión de adenosina i.v. o bolo i.c.).

Se deben dar cinco pasos para medir la RFF:

1. Ajustar la presión del catéter guía y la presión de la guía a la atmósfera en la mesa (cero).
2. Avanzar la guía de presión a la posición aórtica central, ya sea con el extremo de la guía justo dentro de la arteria coronaria o en la aorta.
3. Hacer coincidir las presiones de la guía y del catéter guía antes de cruzar la estenosis. Este paso se denomina *normalización* o *ecualización de la presión*, y elimina cualquier pequeña diferencia en las presiones entre los dos sistemas.
4. Cruzar las lesiones con la guía de presión hasta situarla 1-3 cm distalmente. Comenzar a registrar presiones.
5. Inducir hiperemia, habitualmente con adenosina i.v. Medir tanto las presiones coronarias aórticas como las distales en hiperemia inducida

booksmedicos.org

por adenosina (preferentemente: 140 µg/kg/min durante 3 o 4 minutos; o, alternativamente, 30 a 50 µg i.c. para la arteria coronaria derecha [ACD] y 50 a 100 µg para la arteria coronaria izquierda [ACI]).

6. Calcular la RFF, la relación de presión coronaria distal (Pd)/presión aórtica proximal (Pa) con la hiperemia máxima.

La RFF refleja el porcentaje de flujo sanguíneo normal a través de la estenosis. El valor normal es 100% o 1. La RFF es un reflejo preciso del potencial isquémico de una estenosis. Antes de una ICP, en el ejemplo del paciente de la figura 6.7B, la Pa de 145/68 mmHg se obtiene a través del catéter guía. La Pd, medida a partir del sensor de la guía de angioplastia, es de 110/50 mmHg. Con la administración de adenosina i.c., se utilizan las presiones medias hiperémicas (74 mmHg/102 mmHg), lo que resulta en una RFF de 0,72 (una RFF menor de 0,75 se asocia con isquemia inducible). El gradiente de reposo (Pd/Pa) era insignificante y no se correlacionaba con isquemia inducible.

Después de la ICP, el gradiente entre las presiones arteriales proximales y distales se redujo o se abolió. Una RFF superior a 0,9 se considera un resultado muy exitoso. Las arterias normales tienen una RFF superior a 0,94. En este paciente, después de la ICP, la RFF es 0,98 (v. fig. 6.7C).

Una RFF baja (menos de 0,8), especialmente si el resultado angiográfico es subóptimo, es una indicación para un tratamiento posterior, a menudo con *stent*. La RFF es de vital importancia cuando el hemodinamista tiene dudas sobre la importancia clínica de cualquier lesión. La utilización de técnicas de imagen y diagnóstico complementarias en la ICP se presenta en el cuadro 6.2. Hay que recordar que el IVUS y las imágenes tomográficas o de coherencia óptica miden la anatomía, no el flujo; se pueden utilizar para evaluar la gravedad anatómica (pero no fisiológica) de las estenosis y permiten confirmar la implantación óptima del *stent*.

El iFR ha surgido recientemente como una alternativa a la RFF. El iFR es una medición solo de presión que adopta un método alternativo para evaluar la gravedad de las estenosis. El iFR se centra en el periodo en la diástole en el que la resistencia coronaria es mínima y constante (periodo libre de ondas). En tales condiciones, la presión y el flujo son directamente proporcionales, lo que permite mediciones de gradientes de presión sin necesidad de vasodilatación farmacológica (fig. 6.8). La revascularización coronaria guiada por iFR (corte: 0,89) es comparable a la revascularización coronaria guiada por RFF (corte: 0,8) en los que respecta a resultados clínicos importantes (muerte, MI no fatal y revascularización no planificada). Es posible medir tanto el iFR como la RFF utilizando la misma guía especial.

Implantación de *stent*

Los *stents* se utilizan en casi todas las ICP. Las decisiones relativas a la utilización de *stents* recubiertos farmacoactivos, de metal desnudo o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

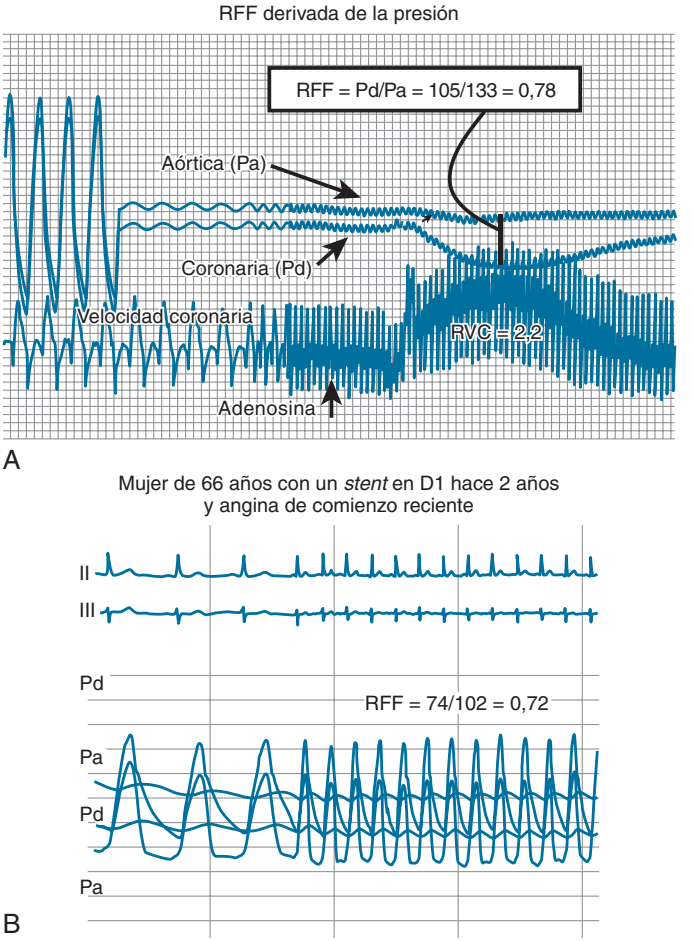


Fig. 6.7 Uso de la reserva fraccional de flujo *(RFF).* **(A)** Presión proximal del catéter guía *(Pa),* presión coronaria distal *(Pd)* y velocidad de flujo coronario en reposo y después de la administración de adenosina intracoronaria (i.c.) *(flecha inferior).* La hiperemia hace que aumente el gradiente y disminuya la Pd cuando la velocidad es máxima (reserva vasodilatadora coronaria *[RVC]* = 2,2); RFF = Pd/Pa = 105/133 = 0,78; por encima del valor de umbral isquémico (0,8). **(B)** Ejemplo de un paciente: antes de la intervención coronaria percutánea (ICP), RFF = 0,72.

booksmedicos.org

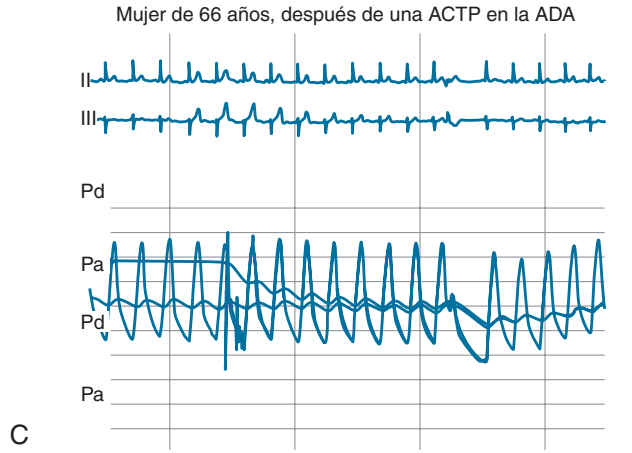


Fig. 6.7 *(cont.)* **(C)** Después de la ICP, RFF = 0,98. *ADA,* arteria descendente anterior izquierda; *ACTP,* angioplastia coronaria transluminal percutánea.

Cuadro 6.2 Complementos diagnósticos y de imagen en la intervención coronaria percutánea

Reserva fraccional de flujo

Indicación: valoración de lesiones coronarias (cualquier ubicación) cuando se desconoce su relevancia hemodinámica o está en duda. Las lesiones angiográficas, especialmente excéntricas o de gravedad intermedia (40-70% de obstrucción del diámetro) son las que se evalúan con más frecuencia.

Derivación: RFF, Q_{sten}/Q_{normal} con hiperemia máxima; normal, teóricamente la misma que en una arteria sin estenosis. *Q,* flujo; *sten,* arteria estenótica.

$$Q_{sten} = P_{sten}/\text{resistencia}_{sten}$$
$$Q_{normal} = P_{aorta}/\text{resistencia}_{sten}, \text{luego}$$
$$Q_{sten}/Q_{normal} = P_{sten}/P_{aorta}$$

Por lo tanto,

$$RFF = P_{\text{distal a la estenosis}}/P_{aorta}$$

La derivación completa incluye la presión venosa (Pv) porque[a]:

$$RFF = P_{\text{distal a la estenosis}} - Pv/P_{aorta} - Pv$$

Características: rango de umbral no isquémico >0,75 a 0,8; valor normal de 1 para cada arteria y cada paciente, específico de lesiones epicárdicas, relación lineal con el flujo sanguíneo máximo relativo, independiente de las alteraciones hemodinámicas, valor que representa el flujo sanguíneo miocárdico total, incluyendo colaterales, altamente reproducible, alta resolución espacial (registro de presión en retirada).

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 6.2 Complementos diagnósticos y de imagen en la intervención coronaria percutánea *(cont.)*

Reserva de velocidad de flujo coronario

Indicación: se utiliza para evaluar la microcirculación cuando existen lesiones epicárdicas no significativas que no explican los síndromes de dolor torácico.

Derivación: RVFC, $Q_{hiperemia}/Q_{base}$. *Q,* velocidad si el área transversal no cambia durante la hiperemia.

Características: rango de umbral no isquémico de RFC >2; la reserva de flujo coronario en vasos sin obstrucciones evalúa la integridad microvascular, útil para estudios de la función endotelial coronaria, estimación precisa del flujo volumétrico cuando el área transversal del vaso está disponible.

Imágenes por ultrasonido intravascular y tomografía de coherencia óptica

Indicaciones:

- Evaluación de la gravedad de una lesión en un lugar donde resulta difícil obtener imágenes mediante angiografía, en un paciente con un estudio funcional positivo y sospecha de estenosis que limita el flujo.
- Evaluación de un resultado angiográfico subóptimo después de una ICP.
- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad coronaria después del trasplante cardíaco.
- Evaluación de la adecuación del despliegue del *stent* coronario, incluidos el grado de aposición del *stent* y la determinación del diámetro luminal mínimo dentro del *stent.*
- Determinación de la ubicación de la placa y distribución circunferencial.
- Determinación del mecanismo de reestenosis o trombosis del *stent* (expansión inadecuada frente a proliferación neointimal) y selección del tratamiento adecuado (ablación de placa frente a la expansión repetida del balón).
- Evaluación previa a la intervención de las características de las lesiones dudosas (p. ej., calcificación) como medio de seleccionar un dispositivo de revascularización óptimo.

[a]Véase Pijls et al.
ICP, intervención coronaria percutánea; *RFC,* reserva de flujo coronario; *RFF,* reserva fraccional de flujo; *RVFC,* reserva de velocidad de flujo coronario.

bioabsorbibles se adoptan individualmente. Existen diversos diseños distintos para los *stents* (fig. 6.9).

En comparación con la angioplastia con balón, la colocación de *stents* permite conseguir un mayor diámetro luminal mínimo, mantener la permeabilidad arterial y reducir la reestenosis con excelentes resultados a largo plazo. Los *stents* permiten mejorar los resultados a largo plazo en comparación con la angioplastia con balón en casi todos los subgrupos angiográficos examinados. El *stent* reduce la incidencia de retracción elástica aguda y de cierre abrupto de los vasos, y la necesidad de CABG de emergencia previamente asociados con

booksmedicos.org

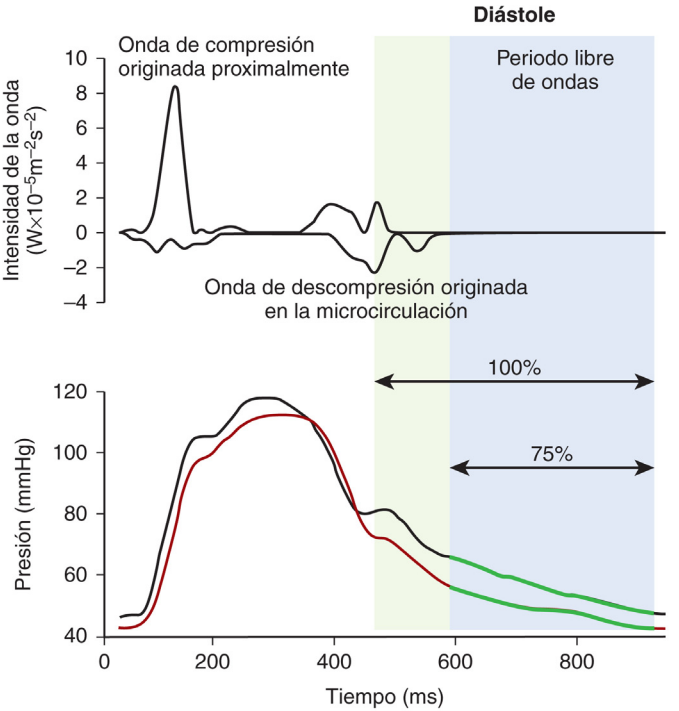


Fig. 6.8 Relación instantánea libre de ondas (iFR). El periodo libre de ondas ocupa el 75% de la diástole y se caracteriza por una resistencia coronaria mínima y constante que permite la evaluación de los gradientes translesionales sin necesidad de adenosina. (Tomado de Sen Sayan, Asrress KN, Nijjer S, Petraco R, et al. Diagnostic classification of the instantaneous wave-free ratio is equivalent to fractional flow reserve and is not improved with adenosine administration. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61;1409-1420.)

la angioplastia simple con balón. Los *stents* farmacoactivos reducen las tasas de reestenosis en comparación con los *stents* de metal desnudo y, generalmente, se utilizan si no hay contraindicaciones para el TAPD prolongado.

Aunque las estructuras vasculares bioabsorbibles (EVB) presentan características prometedoras, su aplicación clínica inicial ha demostrado un mayor riesgo de trombosis del *stent*, que ha llevado al fabricante a retirar el producto del mercado estadounidense poco después de recibir su aprobación por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

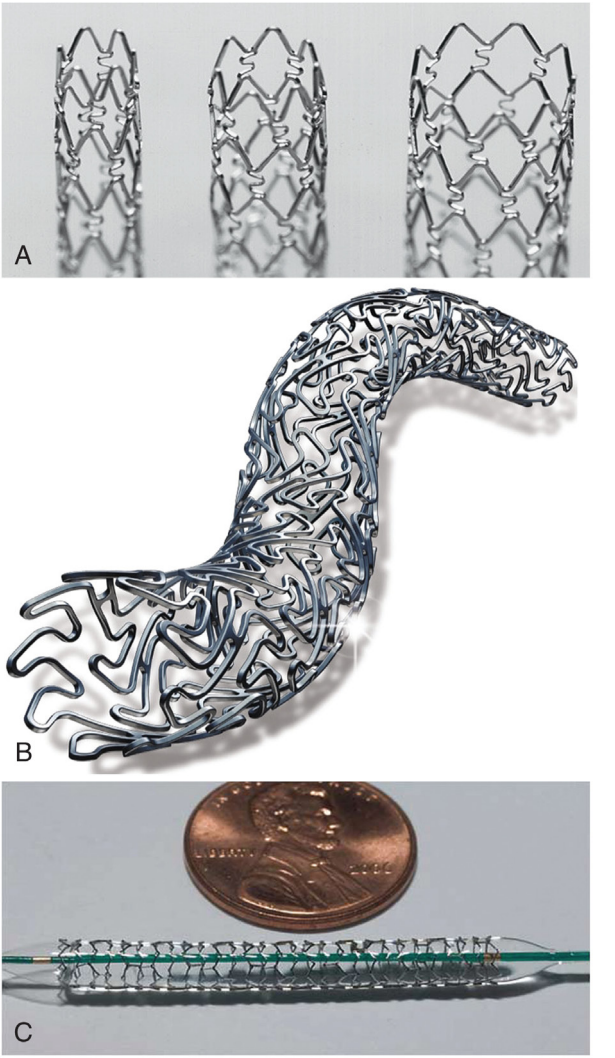


Fig. 6.9 Diseños de *stent*.

booksmedicos.org

Contraindicaciones de los *stent*

Las contraindicaciones se dividen en dos tipos: factores clínicos y factores anatómicos. Las contraindicaciones relativas basadas en factores del paciente son:

1. Incapacidad para tomar TAPD.
2. Incapacidad para dilatar completamente la lesión.
3. Hipersensibilidad al material del *stent*.
4. Historia de sangrado u otras patologías que impiden la anticoagulación durante la ICP.
5. Necesidad de cirugía no cardíaca en las siguientes 2 semanas.

Las figuras 6.10 y 6.11 son ejemplos de casos de ICP.

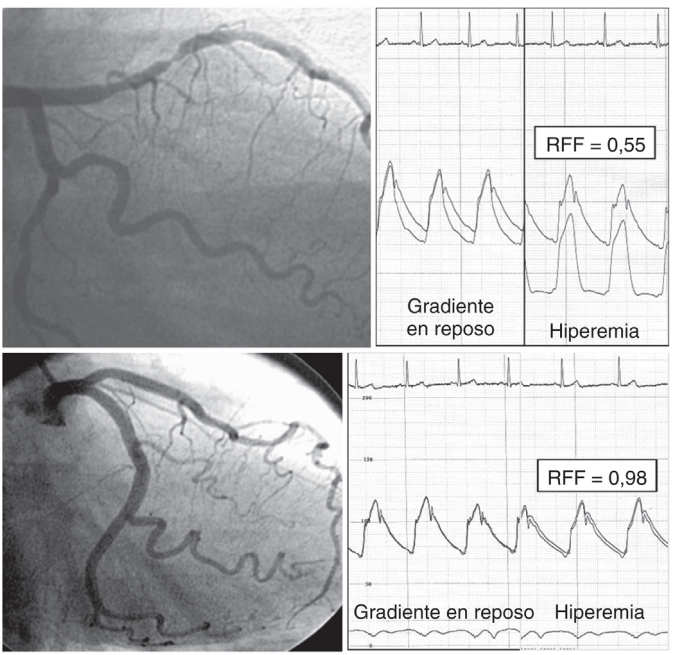


Fig. 6.10 Colocación de *stent* en un solo vaso. *Parte superior:* arteria descendente anterior (ADA) izquierda con un 90% de obstrucción, gradiente hemodinámico significativo y baja reserva fraccional de flujo *(RFF)* antes de la intervención coronaria percutánea (ICP). *Parte inferior:* resultado post-ICP con un 0% de obstrucción angiográfica residual y normalización de la presión translesional. (Por cortesía de los doctores Bernard De Bruyne y Nico Pijls.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

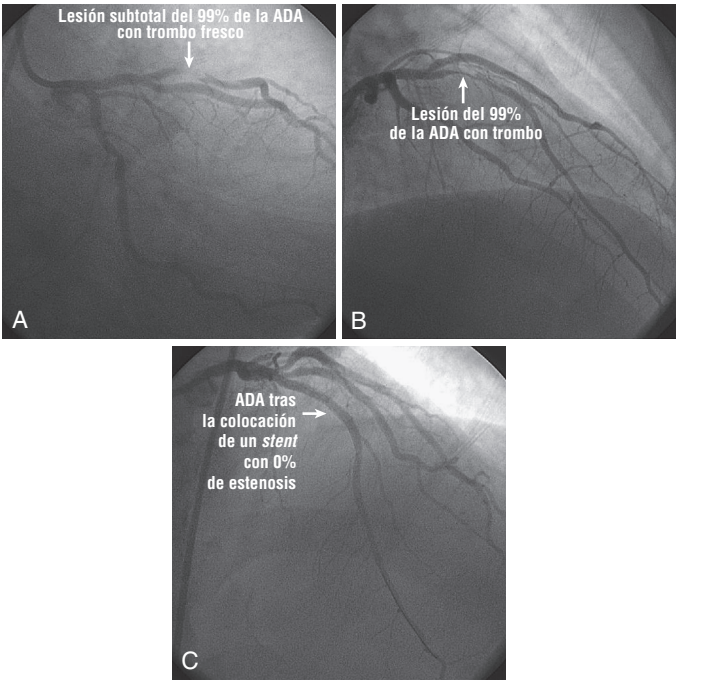


Fig. 6.11 Intervención coronaria percutánea (ICP) sobre la arteria descendente anterior (ADA) izquierda en un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) de la arteria descendente anterior (ADA) izquierda. **(A)** ADA en una proyección oblicua anterior derecha (OAD) craneal que muestra una obstrucción trombótica. **(B)** ADA en una proyección anteroposterior (AP) craneal. **(C)** Tras la ICP sobre la ADA y la colocación de un *stent* por un IMEST.

Aterectomía coronaria

Como la placa aterosclerótica permanece en la arteria después de la dilatación con balón, se pensó que la extracción física de la placa del interior de la arteria coronaria mejoraría los resultados clínicos y del procedimiento. Existen dispositivos de aterectomía aún en uso para este propósito: el rotablator de alta velocidad para las placas calcificadas coronarias (fig. 6.12), el catéter de aterectomía direccional (CAD) para la enfermedad vascular periférica y el sistema de aterectomía orbital Diamond 360 para aplicaciones coronarias y periféricas.

Aterectomía rotacional (rotablator)

El rotablator consta de una fresa de acero en forma de oliva (de 1,25 a 2,5 mm de diámetro; fig. 6.13A) que está compuesta de partículas

booksmedicos.org

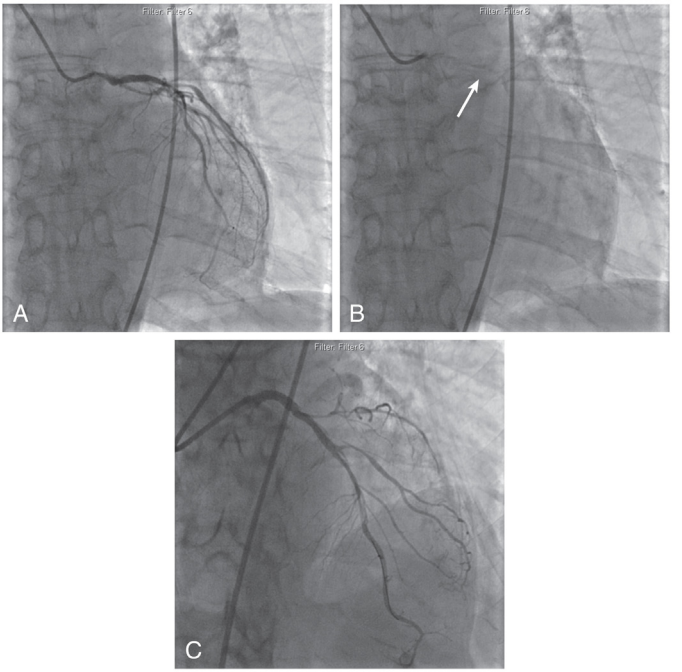


Fig. 6.12 **(A)** Estenosis grave del tronco común izquierdo ostial. **(B)** Tronco común izquierdo severamente calcificado. **(C)** Después de una aterectomía rotacional, resultados angiográficos finales después de una intervención coronaria percutánea (ICP) con implante de un *stent* farmacoactivo.

de diamante microscópicas en la mitad delantera y que gira sobre un cable de torsión a 200.000 rpm gracias a una turbina de aire externa. El dispositivo se inserta a través de catéteres guía de 6 a 9 F sobre una guía especial de acero inoxidable de 0,009 pulgadas. A través del dispositivo, se infunde suero salino heparinizado presurizado (con o sin emulsionantes) de forma continua para ayudar a la lubricación y la disipación de calor. Después de colocar la fresa justo proximal a la lesión, el sistema se activa, y la fresa avanza a través de la lesión picando de una manera lenta y constante. La superficie abrasiva de la fresa ablaciona selectivamente (pulveriza) la placa calcificada dura mientras se preserva la pared normal más suave (corte diferencial). Se realizan varios pases de fresa de hasta 30 segundos cada uno antes de retirar la fresa y, posteriormente, se decide si pasar una fresa de mayor diámetro o inflar un balón. Casi siempre el tratamiento definitivo concluye colocando un *stent*. El diámetro máximo de la fresa no debe ser mayor que el 70% del diámetro luminal arterial normal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

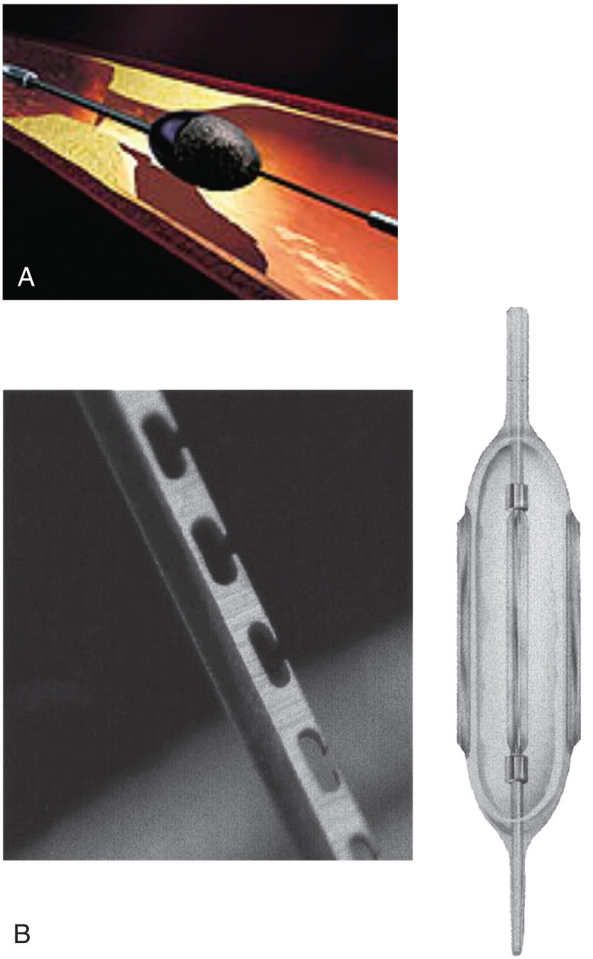


Fig. 6.13 **(A)** Fresa del rotablator. **(B)** Globo de corte con cuchillas de microaterótomo.

El rotablator es ideal para lesiones rígidas calcificadas y largas en las que la probabilidad de colocar un *stent* con éxito sea baja. El objetivo de la aterectomía rotacional es la modificación de la placa en lesiones resistentes. Los estudios aleatorios sobre el uso del rotablator no indican ninguna ventaja relacionada con la reestenosis, pero sí una mayor tasa de éxito de los procedimientos sobre vasos pequeños calcificados o en caso de lesiones largas.

booksmedicos.org

Una complicación específica del rotablator es la aparición de fenómenos de ausencia de flujo temporales, o aumento de la enzima creatinina cinasa o de la troponina en algunos pacientes. Este problema puede requerir la inserción de un cable de marcapasos profiláctico, especialmente en caso de lesiones en arterias coronarias derechas dominantes. Otras complicaciones potenciales son la disección de la arteria coronaria y la perforación.

Aterectomía orbital (sistema de aterectomía orbital Diamondback 360 grados)

Una corona excéntrica recubierta de diamante en el extremo de un eje de transmisión se hace avanzar sobre una guía de 0,014 pulgadas patentada (ViperWire). En los pases de aterectomía, la corona se mueve centrífugamente para limar las placas coronarias calcificadas, a medida que la corona orbita, el área de eliminación de placa aumenta y, con los incrementos de la velocidad, el área aumenta aún más. El dispositivo está alimentado por una consola de accionamiento neumático. En promedio, el diámetro mínimo de la luz aumenta 2 mm después de la aterectomía, lo que facilita la colocación de un *stent* en el 98% de los casos.

Balón de corte

Los balones de corte están equipados con microaterótomos para crear incisiones en la placa en tres o cuatro puntos a lo largo de su circunferencia (v. fig. 6.13B). Este ataque o corte de la placa pretende producir una dilatación más controlada y mejor. El globo de corte se utiliza habitualmente en las lesiones ostiales o en lesiones de reestenosis de los *stent*.

Sistemas de aspiración de trombos

Los trombos i.c. se pueden aspirar manualmente mediante varios catéteres de aspiración manual disponibles (fig. 6.14) o mediante sistemas de trombectomía reolítica mecánica de alta presión (AngioJet, Boston Scientific, Maple Grove, MN). El catéter AngioJet utiliza chorros de agua de alta presión dirigidos hacia el interior del catéter para crear una potente succión en el espacio cercano a la punta, que evacúa y macera eficazmente el trombo (fig. 6.15).

La eficacia clínica de los catéteres de trombectomía de aspiración manual es dudosa. Un ensayo (TAPAS) muestra reducción de la mortalidad en pacientes con IM sometidos a ICP primaria, pero otro ensayo no mostró ningún beneficio (INFUSE AMI). Se pueden encontrar revisiones completas acerca de estos dispositivos en otros lugares (v. «Lecturas recomendadas» al final de este capítulo).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

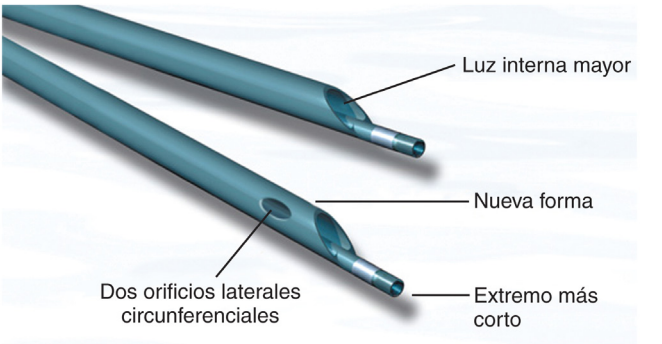


Fig. 6.14 Catéteres de aspiración manual de trombos.

Angioplastia arterial periférica con balón

La enfermedad arterial periférica es una manifestación frecuente de la aterosclerosis y, a menudo, está presente en pacientes sometidos a cateterismo cardíaco por enfermedad de las arterias coronarias. Generalmente, la enfermedad arterial periférica se puede tratar de manera conservadora, aunque algunos pacientes requieren tratamiento de revascularización (ya sea a través de cirugía o mediante intervencionismo periférico). Ciertas consideraciones anatómicas a menudo hacen que un paciente sea mejor candidato para un procedimiento u otro. En la enfermedad arterial periférica, las lesiones localizadas discretas generalmente se tratan mejor mediante angioplastia con balón (v. cap. 5), mientras que la enfermedad difusa y las oclusiones completas de larga evolución a menudo se tratan mejor con cirugía de derivación. El abordaje en equipo que implica la aportación del intervencionista vascular y del cirujano vascular da como resultado un tratamiento óptimo para el paciente. La nomenclatura de los vasos periféricos por debajo del diafragma se muestra en la figura 6.16.

Indicaciones

Las indicaciones de la revascularización arterial periférica son: 1) claudicación intermitente (limitación del estilo de vida) durante más de 6 meses, y 2) isquemia crítica de las extremidades (dolor en reposo, úlceras que no curan y pérdida de tejido). La revascularización se considera electiva en pacientes no diabéticos y en los fumadores con claudicación intermitente, porque 1) no afecta a la supervivencia a largo plazo, y 2) la incidencia de isquemia grave que amenaza las extremidades es baja debido a la permeabilidad del vaso distal.

booksmedicos.org

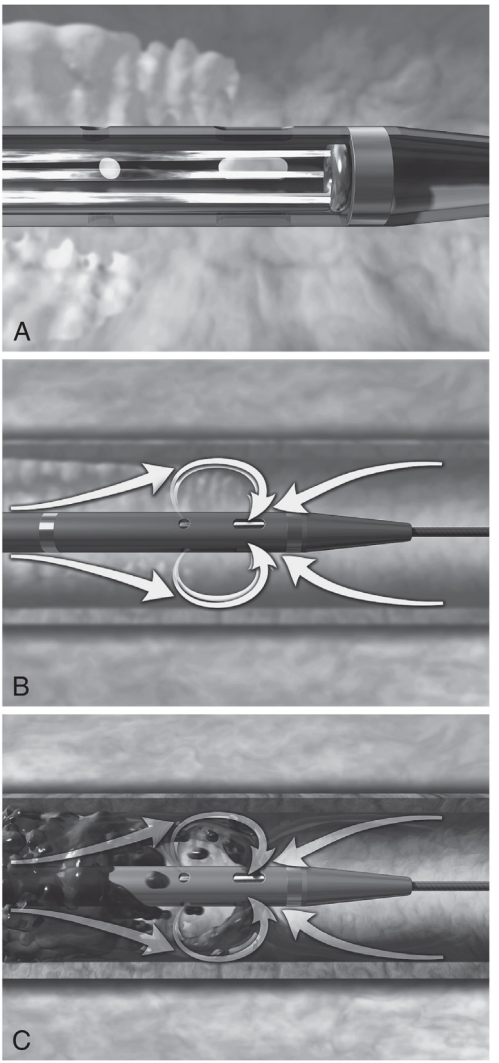


Fig. 6.15 Catéter de aspiración reolítica de trombos (AngioJet, Boston Scientific, Maple Grove, MN). **(A)** El chorro de agua de alta presión se dirige desde la punta de vuelta hacia la luz del catéter. **(B)** El chorro crea un efecto de succión de Venturi en la parte superior y **(C)** puede aspirar material.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

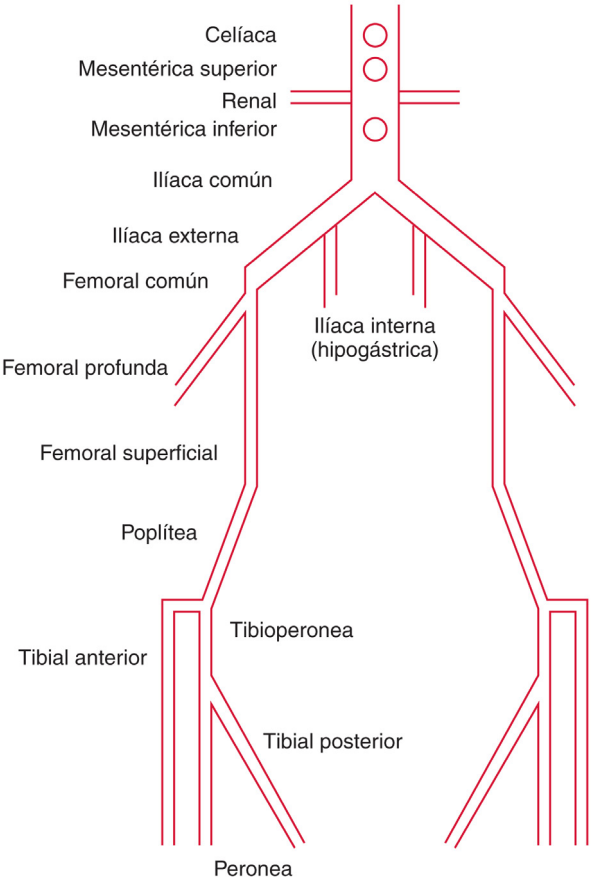


Fig. 6.16 Lugares de intervención vascular periférica de las extremidades inferiores. (Por cortesía de CJ White, SR Ramee, y TJ Collins, Ochsner Health System, Nueva Orleans, LA.)

Técnica de acceso vascular para la angioplastia de las extremidades inferiores

1. Anterógrado, femoral común: a la arteria femoral común se accede por encima del punto medio de la cabeza femoral. En la mayoría de los casos, la bifurcación entre la arteria femoral superficial (AFS) y la profunda se sitúa por debajo de este punto y permite el acceso a

booksmedicos.org

la AFS, la profunda, la poplítea y los vasos por debajo de la rodilla ipsilaterales.

2. Retrógrado, femoral común: el acceso a la arteria ilíaca ipsilateral permite un abordaje contralateral de las lesiones de la arteria ilíaca, de la AFS y por debajo de la rodilla.
3. El acceso braquial-axilar (radial con catéteres extralargos) requiere catéteres y balones extralargos (120 a 145 cm). El acceso se utiliza cuando existe una oclusión bilateral de los vasos iliofemorales.
4. Poplíteo: el acceso retrógrado a las oclusiones de la AFS permite evitar el muñón proximal y minimiza la probabilidad de entrar en ramas colaterales en oclusiones totales. Existe riesgo de lesión del espacio articular (rodilla).
5. Tibial: el acceso retrógrado en oclusiones tibiales evita el muñón proximal.

Angiografía

1. Equipo del laboratorio de cateterismo cardíaco. (Se debe considerar la angiografía de sustracción digital para imágenes no coronarias.)
   - Intensificador de imagen, modo de 9 pulgadas.
   - Imágenes de sustracción digital para reducir la exposición a la radiación.
   - Las velocidades de fotogramas muestran la dinámica de flujo (útil para valorar las colaterales).
   - Una velocidad de 15 fotogramas/s es adecuada.
2. Aortografía abdominal.
   - Catéter situado por encima o a nivel de las arterias renales (espacio discal L1 o L2).
   - Inyección de contraste, 15 ml/s × 3 segundos o 20 ml/s × 2 segundos.
   - Panorámica de los vasos iliofemorales.
   - Plano lateral para evaluar los orígenes de las arterias mesentéricas superior e inferior y la celíaca.
   - OAI a 20 grados para el origen de la arteria renal.
3. Angiografía iliofemoral selectiva con estudio de flujo hasta los pies.
   - Catéter colocado en la arteria ilíaca común proximal.
   - Se utilizan catéteres Simmons, catéter selectivo SOS Omni (Angio-Dynamics, Latham, NY), VCF, Cobra (Terumo Medical, Somerset, NJ), de arteria mamaria interna o *pigtail*.
   - Inyección de contraste, de 6 a 8 ml/s × 4 a 6 segundos.
   - Angulación lateral del intensificador de imagen a 30 grados (bifurcación AFS-profunda).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

- Panorámica de las arterias ilíacas comunes hasta los vasos de los pies.
- El capítulo 5 proporciona ilustraciones de intervenciones vasculares periféricas frecuentes y sus complicaciones.

La figura 6.17 muestra un ejemplo de colocación de un *stent* en la arteria renal.

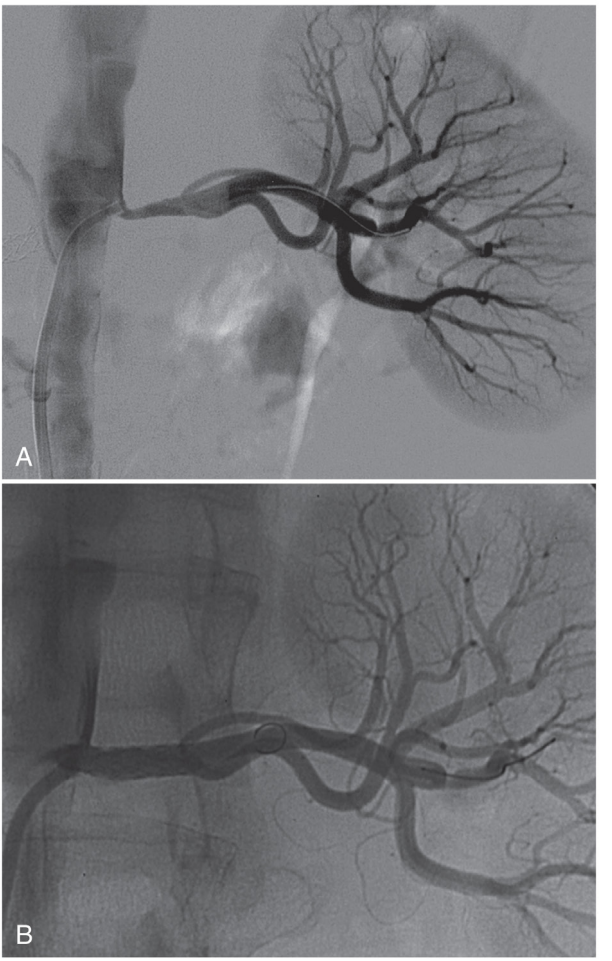


Fig. 6.17 Fotograma de la arteria renal izquierda antes **(A)** y después **(B)** de la colocación de un *stent* en la arteria renal.

booksmedicos.org

Enfermedad cardíaca estructural: valvuloplastia e implante percutáneo de la válvula

Las técnicas percutáneas como alternativas a la cirugía para el tratamiento de las cardiopatías valvulares y congénitas se introdujeron a principios de la década de los ochenta y han experimentado avances espectaculares. Hoy en día, se dispone de un amplio espectro de intervenciones terapéuticas para abordar problemas que antes eran de competencia exclusiva de los cirujanos cardiotorácicos (fig. 6.18).

Este apartado aborda la valvuloplastia con balón para las válvulas aórtica y mitral en adultos, el implante de válvula aórtica transcatéter



Fig. 6.18 Espectro de las cardiopatías estructurales. (Tomado de Steinberg DH, Staubach S, Franke J, et al. Defining structural heart disease in the adult patient: current scope, inherent challenges and future directions. *Eur Heart J Suppl.* 2010;12[Suppl E], E2-E9.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

(TAVI) para la estenosis aórtica en adultos, el MitraClip (Abbott Vascular, Redwood City, CA) para la insuficiencia mitral, los dispositivos de cierre del foramen oval permeable (FOP)/CIA, los dispositivos de cierre de la orejuela auricular izquierda (OrAI) y la ablación del tabique con alcohol en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO). Esta revisión no pretende ser exhaustiva, sino simplemente una fuente de información introductoria sobre algunos de los dispositivos y las técnicas disponibles que se pueden encontrar habitualmente en los laboratorios de cateterismo.

Valvuloplastia mitral percutánea con balón

Para la estenosis mitral, la valvuloplastia mitral con balón es una excelente alternativa a la comisurotomía quirúrgica o al reemplazo valvular y, en pacientes seleccionados, se considera el tratamiento mecánico inicial de elección. La valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB) en el tratamiento de la estenosis mitral se ha estudiado extensamente y, cuando se realiza con éxito, produce una notable mejoría hemodinámica inmediata y un beneficio clínico sostenido. Las comparaciones prospectivas de la VMPB frente a la comisurotomía quirúrgica en pacientes seleccionados han mostrado resultados hemodinámicos y clínicos similares en el seguimiento. El éxito clínico es alto y las tasas de complicación son bajas. Sin embargo, no todos los pacientes son candidatos óptimos para la VMPB. La ecocardiografía es esencial para evaluar la estructura de la válvula mitral y excluir la presencia de trombos en la aurícula izquierda (AI) antes de tomar decisiones para proceder a la VMPB.

Indicaciones

Estenosis mitral sintomática

Se les puede ofrecer una VMPB a los pacientes con estenosis mitral sintomática aislada o doble lesión mitral con insuficiencia mitral menos que moderada y características de la válvula adecuadas, debido al riesgo comparable y la relativa sencillez del procedimiento.

Los velos valvulares inmóviles, gravemente engrosados y fusionados o calcificados, pueden no responder bien a la VMPB. Sin embargo, los pacientes con síntomas de estenosis mitral con estas características desfavorables que no son candidatos para la cirugía aún pueden beneficiarse del procedimiento. La VMPB está contraindicado en presencia de trombo auricular, que puede detectarse mejor mediante ecocardiografía transesofágica (ETE).

Procedimiento

El método más sencillo y fiable para el acceso a la AI es el acceso transeptal anterógrado a la válvula mitral, con el uso de un solo catéter-balón especialmente diseñado (balón de Inoue) (fig. 6.19). Debido a su diseño con un solo balón y la relativa facilidad de cruce de la válvula mitral, el uso del balón Inoue generalmente requiere menos tiempo de

booksmedicos.org

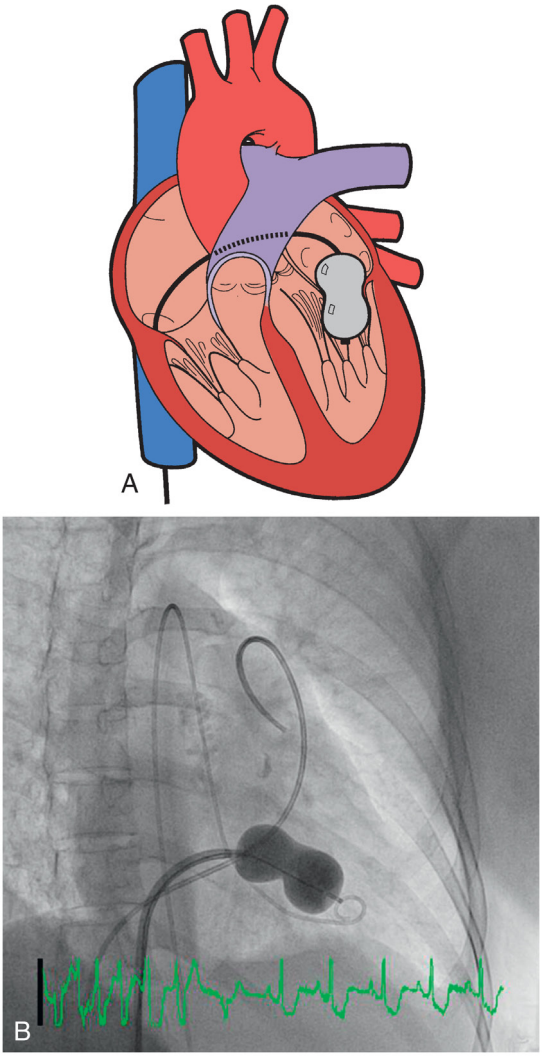


Fig. 6.19 **(A)** Diagrama del catéter-balón de Inoue posicionado a través de la válvula mitral durante la valvuloplastia mitral. **(B)** Fotograma de cineangiografía del catéter-balón de Inoue en posición a través de la válvula mitral durante la valvuloplastia mitral. Las partes delantera y trasera del globo se inflan, dando lugar a un aspecto en forma de hueso de perro que coloca de forma automática el balón en el orificio mitral. El balón continúa inflado hasta que desaparece su cintura. El gradiente de presión transmitral debe comprobarse antes de aumentar el volumen de inflado en la siguiente expansión del balón.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

fluoroscopia y de procedimiento que las técnicas con balón utilizadas anteriormente.

Una vez obtenidas las medidas hemodinámicas basales, se realiza el cateterismo transeptal (v. cap. 7). Los operadores experimentados realizan la punción en la pared septal media o baja para evitar una punción alta, ya que esta ubicación ofrece una gran dificultad para cruzar la válvula mitral y colocar el catéter-balón.

Dilatación del tabique interauricular. Después de cruzar el tabique auricular con el catéter y de colocar la guía de intercambio, se utiliza un balón de 6 a 8 mm para dilatar el tabique, lo que permite un fácil paso de los catéteres de dilatación más grandes. Por lo general, la pequeña CIA residual no es clínicamente relevante.

Técnica del balón de Inoue. El catéter-balón de Inoue tiene un diseño único que permite inflar la parte distal del balón para facilitar el cruce de la válvula mitral. Una vez situado a través de la válvula mitral, se puede realizar una dilatación incremental de la válvula de manera gradual, utilizando una jeringa de inflado calibrada. La selección del tamaño del balón se basa en la altura del paciente. Una vez obtenido el acceso a la AI, el tabique interauricular se dilata, y el balón de Inoue es conducido sobre la guía especial por la AI. El extremo distal del balón flota a través de la válvula mitral, dirigido con un estilete. El balón parcialmente inflado se retira para engancharse en los velos de la válvula mitral y luego se infla completamente para lograr la división de las comisuras. Después de cada dilatación, se recomienda evaluar el gradiente de presión transmitral y valorar con ecocardiografía la escisión comisural y cualquier insuficiencia, para determinar la necesidad de nuevas dilataciones con balones de mayor tamaño para poder lograr de forma segura el máximo orificio mitral posible sin producir insuficiencia mitral.

Después del último inflado, se mide la presión AI-VI y la saturación de oxígeno del lado derecho (para detectar cortocircuitos de izquierda a derecha a nivel del tabique interauricular). La disminución media del gradiente de la válvula mitral es de aproximadamente el 50-75% del gradiente basal, y el aumento del área de la válvula suele ser de alrededor del 100% (promedio 2 cm^2), lo que conduce a duplicar el gasto cardíaco. La figura 6.20 muestra un ejemplo de caso hemodinámico de VMPB.

Complicaciones

La mortalidad en el procedimiento y hospitalaria es poco frecuente (0-2%) y, por lo general, suele ser el resultado de una perforación ventricular. Las complicaciones de la punción transeptal, como el hemopericardio o el tamponamiento, también son poco frecuentes (menos del 2%). Las embolias sistémicas pueden ocurrir en el 1-2% de los pacientes. La insuficiencia mitral aumenta en el 20-50% de los pacientes, pero de forma significativa (en más de un grado angiográfico) solo en un 8-10%. Puede aparecer una insuficiencia mitral significativa de forma tardía después

booksmedicos.org

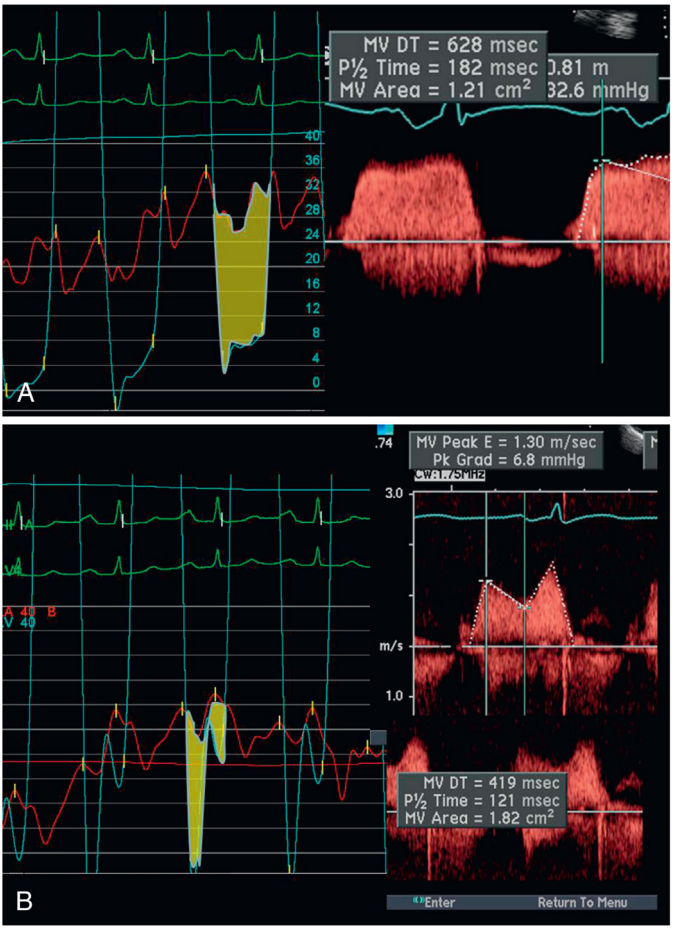


Fig. 6.20 **(A)** Medida directa del gradiente y de la velocidad de flujo con Doppler entre la aurícula izquierda (AI)-ventrículo izquierdo (VI) antes de una valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB) que muestra un gradiente de 32 mmHg. **(B)** Después de la VMPB, el gradiente AI-VI es de 8 mmHg, con la correspondiente reducción en la velocidad de flujo Doppler y sin insuficiencia mitral alguna.

de una VMPB. La insuficiencia mitral es lo suficientemente grave como para requerir un reemplazo valvular en el 0,9-3% de los pacientes tras una VMPB y, por lo general, es consecuencia del desgarro no comisural de los velos mitrales o de la rotura de una cuerda. En el 8-87% de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

pacientes (dependiendo de la sensibilidad del método utilizado para la detección), es detectable una CIA con derivación de izquierda a derecha; la mayoría de estos defectos tienen fracciones de derivación de menos de 1,4 a 1, son clínicamente poco importantes, y disminuyen o desaparecen durante el seguimiento.

Seguimiento

La situación sintomática del paciente generalmente mejora inmediatamente y durante el seguimiento. La mejoría sintomática a corto plazo ocurre en la mayoría de los pacientes. Los resultados a largo plazo (5 años) siguen siendo positivos en pacientes bien seleccionados. En estos pacientes, la supervivencia a 5 años libre de eventos es superior al 80%. Los pacientes con válvulas más deformadas y puntuaciones ecocardiográficas más altas tienen una mayor tasa de reestenosis. La incidencia de reestenosis y el resultado a largo plazo después de una VMPB es comparable a la comisurotomía mitral cerrada en pacientes seleccionados.

MitraClip para la insuficiencia mitral

El tratamiento de elección de la insuficiencia mitral degenerativa grave es la reparación o el reemplazo quirúrgico de la válvula mitral. El MitraClip (fig. 6.21) es el sistema de reparación percutáneo más utilizado, y emula la técnica de plicatura de borde a borde para crear una válvula de doble orificio más pequeña. El sistema MitraClip ha sido evaluado en los estudios EVEREST I y II y en el ensayo COAPT.

Indicaciones

En la actualidad, el sistema de colocación del MitraClip está indicado para la reducción percutánea de la insuficiencia mitral significativa sintomática (igual o mayor de 3) debido a una anomalía primaria del aparato mitral (insuficiencia mitral degenerativa) en pacientes en los que se ha establecido un riesgo prohibitivo para la cirugía de la de válvula mitral por un equipo multidisciplinario cardíaco (clase IIb). La utilización del MitraClip para el tratamiento de la insuficiencia mitral funcional ha demostrado reducir la mortalidad; redujo la hospitalización por insuficiencia cardíaca en el ensayo COAPT, y es probable que sea aprobado para este uso en EE. UU.

Procedimiento de implante del MitraClip

El procedimiento de implante del MitraClip se realiza con el paciente bajo anestesia general y utilizando fluoroscopia y ETE para la orientación del dispositivo. Se accede a la vena femoral derecha y se inserta habitualmente un introductor de 8 F. El cateterismo del corazón derecho es opcional.

booksmedicos.org

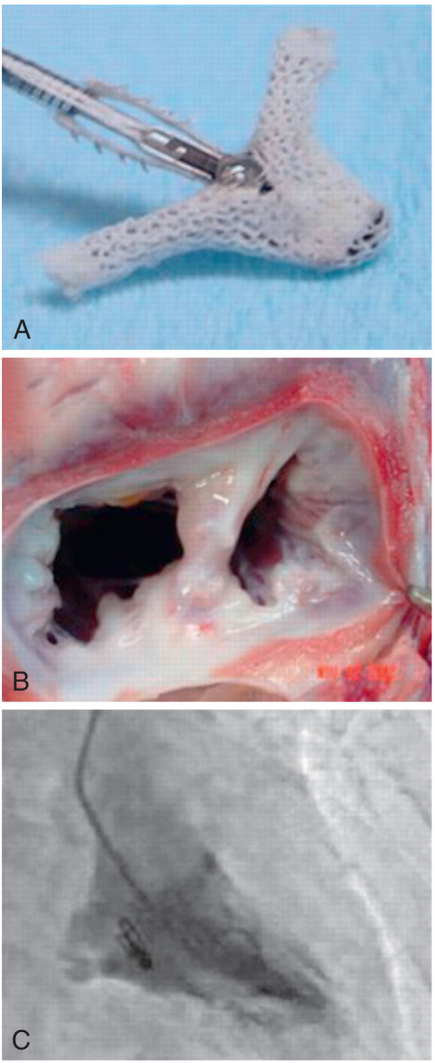


Fig. 6.21 **(A)** MitraClip (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, Abbott Vascular). **(B)** Aproximación de los velos de la válvula mitral anterior y posterior, tal y como se realiza con la colocación del MitraClip. **(C)** Ventriculografía en sístole con un MitraClip colocado, que muestra una insuficiencia mitral mínima. (Tomado de Steinberg DH, Staubach S, Franke J, et al. *Eur Heart J Suppl.* 2010;12:E2-E9.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

La punción transeptal se sigue realizando con la técnica estándar a través de la vena femoral derecha, a una altura de 4 a 4,5 cm por encima de la válvula mitral en una orientación posterosuperior. Se administra heparina para lograr un TCA de más de 300 segundos. El catéter guía direccionable es de 24 F a nivel proximal y de 22 F en el tabique interauricular. La vaina transeptal se intercambia por el catéter guía y el dilatador cónico. El sistema de entrega del clip se introduce a través del catéter guía en la aurícula izquierda. Los controles del catéter guía permiten la desviación del extremo distal. El sistema de entrega del clip dispone de dos diales que permiten orientar la dirección medial-lateral y anteroposterior. Utilizando la guía fluoroscópica y ecocardiográfica, el MitraClip se dirige hasta que se alinea axialmente y se centra sobre el origen del chorro de insuficiencia. El clip se abre para extender los dos brazos y luego se hace avanzar en el VI por debajo de los velos mitrales. El clip se retrae, de modo que cada velo es agarrado por un brazo extendido y luego es cerrado para coaptar los velos mitrales. La parte interna del clip tiene dos pinzas adyacentes a cada brazo para fijar los velos a medida que el clip se cierra. La inserción del velo en el clip y la reducción de la insuficiencia mitral se evalúan mediante ecocardiografía bidimensional y Doppler. Si la reducción de la insuficiencia mitral no es adecuada, el clip se puede volver a abrir para liberar los velos y reposicionarse. Después de lograr una reducción adecuada de la insuficiencia mitral, se despliega el clip y se retiran el sistema de entrega y el catéter guía.

En pacientes con alto riesgo quirúrgico, el sistema de reparación percutánea de la válvula mitral MitraClip es una opción de tratamiento segura y eficaz que reduce la insuficiencia mitral, tiene un impacto favorable en la remodelación del VI, mejora los síntomas y reduce las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca.

En la obra *Interventional Cardiac Catheterization Handbook* se proporciona una explicación completa de las indicaciones, las contraindicaciones, las complicaciones y los resultados.

Implante de la válvula aórtica transcatéter

La llegada del TAVI proporcionó una opción para aquellos pacientes que anteriormente no podían someterse a un implante de válvula aórtica quirúrgico. Las indicaciones del TAVI se han ampliado a pacientes de riesgo intermedio y alto, y recientemente se han completado ensayos dirigidos a pacientes de bajo riesgo.

La evaluación previa al TAVI ha de ser muy detallada, e incluye la determinación de cualquier enfermedad de las arterias coronarias, disfunción del VI, presencia de comorbilidades médicas concomitantes (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], insuficiencia renal, enfermedad carotídea), evaluación de la fragilidad del paciente y determinación del grado de enfermedad vascular periférica. El análisis requiere ecocardiografía transtorácica (ETT) y/o cateterismo

booksmedicos.org

cardíaco con angiografía coronaria y pruebas de función pulmonar, imágenes dúplex de las carótidas y angiografía por tomografía computarizada (TC) corporal. La TC es la modalidad de imagen preferida para la evaluación previa al procedimiento de los pacientes sometidos a TAVI, y ayuda en la selección del tamaño del dispositivo y la ruta de colocación. La evaluación previa al procedimiento del acceso vascular mediante angiografía por TC es un paso importante para determinar la idoneidad para un acceso transfemoral (TF) o alternativo (subclavio, aórtico, carotídeo, transapical o a través de la cava) para el TAVI.

El entorno habitual para el TAVI es un quirófano híbrido/laboratorio de cateterismo para la manipulación simultánea del catéter guiado por fluoroscopia y la conversión a cirugía abierta, si es necesario. La sala debe ser lo suficientemente grande como para acomodar a un equipo compuesto por anestesiólogos cardíacos, ecocardiografistas, cirujanos cardíacos y cardiólogos intervencionistas.

Actualmente están disponibles en EE. UU. dos válvulas para TAVI: los sistemas Edwards SAPIEN XT y 3, expandibles con balón, y el autoexpandible Medtronic Evolut R y PRO (fig. 6.22). Estas válvulas de tercera generación (SAPIEN 3 y Evolut PRO) presentan mejoras en el dispositivo que mitigan la insuficiencia paravalvular. Además, el sistema de entrega Commander dispone de una pieza articulada dual que permite la coaxialidad y facilita la entrega de válvulas en anatomías tortuosas.

Detalles del procedimiento

Se obtiene un acceso vascular de gran diámetro seguido del cruce de la guía de la válvula aórtica, habitualmente sin realizar una valvuloplastia con balón (fig. 6.23). La liberación de la válvula desde el catéter se realiza bajo guía fluoroscópica y colocándose a través de la válvula aórtica. Una aortografía identifica puntos de referencia en calcificaciones de la aorta y la válvula, y la posición global de la prótesis antes del despliegue (fig. 6.24). Una vez confirmada la posición, generalmente mediante fluoroscopia, se inicia la estimulación rápida mediante marcapasos para detener la eyección ventricular. Una vez logrado esto, la válvula se puede desplegar utilizando guía fluoroscópica y ecocardiográfica. Después del despliegue, la ecocardiografía es necesaria para evaluar con precisión la presencia de insuficiencia aórtica valvular o insuficiencia paravalvular (IPV), la función ventricular, la función de la válvula mitral y complicaciones, como la rotura del anillo, derrame pericárdico o taponamiento. La evaluación inmediata puede ser útil para identificar posibles complicaciones del despliegue de la válvula (fig. 6.25). Los riesgos del procedimiento del TAVI se resumen en el cuadro 6.3. El TAVI bajo anestesia supervisada (enfoque minimalista) se asocia con una seguridad similar y resultados superiores en pacientes seleccionados correctamente, y está ganando adeptos en la comunidad intervencionista.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

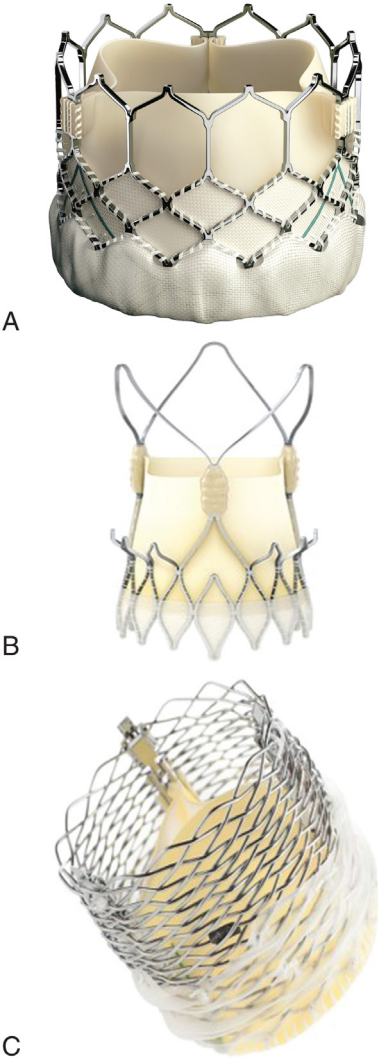


Fig. 6.22 La válvula Evolut R **(A)** dispone de un faldón de tela compuesto de tereftalato de polietileno cosida a la parte inferior del interior y el exterior del soporte (falda de sellado). La válvula ACURATE neo es una válvula supraanular autoexpandible **(B)** y el sistema de válvulas LOTUS Edge **(C)** es un sistema de expansión mecánica que se puede recuperar completamente. (Por cortesía de Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA. Edwards, Edwards Lifesciences, Edwards SAPIEN, SAPIEN, SAPIEN XT y SAPIEN 3 son marcas comerciales de Edwards Lifesciences Corporation.)

booksmedicos.org

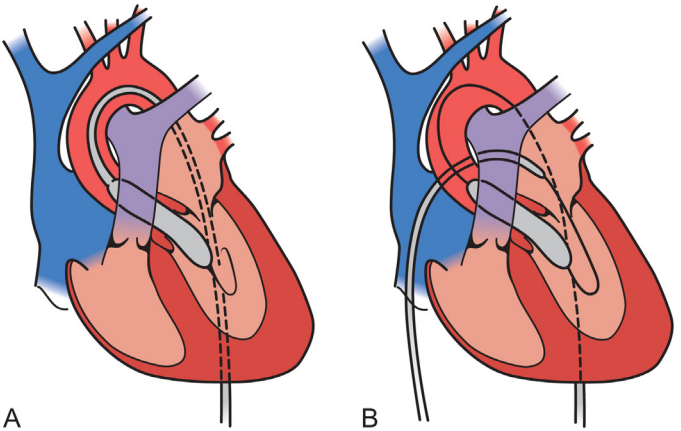


Fig. 6.23 Diagrama que muestra dos técnicas de valvuloplastia aórtica con balón. **(A)** Acceso retrógrado; **(B)** acceso anterógrado, transeptal.

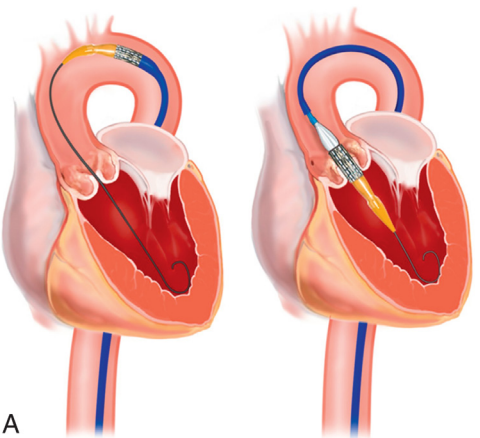
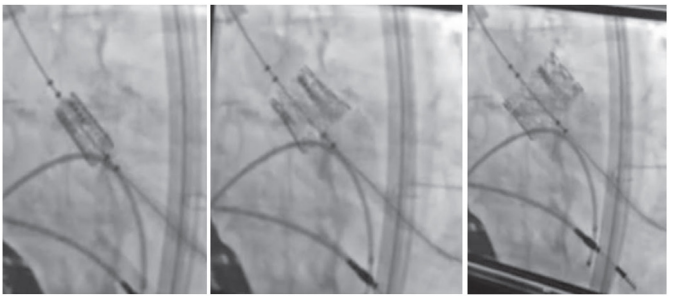


Fig. 6.24 **(A)** Colocación del catéter de entrega de la válvula Edwards SAPIEN en la aorta ascendente antes de cruzar la válvula aórtica. Obsérvese el catéter de entrega con la posición de la válvula cerrada en la raíz aórtica a través de la válvula aórtica previamente dilatada.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



B

Fig. 6.24 *(cont.)* **(B)** Fotogramas de cineangiografía de la válvula Edwards SAPIEN que se está desplegando. Obsérvese la expansión del *stent* de la válvula hasta su diámetro completo en el fotograma inferior (26 mm). (Fig. 6.24A tomada de Webb JG, Altwegg L, Masson JB, et al. A new transcatheter aortic valve and percutaneous valve delivery system. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53[20]:1855-1858; con autorización de Edwards Lifesciences Corporation. Todos los derechos reservados. Fig. 6.24B reproducida con autorización de *Cath Lab Digest*. Copyright HMP Comunications.)

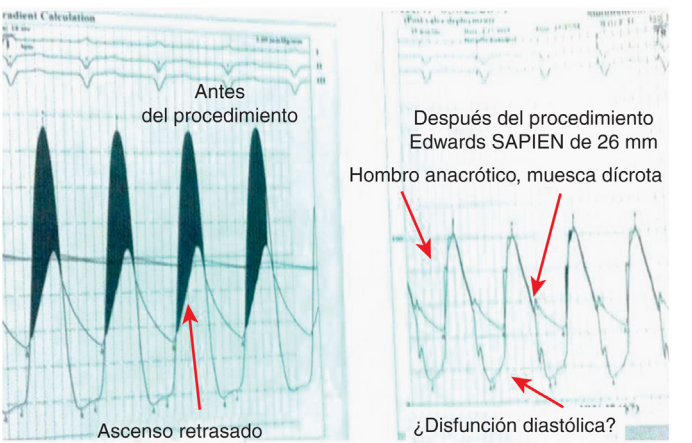


Fig. 6.25 Hemodinámica del implante de la válvula aórtica transcatéter (TAVI). *Izquierda:* antes del procedimiento con 80 mmHg *(zonas negras),* subida lenta de la presión y aumento moderado de la presión telediastólica ventricular izquierda (PTDVI). *Derecha:* tras el TAVI, se observa la desaparición del gradiente ventrículo izquierdo (VI)-aorta (Ao) y la restauración del hombro anacrótico y la muesca dícrota. Existe cierto aumento de la PTDVI. (Reproducido con autorización de *Cath Lab Digest.* Copyright HMP Comunications.)

booksmedicos.org

Cuadro 6.3 Riesgos del procedimiento de implante de una válvula aórtica transcatéter

- Accidente cerebrovascular.
- Complicaciones vasculares.
- Anomalías del sistema de conducción.
- Insuficiencia valvular.
- Compromiso de los *ostium* coronarios.

Cardiopatías estructurales: comunicación interauricular y cierre del foramen oval permeable

La mayoría de los laboratorios de cateterismo con prestaciones completas tratan las CIA y los FOP con dispositivos de cierre específicos utilizados por operadores experimentados. En resumen, la técnica consiste en colocar un introductor de 8 o 9 F a través del defecto (fig. 6.26). Un dispositivo de cierre de tamaño adecuado (fig. 6.27) se entrega en la aurícula izquierda. El dispositivo se despliega parcialmente, se vuelve a introducir en el defecto septal y se despliega el disco del lado derecho, capturando el tabique auricular. El procedimiento es monitorizado de forma continua mediante ETE o ecocardiografía intracardíaca. La atención después

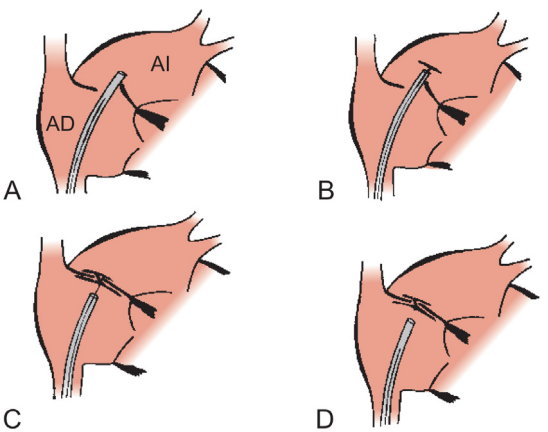


Fig. 6.26 Método de cierre de comunicaciones interauriculares (CIA)/foramen oval permeable (FOP). **(A)** El catéter de entrega se coloca a través del FOP. **(B)** Se despliega el disco auricular izquierdo *(AI)*. **(C)** El dispositivo de cierre del FOP se retira de nuevo hacia el defecto y se despliega el disco auricular derecho *(AD)*. **(D)** Después de la confirmación del enganche en el tejido del defecto auricular, el dispositivo se libera.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

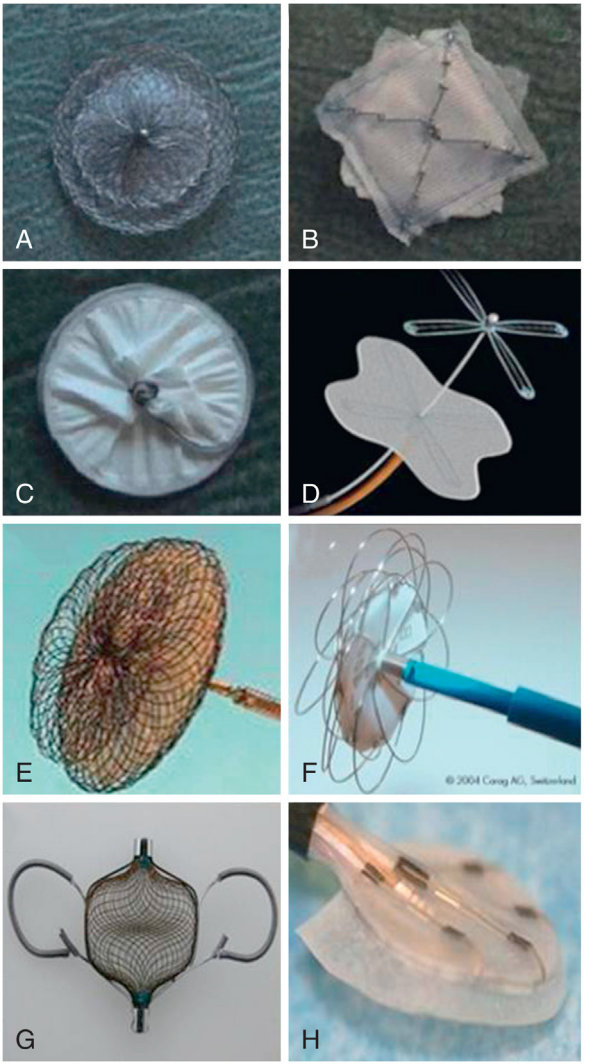


Fig. 6.27 Varios dispositivos de cierre del foramen oval permeable (FOP). **(A)** Oclusor del FOP AMPLATZER (St. Jude Medical, St. Paul, MN). **(B)** Oclusor septal NMT (NMT Medical, Inc., Boston, MA). **(C)** Oclusor septal GORE HELEX (W.L. Gore & Associates, Inc., Flagstaff, AZ). **(D)** Premere (St. Jude Medical, St. Paul, MN). **(E)** Oclusor del FOP Occlutech (Occlutech, Jena, Turingia, Alemania). **(F)** Solysafe (Swissimplant AG, Solothurn, Suiza). **(G)** SeptRx (Secant Medical, Perkasie, PA). **(H)** PFx (Cierra, Redwood City, CA). (Tomado de Steinberg DH, et al. *Eur Heart J Suppl.* 2010;12:E2-E9.)

booksmedicos.org

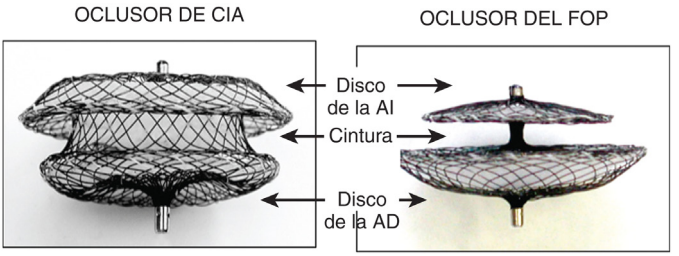


Fig. 6.28 *Izquierda:* dispositivo de cierre de comunicaciones interauriculares *(CIA)* AMPLATZER. *Derecha:* oclusores del foramen oval permeable *(FOP).* Obsérvese la diferencia en el tamaño del disco de la aurícula izquierda *(AI)* y el diámetro de la cintura de conexión. *AD,* aurícula derecha.

del procedimiento implica la retirada del gran introductor venoso y el tratamiento con ácido acetilsalicílico y clopidogrel durante 6 a 12 meses.

Los resultados a largo plazo de los ensayos RESPECT, CLOSE y REDUCE confirmaron tasas de accidente cerebrovascular más bajas con el cierre del FOP en comparación con el tratamiento médico en pacientes seleccionados adecuadamente (fig. 6.28).

Cierre de la orejuela auricular izquierda

Los pacientes con fibrilación auricular presentan riesgo de accidente cerebrovascular, presumiblemente debido a la formación de trombos en la OrAI. Los pacientes son habitualmente tratados con anticoagulantes orales de forma crónica, pero presentan riesgo de complicaciones de sangrado potencialmente mortales, incluida la hemorragia intracraneal. Una alternativa a la anticoagulación oral crónica es la oclusión de la OrAI para prevenir la formación de trombos.

El procedimiento de colocación del dispositivo de cierre de la OrAI se puede realizar bajo anestesia local o, más comúnmente, bajo anestesia general utilizando una técnica de cateterismo transeptal estándar. El procedimiento dura aproximadamente 1 hora, y el paciente generalmente es dado de alta al día siguiente del procedimiento.

Antes de la colocación, se realiza un ecocardiograma transesofágico para medir la OrAI y determinar el tamaño del dispositivo adecuado para la implantación. Después de cruzar el tabique interauricular utilizando un sistema de acceso transeptal habitual, el sistema de vaina de acceso a la OrAI se hace avanzar sobre una guía hacia la aurícula izquierda. La vaina de acceso se hace avanzar entonces a la parte distal de la OrAI sobre un catéter *pigtail.* El sistema de entrega del dispositivo de cierre de la OrAI se prepara, se inserta en la vaina de acceso y se hace avanzar lentamente bajo guía fluoroscópica seguida de despliegue en la OrAI. Los criterios de colocación adecuada del dispositivo se confirman mediante fluoroscopia y antes de liberar el dispositivo. Después de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

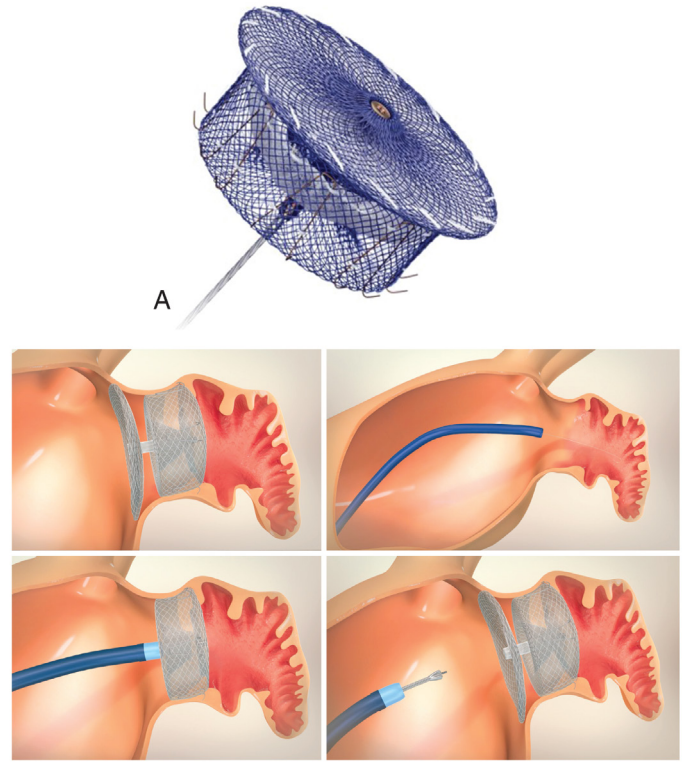


Fig. 6.29 Oclusores de la orejuela auricular izquierda. **(A)** WATCHMAN (Boston Scientific, Marlborough, MA). **(B)** Dispositivo AMPLATZER Amulet (St. Jude Medical, St. Paul, MN). (Amplatzer y Amulet son marcas comerciales de Abbott o sus empresas relacionadas. Reproducido con autorización de Abbott © 2019. Todos los derechos reservados.)

liberación, se retiran los catéteres y se realiza hemostasia del acceso venoso.

El dispositivo WATCHMAN (fig. 6.29; Boston Scientific, Marlborough, MA) no fue inferior a la warfarina para reducir el riesgo de la variable compuesta de mortalidad cardiovascular, accidente cerebrovascular de cualquier tipo y embolización sistémica, y de mortalidad por cualquier causa y mortalidad cardiovascular. Actualmente, el dispositivo está indicado para la prevención tromboembólica en pacientes con fibrilación auricular no valvular que son malos candidatos para la anticoagulación a largo plazo. Otros dispositivos, como el AMPLATZE Amule (St. Jude

booksmedicos.org

Medical/Abbott, St. Paul, MN), se están comparando actualmente con el WATCHMAN (v. fig. 6.29B).

Ablación del tabique con alcohol en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva

En algunos pacientes, la MCHO produce síntomas de disnea, presíncope, dolor torácico o síncope. En esta entidad, existe obstrucción del flujo a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) por la hipertrofia septal y el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral. En los pacientes con síntomas refractarios al tratamiento médico o que son de alto riesgo o no candidatos para la miectomía quirúrgica, se puede producir un IM septal controlado inyectando alcohol en una arteria septal mediante técnicas de angioplastia. Este método de reducción de masa septal no quirúrgica se denomina *ablación del tabique con alcohol* en la MCHO.

En resumen, se inserta un pequeño catéter-balón en la arteria septal con técnicas de angioplastia estándar y se infunde alcohol. Esto hace que el músculo septal se infarte, pierda la contractilidad y cicatrice, lo que elimina el gradiente del TSVI.

Los criterios para la ablación con alcohol del tabique en la MCHO son: 1) síntomas refractarios al tratamiento médico óptimo; 2) espesor septal de 1,8 o más; 3) gradiente del tracto de salida superior a 30 mmHg en reposo o a 50 mmHg con provocación (p. ej., extrasístoles ventriculares [EV] o maniobra de Valsalva, provocación con nitrito de amilo), y 4) gradiente del TSVI localizado en la región proximal del tabique interventricular con obstrucción demostrada en el ecocardiograma. Otras consideraciones deben ser la ausencia de insuficiencia mitral o insuficiencia moderada, sin alteraciones orgánicas de la válvula mitral, y ausencia de indicación de cirugía cardíaca que precise tratamiento o que pueda explicar los síntomas.

Técnica de ablación del tabique con alcohol

Un estudio hemodinámico y angiográfico completo debe preceder a la ablación del tabique con alcohol. Se pueden canular las arterias y las venas femorales derechas e izquierdas. En el VI se coloca un *pigtail* de 5 F (cuidadosamente posicionado para obtener datos hemodinámicos precisos) o un catéter de ventriculografía Halo. Se inserta un catéter guía Judkins de 4 cm, 6 F en el *ostium* coronario izquierdo de la arteria contralateral. Se coloca un marcapasos con punta de balón de 5 F en el ventrículo derecho para estimular si se induce un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

bloqueo cardíaco completo. En algunos pacientes, se elige una vena yugular interna para la inserción del marcapasos si se necesitan más de 48 horas de estimulación temporal. Un catéter de arteria pulmonar puede proporcionar más datos hemodinámicos y del gasto cardíaco. Después de colocar los catéteres, la arteriografía coronaria identifica la gran arteria septal que se origina en la arteria descendente anterior (ADA) izquierda proximal. El técnico de ecocardiografía obtiene imágenes del tabique del VI y del gradiente del TSVI. Se administra heparina, 40 U/kg en bolo, porque las manipulaciones de las guías de angioplastia y los catéteres pueden inducir la formación de trombos. La heparina se interrumpe después del procedimiento. Se administra analgesia con fentanilo o un agente similar por vía i.v. antes de la canulación septal y la oclusión.

Se utiliza una guía de angioplastia de 0,014 pulgadas para entrar en la arteria septal más grande y proximal. Una gran curvatura doble de 45 grados en la guía de angioplastia facilita la entrada en el origen con 90 grados de angulación de la rama septal. Se hace avanzar un catéter-balón OTW de 2 × 10 mm hacia la arteria septal y se infla. Se realiza una angiografía para mostrar que el balón se encuentra correctamente dentro del tabique y ocluye el flujo septal anterógrado. La guía se retira con el balón, y se ocluye la arteria septal. Se inyecta una pequeña cantidad de material de contraste a través del balón septal: 1) para asegurar que no exista reflujo de contraste o, más tarde, de alcohol, y 2) para opacificar la arteria septal y su distribución de ramas secundarias. La ablación subselectiva de ramas de la arteria septal puede hacer que los resultados hemodinámicos sean equivalentes a aquellos obtenidos mediante la ablación completa de la arteria septal con una tasa menor de bloqueo cardíaco. Después de la obtención de imágenes de contraste de rayos X del tabique, se diluye contraste ecocardiográfico a base de microburbujas y se inyectan de 0,5 a 1 ml en la arteria septal. Las imágenes obtenidas con ecografía de contraste permiten la visualización de la distribución sanguínea en el tabique, que se espera que corresponda al lugar de obstrucción del TSVI. Esto se ve mejor en las proyecciones ecocardiográficas de cuatro cámaras, eje largo y dos cámaras. Además, esta técnica permite identificar a aquellos pacientes en los que la arteria septal drena en el ventrículo derecho o perfunde la pared inferior y el ápex, que podrían acabar infartados por el flujo de alcohol.

Tras la confirmación ecocardiográfica de la oclusión correcta de la rama septal, se administran lentamente de 1 a 2 ml de alcohol desnaturalizado al 98% durante 3 minutos en la arteria septal, a lo que sigue un periodo de observación de 5 minutos. Puede ocurrir un bloqueo cardíaco completo, con necesidad de estimulación temporal. El dolor torácico con la instilación de alcohol es frecuente. Se obtienen presiones del TSVI de forma continua antes, durante y después de la ablación del tabique con alcohol. El gradiente del TSVI a menudo queda abolido inmediatamente con el infarto del tabique. Después de un periodo de observación de 5 minutos, se aspira el catéter-balón y luego se desinfla el balón. La succión se mantiene en la luz del catéter

booksmedicos.org

a medida que el catéter se retira de la ADA. Se repite la angiografía coronaria. La hemodinámica final se mide de nuevo. En la mayoría de los casos, se suprime el gradiente de salida del VI. Entre el 10 y el 20% de los pacientes pueden necesitar estimulación ventricular permanente. Se produce un IM modesto con una elevación de creatinina fosfocinasa de 500 a 2.000 unidades. Los pacientes son monitorizados en el hospital durante 4 o 5 días después del procedimiento para asegurar la ausencia de bloqueo cardíaco tardío. Se muestran ejemplos en las figuras 6.30 a 6.32.

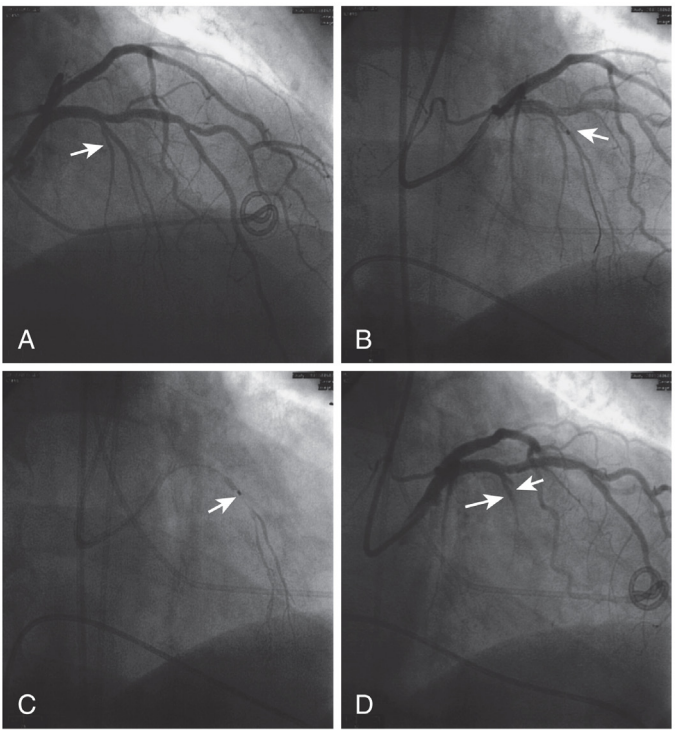


Fig. 6.30 **(A)** Angiografía coronaria de la arteria descendente anterior (ADA) izquierda y de la primera y segunda septal *(flecha).* **(B)** Se coloca un pequeño balón de angioplastia *(flecha)* y su posición se verifica mediante imágenes de contraste ecocardiográfico y radiográfico. **(C)** Inyecciones selectivas de contraste de rayos X en la arteria septal a través del balón de oclusión *(flecha).* **(D)** Después de instilar alcohol (1 a 2 ml), el balón se desinfla y se retira. La angiografía muestra el muñón correspondiente a una primera arteria septal trombosada *(flechas).*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

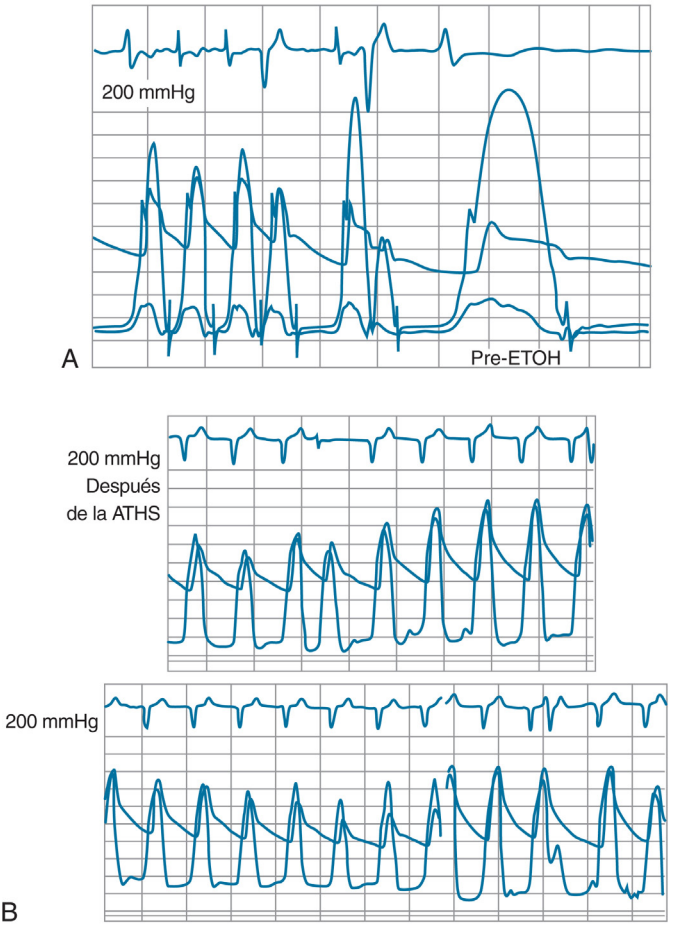


Fig. 6.31 Hemodinámica de la presión del ventrículo izquierdo (VI) y la aorta. **(A)** Antes de la ablación transcoronaria de la hipertrofia septal *(ATHS) (pre-ETOH)* en la miocardiopatía hipertrófica. **(B)** Después de la ATHS durante la maniobra de Valsalva. *ETOH,* alcohol etílico.

booksmedicos.org

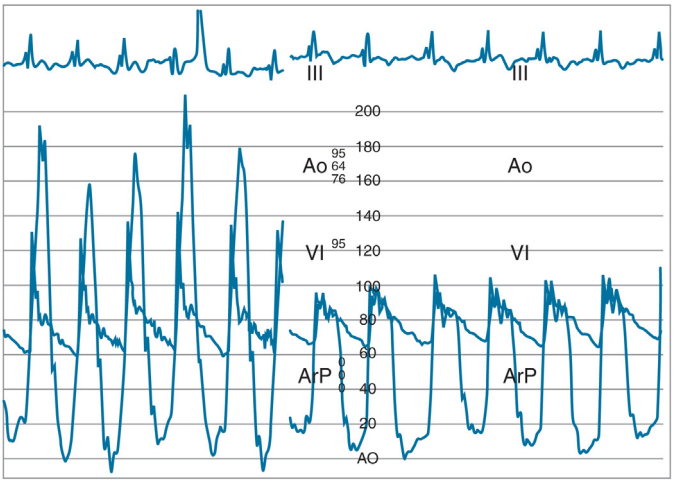


Fig. 6.32 Hemodinámica de la miocardiopatía hipertrófica antes *(izquierda)* y después *(derecha)* de la ablación transcoronaria de la hipertrofia septal (ATHS). *Ao,* aórtica; *ArP,* arteria pulmonar; *VI,* ventrículo izquierdo.

Lecturas recomendadas

Boden WE. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2007;356:1503-1516.

Carroll JD, Saver JL, Thaler DE. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:1092-1100.

Chiam PT, Ruiz CE. Percutaneous transcatheter aortic valve implantation: assessing results, judging outcomes, and planning trials: the interventionalist perspective. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1:341-350.

Davies JE, Sen S, Escaned J. Instantaneous Wave-free ratio versus fractional flow reserve. *N Engl J Med*. 2017;377:1597-1598.

de Bruyne B, Bartunek J, Sys SU, et al. Simultaneous coronary pressure and flow velocity measurements in humans: feasibility, reproducibility and hemodynamic dependence of coronary flow velocity reserve, hyperemic flow versus pressure slope index and fractional flow reserve. *Circulation*. 1996;94:1842-1849.

Dehmer GJ, Blankenship JC, Cilingiroglu M, et al. SCAI/ACC/AHA expert consensus document: 2014 update on percutaneous coronary intervention without on-site surgical backup. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2624-2641.

Feldman T, Foster E, Qureshi M, et al. *The EVEREST II Randomized Controlled Trial: three year outcomes*. Miami, FL: Transcatheter Cardiovascular Therapeutics; October 22-26, 2012.

Holmes Jr DR, Mack MJ, Writing, Committee. Transcatheter valve therapy: a professional society overview from the American College of Cardiology Foundation and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(4):445-455.

Inglessis I, Landzberg MJ. Interventional catheterization in adult congenital heart disease. *Circ*. 2007;115:1622-1633.

Kern MJ, Lerman A, Bech JW, et al. Physiological assessment of coronary artery disease in the cardiac catheterization laboratory: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2006;114:1321-1341.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010;363(17):1597-1607.
Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med*. 2016;374:1609-1620.
Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA*. 2003;289:853-863.
Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, et al. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke. *N Engl J Med*. 2017;377:1011-1021.
Meier B, Kalesan B, Mattle HP, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in cryptogenic embolism. *N Engl J Med*. 2013;368:1083-1091.
Oyama J, Lee MS. Unprotected left main PCI: status report 2013. *J Invasive Cardiol*. 2013;25:478-482.
Pijls NH, De Bruyne B, Peels K, et al. Measurement of fractional flow reserve to assess the functional severity of coronary-artery stenoses. *N Engl J Med*. 1996;334:1703-1708.
Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, et al. Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med*. 2017;376:1321-1331.
Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, et al. Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke. *N Engl J Med*. 2017;377:1022-1032.
Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2011;364(23):2187-2198.
Sorajja P, Vemulapalli S, Feldman T, et al. Outcomes with transcatheter mitral valve repair in the United States: an STS/ACC TVT Registry report. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:2315-2327.
Steinhubl SR, Berger PB, Mann 3rd JT, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288(19):2411-2420.
Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al. Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2006;355:2203-2216.
Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2008;358:2218-2230.
Thourani VH, Kodali S, Makkar RR, et al. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate-risk patients: a propensity score analysis. *Lancet*. 2016;387:2218-2225.
Tonino Pim AL, De Bruyne B, Pijls NHJ, et al. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med*. 2009;360:213-224.
Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361(11):1045-1057.
Webb JG, Wood DA. Current status of transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(6):483-492.
Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357:2001-2015.
Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345(7):494-502.

booksmedicos.org

7

El laboratorio de electrofisiología y los procedimientos electrofisiológicos

SCOTT W. FERREIRA • ALI A. MEHDIRAD

Durante las últimas dos décadas, el laboratorio de electrofisiología se ha convertido en una sala de procedimientos altamente especializada donde se ofrecen una variedad de procedimientos, que van desde los estudios electrofisiológicos (EF) diagnósticos hasta los procedimientos curativos de ablación mediante catéteres; la implantación de grabadoras de bucle, marcapasos, desfibriladores y dispositivos de terapia de resincronización; y la extracción de cables implantados crónicamente.

El estudio electrofisiológico (EEF) es un procedimiento invasivo que implica la colocación de electrodos situados en catéteres multipolares en varios lugares dentro del corazón. Los catéteres con electrodos se colocan habitualmente en la aurícula derecha (AD), a través del anillo de la válvula tricúspide en el área del nodo auriculoventricular (AV) y el haz de His (una parte especial del sistema de conducción), en el ventrículo derecho (VD), en el seno coronario y, a veces, en el ventrículo izquierdo (VI) (fig. 7.1). Los propósitos generales del EEF consisten en caracterizar las propiedades EF del sistema de conducción, inducir y analizar los mecanismos de las arritmias y evaluar los efectos de las intervenciones terapéuticas. Las técnicas y los procedimientos EF invasivos se utilizan rutinariamente en el tratamiento clínico de pacientes que tienen arritmias supraventriculares y ventriculares (cuadro 7.1). En el laboratorio actual, los mapas electroanatómicos generados por ordenador son en gran medida una parte de la rutina, e incluso un principiante debe ser capaz de reconocer los patrones de activación codificados en colores de las arritmias comunes que se muestran más adelante en este capítulo. Las personas que buscan una explicación más detallada de los procedimientos y los conceptos descritos deben consultar la sección «Lecturas recomendadas» al final del capítulo.

Equipo

Un laboratorio de electrofisiología está equipado con sistemas de adquisición de imágenes radiográficas, un sistema de registro y monitorización, un estimulador y todos los medicamentos y equipos necesarios para el soporte cardiovascular avanzado (SCVA) (fig. 7.2). Aunque un laboratorio dedicado sería lo ideal, en muchas instituciones, estos pro-

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

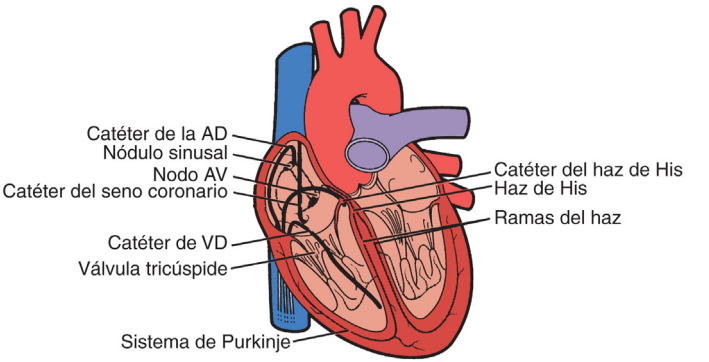


Fig. 7.1 Posiciones del catéter para el estudio electrofisiológico (EEF) de rutina. Los catéteres multipolares se colocan en la aurícula derecha *(AD)* alta, cerca del nódulo sinusal; en el área del nodo auriculoventricular *(AV)* y el haz de His; en el ápex del ventrículo derecho *(VD)* y en el seno coronario.

cedimientos se realizan en el laboratorio de cateterismo hemodinámico-angiográfico cardíaco. Si se utiliza para procedimientos de implantación de marcapasos y desfibriladores, la sala debe tener un sistema de filtrado de aire equivalente al de un quirófano quirúrgico.

Aunque los equipos caros y sofisticados no son capaces de sustituir a un operador experimentado y cuidadoso, el uso de equipos inadecuados puede impedir que se recopilen todos los datos necesarios, y puede marcar la diferencia entre el éxito y el fracaso. La arritmia a la que se dirige el estudio determina qué equipo se requiere. Una evaluación completa de la mayoría de las arritmias que pueden requerir cartografía de activación implica necesariamente el uso de múltiples catéteres, varios canales de registro, un estimulador programable y sistemas de cartografía 3D sofisticados y computarizados. Por lo tanto, un laboratorio adecuadamente equipado debe proporcionar todo el equipo necesario para el estudio más detallado.

Catéteres de electrofisiología

Catéteres de diagnóstico

La característica distintiva de un catéter de electrofisiología es la presencia de al menos dos electrodos de anillo que se pueden utilizar para la estimulación bipolar y unipolar y el registro de la actividad eléctrica miocárdica local. El material utilizado para construir estos catéteres puede ser de una variedad de tejido dacrón o materiales sintéticos, como plástico o poliuretano. El número de electrodos en estos catéteres puede variar entre 2 y 20, el espacio entre los electrodos oscila entre 2 y 20 mm y el grosor entre 4 y 7 F. La forma de estos catéteres puede variar en función de las estructuras para cuya cartografía están diseñados: la *crista terminalis,* el haz de His, el seno coronario o los *ostium* de las venas pulmonares. Los catéteres de EF típicos se muestran en la figura 7.3.

booksmedicos.org

Cuadro 7.1 Aplicaciones clínicas de los estudios electrofisiológicos

Diagnóstico

- Diagnóstico de la ENS.
- Determinación de la localización del bloqueo nodal AV.
- Definición de la causa de síncopes de origen poco claro.
- Diferenciación de la TV de la TSV en casos de taquicardia de complejos anchos.
- Definición del mecanismo de TSV o TV y cartografía del lugar de origen de la taquicardia.

Terapéutico

- Guía para el tratamiento farmacológico de la TV sostenida, muerte súbita reanimada o TSV.
- Selección de candidatos apropiados para el tratamiento con cardioversores-desfibriladores y dispositivos de estimulación antitaquicardia.
- Prueba de la eficacia del tratamiento con dispositivos en las taquiarritmias ventriculares.
- Selección de candidatos apropiados para el tratamiento de ablación mediante catéter y quirúrgico.
- Prueba de la eficacia de los tratamientos de ablación y quirúrgico.

Intervencionista

- Ablación o modificación del nodo AV en la FA.
- Ablación en la taquicardia y el aleteo auriculares.
- Modificación del nodo AV (vía lenta o ablación de la vía rápida).
- Ablación de vías accesorias en el síndrome de WPW.
- Ablación de TV.

Pronóstico

- Estratificación del riesgo en el síndrome de WPW asintomático.
- Estratificación del riesgo en pacientes después de un infarto de miocardio.
- Estratificación del riesgo en pacientes con TV no sostenida.

AV, auriculoventricular; *ENS,* enfermedad del nódulo sinusal; *FA,* fibrilación auricular; *TSV,* taquicardia supraventricular; *TV,* taquicardia ventricular; *WPW,* Wolff-Parkinson-White.

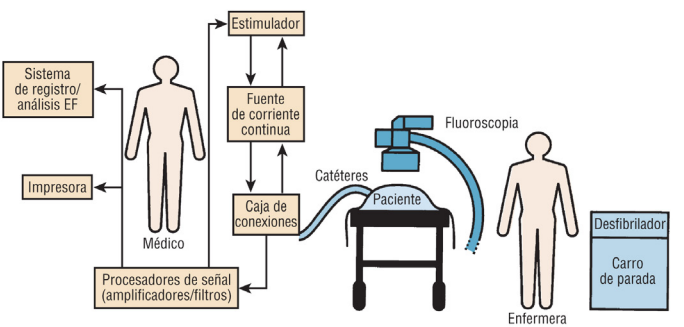


Fig. 7.2 Configuración general del equipo utilizado para realizar estudios electrofisiológicos (EEF). *EF,* electrofisiológico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

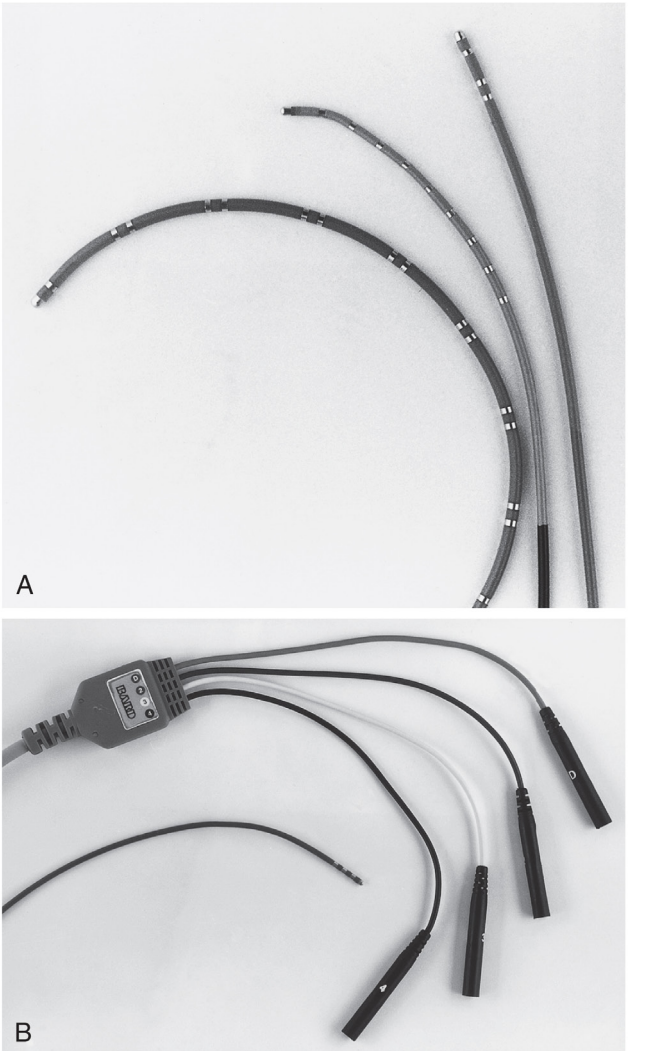


Fig. 7.3 **(A)** Varios tipos de catéteres multipolares utilizados en estudios electrofisiológicos (EEF) de rutina. Obsérvese la diferencia en el número de electrodos y en el espaciado entre los electrodos entre los diversos catéteres. **(B)** Extremo proximal de un catéter de electrodo cuadripolar. El número en cada conector corresponde a la posición del electrodo en la punta del catéter; *D* representa el electrodo más distal.

booksmedicos.org

Catéteres de ablación

Los catéteres de ablación con varios diseños permiten al operador cartografiar y aplicar energía de una manera muy precisa. Estos catéteres varían con respecto a la longitud del electrodo de ablación/punta, que puede oscilar entre 3,5 y 10 mm de longitud. La figura 7.4 muestra catéteres de ablación usados frecuentemente. Se puede apreciar cómo la punta del catéter se puede desviar para permitir que se alcance el miocardio arritmogénico. Habitualmente, el extremo del catéter de ablación es más largo que el electrodo de un catéter de diagnóstico, para evitar el sobrecalentamiento del electrodo de ablación, con la consiguiente formación de coágulos. La prevención del sobrecalentamiento del electrodo de ablación también se puede lograr enfriándolo activamente mediante riego con suero salino.

Catéteres de cartografía electroanatómica

A mediados de la década de los noventa, una nueva tecnología denominada *cartografía electroanatómica no fluoroscópica* revolucionó la práctica de la electrofisiología intervencionista. Los sistemas de cartografía electroanatómica integran tres funcionalidades: 1) localización no fluoroscópica del catéter en el espacio 3D; 2) visualización 3D de secuencias de activación y voltaje de los electrogramas, y 3) integración de esta información electroanatómica con imágenes no invasivas del corazón (es decir, tomografía computarizada, imágenes de resonancia magnética o imágenes de ultrasonido [fusión de imágenes]). Existen dos sistemas principales de cartografía disponibles, y la mayoría de los

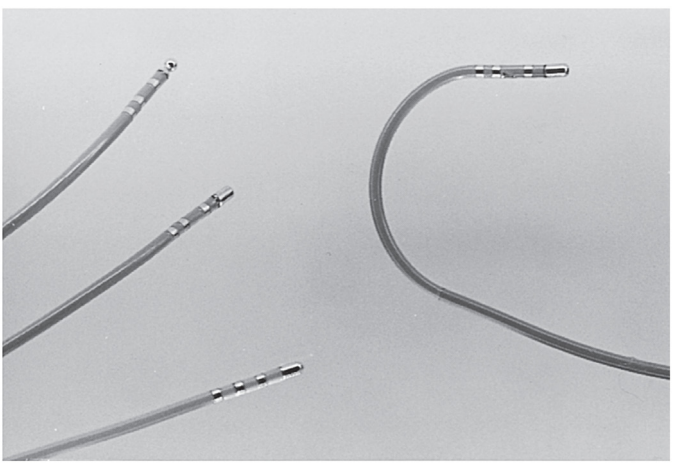


Fig. 7.4 Electrodos de catéteres especializados de punta grande diseñados para procedimientos ablativos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

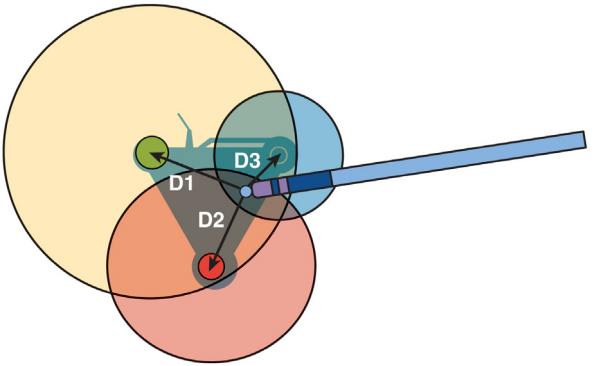


Fig. 7.5 Ilustración de los principios de funcionamiento del sistema CARTO 3; específicamente, de cómo se determina la ubicación del catéter. La plataforma de ubicación, fijada debajo de la camilla del paciente, está constituida por tres bobinas que generan campos magnéticos ultrabajos (1, 2 y 3 kHz). Los campos emitidos poseen características distintivas temporales y espaciales bien conocidas, que codifican el espacio cartográfico alrededor del pecho del paciente. El sensado del campo magnético por el sensor de ubicación (pasivo) permite determinar la ubicación y la orientación del catéter con 6 grados de libertad.

laboratorios utilizan uno o ambos. Son: 1) el sistema CARTO 3, fabricado por Biosense Webster, Inc., y 2) el sistema NavX, fabricado por St. Jude Medical.

CARTO 3. A mediados de la década de los noventa, Biosense Webster, Inc. creó un catéter cuya la apariencia es la de un catéter de ablación estándar con un sensor magnético dentro del eje, cerca de la punta. Junto con un sensor de referencia, se puede utilizar para cartografiar con precisión la ubicación espacial 3D del catéter (fig. 7.5). El sistema de cartografía electroanatómica se llama *sistema CARTO 3* y consiste en el sensor de referencia y el catéter, un emisor magnético ultrabajo externo (figs. 7.6 y 7.7) y una unidad de procesamiento. La amplitud, la frecuencia y la fase de los campos magnéticos detectados contienen la información necesaria para resolver las ecuaciones algebraicas, brindando las ubicaciones precisas (v. fig. 7.6) en tres dimensiones (ejes *x*, *y* y *z*) y la orientación del sensor de la punta del catéter (cabeceo, inclinación y vuelco). Se puede registrar también un electrograma simultáneamente en el espacio, y se puede generar un mapa electroanatómico. El catéter también se puede mover sin fluoroscopia, disminuyendo así la exposición a la radiación. En la fig. 7.7 se muestra un ejemplo de taquicardia auricular que surge de un punto focal, cartografiada y ablacionada con éxito con el uso del sistema CARTO 3 para la taquicardia focal. Se muestra una proyección oblicua anterior izquierda (OAI) de un mapa electroanatómico de las aurículas derecha e izquierda, así como del

booksmedicos.org

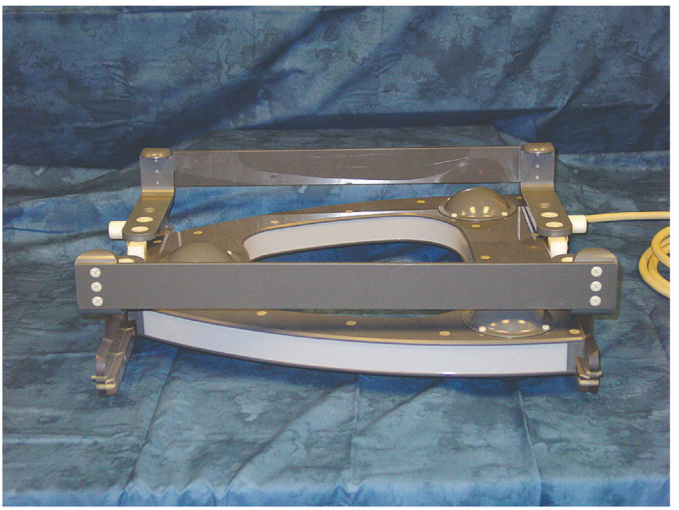


Fig. 7.6 Emisor de campo magnético externo ultrabajo utilizado en el sistema CARTO 3. Este dispositivo se coloca debajo del paciente. El sistema consta de un sensor de campo magnético pasivo en miniatura situado en la punta del catéter, un emisor de campo magnético ultrabajo externo y una unidad de procesamiento. El sistema utiliza la tecnología magnética para determinar con precisión la ubicación y la orientación del catéter en 6 grados de libertad (x, y, z, cabeceo, inclinación y vuelco) y, simultáneamente, registra el electrograma local intracardíaco desde su punta. La geometría tridimensional (3D) de la cámara se reconstruye en tiempo real con la información electrofisiológica (EF), que está codificada mediante colores y superpuesta en el mapa electroanatómico.

seno coronario. Los datos de activación observados mediante la escala de color muestran que la arritmia surge del *ostium* del seno coronario.

NavX. El sistema NavX utiliza tres campos de corriente de alta frecuencia de baja amplitud, que se generan en tres ejes sobre el tórax del paciente para calcular la posición de un electrodo en el tórax en relación con un electrodo de referencia que se puede colocar en el corazón o en el tórax del paciente. Sobre la base de estas mediciones, el sistema muestra la posición de cualquier catéter EF. La ventaja de este sistema es que se pueden mostrar varios catéteres y, a diferencia del sistema CARTO 3, no se limitan a los productos de un solo fabricante. La figura 7.8 muestra un ejemplo de una proyección craneal en OAI de un mapa electroanatómico de la aurícula izquierda *(AI, capa púrpura),* junto con las cuatro venas pulmonares y la orejuela izquierda (*OI, verde),* construido con NavX. También se observa el catéter del seno coronario, la punta del catéter de ablación y un catéter de cartografía circular. Este mapa se realizó en un paciente sometido a ablación por catéter de fibrilación auricular (FA).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

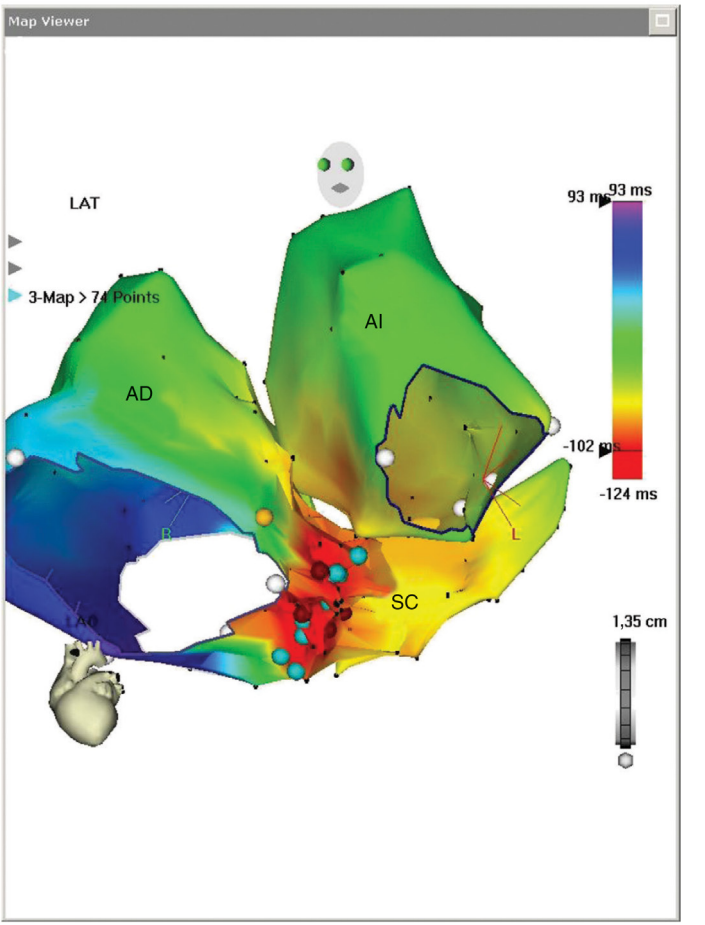


Fig. 7.7 Imagen de una taquicardia focal que muestra un mapa electroanatómico de las aurículas derecha e izquierda *(AD; AI)* junto con el seno coronario *(SC).* Se muestra el patrón de la secuencia de activación de una taquicardia auricular. *Rojo:* sitios de activación temprana. *Azul* y *morado:* sitios de activación tardía. El patrón de activación muestra una arritmia focal que surge del margen anterior del *ostium* del seno coronario. *Puntos granates:* sitios donde se realizó la ablación con catéter. *LAT,* lateral.

booksmedicos.org

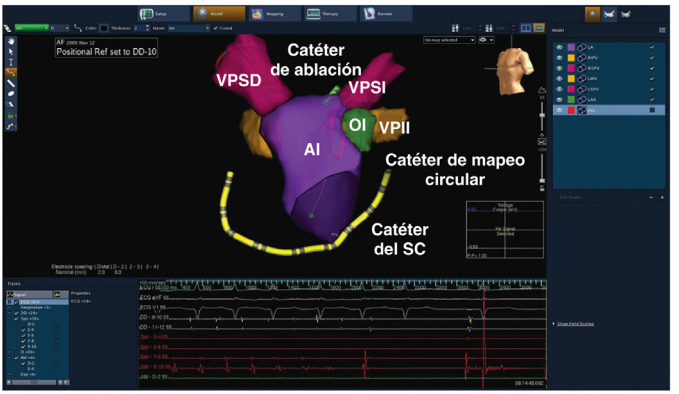


Fig. 7.8 Ejemplo de una proyección oblicua anterior izquierda craneal de un mapa electroanatómico de la aurícula izquierda *(AI, capa púrpura),* junto con las cuatro venas pulmonares y la orejuela izquierda *(OI, verde),* construido con NavX. También se ven el catéter del seno coronario, la punta del catéter de ablación y un catéter de mapeo circular. Este mapa se realizó en un paciente sometido a ablación por catéter de fibrilación auricular (FA). *SC,* seno coronario; *VPII,* vena pulmonar inferior izquierda; *VPSD,* vena pulmonar superior derecha; *VPSI,* vena pulmonar superior izquierda. (EnSite, Velocity, Quartet, SJM Confirm y St. Jude Medical son marcas comerciales de St. Jude Medical, Inc. o sus empresas relacionadas. Reproducido con autorización de St. Jude Medical. © 2015. Todos los derechos reservados.)

Caja de conexiones y dispositivos de registro

La caja de conexiones y el dispositivo de registro consisten en pares de interruptores de polo múltiple numerados emparejados con cada canal de registro y estimulación, y permiten la selección rápida de cualquier par de electrodos para la estimulación o el registro. Las cajas de conexiones informáticas actuales vienen en bancos de 8 o 16. Hoy en día, el procesador de señal (filtros y amplificador), la pantalla de visualización y el aparato de registro se incorporan como una sola unidad en forma de un sistema computarizado. GE Healthcare, EP Med Systems (St. Jude Medical) y Bard Electrophysiology fabrican sistemas populares. Se debe disponer de 8 a 14 amplificadores para procesar derivaciones del electrocardiograma (ECG) de superficie simultáneamente, con múltiples electrogramas intracardíacos. Puede haber hasta 128 amplificadores en algunos sistemas. Los registros intracardíacos deben mostrarse simultáneamente, al menos con tres derivaciones del ECG de superficie. La mayoría de los equipos permiten almacenar varias páginas, con una página que muestra un ECG de 12 derivaciones. Por lo tanto, el operador siempre puede tener un ECG de 12 canales registrado simultáneamente mientras observa los datos de electrogramas intracardíacos. Los amplificadores utilizados para registrar electrogramas intracardíacos deben ser

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

capaces de modificar la ganancia y alterar los filtros de paso de banda alta y baja para permitir la atenuación adecuada de las señales entrantes. Por ejemplo, el electrograma del haz de His se visualiza más claramente cuando la señal se filtra entre 30 y 40 Hz (paso alto) y 400 y 500 Hz (paso bajo) (fig. 7.9). Además, la valoración de electrogramas unipolares también requiere la adquisición de filtros abiertos (0,05 a 500 Hz).

Dispositivo de estimulación

La mayoría de los EEF requieren un estimulador programable complejo que disponga de: 1) una fuente de corriente constante; 2) pérdida de corriente mínima; 3) capacidad de estimular en una amplia gama de longitudes de ciclo (100 a 2.000 ms) desde al menos dos lugares simultáneos; 4) capacidad de introducir múltiples extraestímulos, y 5) capacidad de sincronizar el estimulador con electrogramas apropiados con ritmos estimulados o espontáneos. El estimulador está equipado con diales o interruptores mediante los que se pueden ajustar los

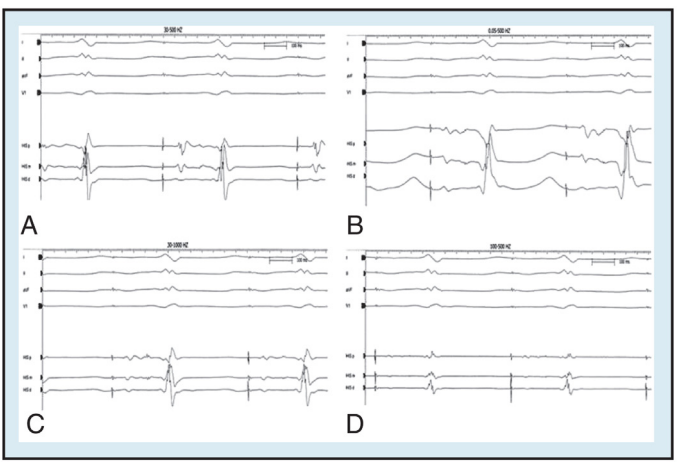


Fig. 7.9 Efecto del filtrado de la frecuencia en el electrograma del haz de His. Estimulación del seno coronario proximal con una longitud de ciclo básica de 60 ms. En cada uno de los cuatro paneles se muestran las derivaciones de superficie I, II, aV_F y V_1. Un catéter de registro se coloca en la posición estándar para registrar el electrograma del haz de His, y se muestran registros de los pares de electrodos proximales, medios y distales. **(A)** Electrogramas del haz de His, donde la señal se filtra entre 30 Hz (paso alto) y 500 Hz (paso bajo); **(B)** registro realizado con ajustes de filtro de 0,05 y 500 Hz; **(C)** registro realizado entre 30 y 1.000 Hz; **(D)** registro realizado entre 100 y 500 Hz. El registro más claro del electrograma del haz de His se produce con un filtrado de las señales por debajo de 30 Hz y por encima de 500 Hz **(A)**.

booksmedicos.org

intervalos de estimulación y de acoplamiento de los extraestímulos (fig. 7.10). Disponer de una caja de conexiones que interactúa con el sistema de registro y el estimulador hace posible cambiar los lugares de estimulación sin necesidad de desconectar los catéteres. El estimulador debe ser capaz de suministrar corrientes variables que se pueden controlar con precisión, con un rango de 0,1 a 10 mA. La capacidad de cambiar el ancho de los pulsos también resulta útil. Los resultados de la estimulación programada pueden ser influidos por la corriente suministrada y, en aras de una mayor consistencia y seguridad, la estimulación se realiza generalmente a dos veces y media el umbral diastólico.

Es preferible que el estimulador, el registrador de datos computarizado y otros dispositivos utilizados en el EEF estén instalados permanentemente. La mayoría de los laboratorios utilizan un estimulador y un sistema informático que modifica todas las señales de entrada y las almacena en un disco óptico. Todos los equipos deben estar conectados a tierra, y deben garantizarse otros aspectos de la seguridad eléctrica, porque incluso pequeñas cantidades de corriente fugadas pueden pasar al paciente y, potencialmente, inducir arritmias. Un ingeniero técnico debe comprobar el equipo para situar la corriente de fuga en menos de 10 mA. La figura 7.2 muestra una ilustración de la organización del equipo necesario en un EEF.



Fig. 7.10 Caja de conexiones/dispositivo de registro y dispositivo de estimulación. La imagen muestra el sistema Prucka CardioLab EP. También se ve dentro del *óvalo blanco* un estimulador computarizado fabricado por Micropace. La caja de conexiones se conecta con el sistema de registro y el estimulador, lo que permite cambiar el lugar de estimulación sin necesidad de desconectar los catéteres.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Desfibrilador

En todos los EEF debe estar disponible un desfibrilador en funcionamiento. Resulta óptimo disponer de un desfibrilador de respaldo por si se produce un fallo raro, pero potencialmente desastroso, del desfibrilador. Los desfibriladores deben probarse antes de cada estudio y equiparse con una fuente de energía de emergencia. Muchos laboratorios utilizan parches R2 disponibles comercialmente, que se colocan en el paciente antes de que comience el procedimiento del EEF. Un parche se coloca debajo de la escápula derecha y el otro en la parte anterior del tórax, sobre el ápex del VI, y se conectan al desfibrilador mediante un adaptador. En raras ocasiones en las que la desfibrilación transtorácica no revierte la fibrilación ventricular (FV) inducida, la desfibrilación de emergencia a través de un catéter EF intracardíaco puede ser eficaz para poner fin a la arritmia (fig. 7.11). Nuestra costumbre es utilizar desfibriladores bifásicos en nuestros laboratorios.

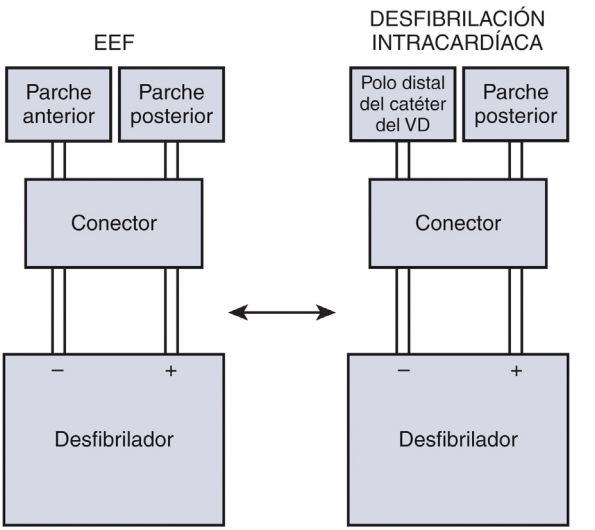


Fig. 7.11 Diagrama de desfibrilación intracardíaca, que se puede utilizar cuando la fibrilación ventricular (FV) es refractaria a múltiples desfibrilaciones transtorácicas. En los estudios electrofisiológicos *(EEF)* de rutina, los parches cutáneos anterior y posterior se unen mediante un conector a un desfibrilador estándar. Cuando varios choques transtorácicos de alta energía no terminan la FV, el parche anterior puede desconectarse y el polo distal del catéter del ventrículo derecho *(VD)* es conectado al desfibrilador. Se suministran choques de alta energía desde el catéter del VD al parche posterior. (Tomado de Cohen TJ, Scheinman MM, Pullen BT, et al. Emergency intracardiac defibrillation for refractory ventricular fibrillation during routine electrophysiological study. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:1280-1284.)

booksmedicos.org

Debido a que la atención del médico a menudo se centra en el estimulador y los electrogramas, depende en gran medida de la enfermera para supervisar el estado del paciente y comunicar cambios significativos. La enfermera, generalmente, se sienta entre el paciente y el desfibrilador cardioversor y el carro de parada. La enfermera controla la presión arterial, la frecuencia cardíaca (FC), el ritmo y la saturación de oxígeno del paciente a través de un pulsioxímetro; administra medicamentos para intervenciones diagnósticas y terapéuticas durante los EEF; y realiza la cardioversión o desfibrilación cuando aparece una arritmia que provoca inestabilidad hemodinámica. En la situación óptima, una segunda enfermera está disponible durante los procedimientos para administrar medicamentos o ayudar en aspectos técnicos del procedimiento.

Implante de marcapasos, desfibriladores y dispositivos de terapia de resincronización

Marcapasos

Los marcapasos, los dispositivos originalmente implantados para el tratamiento de problemas del ritmo cardíaco, tienen la capacidad de proporcionar impulsos eléctricos (estimulación) al corazón. Están indicados en pacientes que ya no tienen la capacidad intrínseca de conseguir una estimulación eléctrica adecuada para mantener una FC funcional o de lograr una conducción completa desde las aurículas hasta los ventrículos. Pueden ser dispositivos de una sola cámara o bicamerales, con un cable en la aurícula, el ventrículo o ambos, dependiendo del paciente, la patología y el escenario clínico. Recientemente, se ha aprobado un marcapasos sin cables. Este dispositivo es diferente de los marcapasos habituales, ya que todo el dispositivo está situado en el corazón, lo que elimina la necesidad de un generador y un bolsillo, y reduce el riesgo de infección. Estos dispositivos son marcapasos ventriculares monocamerales implantados a través de la vena femoral, y son una alternativa a los marcapasos transvenosos para los pacientes que solo requieren estimulación ventricular (fig. 7.12).

Una técnica que ha mostrado beneficios en investigaciones recientes es la estimulación del haz de His.

La estimulación del ápex del VD provoca asincronía interventricular, que puede conducir a una hemodinámica adversa con progresión a una miocardiopatía inducida por la estimulación por marcapasos (MCIM) en algunos pacientes. Aunque la estimulación biventricular puede ser una opción, introduce una secuencia de activación ventricular no fisiológica. La estimulación permanente del haz de His supone una opción alternativa, ya que activa directamente el sistema His-Purkinje, utilizando la fisiología normal para mantener la activación ventricular sincronizada.

Desfibriladores cardíacos implantables

Mientras que los marcapasos se utilizan en caso de bradiarritmias, los desfibriladores están diseñados para tratar las taquiarritmias, específi-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



Fig. 7.12 Imagen de Medtronic de un Micra. (©2019 Medtronic. Todos los derechos reservados. Reproducido con autorización de Medtronic.)

camente las taquicardias ventriculares (TV) y la FV. Estos dispositivos disponen de todas las funciones de un marcapasos, pero, además, tienen la capacidad de desfibrilar *(shock)* el corazón. La principal diferencia de estos dispositivos en comparación con un marcapasos es la utilización de un cable de alto voltaje en el VD con una carcasa activa (generador de pulsos [GP]) para completar el circuito de desfibrilación. El electrodo dispone al menos de una bobina de choque y actúa con el GP para proporcionar una onda de desfibrilación frontal a través del corazón si surge la necesidad. Además, todos los desfibriladores actuales disponen de la capacidad de estimular rápidamente el ventrículo (estimulación antitaquicardia [EAT]) para intentar terminar las taquiarritmias ventriculares y evitar la necesidad de una descarga.

Además de los desfibriladores transvenosos, también han aparecido desfibriladores subcutáneos (DAIS) en los últimos años. En el caso de los desfibriladores automáticos implantables (DAI) transvenosos, la inserción de electrodos en la circulación venosa central y en el interior de las cámaras cardíacas puede provocar obstrucción vascular, trombosis, infección y perforación cardíaca. Además, se ha estimado que la tasa de fallo de los electrodos es del 20% a 10 años. El DAIS consiste en un cable paraesternal tripolar de 3 mm (12 F, 45 cm) conectado a un generador de pulsos eléctricamente activo. El electrodo se coloca verticalmente en el tejido subcutáneo del pecho, paralelo y a 1-2 cm de la línea media esternal izquierda. El generador de pulsos se coloca en el tejido subcutáneo del tórax lateral izquierdo (fig. 7.13). Actualmente, estos dispositivos solo son capaces de desfibrilar y solo disponen de capacidad de estimulación posdescarga (subcutánea). No son capaces

booksmedicos.org

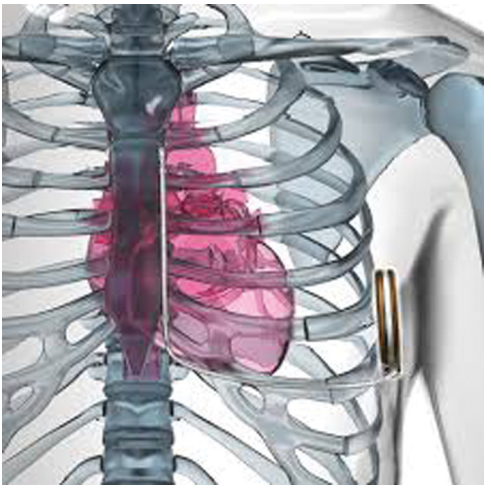


Fig. 7.13 Diagrama del sistema de matriz de estimulación subcutánea externa.

de realizar ninguna otra función de estimulación, incluida la EAT, para terminar con las arritmias o estimular en caso de bradicardia.

Cuando un paciente con un DAI sufre un cambio en su régimen de medicamentos antiarrítmicos, es posible que haya que probar el dispositivo, porque los cambios en la frecuencia de las taquicardias pueden requerir reprogramar los criterios de frecuencia de detección del dispositivo, y ciertos medicamentos pueden provocar cambios en el umbral de desfibrilación.

Prevención primaria de la muerte súbita

La tasa de supervivencia después de un paro cardíaco fuera del hospital es extremadamente baja, por lo que se ha prestado gran atención a identificar a pacientes de alto riesgo que pueden beneficiarse del tratamiento profiláctico como medio de prevención primaria de la muerte súbita cardíaca. Dos ensayos de prevención primaria indicaron que los pacientes con enfermedad coronaria, disfunción significativa del VI (fracción de eyección ventricular izquierda [FEVI] del 35 al 40%), TV no sostenida espontánea y arritmias ventriculares sostenidas inducibles mediante EEF experimentaron un beneficio en términos de supervivencia con el implante profiláctico de un DAI. No hay evidencia de que el tratamiento antiarrítmico guiado mediante EEF sea eficaz como tratamiento preventivo de la muerte súbita cardíaca en individuos de alto riesgo. Un ensayo de prevención primaria, que no requería arritmias ventriculares espontáneas o inducidas como criterios de entrada, concluyó que la implantación profiláctica de un DAI beneficiaba a los pacientes con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

enfermedad de las arterias coronarias y con una FEVI de menos del 30%. Este estudio sugiere que una mala función ventricular por sí sola es un fuerte predictor de muerte súbita cardíaca en el seguimiento. Las indicaciones de implante de marcapasos y DAI se enumeran en la tabla 7.1.

Tabla 7.1

Indicaciones de implante de marcapasos y desfibrilador automático implantable

Marcapasos	
ENS	• ENS con bradicardia sintomática documentada, incluidas pausas sinusales frecuentes que producen síntomas (clase I, NE C) • Incompetencia cronotrópica sintomática (clase I, NE C) • Bradicardia sinusal sintomática como resultado del tratamiento farmacológico necesario para patologías médicas (clase I, NE C) • Pacientes mínimamente sintomáticos con FC crónica <40 lpm mientras están despiertos (clase IIb, NE C) • No indicado en la ENS en pacientes asintomáticos (clase III, NE C) • No indicado en la ENS en pacientes en los que se ha documentado claramente que se producen síntomas que sugieren bradicardia en ausencia de bradicardia (clase III, NE C) • No indicado en la ENS con bradicardia sintomática resultante de un tratamiento farmacológico no esencial (clase III, NE C)
Bloqueo AV adquirido en adultos	• Bloqueo AV de tercer grado y avanzado de segundo grado a cualquier nivel anatómico, asociado con bradicardia sintomática (incluida IC) o arritmias ventriculares que se supone que se deben al bloqueo AV (clase I, NE C) • Bloqueo AV de tercer grado y avanzado de segundo grado a cualquier nivel anatómico, asociado con arritmias y otras patologías médicas que requieran tratamiento farmacológico que dé lugar a bradicardia sintomática (clase I, NE C) • Bloqueo AV de tercer grado y avanzado de segundo grado a cualquier nivel anatómico en pacientes despiertos y sin síntomas en ritmo sinusal, con periodos documentados de asistolia ≥3 s, cualquier frecuencia de escape <40 lpm o un ritmo de escape que esté por debajo del nodo AV (clase I, NE C) • Bloqueo AV de tercer grado y avanzado de segundo grado a cualquier nivel anatómico después de la ablación por catéter de la unión AV (clase I, NE C) • Bloqueo AV de tercer grado y avanzado de segundo grado a cualquier nivel anatómico asociado con un bloqueo AV postoperatorio que no se espera que se resuelva después de una cirugía cardíaca (clase I, NE C)

booksmedicos.org

Tabla 7.1

Indicaciones de implante de marcapasos y desfibrilador automático implantable *(cont.)*

- Bloqueo AV de tercer grado y segundo grado y avanzado a cualquier nivel anatómico, asociado con enfermedades neuromusculares con bloqueo AV, como la distrofia muscular miotónica, el síndrome de Kearns-Sayre, la distrofia de Erb (distrofia muscular de extremidades-cinturas) y la atrofia muscular peronea, con o sin síntomas (clase I, NE B)
- Bloqueo AV de segundo grado con bradicardia sintomática asociada, independientemente del tipo o lugar del bloqueo (clase I, NE B)
- Bloqueo AV persistente asintomático de tercer grado en cualquier lugar anatómico, con frecuencias ventriculares medias con el paciente despierto de 40 lpm o más rápidas, si existe cardiomegalia o disfunción del VI o si el lugar del bloqueo está por debajo del nodo AV (clase I, NE B)
- Bloqueo AV de segundo o tercer grado con el ejercicio en ausencia de isquemia miocárdica (clase I, NE C)
- Bloqueo AV persistente de tercer grado con frecuencia de escape >40 lpm en pacientes adultos asintomáticos sin cardiomegalia (clase IIa, NE C)
- Bloqueo AV asintomático de segundo grado a niveles intra- o infra-His que se encuentra en un EEF (clase IIa, NE B)
- Bloqueo AV de primer o segundo grado con síntomas similares a los del síndrome de marcapasos o compromiso hemodinámico (clase IIa, NE B)
- Bloqueo AV de segundo grado asintomático tipo II con un QRS estrecho (clase IIa, NE B)
- Enfermedades neuromusculares, como la distrofia muscular miotónica, la distrofia de Erb y la atrofia muscular peronea, con cualquier grado de bloqueo AV (incluido el bloqueo AV de primer grado), con o sin síntomas, porque puede haber una progresión impredecible de la enfermedad de conducción AV (clase IIb, NE B)
- Bloqueo AV en el contexto del consumo de drogas y/o toxicidad por fármacos cuando se espera que el bloqueo se repita incluso después de retirar el medicamento (clase IIB, NE B)
- No indicado en el bloqueo de primer grado asintomático (clase III, NE B)
- No indicado en el bloqueo AV de segundo grado tipo I asintomático a nivel supra-His (nodo AV), o cuando se desconoce que sea intra- o infrahisiano (clase III, NE C)
- No indicado en el bloqueo AV que se espera que se resuelva y que es poco probable que se repita (p. ej., toxicidad por medicamentos, enfermedad de Lyme o aumentos transitorios en el tono vagal o durante la hipoxia en el síndrome de apnea del sueño en ausencia de síntomas) (clase III, NE B)

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 7.1

Indicaciones de implante de marcapasos y desfibrilador automático implantable *(cont.)*

Bloqueo bifascicular crónico	• Bloqueo AV de segundo grado avanzado o bloqueo AV intermitente de tercer grado (clase I, NE B) • Bloqueo AV de segundo grado tipo II (clase I, NE B) • Bloqueo de rama alternante (clase I, NE C) • Síncope que no se ha demostrado que sea causado por bloqueo AV cuando se han excluido otras causas probables, específicamente TV (clase IIa, NE B) • Hallazgo accidental en el EEF de un intervalo de H-V marcadamente prolongado (≥100 ms) en pacientes asintomáticos (clase IIa, NE B) • Hallazgo accidental en el EEF de un bloqueo infra-His inducido por estimulación que no es fisiológico (clase IIa, NE B) • En el contexto de enfermedades neuromusculares, como la distrofia muscular miotónica, la distrofia de Erb y la atrofia muscular peronea con bloqueo bifascicular o cualquier bloqueo fascicular, con o sin síntomas (clase IIb, NE C) • No indicado en el bloqueo fascicular sin bloqueo AV o síntomas (clase III, LE B) • No indicado en el bloqueo fascicular con bloqueo AV de primer grado sin síntomas (clase III, NE B)
Después de la fase aguda del IM	• Bloqueo AV persistente de segundo grado en el sistema His-Purkinje con bloqueo de rama alternante, o bloqueo AV de tercer grado dentro o por debajo del sistema His-Purkinje después de un IMEST (clase I, NE B) • Bloqueo AV infranodal avanzado transitorio de segundo o tercer grado y bloqueo de rama asociado. Si el lugar de bloqueo es incierto, puede ser necesario un EEF (clase I, NE B) • Bloqueo AV persistente y sintomático de segundo o tercer grado (clase I, NE C) • Bloqueo AV persistente de segundo o tercer grado a nivel del nodo AV, incluso en ausencia de síntomas (clase IIb, NE B) • No indicado en el bloqueo AV transitorio en ausencia de defectos de conducción intraventricular (clase III, NE B) • No indicado en bloqueos AV transitorios en presencia de hemibloqueo fascicular anterior izquierdo aislado (clase III, NE B) • No indicado en caso de nuevo bloqueo de rama o hemibloqueo fascicular en ausencia de bloqueo AV (clase III, NE B) • No indicado en caso de bloqueo AV de primer grado asintomático persistente en presencia de bloqueo de rama o fascicular (clase III, NE B)

booksmedicos.org

Tabla 7.1

Indicaciones de implante de marcapasos y desfibrilador automático implantable *(cont.)*

Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo y síncope neurocardiogénico	• Síncope recurrente causado por la estimulación espontáneo del seno carotídeo y por el masaje del seno carotídeo que induce asistolia ventricular de >3 s (clase I, NE C) • Síncope sin claros eventos provocadores y con una respuesta de hipersensibilidad cardioinhibidora de ≥3 s (clase IIa, NE C) • Síncope neurocardiogénico significativamente sintomático asociado con bradicardia documentada espontáneamente o al realizar una prueba de mesa basculante (clase IIb, NE B) • No indicado en caso de respuesta de hipersensibilidad cardioinhibidora con la estimulación del seno carotídeo sin síntomas o con síntomas vagos (clase III, NE C) • No indicado en el síncope vasovagal situacional en el que el comportamiento de evitación es eficaz y preferido (clase III, NE C)
Después del trasplante cardíaco	• Bradicardia persistente inapropiada o sintomática que no se espera que se resuelva y para otras indicaciones de clase I de estimulación permanente (clase I, NE C) • Cuando una bradicardia relativa es prolongada o recurrente, lo que limita la rehabilitación o el alta después de la recuperación postoperatoria del trasplante cardíaco (clase IIb, NE C) • Síncope después de un trasplante cardíaco incluso cuando no se ha documentado bradiarritmia (clase IIb, NE C)
Recomendaciones de implante de marcapasos permanentes que detectan automáticamente las taquicardias y estimulan para terminarlas	• TSV recurrente sintomática que se termina reproduciblemente mediante estimulación cuando la ablación por catéter y/o los medicamentos no controlan la arritmia o producen efectos secundarios intolerables (clase IIa, NE C) • No indicado en presencia de una vía accesoria que tenga capacidad de conducción rápida anterógrada (clase III, NE C)
Estimulación para prevenir taquicardias	• TV sostenida dependiente de pausas con o sin prolongación del Q-T (clase I, NE C) • Pacientes de alto riesgo con SQTL congénito (clase IIa, NE C) • Para la prevención de FA sintomática, recurrente, refractaria a fármacos, en pacientes con ENS coexistente (clase IIb, NE B) • No indicado en la extrasistolia ventricular frecuente o compleja sin TV sostenida en ausencia de SQTL (clase III, NE C) • No indicado en las TV tipo *torsades de pointes* resultantes de causas reversibles (clase III, NE A)

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 7.1

Indicaciones de implante de marcapasos y desfibrilador automático implantable *(cont.)*

Estimulación para prevenir la FA	• No indicado para la prevención de FA en pacientes sin ninguna otra indicación para el implante de marcapasos (clase III, NE B)
Recomendaciones para la estimulación en pacientes con MCH	• ENS o bloqueo AV en pacientes con MCH, como se describió anteriormente en las guías clínicas (clase I, NE C) • Pacientes sintomáticos refractarios al tratamiento médico con MCH y obstrucción significativa del tracto de salida del VI (clase IIa, NE A) • No indicado en pacientes asintomáticos o cuyos síntomas están controlados médicamente (clase III, NE C) • No indicado en pacientes sintomáticos sin evidencia de obstrucción del tracto de salida del VI (clase III, NE C)
Recomendaciones de estimulación permanente en niños, adolescentes y pacientes con cardiopatías congénitas	• Bloqueo AV de segundo grado avanzado o tercer grado asociado a bradicardia sintomática, disfunción ventricular o bajo gasto cardíaco (clase I, NE C) • ENS con correlación de los síntomas con la bradicardia inapropiada para la edad; la definición de bradicardia varía según la edad del paciente y la FC esperada (clase I, NE B) • Bloqueo AV de segundo grado avanzado o tercer grado postoperatorio que no se espera que se resuelva o que persiste durante al menos 7 días después de cirugía cardíaca (clase I, NE B) • Bloqueo AV de tercer grado con un ritmo de escape de QRS ancho, extrasistolia ventricular compleja o disfunción ventricular (clase I, NE B) • Bloqueo AV de tercer grado congénito en bebés con una frecuencia ventricular <55 lpm o con cardiopatía congénita y frecuencia ventricular <70 lpm (clase I, NE C) • Cardiopatía congénita y bradicardia sinusal para la prevención de episodios recurrentes de taquicardia reentrante intraauricular; la ENS puede ser intrínseca o secundaria al tratamiento antiarrítmico (clase IIa, NE C) • Bloqueo AV de tercer grado congénito más allá del primer año de vida con una FC promedio <50 lpm, pausas abruptas en la frecuencia ventricular con duración igual a dos o tres veces la duración del ciclo básico, o asociado con síntomas causados por incompetencia cronotrópica (clase IIa, NE B) • Bradicardia sinusal asociada a una cardiopatía congénita compleja con una FC en reposo <40 lpm o pausas en la frecuencia ventricular >3 s (clase IIa, NE B) • Cardiopatía congénita con deterioro hemodinámico causado por bradicardia sinusal o pérdida de sincronía AV (clase IIa, NE C)

booksmedicos.org

Tabla 7.1

Indicaciones de implante de marcapasos y desfibrilador automático implantable *(cont.)*

- Síncope inexplicado en pacientes con antecedentes de cirugía cardíaca por cardiopatías congénitas complicada por BAVC transitorio con bloqueo fascicular residual después de una evaluación cuidadosa para excluir otras causas de síncope (clase IIa, NE B)
- Bloqueo AV de tercer grado transitorio postoperatorio que vuelve al ritmo sinusal con bloqueo bifascicular residual (clase IIb, NE C)
- Bloqueo AV de tercer grado congénito en niños o adolescentes asintomáticos con una frecuencia aceptable, complejo QRS estrecho y función ventricular normal (clase IIb, NE B)
- Bradicardia sinusal asintomática después de una reparación biventricular en cardiopatías congénitas con una FC en reposo <40 lpm o pausas en la frecuencia ventricular >3 s (clase IIb, NE C)
- No indicado en el bloqueo AV postoperatorio transitorio con retorno de la conducción AV normal en un paciente por lo demás asintomático (clase III, NE B).
- No indicado en el bloqueo bifascicular asintomático, con o sin bloqueo AV de primer grado, después de una cirugía por cardiopatía congénita en ausencia de bloqueo AV completo transitorio previo (clase III, NE C)
- No indicado en el bloqueo AV de segundo grado asintomático tipo I (clase III, NE C)
- No indicado en la bradicardia sinusal asintomática con el intervalo de riesgo relativo más largo <3 s y una FC mínima >40 lpm (clase III, NE C)

Desfibrilador automático implantable

- Supervivientes de un paro cardíaco causado por FV o TV sostenida hemodinámicamente inestable después de un estudio para definir la causa del evento y excluir cualquier causa completamente reversible (clase I, NE A)
- Cardiopatía estructural y TV sostenida espontánea, ya sea hemodinámicamente estable o inestable (clase I, NE B)
- Síncope de origen indeterminado con TV sostenida clínicamente relevante y hemodinámicamente significativa o FV inducida en el EEF (clase I, NE B)
- FEVI ≤35% a causa de un IM previo, al menos 40 días después del infarto de miocardio, y con clase funcional II o III de la NYHA (clase I, NE A)
- Miocardiopatía dilatada no isquémica, FEVI ≤35% y clase funcional II o III de la NYHA (clase I, NE B)
- Disfunción del VI causada por un IM previo al menos 40 días después del IM, LVEF ≤30% y clase funcional I de la NYHA (clase I, NE A)
- TV no sostenida causada por un IM previo, FEVI ≤40%, y FV o TV sostenida inducible en el EEF (clase I, NE B)
- Síncope inexplicado, disfunción significativa del VI y miocardiopatía dilatada no isquémica (clase IIA, NE C)
- TV sostenida y función ventricular normal o casi normal (clase IIA, NE C)
- MCH con uno o más factores de riesgo importantes de muerte súbita cardíaca (clase IIA, NE C)

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 7.1

Indicaciones de implante de marcapasos y desfibrilador automático implantable *(cont.)*

- Prevención de la muerte súbita cardíaca, con CAVD o DAVD y uno o más factores de riesgo de muerte súbita cardíaca (clase IIA, NE C)
- Reducción de la muerte súbita cardíaca en el SQTL, el síncope y/o la TV en pacientes que reciben betabloqueantes (clase IIa, NE B)
- Pacientes en espera de un trasplante no hospitalizados (clase IIA, NE C)
- Síndrome de Brugada y síncope previo (clase IIA, NE C)
- Síndrome de Brugada y TV documentada que no ha dado lugar a un paro cardíaco (clase IIa, NE C)
- TV polimorfa catecolaminérgica, síncope y/o TV sostenida documentada en pacientes que reciben betabloqueantes (clase IIa, NE C)
- Sarcoidosis cardíaca, miocarditis de células gigantes o enfermedad de Chagas (clase IIa, NE C)
- Enfermedad cardíaca no isquémica, FEVI ≤35%, clase funcional I de la NYHA (clase IIb, NE C)
- SQTL y factores de riesgo de muerte súbita cardíaca (clase IIb, NE B)
- Síncope y cardiopatía estructural avanzada con estudio exhaustivo invasivo y no invasivo que no es capaz de definir la causa (clase IIb, NE C)
- Miocardiopatía familiar asociada con muerte súbita (clase IIb, NE C)
- VI no compacto (clase IIb, NE C)
- No indicado en aquellos pacientes sin expectativas razonables de supervivencia, con un estado funcional aceptable durante al menos 1 año, aunque cumplan con los criterios de implante de DAI especificados en las recomendaciones de clase I, IIa y IIb anteriores (clase III, LE C)
- TV sostenida sintomática en asociación con cardiopatías congénitas, con estudio hemodinámico y EEF previos; la ablación por catéter o la reparación quirúrgica pueden ofrecer posibles alternativas en pacientes cuidadosamente seleccionados (clase I, NE C)
- Cardiopatía congénita con síncope recurrente de origen indeterminado en presencia de disfunción ventricular o arritmias ventriculares inducibles en el EEF (clase IIa, NE B)
- Síncope recurrente asociado a cardiopatías congénitas complejas y disfunción ventricular sistémica avanzada después de que estudios invasivos y no invasivos exhaustivos no han definido una causa (clase IIb, NE C)

AV, auriculoventricular; *BAVC,* bloqueo auriculoventricular completo; *CAVD,* cardiopatía arritmogénica ventricular derecha; *DAI,* desfibrilador automático implantable; *DAVD,* displasia arritmogénica ventricular derecha; *EEF,* estudio electrofisiológico; *EF,* electrofisiológico; *ENS,* enfermedad del nódulo sinusal; *FA,* fibrilación auricular; *FC,* frecuencia cardíaca; *FEVI,* fracción de eyección ventricular izquierda; *IC,* insuficiencia cardíaca; *IM,* infarto de miocardio; *IMEST,* infarto de miocardio con elevación del segmento ST; *lpm,* latidos por minuto; *MCH,* miocardiopatía hipertrófica; *NE,* nivel de evidencia; *NYHA,* New York Heart Association; *QRS,* ondas Q, R y S; *SQTL,* síndrome del QT largo; *TSV,* taquicardia supraventricular; *TV,* taquicardia ventricular; *VF,* fibrilación ventricular; *VI,* ventrículo izquierdo.

booksmedicos.org

Terapia de resincronización cardíaca

A mediados de la década de los noventa se desarrolló una nueva herramienta para ayudar en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) sistólica: la estimulación biventricular para mejorar la función sistólica. Desde entonces, el uso de dispositivos de resincronización cardíaca se ha convertido en un pilar de la práctica de la electrofisiología. Estos dispositivos han experimentado numerosos refinamientos con el tiempo y, a medida que se han publicado ensayos clínicos, la población de pacientes que puede beneficiarse de dicha terapia se ha expandido en gran medida (fig. 7.14). Esta sección proporciona una visión general amplia de la terapia de resincronización cardíaca (TRC) como procedimiento común realizado en el laboratorio de electrofisiología.

Teoría

La IC sigue siendo un problema extendido y costoso en EE. UU., y la mayoría de los pacientes con IC tienen disfunción sistólica. A medida que la disfunción sistólica empeora progresivamente, se produce un remodelado mecánico y eléctrico. El componente eléctrico se manifiesta en la duración del QRS. A medida que aumenta la duración del QRS, las tasas de morbilidad y mortalidad por disfunción sistólica aumentan significativamente. El retraso eléctrico a menudo conduce a la activación retardada del VI. Debido a este retraso en la activación, la pared septal no se mantiene estable con la contracción simultánea del VI y el VD, lo que conduce a una contracción menos eficiente. Esto ha conducido a la llegada de los dispositivos de resincronización cardíaca que permiten la estimulación de ambas cámaras para resincronizar la contracción, estabilizar el tabique y permitir una contracción más eficaz del VI.

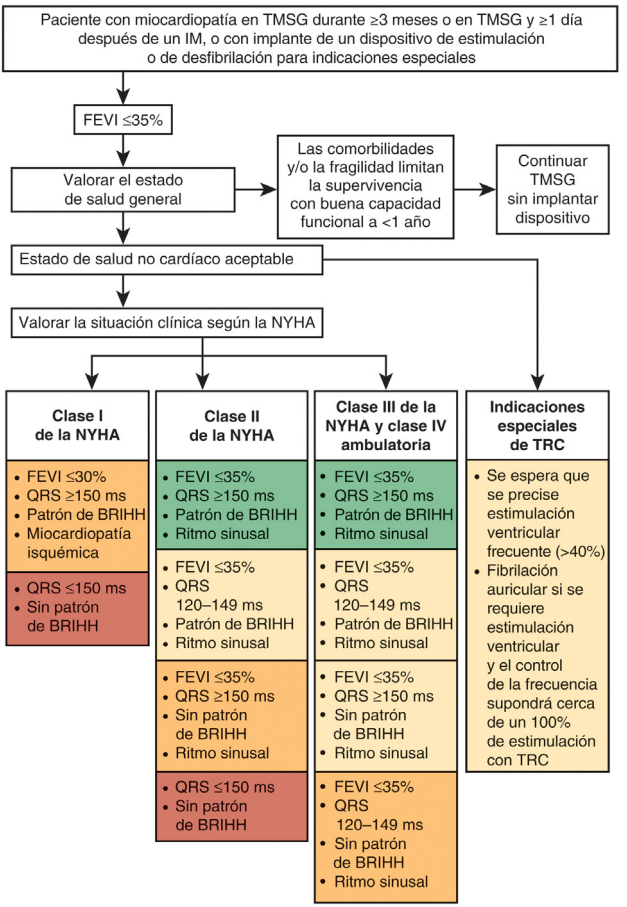
La respuesta clínica a la TRC es variable y el 30% de los pacientes se consideran «no respondedores». Una de las causas corregibles de falta de respuesta a la TRC es una posición subóptima del electrodo en el seno coronario. Como resultado, se ha desarrollado la estimulación multipunto (EMP), que puede ser una manera de reducir el número de no respondedores en una población de pacientes seleccionada adecuadamente.

Procedimiento de implante

La principal diferencia en el implante de un dispositivo de TRC en comparación con los marcapasos y los desfibriladores estándar es la colocación de un electrodo del VI en una rama del seno coronario. Esto aporta un nivel adicional de complejidad al procedimiento estándar del implante y, por lo tanto, el conocimiento de la anatomía del seno coronario es esencial. Dado que los electrofisiólogos cardíacos colocan rutinariamente catéteres en el seno coronario en los EEF, tienen mucha experiencia con la complejidad que supone trabajar en este vaso, y son los implantadores naturales para estos dispositivos. A menudo se accede al seno coronario a través de la vena axilar y se pasa una vaina larga al seno coronario para colocar el electrodo. Los cables del VI

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



Los colores corresponden a la clase de recomendaciones de la tabla 1 de la ACCF/AHA.

El beneficio para los pacientes en clase I y II de la NYHA solo se ha demostrado en los ensayos de TRC-D y, aunque los pacientes pueden no experimentar beneficios sintomáticos inmediatos, el remodelado tardío puede evitarse junto con las consecuencias de la IC a largo plazo. No hay ensayos que apoyen la estimulación con TRC (sin DAI) en pacientes en clase I y II de la NYHA. Por lo tanto, se prevé que estos pacientes recibirían un TRC-D, a menos que razones clínicas o deseos personales del paciente hagan que el marcapasos TRC sea más apropiado. En pacientes en clase III de la NYHA y en clase IV ambulatoria, se puede elegir un TRC-D, pero razones clínicas y los deseos personales del paciente pueden hacer que un marcapasos TRC sea apropiado para mejorar los síntomas y la calidad de vida cuando no se espera que un DAI produzca un beneficio significativo en la supervivencia.

booksmedicos.org

Fig. 7.14 Indicaciones de estimulación biventricular. *ACCF/AHA,* American College of Cardiology Foundation/American Heart Association; *BRIHH,* bloqueo de la rama izquierda del haz de His; *DAI,* desfibrilador automático implantable; *FEVI,* fracción de eyección ventricular izquierda; *IC,* insuficiencia cardíaca; *IM,* infarto de miocardio; *NYHA,* New York Heart Association; *TMSG,* tratamiento médico según las guías clínicas; *TRC,* terapia de resincronización cardíaca; *TRC-D,* terapia de resincronización cardíaca con desfibrilador. (Tomado de Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, et al. CCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:e6-e75.)

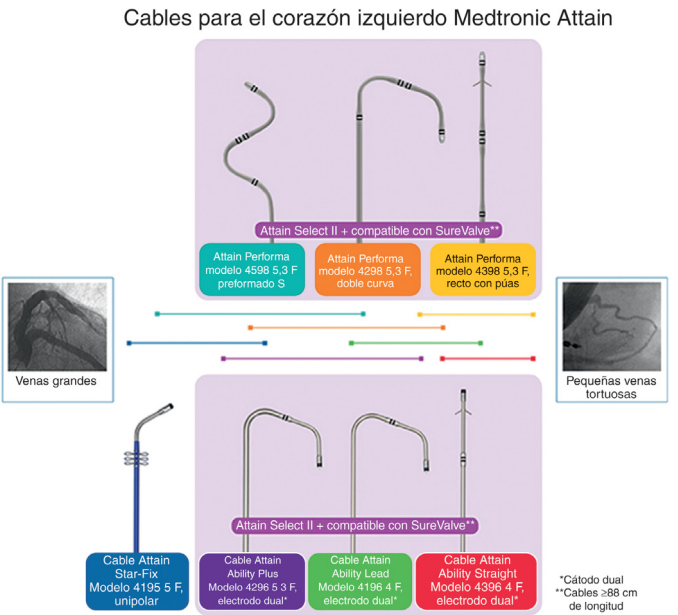


Fig. 7.15 Ejemplos de cables para el VI. (Reproducido con autorización de Medtronic, Inc.)

están diseñados para ser enclavados en una rama del seno coronario, y el extremo del electrodo generalmente dispone de un doblez o pestaña para ayudar a mantener la posición del electrodo (figs. 7.15, 7.16 y 7.17). Una vez que un electrodo se hace avanzar y se coloca en una rama del seno coronario, la vaina se parte en dos y se retira. El cable se sutura en su lugar y puede conectarse con un GP de un desfibrilador TRC (TRC-D) o un marcapasos TRC (TRC-M).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



Fig. 7.16 Ejemplos de cables del VI. (De Boston Scientific Corporation.)

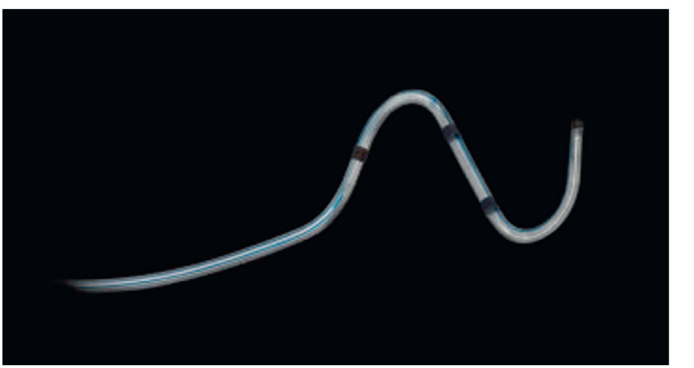


Fig. 7.17 Ejemplo de un cable del VI. (EnSite, Velocity, Quartet, SJM Confirm y St. Jude Medical son marcas comerciales de St. Jude Medical, Inc. o sus empresas relacionadas. Reproducido con autorización de St. Jude Medical. © 2015. Todos los derechos reservados.)

No solo es necesario encontrar una vena ramificada del seno coronario para aceptar el electrodo; la ubicación del electrodo también es muy importante. Los análisis de subgrupos de muchos ensayos importantes han investigado la importancia de la ubicación del electrodo y han encontrado que los pacientes obtienen el mayor beneficio con localizaciones en la porción basal, posterior o lateral del VI. Las localizaciones anteriores del

booksmedicos.org

electrodo no ofrecen beneficio alguno, debido a la falta de distancia entre las ubicaciones de la estimulación del VI y el VD (VD apical), por lo que no se produce una verdadera resincronización. Además, se ha demostrado que una colocación apical del electrodo resulta perjudicial, porque estos pacientes tienden a beneficiarse menos en los análisis de subgrupos.

La mayor complejidad del implante de un cable en el VI trae consigo un mayor nivel de complicaciones del procedimiento. Los tiempos de procedimiento tienden a ser más prolongados para la implantación de dispositivos de TRC en comparación con los dispositivos de doble cámara. Además, un tercer electrodo aumenta el riesgo de problemas mecánicos a corto y largo plazo. La tasa de desplazamiento del electrodo es mayor debido a los mecanismos pasivos utilizados para retener el electrodo en su lugar. A menudo, el número de ramas colaterales disponibles para colocar el electrodo es limitado en un paciente dado, y los umbrales de estimulación, con frecuencia, pueden resultar elevados en comparación con los umbrales aceptables para los electrodos del AD y el VD. La estimulación diafragmática también puede ser un problema, porque las ramas del seno coronario pueden pasar muy cerca del nervio frénico, lo que puede provocar su estimulación por el electrodo del VI. Sin embargo, incluso con un mayor nivel de complicaciones, el beneficio de dicha terapia de resincronización puede ser sustancial y, en la mayoría de los pacientes, estos riesgos adicionales se justifican fácilmente.

Monitores cardíacos implantables

El uso de monitores cardíacos implantables ha crecido recientemente en popularidad a medida que se ha reducido el tamaño de los dispositivos y se ha simplificado el procedimiento de implante. Los monitores cardíacos implantables, también conocidos como *grabadoras de bucle,* pueden grabar y almacenar arritmias. Se implantan por vía subcutánea y, generalmente, su batería tiene una duración de aproximadamente 3 años. Estos dispositivos pueden ser útiles en pacientes con síntomas poco frecuentes, en los que es poco probable que la monitorización tradicional proporcione un diagnóstico, o en pacientes que no quieren o no pueden usar monitores no invasivos tradicionales. Una indicación relativamente nueva para estos monitores es la relacionada con el accidente cerebrovascular criptogénico. Una porción significativa de los accidentes cerebrovasculares criptogénicos es causada por FA paroxística asintomática. Los monitores cardíacos implantables proporcionan un método de monitorización para estos pacientes en busca de FA. El diagnóstico de esta arritmia cambiaría el tratamiento del accidente cerebrovascular con el inicio de la anticoagulación (figs. 7.18 y 7.19).



Fig. 7.18 Ejemplo de un monitor de eventos cardíacos implantable. (Reproducido con autorización de Medtronic, Inc.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



Fig. 7.19 Ejemplo de un monitor de eventos cardíacos implantable. (EnSite, Velocity, Quartet, SJM Confirm y St. Jude Medical son marcas comerciales de St. Jude Medical, Inc. o sus empresas relacionadas. Reproducido con autorización de St. Jude Medical. © 2015. Todos los derechos reservados.)

Instalaciones, personal y equipo

Antiguamente, los cirujanos realizaban el implante de los marcapasos en el quirófano. A medida que los dispositivos experimentaron una miniaturización progresiva, el procedimiento se podía realizar sin una toracotomía y trasladarse al laboratorio de cateterismo. Las habilidades requeridas también evolucionaron para incluir la capacidad de canalizar una vena central y colocar el electrodo en la ubicación miocárdica apropiada. Con la llegada de los desfibriladores implantables y los dispositivos de terapia de resincronización, el médico responsable de la intervención ha de ser experto en canular el seno coronario y otras ramas venosas coronarias, así como en la manipulación de los cables, y debe ser capaz de inducir FV con seguridad durante el procedimiento. La necesidad de realizar venografías del seno coronario de alta calidad en múltiples planos fue un motivo más para el traslado del quirófano al laboratorio de electrofisiología.

El personal de soporte requerido para un procedimiento de implante es el mismo que para los EEF y las ablaciones. Incluye una enfermera instrumentista o un técnico familiarizado con las preferencias del médico responsable de la intervención, una enfermera circulante y un individuo responsable de las pruebas EF. Resulta útil disponer de un técnico de radiología cardiovascular. La presencia de una enfermera para administrar la sedación consciente depende de si está presente un anestesiólogo o una enfermera anestesista durante el procedimiento. En algunas instituciones, la sedación profunda para probar los umbrales de desfibrilación es administrada por el electrofisiólogo.

En el laboratorio de electrofisiología muchas veces está presente un representante del fabricante del marcapasos o el desfibrilador como apoyo clínico. Un representante bien capacitado tiene experiencia y conocimiento de los productos de la empresa, y su apoyo es muy

booksmedicos.org

útil para lograr un buen resultado del procedimiento. Sin embargo, la responsabilidad de todos los aspectos del procedimiento recae en los médicos que realizan la intervención. Las consideraciones legales acerca de la responsabilidad en el procedimiento desaconsejan la participación activa directamente sobre el paciente a empleados no hospitalarios cuya participación se debe limitar a un papel consultivo.

Analizador de sistemas de marcapasos

Para el implante de marcapasos y desfibriladores, un analizador de sistemas de marcapasos (ASM) es crucial. Como el circuito replica el del GP, el ASM permitirá predecir con precisión el funcionamiento del generador. En nuestros implantes, utilizamos el ASM proporcionado por el fabricante. La acreditación que deben tener los médicos que realizan estos procedimientos de implante de marcapasos y desfibriladores es controvertida, y en el pasado reciente también ha sido motivo de polémica. Existen estudios que muestran que, en pacientes sometidos al implante de un desfibrilador, como grupo, cuando el procedimiento era llevado a cabo por electrofisiólogos, se asociaba con menos complicaciones y mejores resultados que si lo realizaban cardiólogos o cirujanos torácicos.

Tipo quirúrgico de entorno estéril

Las preocupaciones iniciales acerca de la esterilidad están bien fundadas. Un desfibrilador o un marcapasos es un cuerpo extraño que permanecerá colocado durante varios años y, por lo tanto, la infección es una preocupación importante. Generalmente, el quirófano se considera un área altamente estéril y ofrece la mejor protección contra la infección. El laboratorio de cateterismo se considera un área de esterilidad intermedia y de alto tráfico, pero ofrece la ventaja de disponer de técnicas radiológicas de alta calidad con imágenes de alta resolución, proyecciones múltiples y capacidad de aumento de la imagen, junto con el hecho de que los laboratorios están totalmente equipados con todos los tipos de catéteres, vainas y cables que puedan ser necesarios. La combinación adecuada para la implantación de dispositivos es un laboratorio de electrofisiología dedicado, en el que el sistema de ventilación cumple con los estándares para los quirófanos, y con un protocolo rígido para técnicas asépticas.

Debe destacarse la importancia de una iluminación adecuada para estos procedimientos. Muchos de ellos se realizan en pacientes en los que no se interrumpen los agentes antiplaquetarios y antitrombóticos. Para prevenir la formación de hematomas del bolsillo, es importante poder visualizar el bolsillo del GP. Aunque no siempre está disponible en todos los laboratorios, un foco de cabeza de gran intensidad es particularmente útil, especialmente cuando se inspecciona el bolsillo en busca de vasos sangrantes.

Los dispositivos de electrocauterización quirúrgica constan de una pluma que proporciona corriente alterna en el rango de la radiofrecuencia y crea calentamiento resistivo de los tejidos; se pueden utilizar para realizar incisiones o lograr hemostasia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Consideraciones previas al procedimiento de enfermería

Preparativos para el paciente

La noche antes y la mañana de los procedimientos de implante de dispositivos, se les indica a los pacientes que se froten y se laven el cuello, los hombros y el pecho con un jabón que contiene clorhexidina. La limpieza preoperatoria de la piel con clorhexidina-alcohol es superior a la limpieza con povidona yodada en la prevención de la infección de la herida quirúrgica, especialmente por *Staphylococcus aureus* tras una cirugía limpia contaminada. A los pacientes varones se les rasura el vello del pecho antes del procedimiento, y todos los pacientes deben estar en ayunas al menos durante las 6 horas previas. Aunque la administración de antibióticos profilácticos es controvertida, en nuestra institución administramos antibióticos intravenosos (i.v.) inmediatamente antes del procedimiento. Se coloca la vía i.v. en el mismo lado que el procedimiento previsto para facilitar la realización de una venografía, si es necesario.

Problemas con la anticoagulación

El implante de dispositivos en el paciente anticoagulado ha sido motivo de controversia, pero no lo es tanto hoy en día. En los últimos años, varios estudios han demostrado la seguridad de realizar procedimientos de implante sin interrumpir la warfarina. De hecho, es más seguro mantener la warfarina que tratar al paciente con heparina como puente antes y después del procedimiento. En nuestro centro continuamos la anticoagulación de mantenimiento en los procedimientos de implante, especialmente si el paciente tiene FA o lleva válvulas protésicas. El uso de heparina después del implante se asocia con un aumento del sangrado.

La introducción del uso de los nuevos anticoagulantes orales es relativamente reciente. Sin embargo, algunos datos recientes demuestran que probablemente es seguro implantar dispositivos sin interrumpir la anticoagulación con estos medicamentos, con un aumento mínimo en las complicaciones de sangrado. Para los pacientes sometidos a implante de un dispositivo cardíaco, nuestra práctica es continuar el uso de estos medicamentos en el periodo perioperatorio.

Solución de problemas con los marcapasos

1. Fallos de estimulación.
2. Fallos de captura.
3. Sobresensado.
4. Infrasensado.
5. Taquicardia mediada por el marcapasos (TMM).

booksmedicos.org

Cuadro 7.2 Recopilación de información para una solución eficaz de los problemas con los marcapasos

1. Indicación(es) de estimulación.
2. Fecha de implante de cada componente.
3. Modelo de marcapasos/electrodos.
4. Parámetros actuales programados.
5. Tensión/impedancia de la batería.
6. Impedancia de los electrodos.
7. Parámetros medidos.
8. Radiografía de tórax si es necesario.

6. Desplazamiento del electrodo.
7. Síndrome del marcapasos.
8. Marcapasos sin control.

Antes de intentar solucionar una disfunción del marcapasos, es esencial comprender su funcionamiento normal, así como obtener información básica sobre el paciente, los cables de marcapasos implantados y los parámetros programados (cuadro 7.2). Aunque parezca increíble, teniendo en cuenta la gran variedad de características especiales disponibles en los diferentes marcapasos, es muy fácil malinterpretar funciones normales del marcapasos. Obtener una historia completa es crucial para determinar el proceso de un problema.

La presencia o la ausencia de síntomas o de compromiso hemodinámico determinan la urgencia para solucionar un problema. Si el paciente se encuentra muy bradicárdico y no se dispone de un programador de marcapasos, la estimulación transcutánea o temporal puede salvar la vida del paciente. Si se produce una disfunción del marcapasos poco después del implante, se debe sospechar una mala colocación o un desplazamiento del electrodo, que hayan quedado sueltos los tornillos de ajuste o la inversión del electrodo, más que una fractura del conductor/aislamiento del cable o el agotamiento de la batería.

En la mayoría de los casos de taquicardia mediada por marcapasos, la aplicación de un imán terminará la taquicardia. En casos muy raros de marcapasos sin control (causados por un fallo importante de los componentes del circuito de estimulación), es necesaria la extirpación quirúrgica urgente del GP.

En la mayoría de las *taquicardias mediadas por marcapasos,* un dispositivo DDD o VDD sigue a una FA o un aleteo a la frecuencia máxima de seguimiento. La colocación de un imán sobre el GP reduce la frecuencia de estimulación a la frecuencia de imán para ese dispositivo específico hasta que se cambien los parámetros programados (es decir, activando la función de cambio de modo o utilizando modos que no realicen seguimiento, como [DDI] o [VVI]). Las taquicardias en marcapasos con sensores de actividad se pueden remediar simplemente apagando el sensor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Análisis del electrocardiograma

Es fundamental entender el esquema básico de funcionamiento de un marcapasos bicameral (fig. 7.20).

1. Buscar espigas de estimulación.
2. Si hay espigas, medir el intervalo de estimulación, la presencia de respuesta a la estimulación (complejos estimulados completos), los latidos de fusión y los latidos de pseudofusión.

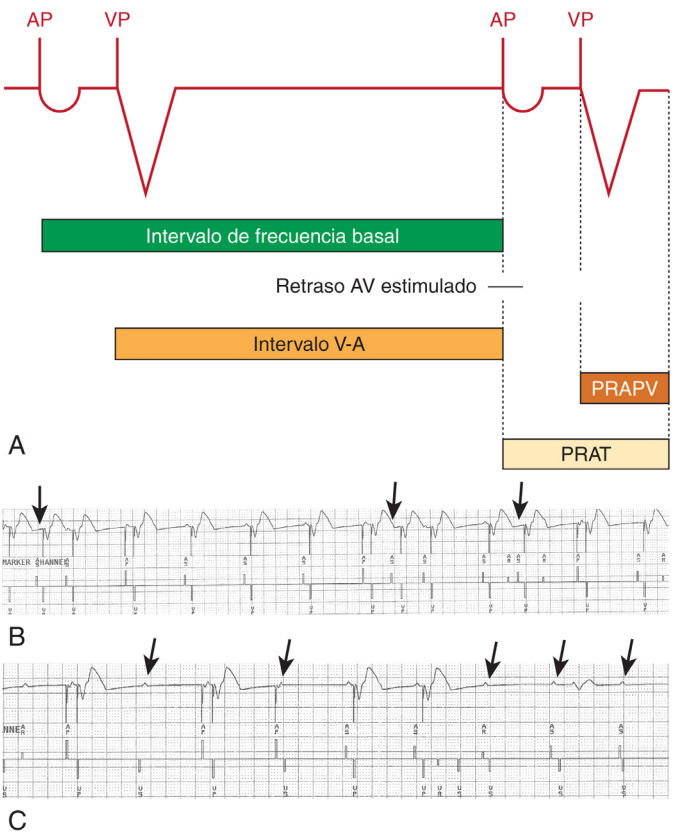


Fig. 7.20 **(A)** Funcionamiento temporal básico de los marcapasos bicamerales. **(B)** Sobresensado auricular, confirmado porque los canales de marcas muestran sensado auricular (AS) sin ondas P. **(C)** Sobresensado ventricular (*flechas* en B, C, D y E que señalan las ondas P). Obsérvese en el canal de marcas el sensado ventricular (VS) sin un QRS.

booksmedicos.org

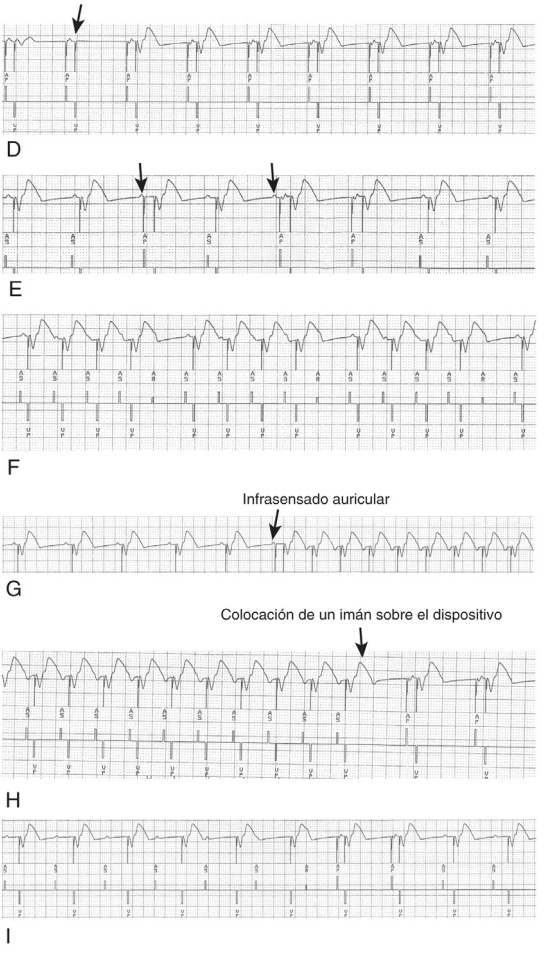


Fig. 7.20 *(cont.)* **(D)** Pérdida de la captura ventricular *(flecha).* **(E)** Infrasensado auricular; ondas P sin señal en el canal de marcas. **(F)** Wenckebach (WB) del marcapasos. Se produce cuando la frecuencia auricular aumenta, pero no supera el punto de bloqueo 2:1. **(G)** Infrasensado auricular. **(H)** El imán hace que el marcapasos estimule en las aurículas y el ventrículo (DOO). *Flecha:* colocación de un imán sobre el dispositivo. **(I)** Ejemplo del modo de estimulación DDIR: la respuesta al sensado es inhibir la salida auricular. No se inicia un SAV, el ventrículo se estimula a la frecuencia más baja y, si después de un intervalo V-A no existe AS, se produce un ciclo AP/VP y estimulación auriculoventricular (EAV). El modo DDIR no es el apropiado para este paciente debido a la presencia de un bloqueo AV completo (BAVC). *AP, AS,* estimulación auricular, sensado auricular; *AV,* auriculoventricular; *PRAPV,* periodo refractario auricular posventricular; *PRAT,* periodo refractario auricular total; *SAV,* sensado auriculoventricular; *TMM,* taquicardia mediada por marcapasos; *VP, V-A,* ventricular-auricular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

3. Si no hay espigas, aplicar un imán (el modo se cambiará a AAI/VOO o DOO) para ver espigas.

Causas de la ausencia de estimulación

1. Fallo de salida del GP.
2. Sobresensado (se puede diagnosticar aplicando un imán).

El siguiente paso consiste en colocar un imán sobre el GP. Si se ven espigas, se trata de un problema de sobresensado. Si las espigas siguen ausentes, el marcapasos no está generando pulsos o los pulsos no llegan al corazón.

Causas de los fallos de producción de pulsos por el generador de pulsos

1. Agotamiento de la batería.
2. Fallo de componentes.
3. Electrocauterización o desfibrilador sobre o cerca del GP.
4. Radioterapia terapéutica sobre o cerca del GP.

Causas de fallo de captura[a]

1. Salida baja/umbral de captura elevado/bloqueo de salida.
2. Desplazamiento del electrodo.
3. Fractura del conductor o del aislamiento del cable.
4. Tornillos de ajuste sueltos.
5. Trastorno metabólico grave o fármacos.

Causas de infrasensado (sobreestimulación a causa de infrasensado)

1. Mala colocación del electrodo.
2. Desplazamiento del electrodo.

[a]Fallo de captura forzado: estimulación en el periodo refractario por infrasensado.

booksmedicos.org

3. Fractura del conductor/aislamiento del cable.
4. Infarto en el tejido cercano al extremo del electrodo.
5. Estimulación de seguridad.
6. Modo DVI.
7. Extrasístoles de baja amplitud.
8. Trastorno metabólico grave.
9. Desfibrilación sobre o cerca del GP del marcapasos.

Acción necesaria: aumentar la sensibilidad del marcapasos, cambiar el modo de detección al modo unipolar y, si es necesario, reparar o reemplazar el cable.

Causas de sobresensado (infraestimulación a causa de sobresensado)

1. Miopotenciales.
2. Interferencia de canales.
3. Fractura del conductor/aislamiento del cable.
4. Interferencia electromagnética.
5. Sobresensado de la onda T y de campo lejano.
6. Tornillos de ajuste sueltos.

Para solucionarlo, se debe disminuir la sensibilidad. Para el sobresensado de la onda T y la detección de campo lejano, se recomienda prolongar el periodo refractario.

El modo de detección se puede cambiar de unipolar a bipolar. En el caso de la detección unipolar, la antena es más grande, lo que puede causar sobredetección. Si los cables son defectuosos, la reparación o la sustitución de los cables resuelve el problema.

Síndrome del marcapasos

El síndrome del marcapasos se observa en pacientes con ritmo sinusal normal que tienen un marcapasos VVI inhibido, o en aquellos con marcapasos bicamerales si el electrodo auricular no detecta o no captura adecuadamente la aurícula.

Al perder la contribución/patada auricular, el gasto cardíaco disminuye y el paciente puede experimentar disnea, fatiga, palpitaciones, latidos en el pecho/cuello/garganta e, incluso, síncope (como resultado de la contracción auricular contra las válvulas tricúspide y mitral cerradas [ondas A cañón]).

En pacientes con marcapasos VVI, se recomienda intentar aumentar el tiempo en ritmo sinusal normal intrínseco reduciendo la frecuencia de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

estimulación. Si esto no es posible, se debe sustituir por un marcapasos bicameral. En pacientes con marcapasos bicamerales que tienen problemas con los cables auriculares, la reprogramación de los parámetros del electrodo auricular debe resolver el problema; si no es así, se recomienda reemplazar el cable auricular.

Taquicardia mediada por marcapasos

Las extrasístoles ventriculares (EV), las extrasístoles de la unión (EU) o la pérdida de sensado o captura auricular pueden provocar una TMM. Con la conducción retrógrada de un extrasístole ventricular a la aurícula después de completar el periodo refractario auricular posventricular (PRAPV), la «P» retrógrada es sensada por el marcapasos que, a su vez, inicia un periodo de retraso AV después del cual se fuerza un estímulo ventricular. Este ritmo puede continuar a la frecuencia de seguimiento máxima.

La TMM se puede terminar con las siguientes acciones:

1. Aplicación de un imán sobre el GP.
2. Bloqueo de la conducción V-A retrógrada.
3. Programación de un PRAPV más largo para que la P retrógrada caiga dentro del PRAPV.

Diferentes fabricantes disponen de diversas soluciones para las TMM, tales como la extensión del PRAPV en el latido posterior a una EV o la estimulación en modo DVI en el latido posterior a una EV.

Interferencia de canales

La interferencia de canales ocurre cuando el canal ventricular detecta la espiga de estimulación auricular y lo interpreta como un latido ventricular intrínseco, en cuyo caso se inhibe la estimulación ventricular. En pacientes que son dependientes del marcapasos y no tienen ningún mecanismo de escape subyacente, las interferencias cruzadas de canales causan asistolia, que puede ser mortal (en el ECG, se pueden ver espigas auriculares seguidas de ondas P sin latidos/espigas de estimulación ventriculares).

En algunos casos, simplemente programar el impulso auricular para reducir la amplitud o disminuir la sensibilidad ventricular puede remediar el problema. A veces, es necesario aumentar el periodo de cegamiento.

La estimulación de seguridad es otra forma de solucionar la interferencia de canales. Se debe permitir un breve periodo de detección ventricular precoz después de la espiga de estimulación auricular (este intervalo sigue al intervalo de cegamiento). Si un evento es detectado durante este intervalo, el marcapasos forzará un ritmo ventricular estimulado con un breve retraso AV de 100 a 120 ms (fig. 7.21).

booksmedicos.org

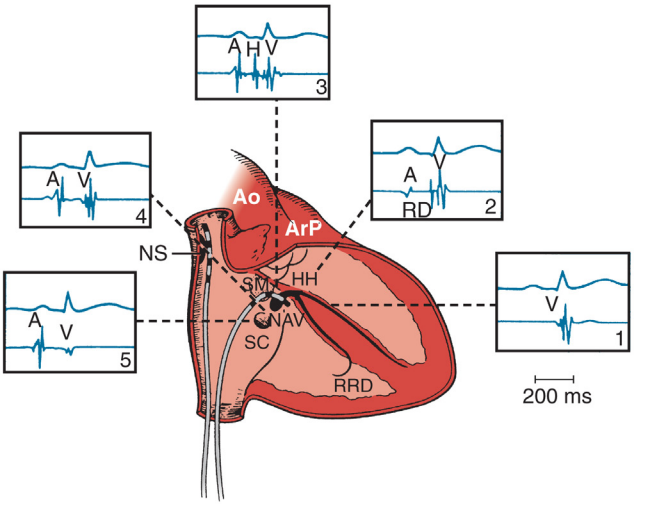


Fig. 7.21 Electrogramas intracardíacos registrados desde varias posiciones en un catéter multipolar colocado a través de la válvula tricúspide. Los números *1* a *5* se refieren a la ubicación intracardíaca de los catéteres junto con los electrogramas correspondientes; *1,* la ubicación distal que registra un electrograma ventricular grande y ningún electrograma auricular; *5,* la ubicación más proximal que muestra un electrograma auricular grande con un pequeño electrograma ventricular. El potencial del His se observa cuando el catéter está en el área del anillo tricúspide y los electrogramas auriculares y ventriculares registrados son aproximadamente del mismo tamaño (posición *3*). *A,* aurícula; *Ao,* aorta; *ArP,* arteria pulmonar; *H,* His; *HH,* haz de His; *NAV,* nodo auriculoventricular; *NS,* nodo sinusal; *RD,* rama derecha; *RRD,* ramificación de la rama derecha; *SC,* seno coronario; *SM,* septo membranoso; *V,* ventrículo. (Tomado de Grossman W. *Cardiac catheterization and angiography.* 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1974.)

Valoración clínica del paciente antes de los procedimientos de electrofisiología

El médico que realiza el procedimiento debe valorar exhaustivamente al paciente antes del estudio y planificar el procedimiento en función de las necesidades específicas del paciente individual. Siempre que sea posible, se debe revisar la documentación electrocardiográfica del evento clínico. Algunos o todos los procedimientos enumerados en la tabla 7.2 pueden incluirse en esta evaluación.

Cualquier factor arritmogénico potencialmente reversible, como anomalías de los electrolitos o insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, deben corregirse antes de realizar el estudio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 7.2

Posibles componentes de la evaluación previa a un estudio electrofisiológico[a]

Procedimiento	Propósito
Historia y exploración física	Identificar signos y síntomas de enfermedades cardíacas o neurológicas Identificar factores que se sabe exacerban las arritmias Determinar los detalles de los eventos sincopales
Evaluación neurológica	Llevar a cabo si la historia y la exploración física aconsejan descartar enfermedad neurológica
Electroencefalograma	Descartar trastornos convulsivos
Tomografía computarizada/ resonancia magnética	Identificar lesiones focales
Ecografía carotídea	Identificar enfermedad cerebrovascular significativa
ECG de 12 derivaciones	Identificar infartos de miocardio antiguos Identificar retrasos en la conducción intraventricular Identificar el intervalo Q-T largo Identificar los síndromes de preexcitación
ECG ambulatorio de 24 a 48 horas	Correlacionar síntomas con eventos del ECG Cuantificar la extrasistolia Identificar variaciones diurnas de las arritmias
Registradores de eventos	Correlacionar síntomas con eventos del ECG
Pruebas de mesa basculante	Diagnosticar el síncope vasovagal/vasodepresor
Ecocardiograma y ventriculografía isotópica	Evaluar el tamaño y la función del VI y VD Detectar patología valvular
Prueba de esfuerzo (con o sin gammagrafía de perfusión)	Detectar isquemia reversible Evaluar los efectos de las catecolaminas en la inducción de arritmias
Cateterismo cardíaco	Definir la anatomía coronaria

[a]Los procedimientos seleccionados pueden variar dependiendo de la presentación clínica.
ECG, electrocardiograma; *Q-T,* intervalo desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.

Se deben suspender todos los medicamentos antiarrítmicos durante al menos cinco vidas medias antes del estudio de referencia. Para los estudios de taquicardia supraventricular (TSV), se deben interrumpir los medicamentos que influyen en la conducción nodal AV (p. ej., betabloqueantes, digoxina y bloqueadores de los canales de calcio).

booksmedicos.org

Premedicación

El paciente debe permanecer en dieta absoluta después de la medianoche, excepto los medicamentos cardíacos esenciales, que se pueden tomar con una pequeña cantidad de agua. El paciente puede estar ligeramente sedado con diazepam o midazolam i.v. En estudios diagnósticos largos o en casos de ablación con catéter, generalmente se requieren niveles más intensos de sedación. El fentanilo i.v. y el midazolam logran inducir somnolencia en el paciente durante procedimientos largos de ablación. Sin embargo, una sedación excesiva puede influir en la capacidad de inducir arritmias en algunos individuos.

Acceso arterial y venoso

Los EEF diagnósticos de rutina implican la estimulación y el registro de la actividad eléctrica desde el lado derecho del corazón. El acceso venoso se puede obtener a partir de las venas femorales, subclavias, yugulares internas o antecubitales. Un EEF diagnóstico inicial de rutina generalmente implica la inserción de al menos tres catéteres, habitualmente a través de las venas femorales. Estas grandes venas permiten fácilmente la introducción de tres catéteres de 5 a 8 F por vena. El número de catéteres requeridos y el acceso venoso seleccionado dependen del tipo de estudio que se realice y de los datos que se recopilen. El mapeo de una vía accesoria del lado izquierdo puede hacer necesario el cateterismo del lado izquierdo del corazón para lograr una cartografía precisa.

En los pacientes que requieren una evaluación de los efectos hemodinámicos de una arritmia inducida, se puede colocar una línea arterial. Para evaluar completamente a un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), el médico puede tener que acceder al VI para su estimulación o para el registro de la actividad eléctrica intracardíaca. Si es necesario realizar un cateterismo arterial, la administración de heparina i.v. es obligatoria. Los pacientes sometidos a estudios prolongados con acceso venoso o aquellos con antecedentes de tromboembolismo venoso también deben recibir heparina.

Protocolo de estudio

Aunque los detalles del protocolo varían en función de la indicación del EEF y de la información que se obtenga, la mayoría de los estudios implican el registro y la medición de eventos intracardíacos espontáneos y la observación de los efectos de la estimulación eléctrica programada. Un estudio inicial generalmente lleva aproximadamente 2 horas y depende de la complejidad del caso. Los posibles aspectos de un EEF completo inicial se enumeran en el cuadro 7.3.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 7.3 Posibles componentes de un estudio electrofisiológico inicial integral[a]

- Medición de intervalos básicos.
- Determinación de la función del nódulo sinusal.
- Determinación de la conducción y el periodo refractario auricular, del nodo AV y del His-Purkinje.
- Identificación de la presencia de doble vía nodal AV.
- Identificación de la presencia, la ubicación y las propiedades eléctricas de las vías accesorias AV.
- Intentos de inducir TSV.
- Intentos de inducir TV.
- Determinación del mecanismo de arritmias inducidas.
- Cartografía de los lugares de origen de las arritmias inducidas.
- Determinación del efecto de los fármacos antiarrítmicos i.v. en las taquicardias inducidas.
- Determinación de la eficacia de la estimulación antitaquicardia en las taquicardias inducidas.

[a] El procedimiento real varía en función del caso individual; no todos los parámetros se evalúan en todos los casos.
AV, auriculoventricular; *i.v.,* intravenosa; *TSV,* taquicardia supraventricular; *TV,* taquicardia ventricular.

Posicionamiento de los catéteres

La AD es fácilmente accesible por cualquier acceso venoso. El sitio más frecuente para la estimulación y el registro es la pared lateral posterior alta en la región del nódulo sinusal. Los potenciales se localizan con mayor facilidad con un catéter introducido por vía femoral que pasa a la AD a través de la válvula tricúspide y al VD. El catéter se retira a través de la válvula tricúspide con la aplicación de un ligero grado de par en el sentido de las agujas del reloj que tiende a mantener el catéter en contacto con el tabique (fig. 7.22). Se puede utilizar un catéter hexapolar u octapolar en la posición del His para registrar la actividad eléctrica de múltiples pares de electrodos y así poder mostrar el que presente el potencial del His más estable y reproducible. Si los múltiples intentos de registrar el potencial del His con un catéter resultan infructuosos, se puede utilizar un catéter de forma diferente o dirigible con una punta que se pueda desviar. En la mayoría de los pacientes, el potencial del His se puede registrar con éxito.

Por lo general, a la AI se accede indirectamente mediante registros del seno coronario. La canulación del seno coronario se puede lograr a partir de los accesos por las venas femoral, subclavia izquierda o yugular interna derecha o izquierda. La posición apropiada del catéter del seno coronario se verifica fluoroscópicamente en proyecciones oblicuas anteriores derechas y en OAI. El catéter se curva hacia arriba, en dirección al hombro izquierdo, en la proyección OAI, y está orientado posteriormente en la proyección lateral. En el ECG, se registran electrogramas auriculares y ventriculares, y los electrogramas de la AI aparecen

booksmedicos.org

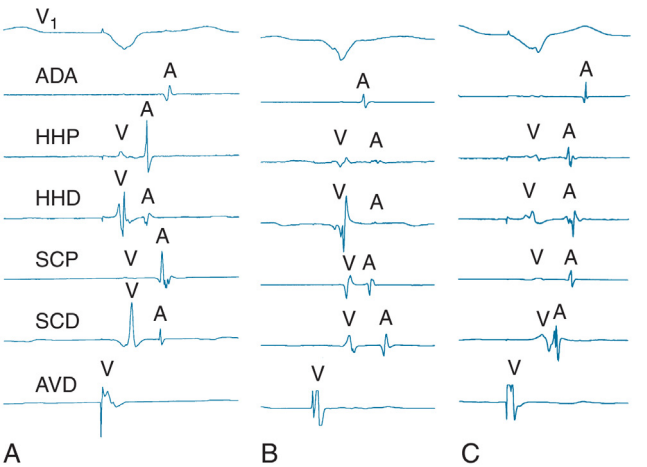


Fig. 7.22 Patrón de activación auricular retrógrada. Se muestran los electrogramas de la aurícula derecha alta *(ADA),* el haz de His proximal *(HHP),* el haz de His distal *(HHD),* el seno coronario proximal *(SCP),* el seno coronario distal *(SCD)* y el ápex del ventrículo derecho *(AVD).* **(A)** Patrón normal de activación auricular retrógrada a través del nodo auriculoventricular (AV). **(B)** Secuencia de activación auricular retrógrada con una vía accesoria del lado derecho que muestra la activación más precoz en la ADA. **(C)** Secuencia de la activación auricular retrógrada con una vía accesoria del lado izquierdo que muestra la activación más temprana en el SCD.

después del electrograma de la AD alta. El registro directo de la actividad eléctrica de la AI es posible en pacientes con foramen oval permeable o comunicación interauricular, o mediante el acceso transeptal.

En la mayoría de los estudios basales, se coloca un catéter en el ápex del VD. Para los protocolos de estimulación ventricular, a veces se coloca un segundo catéter ventricular en el tracto de salida del VD, aunque la mayoría de los operadores prefieren reposicionar el catéter desde el ápex hasta el tracto de salida. El orden en que los catéteres se colocan en el lado derecho del corazón varía según los operadores, y ningún orden en particular es obligatorio. En pacientes con bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH) preexistente, se recomienda que el catéter apical del VD se coloque primero para asegurar una estimulación ventricular adecuada en caso de traumatismo inducido por el catéter de la rama derecha, lo que puede dar lugar a un bloqueo AV completo mientras se coloca el catéter.

En pacientes con TV o síndromes de preexcitación, puede ser necesario el cateterismo del VI. Para los procedimientos de cartografía del VI es habitual utilizar el abordaje arterial retrógrado. La fluoroscopia que permite proyecciones en múltiples planos es esencial para garantizar un posicionamiento preciso del catéter. La estimulación también se puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

realizar desde el VI en los casos en que los pacientes con TV sostenida clínicamente documentada tienen arritmias que no son inducibles con el uso del protocolo estándar de estimulación desde el VD. Para evitar la canulación involuntaria de las arterias coronarias, el operador introduce de forma segura el catéter a través de la válvula aórtica. En pacientes con comunicación interauricular, foramen oval permeable o aquellos sometidos a punción transeptal, se puede acceder al VI a través de la AI y la válvula mitral.

Medición de intervalos de conducción

Después de colocar los catéteres, se miden los intervalos básicos de conducción, incluidos la longitud básica del ciclo sinusal (intervalo A-A), la duración de la onda P, el intervalo A-H, la duración de la espiga del His y el intervalo H-V (fig. 7.23). También se registran las mediciones del ECG de superficie, incluidos los intervalos P-R, QRS y Q-T. Las mediciones de los intervalos de conducción y las mediciones del periodo refractario deben realizarse a una velocidad de papel de al menos 100 mm/s en casos de rutina, y a velocidades de 100 a 200 mm/s en procedimientos de cartografía detallados. Todas las mediciones de frecuencias y tiempos de conducción se realizan en milisegundos. El intervalo de estimulación se puede convertir a FC mediante la siguiente fórmula (tabla 7.3): FC (latidos por minuto [lpm]) = 60.000/intervalo (ms).

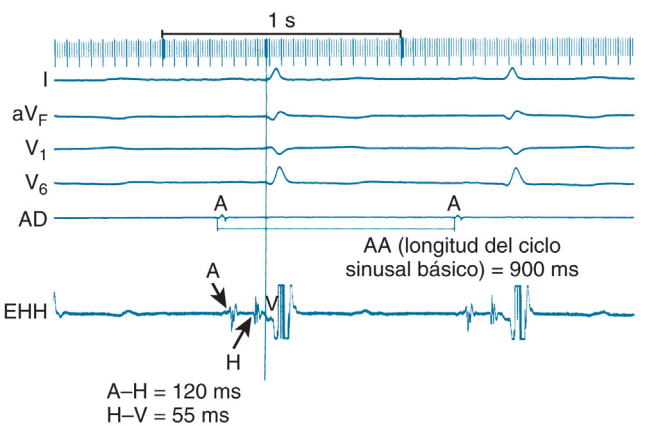


Fig. 7.23 Medición de la longitud del ciclo sinusal básico e intervalos A-H y H-V. *AD,* aurícula derecha; *EHH,* electrograma del haz de His.

booksmedicos.org

Tabla 7.3

Tabla de conversión del intervalo de estimulación[a]

Intervalo de estimulación (ms)	Frecuencia cardíaca (lpm)
200	300
222	270
231	260
240	250
250	240
261	230
273	220
286	210
300	200
311	193
316	190
333	180
353	170
375	160
400	150
429	140
462	130
500	120
545	110
550	109
600	100
667	90
750	80
857	70
1.000	60
1.200	50
1.500	40
2.000	30

[a]Intervalo de pulso a pulso (milisegundos) a latidos por minuto (lpm).

El intervalo A-H representa el tiempo de conducción desde la AD baja por el tabique interauricular a través del nodo AV hasta el haz de His, y se aproxima al tiempo de conducción nodal AV. La medición se realiza a partir de la deflexión rápida reproducible más temprana del electrograma auricular en el registro del haz de His hasta el inicio de la deflexión del haz de His en ese electrograma (v. fig. 7.23). Se ha informado de que los valores normales para adultos pueden oscilar entre 50 y 140 ms. El intervalo A-H está fuertemente influido por el tono autonómico del paciente y puede variar en 50 ms durante un estudio en un paciente dado. El intervalo A-H normalmente aumenta en respuesta a los aumentos de la frecuencia de estimulación auricular. También puede ser alterado por medicamentos que afectan a la conducción AV, y la medición puede verse influida artificialmente por factores tales como el ajuste de ganancia y la posición del catéter auricular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

El intervalo H-V representa el tiempo de conducción desde el haz de His proximal hasta el miocardio ventricular. La medición se realiza desde la deflexión más temprana del His en el registro del haz de His hasta el inicio más precoz de la activación ventricular, registrada desde cualquier electrograma intracardíaco o el ECG de superficie. Los valores normales oscilan entre 35 y 55 ms. A diferencia del intervalo A-H, el intervalo H-V normalmente permanece relativamente constante y no se ve afectado significativamente por variaciones en el tono autonómico o las frecuencias de estimulación auricular.

Secuencia de activación

La determinación de la secuencia de activación auricular anterógrada y retrógrada durante los ritmos espontáneos, la estimulación auricular, la estimulación ventricular y los ritmos inducidos es esencial para diferenciar la TV de la TSV y definir el circuito reentrante en la TSV. La activación auricular normalmente comienza en la AD alta y se extiende a la AD baja y el haz de His, y el registro de la activación de la AI ocurre significativamente más tarde desde el catéter del seno coronario. Cuando existe conducción ventriculoauricular con la estimulación ventricular, la actividad auricular retrógrada más precoz se registra en el electrograma del haz de His, seguida de los registros de la AD y el seno coronario. Las secuencias anormales o excéntricas de activación auricular retrógrada se producen en presencia de vías accesorias AV (v. fig. 7.22). Esto se discute con más detalle en los apartados posteriores que tratan de la TSV y la ablación mediante catéter.

Estimulación eléctrica programada

La estimulación eléctrica programada implica observar los efectos EF de la estimulación incremental y la introducción de extraestímulos programados acoplados al ritmo sinusal normal o a ritmos estimulados. Los principales propósitos de la estimulación eléctrica programada son caracterizar las propiedades EF del tejido cardíaco e inducir y analizar el mecanismo de las arritmias. Los tipos de estimulación más comúnmente utilizados durante el EEF son la estimulación en ráfaga, la estimulación incremental y la estimulación programada. La estimulación con ráfagas fijas implica la aplicación de una serie de impulsos a una frecuencia constante. Una ráfaga decremental consiste en una serie de impulsos a frecuencias progresivamente crecientes. La estimulación programada implica el acoplamiento de extraestímulos prematuros a un tren corto (de seis a ocho latidos) de estimulación o al ritmo sinusal. El número de extraestímulos puede variar entre uno y cuatro. El tren de estimulación se conoce como S_1, el primer extraestímulo como S_2 y el segundo extraestímulo como S_3. Los intervalos de acoplamiento se reducen progresiva y sistemáticamente en decrementos de 10 ms hasta que se induce una arritmia o hasta la primera pérdida de captura

booksmedicos.org

de un estímulo adicional (se alcanza el periodo refractario efectivo [PRE] del tejido).

Valoración de la función del nódulo sinusal

Muchos estudios comienzan con una evaluación de la función del nodo AV y la evaluación de la refractoriedad auricular y AV nodal. La evaluación de la función del nódulo sinusal ya no se realiza rutinariamente debido a la falta de sensibilidad de los resultados. Sin embargo, en estudios realizados para evaluar casos de bradicardia o síncope, se puede considerar una medición del tiempo de recuperación del nódulo sinusal. La medición del tiempo de recuperación del nódulo sinusal se realiza estimulando la AD habitualmente cerca de la región del nódulo sinusal, a una frecuencia ligeramente más rápida que la frecuencia intrínseca del nódulo sinusal, durante aproximadamente 30 segundos, y luego terminando abruptamente la estimulación. El tiempo de recuperación del nódulo sinusal es el tiempo desde el último complejo auricular estimulado en el registro de la AD hasta el regreso del primer complejo sinusal (fig. 7.24). Generalmente, cuanto más lenta sea la frecuencia intrínseca del nódulo sinusal, mayor será el tiempo de recuperación de este. El tiempo absoluto de recuperación del nódulo sinusal se puede corregir por la FC, restando la longitud básica

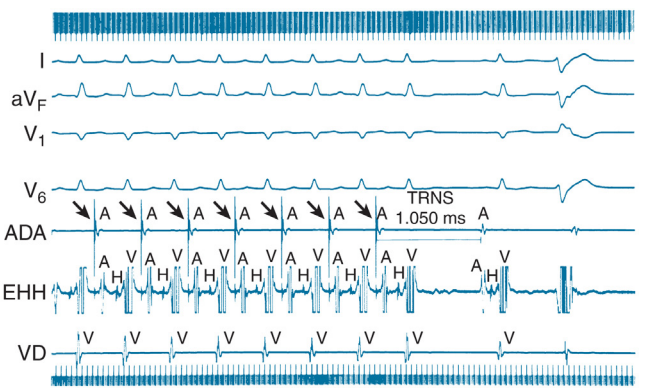


Fig. 7.24 Ejemplo de un tiempo normal de recuperación del nódulo sinusal en un paciente sometido a un estudio electrofisiológico (EEF) para la evaluación de un síncope de causa desconocida. Después de un tren de estimulación auricular con una longitud de ciclo de 450 (aproximadamente 133 lpm), transcurrieron 1.050 ms antes del regreso de la actividad del nódulo sinusal. El tiempo de recuperación absoluto del nódulo sinusal es de 1.050 ms. *ADA,* aurícula derecha alta; *EHH,* electrograma del haz de His; *TRNS,* tiempo de recuperación del nódulo sinusal; *VD,* ventrículo derecho.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

del ciclo del nódulo sinusal (tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido). Los valores normales para el tiempo de recuperación del nódulo sinusal absoluto son de hasta 1,5 segundos, y para el tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido hasta 550 ms. Las pausas secundarias son otros indicadores de enfermedad del nódulo sinusal (ENS).

Evaluación de la función del sistema nodal auriculoventricular y del His-Purkinje

La función nodal AV se evalúa determinando el punto en el que cesa la conducción AV 1:1 y comienza el Wenckebach (WB) nodal AV. La respuesta normal a la estimulación auricular incremental a frecuencias progresivamente más rápidas es desarrollar un intervalo A-H más largo y, en última instancia, un bloqueo del nodo AV (fig. 7.25). La mayoría de los individuos normales desarrollan bloqueo WB con longitudes de ciclo de estimulación auricular de 500 a 350 ms (FC de 120 a 170 lpm). El bloqueo nodal AV no suele ocurrir durante el ejercicio cuando se logran FC

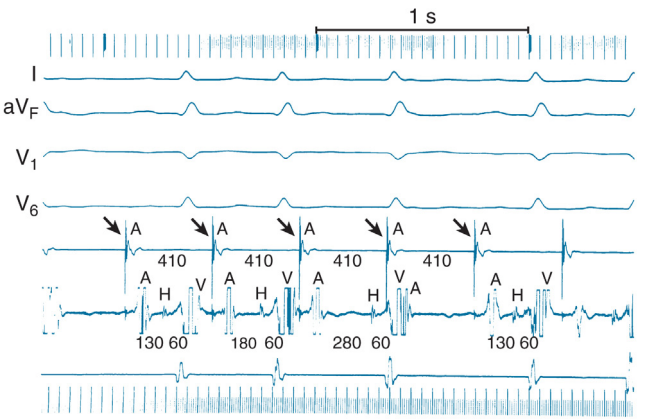


Fig. 7.25 Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I (Wenckebach [WB]) en el nodo AV inducido por estimulación auricular con una longitud de ciclo de 410 ms. Cada despolarización auricular estimulada es seguida por un intervalo A-H progresivamente más largo hasta que la cuarta despolarización auricular se bloquea en el nodo AV (no se observa despolarización del His después del electrograma auricular). El intervalo A-H después de la despolarización auricular bloqueada es más corto (130 ms) en comparación con el intervalo A-H que precede al latido bloqueado (280 ms). El intervalo H-V permanece constante a pesar del aumento progresivo del intervalo A-H durante la secuencia de WB.

booksmedicos.org

similares, porque las catecolaminas mejoran la conducción a través del nodo AV. El punto en el que se produce el bloqueo WB del nodo AV en respuesta a la estimulación auricular puede estar influido por fármacos que afectan a la conducción nodal AV y por el tono autonómico. El bloqueo WB AV se produce a longitudes de ciclo más largas (frecuencias de estimulación más lentas) en pacientes con tono vagal potenciado, y a longitudes de ciclo más cortas (frecuencias de estimulación más rápidas) en pacientes con tono simpático potenciado. A diferencia del intervalo A-H, el intervalo H-V permanece relativamente constante con la estimulación auricular decremental, y el bloqueo por debajo del His (bloqueo intrahisiano) se considera patológico con longitudes de ciclo de estimulación superiores a 400 ms (frecuencias menores de 150 lpm).

Determinación de periodos refractarios

La refractariedad del tejido cardíaco se define por la respuesta del tejido a la introducción de estímulos prematuros. Para la mayoría de los EEF de rutina, el PRE se define como el intervalo de acoplamiento más largo entre la unidad básica y el estímulo prematuro que no se propaga a través del tejido. Se han establecido valores normales para los periodos refractarios nodal AV, auricular y ventricular (tabla 7.4). El PRE del tejido cardíaco puede verse afectado por la intensidad de corriente utilizada, la frecuencia de estimulación, los medicamentos y el tono autonómico en el nodo AV.

Curvas de la función nodal auriculoventricular

Las curvas de función nodal AV se pueden construir trazando el intervalo de acoplamiento del estímulo prematuro (intervalo A_1A_2) en el eje horizontal frente al intervalo A-H (tiempo de conducción nodal AV) del

Tabla 7.4

Intervalos normales y periodos refractarios

Parámetro	Duración normal (ms)
A-H	50-150
H-V	30-55
His	10-25
PRE auricular	150-360
PRE AV nodal	230-430
PRE SHP	330-450
PRE ventricular	170-290

AV, auriculoventricular; *PRE,* periodo refractario efectivo; *SHP,* sistema His-Purkinje.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

estímulo prematuro (intervalo A_2H_2) en el eje vertical. En individuos sin doble vía nodal AV, se produce un aumento progresivo y gradual en el intervalo A-H antes del bloqueo prematuro del estímulo en el nodo AV, y la curva de función es continua (fig. 7.26). Un gran aumento repentino (al menos 50 ms) en el intervalo A-H (a menudo denominado *salto*) en respuesta a un pequeño decremento (10 ms) en el intervalo de acoplamiento del latido prematuro es evidencia de una doble vía nodal AV funcional (fig. 7.27). Esto representa un salto en la conducción de la vía nodal AV rápida a la conducción en la vía nodal AV lenta (con un intervalo A-H más largo), y la curva de la función nodal AV es discontinua (v. fig. 7.26B). En la estimulación programada en pacientes con doble vía AV, las TSV a menudo se inician cuando se produce el salto a la vía lenta. Se pueden utilizar varios extraestímulos en pacientes con sospecha de TSV o TSV conocida, en un intento de inducir una taquicardia clínicamente significativa. Los medicamentos que modifican la refractariedad y la velocidad de conducción en el nodo AV, como el isoproterenol o la atropina, pueden administrarse para intentar inducir una TSV clínicamente significativa.

Estimulación ventricular

Se han establecido la seguridad y la eficacia de la estimulación eléctrica programada en el diagnóstico y el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares. La sensibilidad y la especificidad publicadas de la estimulación ventricular varían según el protocolo de estimulación utilizado, la presentación de la arritmia y la enfermedad cardíaca subyacente. La sensibilidad y la especificidad de la estimulación ventricular programada se han definido mejor en pacientes con enfermedad coronaria cuya arritmia es una TV monomorfa sostenida espontánea. En estos individuos, el rendimiento (y la sensibilidad) del EEF aumenta con la adición de hasta tres extraestímulos; la adición de más extraestímulos añade poco o ningún beneficio adicional. En la mayoría de los pacientes, la TV clínica se inicia reproduciblemente mediante estimulación eléctrica programada. La importancia clínica de las arritmias inducidas por la estimulación eléctrica programada debe interpretarse con respecto a la arritmia específica para la que se está evaluando a un paciente. Con protocolos de estimulación más agresivos, se puede inducir una TV polimorfa o una FV, que pueden representar una respuesta no clínica (o falso positivo). Incluso en individuos normales, con intervalos de acoplamiento cercanos de los extraestímulos (generalmente menos de 180 ms), pueden inducirse FV o TV polimorfa. Por el contrario, la TV monomorfa sostenida se considera una respuesta específica a la estimulación eléctrica programada y, generalmente, ocurre solo en pacientes con TV espontánea previa o con un sustrato patológico conocido por predisponer a la TV.

Aunque los protocolos de estimulación ventricular varían ligeramente entre diferentes laboratorios, el protocolo completo mínimo generalmente implica la introducción de tres extraestímulos acoplados a la estimulación ventricular a dos longitudes de ciclo en dos lugares

booksmedicos.org

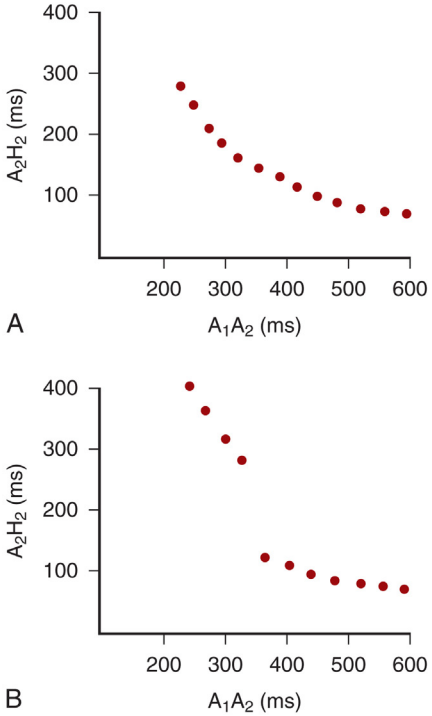


Fig. 7.26 **(A)** Curva de función nodal auriculoventricular (AV) normal en un paciente sin doble vía nodal funcional. En este gráfico, los intervalos de conducción (A_1A_2) se muestran en el eje *x* y los intervalos A-H resultantes (A_2H_2) se muestran en el eje *y*. Con intervalos de acoplamiento progresivamente más cortos, los latidos auriculares prematuros son seguidos por intervalos A-H progresivamente más largos (A_2H_2), que representan el retraso de conducción progresivo en el nodo AV. La curva de conducción nodal AV normal es suave y continua. **(B)** Una curva típica de la función nodal AV en un paciente con doble vía nodal AV funcional. Los impulsos auriculares prematuros con intervalos de acoplamiento más largos conducen por la vía rápida y tienen intervalos A-H cortos. Con latidos auriculares prematuros progresivamente más precoces, se alcanza el periodo refractario de la vía rápida, y la conducción salta a la vía lenta. El salto de la vía rápida a la vía lenta se manifiesta por un alargamiento repentino del intervalo A_2H_2 y la discontinuidad en la curva de función nodal AV. (A: tomado de Forgoros RN. *Electrophysiologic Testing*. Cambridge, MA: Blackwell Scientific; 1991.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

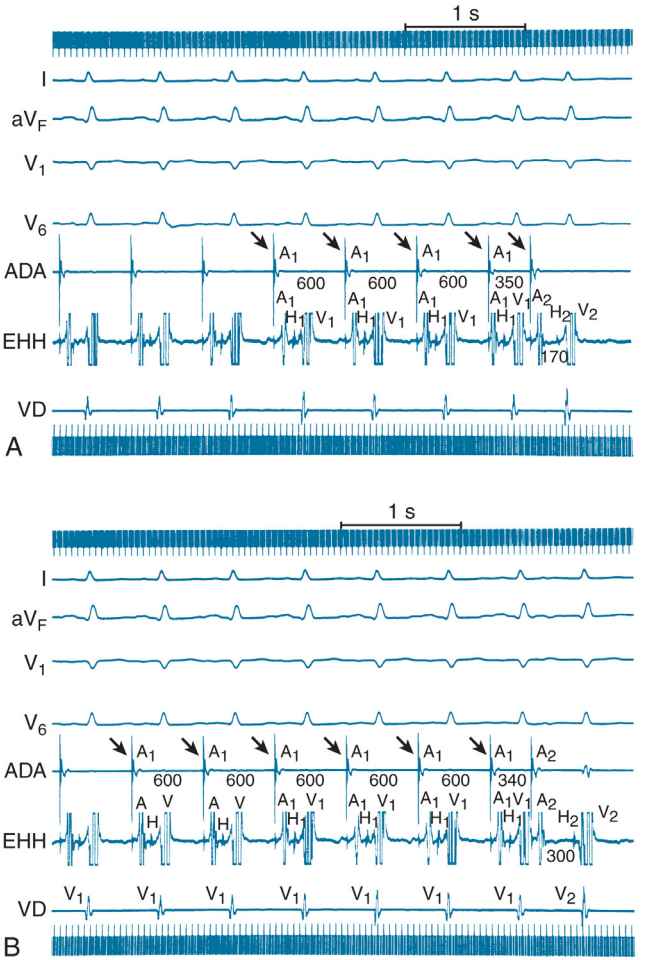


Fig. 7.27 Salto de 130 ms en la conducción nodal auriculoventricular (AV) en un paciente con doble vía nodal AV funcional. Los estímulos auriculares prematuros se acoplan a un tren de estimulación auricular con una longitud de ciclo de 600 ms. **(A)** Con un intervalo de acoplamiento de 350 ms, el estímulo auricular prematuro tiene un intervalo A-H de 170 ms. **(B)** Con un intervalo de acoplamiento de 340 ms, el intervalo A-H del estímulo prematuro aumenta repentinamente a 300 ms, lo que representa un salto a la vía lenta. *ADA,* aurícula derecha alta; *EHH,* electrograma del haz de His; *VD,* ventrículo derecho.

booksmedicos.org

Cuadro 7.4 Protocolo de estimulación ventricular

Protocolo estándar

- Un solo extraestímulo acoplado a la estimulación ventricular con longitudes de ciclo de 600 y 400 ms desde el ápex del VD y el tracto de salida del VD.
- Doble extraestímulo acoplado a la estimulación ventricular con longitudes de ciclo de 600 y 400 ms desde el ápex del VD y el tracto de salida del VD.
- Estimulación ventricular rápida (400 ms hasta la pérdida de captura ventricular 1:1).
- Triple extraestímulo acoplado a la estimulación ventricular con longitudes de ciclo de 600 y 400 ms desde el ápex del VD y el tracto de salida del VD.

Maniobras adicionales que se pueden realizar

- Los extraestímulos se pueden acoplar al ritmo sinusal u otras longitudes de ciclo de estimulado.
- Un cuarto extraestímulo puede acoplarse a la estimulación ventricular con longitudes de ciclo de 600 y 400 ms desde ambas localizaciones del VD.
- La estimulación se puede realizar en lugares del VD adicionales o desde el VI.
- Se puede infundir isoproterenol y repetir el protocolo de estimulación.
- Se puede infundir procainamida i.v. y repetir el protocolo de estimulación.

i.v., intravenoso; *VD,* ventrículo derecho.

del VD, típicamente el ápex y el tracto de salida del VD (cuadro 7.4). Se puede someter a estimulación del VI a algunas personas en las que se han documentado TV monomorfas sostenidas, pero cuya arritmia no es inducible desde el VD. El rendimiento es relativamente bajo con la estimulación del VI, y la estimulación del VI puede aumentar la morbilidad del procedimiento. En individuos con TV inducida por el ejercicio o TV dependiente de catecolaminas, puede infundirse isoproterenol y repetirse la estimulación programada.

Para llevar a cabo el protocolo de estimulación, el electrofisiólogo disminuye sistemáticamente el intervalo de acoplamiento entre el último latido del tren de estimulación y los extraestímulos, hasta que el tejido alcanza el periodo refractario (el primer extraestímulo que no logra captura) o se induce una arritmia (fig. 7.28). Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, se registra un ECG de 12 derivaciones de la TV inducida antes de intentar terminar la taquicardia. Se observa la morfología de la TV y se mide la longitud de ciclo. El método más habitual de terminación de la TV es la estimulación con una ráfaga ventricular a una longitud de ciclo menor que la de la taquicardia. La longitud de ciclo de estimulación de la ráfaga se reduce gradualmente hasta que la taquicardia termina (fig. 7.29) o se acelera y da lugar a compromiso hemodinámico, momento en el que se lleva a cabo la cardioversión o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

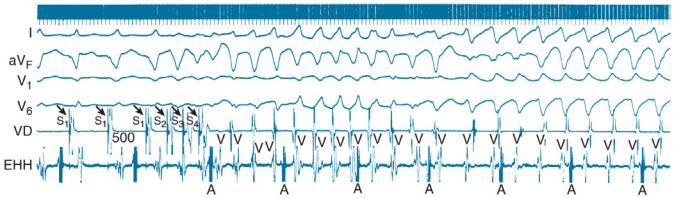


Fig. 7.28 Inducción de una taquicardia ventricular (TV) sostenida con un triple extraestímulo acoplado a un tren de estimulación ventricular a 500 ms. Durante la TV inducida, la actividad auricular se disocia de la actividad ventricular. Esto se puede observar en el canal del electrograma del haz de His *(EHH)* por el electrograma auricular *(A),* que se sitúa aleatoriamente a lo largo de la taquicardia. *EHH,* electrograma del haz de His; *S1,* tren; *S2,* primer extraestímulo; *S3,* segundo extraestímulo; *S4,* tercer extraestímulo; *VD,* ventrículo derecho.

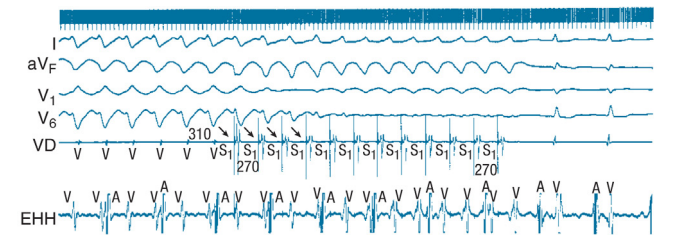


Fig. 7.29 Terminación de una taquicardia ventricular (TV) monomorfa con una ráfaga de estimulación ventricular a una frecuencia superior a la de la taquicardia. En el canal del ventrículo derecho *(VD),* la longitud de ciclo medida de la TV monomorfa es de 310 ms. La ráfaga de estimulación ventricular (indicada por las *flechas* y *S1),* con una longitud de ciclo de 270 ms, termina la taquicardia. *EHH,* electrograma del haz de His.

desfibrilación del paciente. Se utiliza habitualmente un choque bifásico inicial de 200 J para las TV sostenidas.

El resultado más específico del protocolo de estimulación ventricular es la inducción de una TV monomorfa sostenida idéntica a la TV clínica del paciente. Una TV sostenida se define habitualmente como aquella TV que dura al menos 30 segundos o que necesita interrumpirse al producir colapso hemodinámico antes de 30 segundos. La no inducibilidad mediante estimulación ventricular hace referencia a la incapacidad de inducir una TV sostenida después de la aplicación de al menos tres extraestímulos con dos frecuencias de estimulación desde dos lugares de estimulación en el VD. La arritmia puede ser no inducible en el EEF inicial o puede hacerse no inducible con el tratamiento antiarrítmico. Por eficacia parcial de un fármaco se entiende el alargamiento significativo

booksmedicos.org

(más de 100 ms) de la longitud del ciclo de la taquicardia inducida o la estabilización de una taquicardia previamente mal tolerada.

Complicaciones

Las complicaciones asociadas con los EEF diagnósticos son bajas y la mortalidad es extremadamente rara. Las complicaciones generalmente se asocian con el cateterismo y la manipulación de los catéteres más que con la estimulación y la inducción de arritmias. Las complicaciones publicadas incluyen hemorragia, tromboembolismo venoso (menos del 1%), flebitis (menos del 1%), perforación cardíaca y taponamiento, y FV refractaria. El hemotórax y el neumotórax, complicaciones conocidas, pueden ocurrir cuando se utiliza el acceso venoso por las subclavias o las yugulares internas. El cateterismo arterial aumenta la morbilidad asociada, incluidas complicaciones vasculares, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y reacciones a la protamina. La mayoría de los casos de muerte notificados han sido como resultado de casos de FV incesante, y se produjeron en pacientes con disfunción grave del VI, isquemia miocárdica activa o miocardiopatía hipertrófica obstructiva, o debido al efecto proarrítmico de los medicamentos administrados durante el estudio. La desfibrilación a través de un electrodo intracardíaco resulta eficaz en situaciones en las que falla la desfibrilación transtorácica y en los que la muerte podría producirse de otro modo. El neumotórax, la perforación/taponamiento cardíaco y la infección sistémica y del bolsillo son riesgos asociados con el implante de marcapasos y desfibriladores.

La mortalidad es una preocupación real en pacientes sometidos a extracción de cables de marcapasos y de desfibriladores implantados crónicamente. Es necesaria una mención especial a las complicaciones durante y después de la ablación mediante catéter de la FA. En un estudio mundial realizado con más de 8.000 pacientes que se sometieron a este procedimiento, Cappato et al. publican una incidencia general del 4% de complicaciones importantes, como derrame pericárdico y taponamiento, eventos cerebrovasculares, estenosis de las venas pulmonares y devastadoras consecuencias de fístulas que se desarrollan entre la AI y el esófago. Las estenosis de venas pulmonares y las fístulas auriculoesofágicas pueden ocurrir varias semanas después del procedimiento.

Utilidad del estudio electrofisiológico para el diagnóstico específico

Enfermedad del nódulo sinusal

Las aplicaciones clínicas del EEF en la ENS son limitadas. Aunque se han publicado especificidades del 90 al 100% para tiempos de recuperación del nódulo sinusal y tiempos de conducción sinoauricular anormales

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

en pacientes con ENS espontánea documentada, la sensibilidad es significativamente menor. A diferencia de la mayoría de las taquiarritmias inducidas en el EEF, es difícil correlacionar los síntomas con un tiempo anormal de recuperación del nódulo sinusal. En pacientes sintomáticos con bradicardia sinusal, se ha publicado que un tiempo anormal de recuperación del nódulo sinusal puede predecir qué pacientes pueden beneficiarse de la estimulación cardíaca. El hallazgo de un tiempo anormal de recuperación del nódulo sinusal en pacientes asintomáticos que están siendo estudiados por taquiarritmias puede influir en la decisión de usar ciertos medicamentos.

Trastornos de la conducción auriculoventricular

Las anomalías de la conducción AV se clasifican como bloqueo AV de primer, segundo o tercer grado. Se pueden obtener pistas sobre el lugar del bloqueo AV observando los cambios seriados en el intervalo P-R en secuencias de bloqueo que son menores de 2:1 (es decir, 3:2 o 4:3), la frecuencia y la duración del QRS del ritmo de escape, y la presencia o ausencia de retrasos de conducción intraventricular subyacentes en el ECG. En comparación con la conducción prolongada en el nodo AV, la enfermedad de conducción dentro o por debajo del haz de His se asocia con una alta probabilidad de que se desarrolle un bloqueo AV completo. Los bloqueos AV completos que ocurren en el interior o por debajo del haz de His se asocian con ritmos de escape más lentos y menos estables que en el caso de los bloqueos AV completos situados en el interior del nodo AV. El EEF puede confirmar el lugar del bloqueo AV espontáneo o del retraso de la conducción, y permite evaluar la respuesta del sistema de conducción a varias frecuencias de estimulación y con la introducción de estímulos prematuros. El EEF puede permitir identificar indicaciones para la implantación de marcapasos permanentes en individuos con síncope de causa desconocida. Intervalos H-V largos (de más de 80 a 100 ms) y bloqueos por debajo del haz de His con frecuencias de estimulación auricular a frecuencias de menos de 150 lpm indican enfermedad del sistema His-Purkinje y se asocian con una incidencia relativamente alta de BAVC posterior.

Arritmias ventriculares sostenidas

Durante más de dos décadas, se utilizó el EEF para determinar la eficacia del tratamiento antiarrítmico farmacológico en pacientes con TV sostenida y supervivientes de parada cardíaca. Esta práctica se basó en la suposición de que: 1) la arritmia ventricular inducida representa la arritmia clínica del paciente, y 2) la incapacidad de inducir arritmias después del tratamiento farmacológico en un paciente cuya arritmia era previamente inducible se correlaciona con la ausencia de recurrencia clínica de la arritmia. El valor predictivo de los EEF en serie es mayor en pacientes con IM previo y TV monomorfa sostenida espontánea. Puede haber un número significativo de resultados falsos negativos de los EEF

booksmedicos.org

en pacientes con enfermedad cardíaca no isquémica o TV polimorfa o FV como arritmia clínica de presentación. Otra limitación importante de la técnica es que, incluso en pacientes cuya arritmia se hace no inducible con el tratamiento antiarrítmico, existe una tasa significativa de recurrencia clínica de arritmias ventriculares sostenidas y paro cardíaco, con incidencias publicadas de un 50% a los 4 años. Los datos indican que los supervivientes de un paro cardíaco o de una TV sostenida obtienen un beneficio significativo en términos de supervivencia con un DAI en comparación con el tratamiento antiarrítmico. La mayoría de los pacientes que sobreviven a una arritmia ventricular hemodinámicamente inestable reciben un DAI sin un EEF previo. En raras ocasiones, las taquicardias por reentrada de las ramas del haz de His o la FA con respuesta ventricular rápida (en el contexto del síndrome de WPW) pueden precipitar un paro cardíaco o una arritmia ventricular inestable al paciente. Si se sospecha de estas circunstancias, el EEF puede resultar útil, porque estas arritmias son potencialmente curables mediante ablación por catéter de radiofrecuencia. En pacientes con TV monomorfa estable en los que se está considerando el tratamiento mediante ablación, está indicado el EEF.

Síncope de causa desconocida

El síncope es un trastorno clínico frecuente, cuyo estudio puede ser caro e infructuoso. Se ha publicado que la utilización diagnóstica del EEF en pacientes con síncope recurrente oscila entre el 12 y el 79%. Las anomalías descritas se enumeran en el cuadro 7.5. El rendimiento depende en gran medida de la prevalencia de cardiopatías estructurales en la población estudiada. En pacientes con corazones estructuralmente normales y sin datos de isquemia, el EEF tiene un bajo rendimiento y

Cuadro 7.5 Anomalías descritas en pacientes con síncope en el estudio electrofisiológico

Enfermedad del nódulo sinusal
Tiempo de recuperación prolongado del nódulo sinusal.
Tiempo prolongado de conducción sinoauricular.
Pausas secundarias.
Anomalías de la conducción auriculoventricular
Periodo refractario nodal AV prolongado.
Alargamiento del ciclo de WB nodal AV.
Intervalo H-V prolongado.
Bloqueo inducido dentro o por debajo del haz de His.
Taquiarritmias inducidas
TSV rápida.
TV sostenida.

AV, auriculoventricular; *TSV,* taquicardia supraventricular; *TV,* taquicardia ventricular; *WB,* Wenckebach.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

una mayor probabilidad de resultados falsos positivos. En pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria y alteraciones de la contractilidad parietal segmentaria o trastornos de conducción en el ECG, el EEF tiene un rendimiento relativamente alto y puede descartar causas potencialmente mortales de síncope, como arritmias ventriculares sostenidas. En caso de episodios de síncope no presenciado, la causa del síncope del paciente nunca es segura, y siempre existe la posibilidad de atribuir equivocadamente el síncope del paciente a una anomalía detectada en el EEF. Lo ideal es que los síntomas del paciente se reproduzcan con la inducción de la arritmia.

Taquicardia supraventricular

El tratamiento de las TSV ha sufrido un cambio espectacular, porque la ablación mediante catéter de radiofrecuencia ofrece una alta probabilidad de curación, con una tasa de complicaciones baja, para muchas taquicardias reentrantes. Aunque la relación entre el complejo QRS y las ondas P en el ECG de 12 derivaciones puede sugerir el mecanismo de la TSV, la realización de un EEF detallado es el único método para caracterizar con precisión el mecanismo de la taquicardia y definir el sustrato anatómico.

El mecanismo más frecuentemente observado en las TSV de QRS estrecho es la taquicardia por reentrada auriculoventricular nodal (TRAVN), que generalmente implica las vías de conducción lenta y rápida dentro o cerca del nodo AV. Aunque anteriormente se pensaba que la reentrada AV nodal se producía completamente dentro del nodo AV compacto, la experiencia de la ablación mediante catéter de radiofrecuencia indica que el tejido extranodal puede estar involucrado en el circuito reentrante. La doble vía nodal se caracteriza por curvas de conducción AV nodal discontinuas (v. fig. 7.26B). En la taquicardia AV nodal típica, que supone más del 90% de las TRAVN, la conducción anterógrada se produce por la vía lenta y la conducción retrógrada se produce por la vía rápida (taquicardia lenta-rápida) (fig. 7.30). El tiempo de conducción ventriculoauricular retrógrada suele ser corto, y la despolarización auricular a menudo ocurre simultáneamente con o inmediatamente después de la despolarización ventricular. En el ECG de superficie, las ondas P no son visibles o se solapan con el segmento ST, con un intervalo R-P corto.

Otro mecanismo frecuente de las TSV es la taquicardia reentrante AV, utilizando una vía de derivación AV extranodal (también conocida como *vía accesoria*). El tipo más frecuente de vía accesoria es el haz de Kent, que se da en el síndrome de WPW. La vía accesoria puede conectar la AD y el ventrículo o la AI y el ventrículo. En un paciente concreto, una vía accesoria puede ser capaz de conducir de forma anterógrada, de forma retrógrada o de ambas formas. Los individuos con conducción anterógrada por una vía accesoria muestran un intervalo P-R corto y un complejo QRS ancho debido a la preexcitación ventricular (también conocido como *onda delta*). El eje de la onda delta y la morfología del QRS dependen de la localización de la vía accesoria y de la cantidad

booksmedicos.org

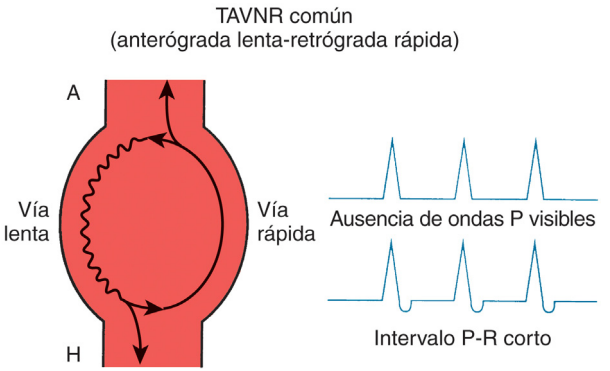


Fig. 7.30 Representación esquemática de la forma común de la taquicardia auriculoventricular nodal reentrante *(TAVNR).* En la forma típica de taquicardia AV nodal, el bloqueo anterógrado se produce en la vía rápida, forzando la conducción anterógrada por la vía lenta. Si la conducción anterógrada por la vía lenta es lo suficientemente lenta como para permitir que la conducción retrógrada se produzca por la vía rápida previamente refractaria, se produce una taquicardia reentrante. Aunque anteriormente se pensaba que las ramas del circuito de la taquicardia estaban contenidas dentro del nodo AV compacto, estudios más recientes que utilizan la ablación por radiofrecuencia de la taquicardia AV nodal sugieren que el tejido perinodal participa en el circuito reentrante.

de tejido despolarizado a través de la conducción de la vía accesoria en comparación con la conducción por el nodo AV normal. En ritmo sinusal, la activación del ventrículo puede ocurrir a través de la vía accesoria y a través de la vía de conducción normal utilizando el nodo AV. La morfología del QRS es el resultado de la fusión de los dos mecanismos de activación ventricular. Las vías que solo son capaces de conducir de forma retrógrada se conocen como *vías ocultas* y, en esos casos, no existe preexcitación ventricular (u onda delta) en el ECG.

El síndrome de WPW se caracteriza por la presencia de preexcitación ventricular (intervalo P-R corto y onda delta en el ECG) y por la aparición clínica de arritmias. En pacientes con síndrome de WPW, el tipo más frecuente de TSV es la taquicardia ortodrómica, en la que se produce un bloqueo anterógrado en la vía accesoria y se establece un circuito reentrante con conducción anterógrada que se produce a través el nodo AV y conducción retrógrada por la vía accesoria (fig. 7.31A, B). En la taquicardia ortodrómica, el QRS es estrecho a menos que se produzca aberrancia, y existe un intervalo R-P corto en el ECG de superficie. Un tipo menos frecuente de taquicardia en pacientes con síndrome de WPW es la taquicardia antidrómica, que es una taquicardia reentrante con conducción anterógrada que se produce por la vía accesoria y conducción retrógrada a través del nodo AV (v. fig. 7.31C). La taquicardia antidrómica es una taquicardia regular de QRS ancho que puede parecerse a una TV

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

en el ECG de superficie. En comparación con la población general, los pacientes con síndrome de WPW tienen una mayor incidencia de FA, y la conducción al ventrículo puede ocurrir a través de la vía accesoria y el nodo AV (v. fig. 7.31D). La morfología del QRS depende de la cantidad relativa de conducción que se produce a través de la vía accesoria en comparación con el sistema de conducción normal. En pacientes con vías capaces de conducir anterógradamente y FA, pueden producirse respuestas ventriculares rápidas, con posibilidad de degenerar en FV. En los EEF en pacientes con síndrome de WPW, es importante inducir FA y observar el intervalo R-R más corto que muestra la preexcitación ventricular para valorar el PRE anterógrado de la vía accesoria y el riesgo de muerte súbita cardíaca. Los pacientes que tienen síndrome de WPW y son reanimados de una FV generalmente tienen FA inducible con una respuesta ventricular rápida y un intervalo R-R preexcitado menor de 250 ms. La estimulación auricular programada con extraestímulos prematuros

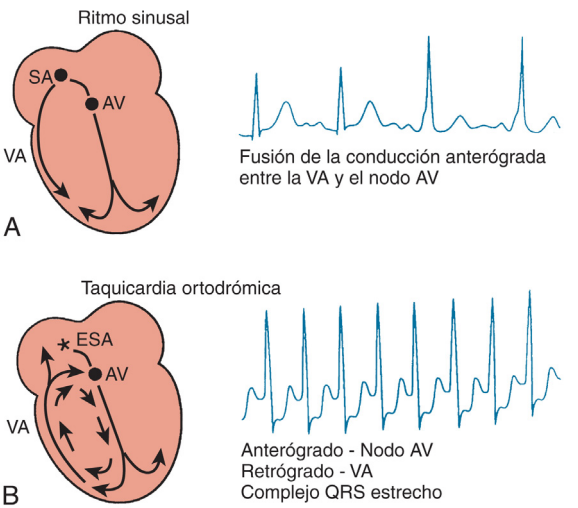


Fig. 7.31 Posibles ritmos en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Representación esquemática de posibles ritmos en un paciente con una vía de derivación auriculoventricular *(AV)* accesoria. **(A)** En ritmo sinusal, el ventrículo puede activarse por la conducción por la vía accesoria *(VA)* y a través del sistema de conducción AV normal. El complejo QRS puede ser estrecho si el ventrículo se activa principalmente por la conducción a través del nodo AV. El complejo QRS es ancho y preexcitado si la activación del ventrículo ocurre principalmente a través de la VA. **(B)** Durante la taquicardia reentrante ortodrómica, la conducción anterógrada se produce a través del nodo AV y del sistema de conducción normal, mientras que la conducción retrógrada se produce a través de la VA. La taquicardia resultante tiene una morfología de QRS estrecho.

booksmedicos.org

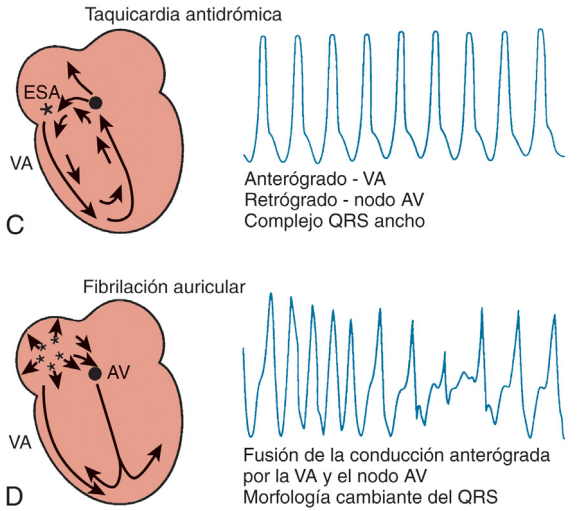


Fig. 7.31 ***(cont.)*** **(C)** La taquicardia antidrómica utiliza la VA como rama anterógrada del circuito reentrante, y el nodo AV y el sistema de conducción normal como rama retrógrada. La taquicardia resultante tiene un complejo QRS ancho. **(D)** Cuando se produce fibrilación auricular (FA) en un paciente con una vía accesoria manifiesta, la conducción anterógrada al ventrículo puede darse a través del nodo AV o por la VA. La morfología del complejo puede presentar un QRS estrecho si la conducción ocurre principalmente a través del nodo AV, o ancho y preexcitado si la conducción ocurre por la vía accesoria. La morfología del complejo QRS puede variar en cada latido en la FA. *ESA,* extrasístole auricular; *SA,* sinoauricular.

únicos define el PRE anterógrado de la vía accesoria. La estimulación programada del ventrículo muestra las propiedades de conducción retrógradas de la vía accesoria y define el PRE retrógrado.

Ablación con catéter

La ablación con catéter es una disciplina intervencionista dentro de la EF mediante la cual se identifica, localiza y destruye un foco arritmogénico o una parte crítica de un circuito de arritmia mediante una técnica transcatéter percutánea. Las arritmias que actualmente son susceptibles de terapia ablativa son la FA, el aleteo auricular, las taquicardias auriculares ectópicas, las TSV causadas por reentrada AV nodal o vías accesorias, y la TV. Muchas modalidades se han utilizado para la ablación. Históricamente, la aplicación de corriente directa fue la fuente de energía inicialmente utilizada para los procedimientos ablativos, que se remontan a principios de la década de los ochenta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Más recientemente, la radiofrecuencia se ha convertido en la fuente de energía más comúnmente utilizada para la terapia ablativa. La energía de radiofrecuencia utiliza un rango de frecuencia de 200 a 1.200 kHz. La aplicación de la corriente de radiofrecuencia provoca la desecación del tejido en una región bien localizada en el punto de contacto con el catéter, lo que resulta en una pequeña lesión discreta de aproximadamente $0,5 \times 0,5$ cm^2. La naturaleza discreta de las lesiones inducidas por la energía de radiofrecuencia la ha convertido en la fuente de energía de elección para la mayoría de los procedimientos ablativos. La tecnología disponible permite la regulación de la temperatura en la interfaz electrodo-tejido, asegurando un contacto adecuado y evitando aumentos repentinos de impedancia. Se están investigando otras fuentes de energía para la ablación, como las microondas y los ultrasonidos.

Indicaciones para la terapia de ablación

Fibrilación auricular

La destrucción mediante catéter de la unión AV se ha utilizado para tratar a pacientes con FA y respuesta ventricular rápida refractaria al tratamiento médico. Los pacientes que son intolerantes al tratamiento médico y los pacientes que no desean tratamiento médico de por vida también son candidatos para estos procedimientos, donde se crea un BAVC y se requiere implantar un marcapasos ventricular permanente para normalizar la FC. Los puntos clave que se deben recordar a la hora de considerar este procedimiento son:

1. Después del procedimiento, el paciente es completamente dependiente del marcapasos.
2. El procedimiento no obvia la necesidad de anticoagulación.
3. Existe el riesgo de desarrollar arritmias ventriculares polimorfas poco después del procedimiento, y la frecuencia de estimulación ventricular debe ser de 90 lpm durante los primeros 2 a 3 meses después de la ablación.

Desde 2005, se han desarrollado procedimientos de ablación en un intento de eliminar la FA. Los intentos iniciales fueron encaminados a crear lesiones lineales en las aurículas izquierda y derecha, de modo similar al procedimiento quirúrgico (laberinto). Más recientemente, la observación de que las venas pulmonares pueden ser el origen de descargas eléctricas que pueden iniciar la FA ha dado lugar a una revolución en la electrofisiología intervencionista. En pacientes con FA paroxística, tres ensayos clínicos aleatorizados importantes han demostrado que la ablación mediante catéter es superior al tratamiento antiarrítmico (Pappone et al., Jais/Wilber et al., Wilber et al.). En estos ensayos, se consiguió ausencia de FA en el 63-93% de los pacientes que se sometieron a la ablación, en comparación con el 17-35% de los que fueron asignados al tratamiento farmacológico. Se puede requerir más de una ablación para alcanzar tasas de éxito en el rango más alto. Los predictores de éxito son ausencia de FA persistente, presencia de arterias más pequeñas, menores

booksmedicos.org

de 70 años, ausencia de dilatación auricular significativa y fibrosis. La ablación se puede considerar en pacientes con FA sintomática a pesar del tratamiento antiarrítmico o con intolerancia a los fármacos.

Aleteo auricular

En los pacientes que presentan aleteo auricular, controlar la respuesta ventricular y mantener el ritmo sinusal con medicamentos es más difícil que el caso de la FA. A menudo, los pacientes necesitan polifarmacia, y muchos experimentan efectos secundarios de los medicamentos. Generalmente, los médicos son más propensos a recomendar la ablación precoz para los pacientes que presentan aleteo auricular, especialmente si se considera que el circuito reentrante está en la AD.

Taquicardias auriculares ectópicas

Las taquicardias auriculares ectópicas, también conocidas como *taquicardias auriculares automáticas,* pueden ser cartografiadas y ablacionadas. Este procedimiento es ahora un tratamiento de primera línea en las taquicardias auriculares ectópicas resistentes al tratamiento médico, como una alternativa más económica y menos invasiva a los procedimientos de aislamiento quirúrgico tradicionales.

Taquicardia por reentrada auriculoventricular nodal y síndrome de Wolff-Parkinson-White

La utilidad de la ablación mediante catéter es máxima en la categoría de taquicardias reentrantes que incluye los mecanismos más comunes de las TSV: TRAVN y taquicardias asociadas con vías accesorias. La indicación de la ablación mediante catéter en este grupo de arritmias afecta a las taquicardias sintomáticas recurrentes. La terapia de ablación se ha convertido en una opción terapéutica de primera línea para pacientes con TSV paroxística, que elimina la necesidad de tratamiento con agentes antiarrítmicos. Otra indicación importante para la ablación por radiofrecuencia es la FA en el contexto de una vía accesoria capaz de conducir de forma anterógrada. Estas vías tienen una capacidad de conducción extremadamente rápida, lo que resulta en respuestas ventriculares peligrosamente rápidas, con frecuencias superiores a 250 lpm. En este entorno clínico, la degeneración a una FV es posible. Los pacientes con antecedentes de síncope y una vía accesoria capaz de conducir de forma anterógrada suponen otra indicación para el tratamiento de ablación curativa.

Taquicardia ventricular

La TV presenta un desafío en términos de aplicación de las técnicas de ablación mediante catéter. El lugar extremadamente variable del origen de la taquicardia y la naturaleza difusa del circuito de la arritmia dificultan la localización de lugares exitosos para la aplicación de energía. Las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

primeras terapias de ablación en TV se llevaron a cabo en pacientes con TV recurrente y corazones estructuralmente normales (TV idiopática). La cartografía mediante catéteres y la ablación han permitido acabar con las TV recurrentes con éxito, con una tasa de recurrencia notablemente baja. Sin embargo, solo una pequeña porción de pacientes tiene una TV idiopática con TV recurrente sostenida. Otros candidatos a la ablación mediante radiofrecuencia son los pacientes con miocardiopatías no isquémicas y taquicardias por reentrada de las ramas. En estos pacientes, la ablación de la rama derecha puede eliminar la TV.

Los pacientes con miocardiopatías severas representan la mayoría de los pacientes con TV recurrente. Los pacientes con TV sostenida hemodinámicamente estable y función del VI relativamente preservada parecen ser los mejores candidatos para los procedimientos de cartografía y ablación.

Aspectos técnicos de los procedimientos de ablación

Consideraciones generales

Antes de los procedimientos de ablación, el paciente se prepara de una manera similar a la de un EEF general. Todos los medicamentos antiarrítmicos se suspenden. Los catéteres se colocan de la misma manera que se describió anteriormente. Cuando se realizan ablaciones que requieren un acceso retrógrado a través de la aorta/VI, los tiempos de coagulación activados (TCA) deben monitorizarse regularmente y debe mantenerse una anticoagulación completa (TCA mayor de 300 segundos) durante todo el procedimiento.

Además de los catéteres habituales, se han diseñado catéteres especiales de punta direccionable para facilitar los procedimientos de cartografía y ablación (v. fig. 7.4). Están construidos con una gran punta de platino (4 a 8 mm) que puede producir un tamaño de lesión adecuado en la superficie endocárdica. También es necesaria una fuente de energía. En las ablaciones con energía de radiofrecuencia, lo habitual es utilizar un generador capaz de aplicar una onda sinusoidal continua no modulada a aproximadamente 500 kHz. Estos generadores también permiten monitorizar de forma continua la aplicación de energía y la impedancia del catéter. El circuito se completa con un gran electrodo cutáneo indiferente, generalmente colocado en la región infraescapular en la espalda del paciente. Se necesita un sofisticado sistema de monitorización y almacenamiento de electrogramas para los procedimientos de cartografía y ablación. Existen disponibles varios sistemas de registro multicanal computarizados que permiten el análisis de datos en tiempo real y facilitan el procedimiento de cartografía-ablación. Para una colocación óptima del catéter, es necesario un equipo radiológico capaz de obtener varios planos.

Cuando el paciente ha sido preparado adecuadamente y se han colocado los catéteres, se lleva a cabo un EEF basal para documentar las propiedades y la inducibilidad de la taquicardia. Después de que

booksmedicos.org

las características de la taquicardia se han evaluado completamente, los procedimientos de cartografía y ablación pueden comenzar. Las técnicas utilizadas en esta parte del procedimiento son específicas del tipo de taquicardia que se va a estudiar. Aquí se tratan técnicas de cartografía específicas. Cuando se ha localizado el lugar óptimo para la ablación, se aplica corriente de radiofrecuencia al polo distal del catéter de mapeo. Típicamente, la corriente se aplica durante 30 a 60 segundos para alcanzar una temperatura objetivo de 60 °C, mientras que el ritmo y los electrogramas intracardíacos se monitorizan cuidadosamente (fig. 7.32).

Después de la ablación, normalmente existe un periodo de espera de 20 a 30 minutos, tras el cual se repite el EEF. Este EEF se utiliza para documentar si la ablación ha resultado exitosa o existen signos de recurrencia temprana. Si no existe evidencia de taquicardia recurrente durante aproximadamente 20 minutos después de la ablación, el procedimiento puede terminarse y el paciente puede regresar a su habitación del hospital. Para procedimientos complejos, el paciente debe ser hospitalizado y observado con monitorización cardíaca durante aproximadamente 24 horas después del procedimiento, por si existe una recurrencia temprana o nuevas anomalías de la conducción iatrogénicas o complicaciones relacionadas con el procedimiento, como neumotórax, fiebre después del procedimiento o lesión vascular asociada con el procedimiento de ablación. Por lo general, los pacientes pueden ser dados de alta la mañana después del procedimiento, con pocas limitaciones físicas.

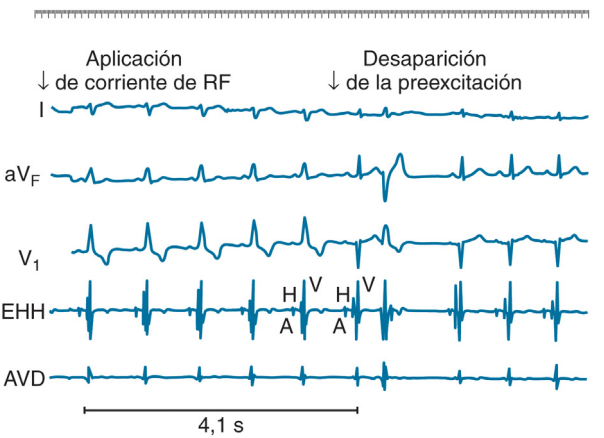


Fig. 7.32 Desaparición de la preexcitación (onda delta) durante la aplicación de corriente de radiofrecuencia. Se muestran las derivaciones de superficie I, aV^F y V_1. Obsérvese la pérdida de la onda delta y el alargamiento del intervalo P-R después de 4,1 s de aplicación de energía de radiofrecuencia *(RF),* lo que significa una ablación exitosa de la vía accesoria. *AVD,* electrograma del ápex del ventrículo derecho; *EHH,* electrograma del haz de His.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Ablación del nodo auriculoventricular

Nuestra experiencia es realizar este procedimiento después de que se haya implantado un marcapasos permanente. Un electrodo con una punta con capacidad de desviación de 8 mm se coloca a través del anillo tricúspide y se coloca donde se registra un potencial de His prominente. El catéter se retira lentamente a la aurícula (fig. 7.33). Cuando el catéter de ablación se coloca de modo que se registren electrogramas auriculares y ventriculares iguales con un pequeño potencial de His presente, se puede aplicar energía de radiofrecuencia. El éxito viene indicado por la presencia de un ritmo de la unión acelerado que se observa poco después del inicio de la aplicación de energía de radiofrecuencia, y es seguido de un bloqueo AV de alto grado. Inmediatamente después de la ablación del nodo AV, la eficacia del bloqueo AV inducido por radiofrecuencia es de aproximadamente el 95%, con una tasa de recurrencia de la conducción AV del 5 al 10%. Se producen complicaciones significativas en el 1-2% de los pacientes. También existe una complicación rara pero reconocida, consistente en la aparición de arritmias ventriculares malignas repentinas que ocurren horas o días después de la ablación del nodo AV. El mecanismo no es bien entendido, pero puede estar relacionado con la dispersión inhomogénea de la repolarización. Esta complicación se ha eliminado en gran medida mediante la programación de la frecuencia del marcapasos por lo menos a 90 lpm durante los primeros meses.

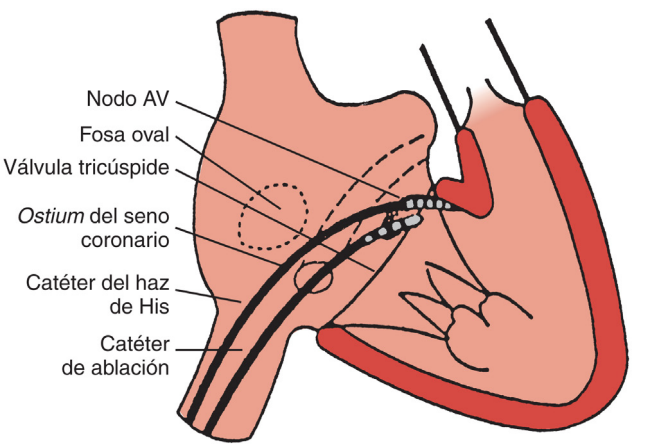


Fig. 7.33 Posición del catéter durante la ablación de la unión auriculoventricular *(AV)* representada en una proyección oblicua anterior derecha. La posición del catéter de registro del haz de His se utiliza como referencia. El catéter de ablación se coloca en el lado auricular de la válvula tricúspide, justo debajo del catéter de diagnóstico. (Tomado de Haines DE, Di Marco JP. *Curr Probl Cardiol.* 1992;27:409-477.)

booksmedicos.org

Fibrilación auricular

Los intentos iniciales de ablación consistieron en la ablación focal dentro de las venas pulmonares, que tuvieron que ser abandonados debido al desarrollo de estenosis de las venas pulmonares. Las técnicas evolucionaron entonces a la ablación circunferencial alrededor del *ostium* o antro de las venas pulmonares, donde el aislamiento eléctrico de las venas es el objetivo final clave (fig. 7.34). El procedimiento requiere realizar una punción del tabique interauricular con una o dos vainas; la familiaridad con esta técnica de punción transeptal es crucial. Entre los catéteres utilizados se incluyen catéteres de cartografía circular multipolar. La cartografía electroanatómica (CARTO 3 y NavX) para recrear la anatomía de la aurícula y las venas pulmonares y guiar la ablación es extremadamente útil, y se considera la norma. Su utilización en el tratamiento de la FA se debe principalmente a consideraciones de seguridad, como tiempos de fluoroscopia y tiempos de procedimiento más cortos o visualización de estructuras que necesitan ser protegidas durante el procedimiento. El proceso de ablación se ilustra en la figura 7.34. Las figuras 7.34A y B muestran la creación de mapas electroanatómicos de la AI y las venas pulmonares utilizando la tecnología de los sistemas CARTO 3 o NavX. Estas imágenes se utilizan para la ablación circunferencial alrededor de las regiones antrales de las venas. El objetivo es lograr el aislamiento eléctrico de las venas, como se muestra en la figura 7.34C, donde se observa el silencio eléctrico. Las tasas de éxito a largo plazo se correlacionan con la capacidad de lograr el aislamiento eléctrico de las cuatro venas. Algunos de los desafíos técnicos específicos de este procedimiento son: 1) la necesidad de hacer avanzar dos vainas en la AI; 2) la anticoagulación con heparina para mantener el TCA en 350 o más, y 3) la necesidad de visualizar el esófago para limitar la aplicación de energía adyacente a esta estructura. Mientras realizan la ablación en la pared posterior de la AI, la mayoría de los electrofisiólogos monitorizan la temperatura en el esófago con una sonda de temperatura.

Aleteo auricular

El aleteo auricular típico puede ser reconocido por el ECG, que muestra amplias ondas P negativas con positividad terminal en las derivaciones II, III y aVF. Además, la onda P es negativa en la derivación V_6 y es vertical en la derivación V_1 (fig. 7.35A). La presencia de este patrón en el ECG casi siempre indica una arritmia reentrante alrededor del anillo tricúspide, con la dirección de propagación del impulso en sentido contrario a las agujas del reloj (v. fig. 7.35B). La parte más estrecha del circuito con las propiedades de conducción más lentas tiende a ser el istmo cavotricuspídeo, lugar al que se dirigen los procedimientos de ablación mediante catéter. Durante el procedimiento de ablación, el catéter se arrastra desde la válvula tricúspide hasta la vena cava inferior, aplicando energía en cada punto; el objetivo es lograr la necrosis transmural. Al final de la ablación, el electrofisiólogo buscará demostrar la presencia de un bloqueo de conducción bidireccional en toda esta estructura.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

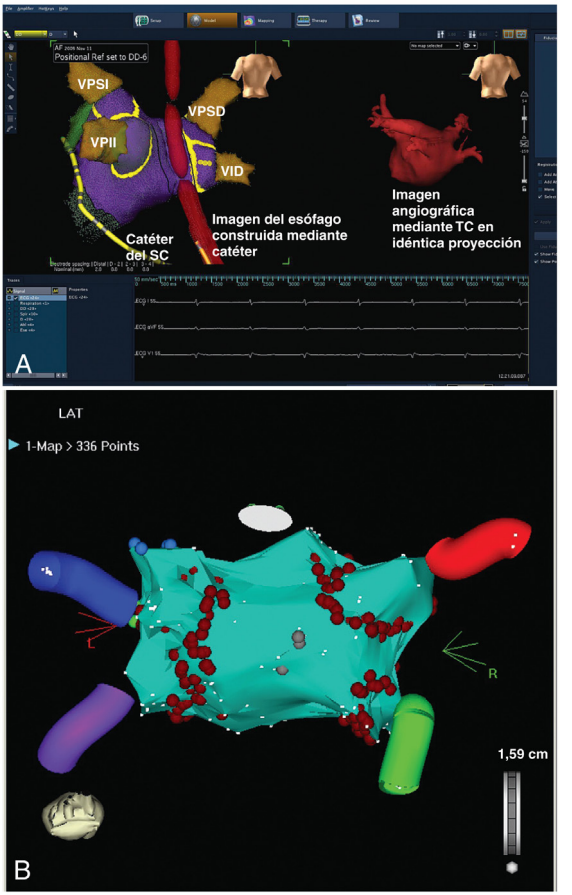


Fig. 7.34 **(A)** Cartografía mediante NavX de la aurícula izquierda (AI; proyección oblicua posterior izquierda) junto con las cuatro venas pulmonares. También se muestra simultáneamente una representación volumétrica obtenida mediante tomografía computarizada *(TC)* reconstruida de la misma estructura, con una proyección idéntica a la del mapa del NavX *(rojo). Puntos y líneas amarillas:* ubicaciones en las que se realizaron aplicaciones de energía de radiofrecuencia. *Tubo granate:* reconstrucción del esófago para guiar las aplicaciones de energía en la pared posterior de la AI. **(B)** Ablación CARTO 3 de una fibrilación auricular (FA). Proyección craneal de la AI *(verde azulado)* y las cuatro venas pulmonares *(tubos azul, púrpura, rojo y verde)* creados con el sistema CARTO 3. La imagen fue creada para guiar la ablación mediante catéter de la FA. *Puntos granates:* sitios de aplicación de energía de radiofrecuencia para lograr el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares. En este mapa de la AI no se muestran datos de activación.

booksmedicos.org

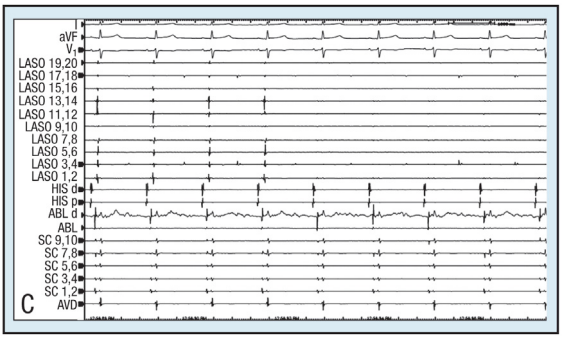


Fig. 7.34 ***(cont.)*** **(C)** Ablación de la FA. La figura muestra el aislamiento eléctrico de la vena pulmonar lograda mediante la ablación por catéter de la FA. Se coloca un catéter circunferencial dentro de la vena, desde el que se registran 10 electrogramas (registros del cuarto al decimotercero desde la parte superior). Con la ablación circunferencial realizada alrededor del *ostium* de la vena pulmonar (similar a A y B), desde el quinto latido en adelante, se observa silencio eléctrico dentro de la vena. *SC,* seno coronario; *VID,* vena inferior derecha; *VPII,* vena pulmonar inferior izquierda; *VPSD,* vena pulmonar superior derecha; *VPSI,* vena pulmonar superior izquierda. (A: EnSite, Velocity, Quartet, SJM Confirm y St. Jude Medical son marcas comerciales de St. Jude Medical, Inc. o sus empresas relacionadas. Reproducido con autorización de St. Jude Medical. © 2015. Todos los derechos reservados.)

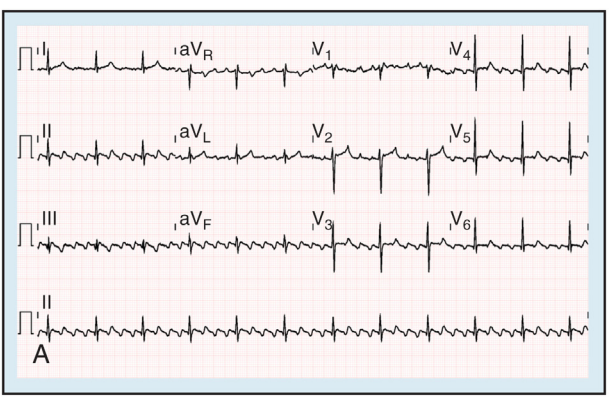


Fig. 7.35 Panel típico de aleteo auricular. **(A)** Electrocardiograma (ECG) típico de 12 derivaciones. Se observan ondas P negativas anchas con positividad terminal en las derivaciones II, III y aV_F. Además, la onda P es negativa en la derivación V_6 y vertical en la derivación V_1.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

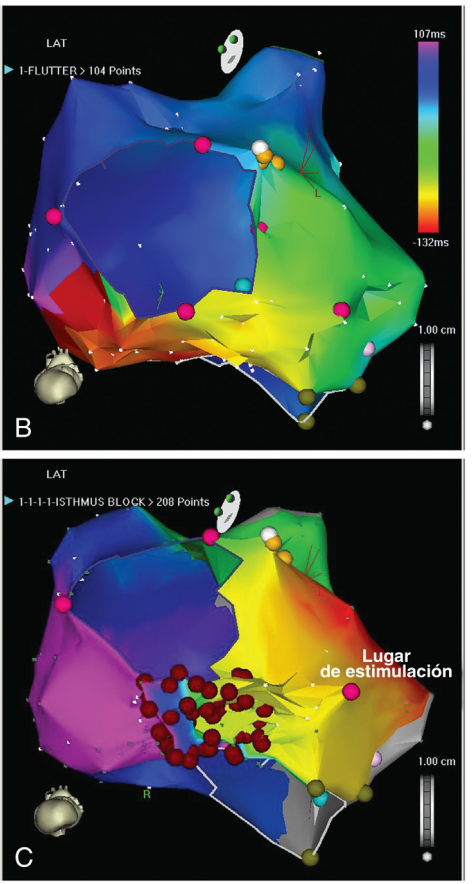


Fig. 7.35 *(cont.)* **(B)** El aleteo auricular típico es una arritmia por reentrada alrededor del anillo tricúspide. El frente de onda eléctrica discurre por el anillo en sentido contrario a las agujas del reloj, como muestran las secuencias de activación codificadas en colores en el mapa electroanatómico utilizando el sistema CARTO 3. El mapa muestra una proyección caudal oblicua anterior izquierda (OAI) de la aurícula derecha (AD), el anillo tricúspide y un patrón de «encuentro de la activación tardía y precoz»; es decir, el rojo que está adyacente al púrpura es muy típico de una arritmia reentrante. **(C)** Mapa electroanatómico de la AD (proyección caudal en OAI) y del istmo cavotricuspídeo, que muestra una ablación exitosa del aleteo auricular. Después de la ablación, se estimula desde el seno coronario proximal *(región roja).* El mapa con CARTO 3 demuestra que el impulso eléctrico no atraviesa el istmo cavotricuspídeo. El logro del bloqueo de conducción en toda esta estructura se correlaciona con el éxito a largo plazo. *Puntos granates:* lugares en el istmo cavotricuspídeo en los que se realizó la ablación por catéter.

booksmedicos.org

En la figura 7.35C, se muestra el bloqueo de conducción estimulando medial a la línea de RF. El logro del bloqueo de conducción en toda esta estructura se correlaciona con el éxito a largo plazo. En raras ocasiones, el patrón del ECG puede mostrar polaridad de la onda P opuesta a la que se ve en el aleteo auricular típico (fig. 7.36A). En esta situación, el circuito reentrante es el mismo que en el aleteo típico en sentido contrario a las agujas del reloj (es decir, alrededor del anillo tricúspide), pero la dirección de propagación del impulso es opuesta. El mapa electroanatómico de la AD en una proyección caudal de la AD (v. fig. 7.36B) muestra que el impulso circula alrededor del istmo cavotricuspídeo en el sentido de las agujas del reloj. El lugar que se toma como objetivo de la ablación sigue siendo el istmo cavotricuspídeo. En la era de la ablación de la FA, existen casos de aleteo auricular en los que el circuito reentrante está situado en la AI. Una explicación detallada del aleteo de la AI queda fuera del alcance de este capítulo. Al final del capítulo, se remite al lector a lecturas adicionales sobre este tema.

Taquicardia auricular ectópica

La cartografía extensiva de las aurículas es crucial en la ablación de la taquicardia auricular ectópica. Inicialmente, la cartografía solía realizarse con catéteres multipolares, pero, en la era actual, la cartografía electroanatómica es la norma (v. fig. 7.7). Se realiza una cartografía de la activación para localizar la región de activación auricular más precoz. Si en las pruebas iniciales la taquicardia se localiza en la AI, la cartografía se lleva a cabo mediante acceso transeptal utilizando la técnica de punción transeptal o del foramen oval permeable. Para cartografiar el lado izquierdo del corazón, se debe mantener una anticoagulación meticulosa para reducir el riesgo de eventos embólicos relacionados con el procedimiento.

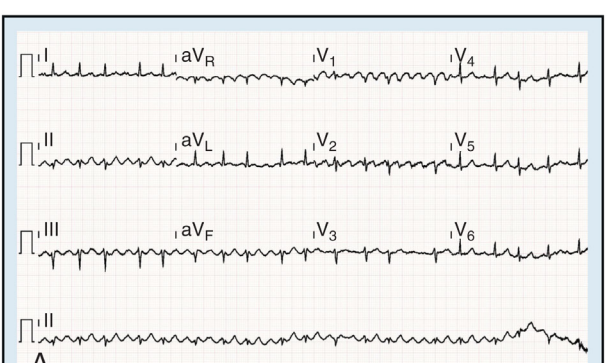
Taquicardia reentrante del nodo auriculoventricular

En la reentrada nodal AV, el circuito consta de las vías de conducción lenta y rápida. Anatómicamente, estas vías se encuentran en el tabique interauricular perinodal y el nodo AV compacto, respectivamente. El abordaje actual de la ablación de la reentrada nodal AV, llamada *modificación del nodo AV,* consiste en la ablación selectiva de la vía lenta. En raras ocasiones, se debe realizar una ablación de la vía rápida o intermedia para lograr una modificación nodal AV exitosa.

El mapeo de la vía lenta se realiza alrededor de la zona perinodal inferior y posterior, en la región septal posterior de la AD, extendiéndose inferiormente a la entrada del seno coronario. La energía de radiofrecuencia se aplica a lo largo del anillo tricúspide, donde se registran electrogramas auriculares fragmentados de baja amplitud (fig. 7.37). La energía de radiofrecuencia se puede aplicar en TRAVN o en ritmo sinusal. El éxito de la ablación se confirma por la finalización de la taquicardia cuando la energía se aplica durante la TSV o por el desarrollo de ritmo de la unión acelerado cuando se realiza la ablación en ritmo sinusal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



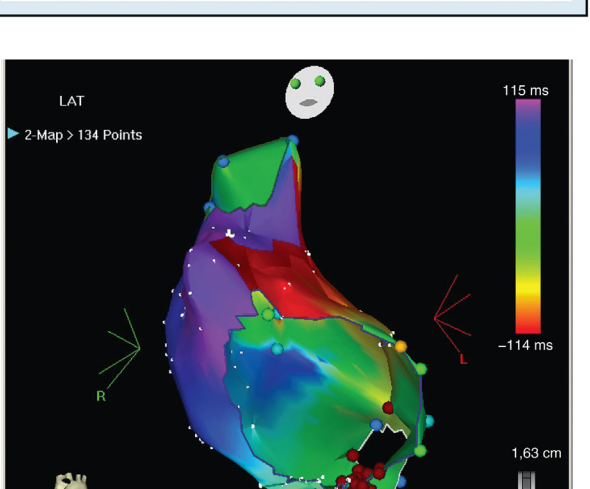


Fig. 7.36 **(A)** Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones de un aleteo auricular con rotación horaria. Las ondas P son verticales en las derivaciones II, III, aV_F y V_6, y son negativas en la derivación V_1 (lo contrario de lo que se ve en el aleteo típico con rotación antihoraria). **(B)** El circuito reentrante es el mismo que el que se ve en el aleteo típico antihorario (es decir, alrededor del anillo tricúspide, pero la dirección de propagación del impulso es opuesta). El mapa electroanatómico de la aurícula derecha (AD) en una proyección caudal oblicua anterior izquierda muestra que el impulso circula alrededor del istmo cavotricuspídeo en el sentido de las agujas del reloj. Esto se ve solo en una minoría de los casos, y el lugar objetivo de la ablación sigue siendo el istmo cavotricuspídeo.

booksmedicos.org

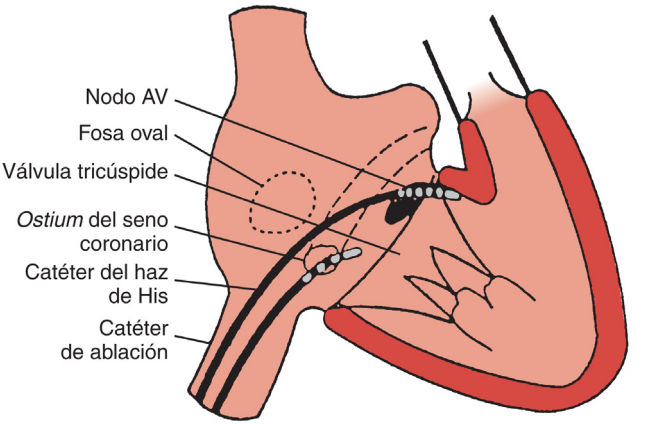


Fig. 7.37 Posición típica del catéter para la ablación de la vía lenta en una taquicardia por reentrada auriculoventricular *(AV)* nodal. El catéter de ablación se coloca en el lado auricular de la válvula tricúspide, en las proximidades del *ostium* del seno coronario. El catéter de ablación es inferior y posterior al catéter del haz de His. (Tomado de Haines DE, Di Marco JP. *Curr Probl Cardiol.* 1992;27:409-477.)

La eliminación completa de la vía lenta resulta en la incapacidad para inducir TRAVN o mostrar conducción a lo largo de la vía lenta. Después de la ablación, se repite la estimulación eléctrica programada de rutina para evaluar la presencia de conducción en la vía lenta o reentrada nodal AV inducible. Si la vía lenta no resulta funcional en situación basal sin fármacos, se debe infundir isoproterenol para validar la ausencia de inducibilidad. Las tasas de éxito para la modificación del nodo AV son del 95%, y se estima que el riesgo de complicaciones mayores es del 1 al 5%. Las posibles complicaciones son bloqueo AV de alto grado iatrogénico, pericarditis, perforación cardíaca con taponamiento y complicaciones vasculares relacionadas con el acceso. La tasa de recurrencia estimada es del 5%.

Vías accesorias

La técnica utilizada para la ablación de vías accesorias es diferente dependiendo de la ubicación y las propiedades de conducción de estas vías. Antes de la ablación, el paciente se somete a un EEF completo para determinar la presencia y las propiedades eléctricas de las vías accesorias. Las vías que conducen de forma anterógrada en ritmo sinusal y exhiben una onda delta (preexcitación manifiesta) se pueden mapear en ritmo sinusal. La ubicación general de la vía accesoria puede ser identificada por el eje de la onda delta en el ECG de 12 derivaciones. Sin embargo, para identificar con precisión la localización de la vía

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

accesoria es necesario un EEF con mapeo. En el caso de vías accesorias manifiestas, el catéter cartográfico se manipula lentamente a lo largo del anillo de la válvula hasta localizar la colocación óptima del electrodo que dará lugar a la activación ventricular más precoz en ritmo sinusal o en ritmo auricular (fig. 7.38). Frecuentemente se registran potenciales

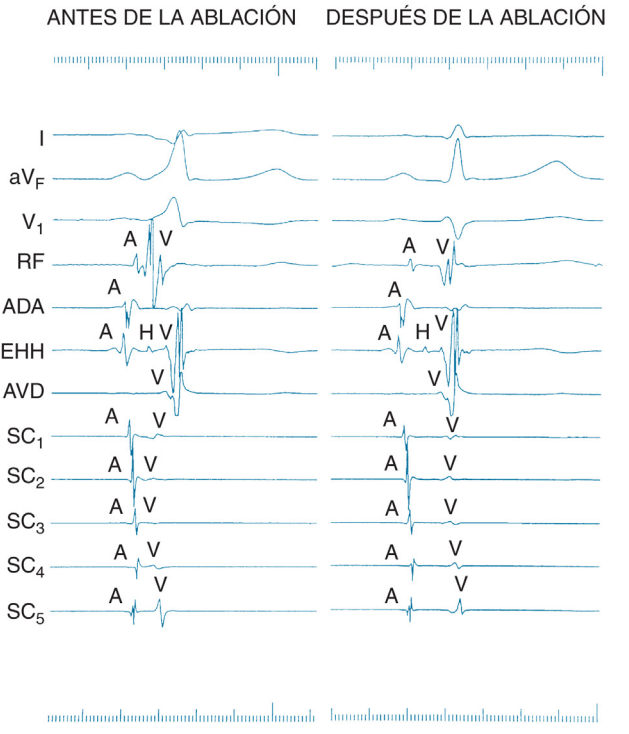


Fig. 7.38 Secuencia de activación ventricular anterógrada antes y después de la ablación por radiofrecuencia de una vía accesoria del lado izquierdo. Se muestran las derivaciones de superficie I, aV_F y V_1. La activación ventricular más precoz en ritmo sinusal ocurre en la región del seno coronario medio (SC_2 a SC_3). Los electrogramas registrados desde el catéter de ablación en el lugar de ablación por radiofrecuencia *(RF)* exitosa muestran activación ventricular precoz y un breve intervalo A-V. Tras la ablación, se muestra una secuencia normal de activación anterógrada. Se puede observar el alargamiento del intervalo A-V en los electrogramas del seno coronario y el electrograma registrado desde el catéter de ablación. *ADA,* electrograma de la aurícula derecha alta; *AVD,* electrograma del ápex del ventrículo derecho; *EHH,* electrograma del haz de His; *SC_1* a *SC_5,* registros del seno coronario, de los cuales SC_1 es el registro más proximal del seno coronario y SC_5 el más distal.

booksmedicos.org

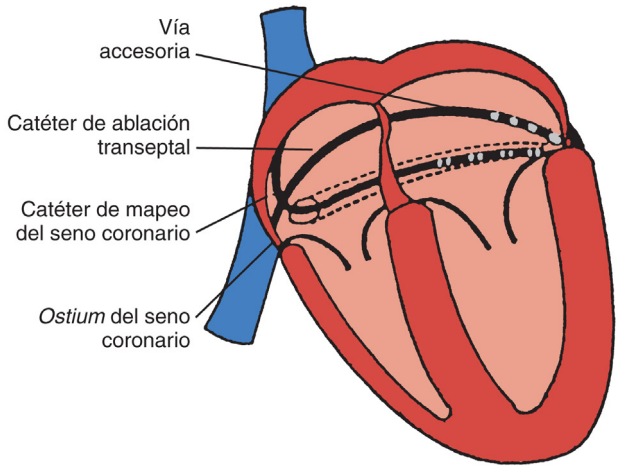


Fig. 7.39 Posición del catéter para la ablación de una vía de pared libre izquierda utilizando el acceso transeptal. El catéter se pasa a través de una vaina que atraviesa el tabique interauricular y luego se sitúa por encima del anillo de la válvula mitral, cerca de la vía accesoria que se encuentra cerca del catéter del seno coronario. (Tomado de Haines DE, Di Marco JP. *Curr Probl Cardiol.* 1992;27:409-477.)

eléctricos discretos de la vía accesoria en el lugar de ablación exitosa, y se conocen como *potenciales de la vía.* En el caso de vías capaces de conducir únicamente de forma retrógrada, el mapeo se realiza determinando el lugar con la actividad auricular retrógrada más precoz durante la estimulación ventricular o durante episodios de taquicardia reentrante ortodrómica inducida. Las vías accesorias del lado izquierdo del corazón pueden ser ablacionadas mediante acceso transeptal utilizando un foramen oval permeable o la técnica Brockenbrough (fig. 7.39) o mediante el acceso retrógrado más convencional, en el que el catéter de ablación se hace pasar a través de la válvula aórtica (fig. 7.40).

El éxito general de la ablación por radiofrecuencia de las vías accesorias depende de la experiencia del operador y de la ubicación de la vía accesoria. Se han notificado tasas de éxito de más del 95% para las vías del lado izquierdo. Para las vías del lado derecho, generalmente se han publicado peores resultados, con tasas de efectividad de más del 90%. Se estima que la tasa de complicaciones para la ablación de las vía accesoria es del 1 al 2%, y la mayoría de las complicaciones son el resultado de la manipulación del catéter y no de la aplicación de energía de radiofrecuencia. Entre las complicaciones se incluyen bloqueo AV de alto grado iatrogénico (más frecuentemente observado con ablaciones de vías accesorias anteroseptales), pericarditis, perforación cardíaca con tamponamiento y complicaciones vasculares relacionadas con el acceso, asociadas con la ablación por radiofrecuencia de vías accesorias. La mor-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

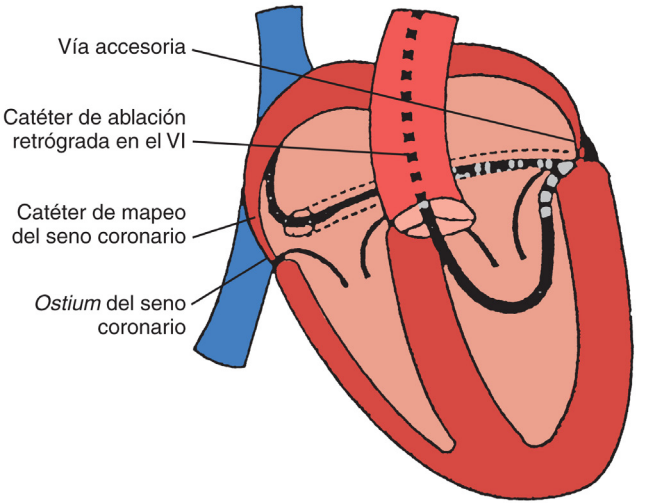


Fig. 7.40 Posición del catéter para la ablación de una vía accesoria de la pared libre izquierda a través de un acceso retrógrado. El catéter de ablación se prolapsa a través de la válvula aórtica y se coloca por debajo del velo de la válvula mitral, muy cerca de la vía accesoria situada cerca del catéter del seno coronario. *VI,* ventrículo izquierdo. (Tomado de Haines DE, Di Marco JP. *Curr Probl Cardiol.* 1992;27:409-477.)

talidad es poco frecuente, pero se ha publicado que es aproximadamente del 0,3%. Las complicaciones, incluidas las muertes relacionadas con los procedimientos, son mayores en laboratorios de bajo volumen (menos de 20 ablaciones/año) que en laboratorios de gran volumen (más de 50 ablaciones/año). La tasa de recurrencia estimada después de la ablación de una vía accesoria es del 3-17%; las tasas de recurrencia más altas se dan con las vías accesorias del lado derecho. Los pacientes que permanecen asintomáticos durante 3 meses después del procedimiento tienen una incidencia extremadamente baja de recurrencia a partir de entonces.

Taquicardia ventricular

Se utilizan distintas técnicas de cartografía para dirigir la aplicación de radiofrecuencia en el tratamiento de las TV. Estas técnicas se utilizan generalmente en combinación para localizar el lugar óptimo para aplicar energía. Se pueden utilizar para las TV idiopáticas (la más frecuente es la taquicardia del tracto de salida del VD) o las TV asociadas con la enfermedad coronaria. Inicialmente, se puede hacer una estimación aproximada del origen de la taquicardia a partir del ECG de 12 derivaciones de la TV. Esta estimación ayuda a dirigir los esfuerzos de mapeo al VD o el VI, y a regiones específicas dentro del ventrículo apropiado.

booksmedicos.org

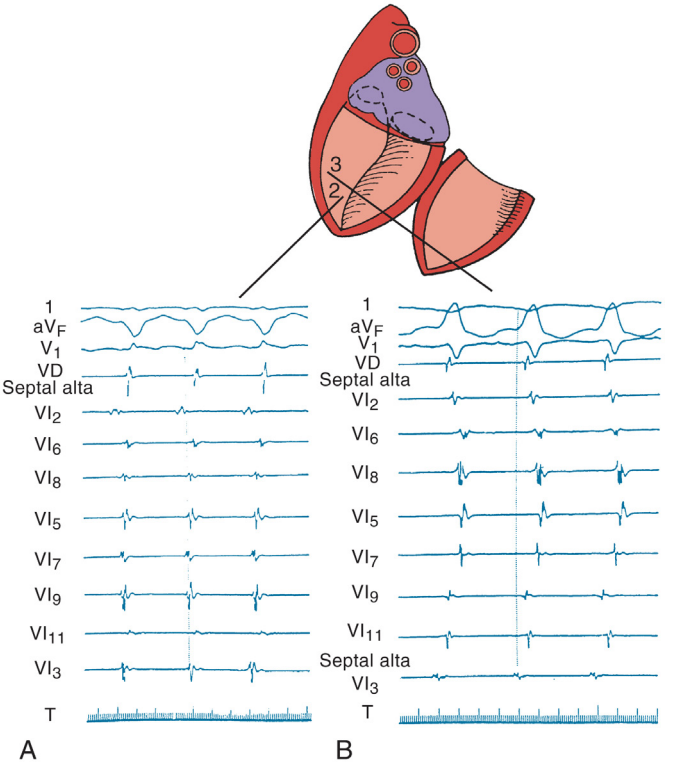


Fig. 7.41 Cartografía mediante catéter endocárdico de dos morfologías diferentes de taquicardia ventricular (TV). **(A)** TV con una morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior derecho. Se muestra un catéter ventricular derecho *(VD)* de referencia junto con múltiples registros ventriculares. La activación ventricular más precoz se registra en VI_2, que corresponde con el ápex del VD. **(B)** TV con un patrón de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) con un eje inferior derecho. La activación ventricular más precoz ocurre cerca de VI_3, que corresponde con la zona septal alta. *T,* línea temporal. (Tomado de Josephson ME. *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations.* Philadelphia: Lea & Febiger; 1993.)

Durante la cartografía de activación, el catéter de mapeo se manipula hasta llegar a un lugar endocárdico que muestra el tiempo de activación más precoz en la taquicardia (fig. 7.41). La presencia de potenciales diastólicos medios identifica lugares óptimos para la ablación. La cartografía de estimulación, en la que la estimulación mediante el catéter de ablación replica la morfología del QRS de la TV clínica, también se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

utiliza para identificar el lugar adecuado para la aplicación de energía de ablación. Después de la ablación, se vuelve a realizar estimulación ventricular para garantizar que la taquicardia ya no es inducible. La ablación de las TV idiopáticas parece tener una tasa de éxito más alta (85%) que la ablación de las TV asociadas con la enfermedad coronaria (60%). Un estudio realizado por la North American Society of Pacing and Electrophysiology informó de una baja tasa de complicaciones y mortalidad asociada con la ablación mediante catéter de radiofrecuencia, a pesar de su uso en una población de pacientes de riesgo relativamente alto. Las TV asociadas a la cardiopatía isquémica constituyen una entidad extremadamente variable y deben evaluarse de forma individual.

Lecturas recomendadas

Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*. 1997;337:1576-1583.

Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004;350:2140-2150.

Calkins H, Yong P, Miller JM, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction. *Circulation*. 1999;99:262-270.

Cappato R, Calkins H, Chen S, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation*. 2005;111:1100-1105.

Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:1539-1549.

Cohen TJ, Scheinman MM, Pullen BT, et al. Emergency intracardiac defibrillation for refractory ventricular fibrillation during routine electrophysiologic study. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:1280-1284.

Curtis JP, Luebbert JL, Wang Y, et al. Association of physician certification and outcomes among patients receiving an implantable cardioverter-defibrillator. *JAMA*. 2009;301:1661-1670.

Da Costa A, Thevenin J, Roche F, et al. Results from the Loire-Ardéche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation*. 2006;114:1676-1681.

Darouiche RO, Wall Jr MJ, Itani KM, et al. Chlorhexidine-alcohol versus povidone-iodine for surgical-site antisepsis. *N Engl J Med*. 2010;362:18-26.

Feld GK, Fleck RP, Chen PS, et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type 1 atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation*. 1992;86:1233-1240.

Fogoros RN. *Electrophysiologic Testing*. Oxford: UK: Blackwell; 1991.

Forcinito M. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiologic studies. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. (Subcommittee to Assess Clinical Intracardiac Electrophysiologic Studies). *J Am Coll Cardiol*. 1989;14:1827-1842.

Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA. A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart. In vitro and in vivo accuracy results. *Circulation*. 1997;95:1611-1622.

Haines DE, DiMarco JP. Current therapy for supraventricular tachycardia. *Curr Probl Cardiol*. 1992;27:409-477.

Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339:659-666.

booksmedicos.org

Horowitz LN, Kay HR, Kutalek SP, et al. Risks and complications of clinical cardiac electrophysiologic studies: a prospective analysis of 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol*. 1987;9:1261-1268.

Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med*. 1992;327:313-318.

Jackman WM, Wang X, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med*. 1991;324:1605-1611.

Jaïs P, Cauchemez B, Macle L, et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation*. 2008;118:2498-2505.

Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. Philadelphia: PA: Lea & Febiger; 1993.

Josephson ME, Maloney JD, Barold SS. Guidelines for training in adult cardiovascular medicine. Core cardiology training symposium (COCATS). Task Force 6: training in specialized electrophysiology, cardiac pacing and arrhythmia management. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:23-26.

Mason JW. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. Electrophysiologic Study versus Electrocardiographic Monitoring Investigators. *N Engl J Med*. 1993;329:452-458.

Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1996;335:1933-1940.

Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877-883.

Pappone C, Augello G, Sala S, et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation: The APAF study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:2340-2347.

Pappone C, Rosanio S, Oreto G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation*. 2000;102:2619-2628.

Scheidt S. *Basic Electrocardiography*. West Caldwell: NJ: Ciba-Geigy Pharmaceuticals; 1986.

Scheinman MM. Patterns of catheter ablation practice in the United States: results of the 1992 NASPE survey. North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994;17:873-875.

Tracy CM, Akhtar M, DiMarco JP, et al. American College of Cardiology/American Heart Association clinical competence statement on invasive electrophysiology studies, catheter ablation, and cardioversion. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1725-1736.

Waller TJ, Kay HR, Spielman SR, et al. Reduction in sudden death and total mortality by antiarrhythmic therapy evaluated by electrophysiologic drug testing: criteria of efficacy in patients with sustained ventricular tachyarrhythmia. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:83-89.

Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;303:333-340.

Wittkampf FH, Wever EF, Derksen R, et al. LocaLisa: new technique for real-time 3-dimensional localization of regular intracardiac electrodes. *Circulation*. 1999;99:1312-1317.

Wittkampf FH, Wever EF, Vos K, et al. Reduction of radiation exposure in the cardiac electrophysiology laboratory. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:1638-1644.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

8

Cateterismo cardíaco de alto riesgo

EMMANOUIL S. BRILAKIS • MICHAEL FORSBERG • MICHAEL J. LIM

Las angiografías coronarias diagnósticas y la intervenciones coronarias percutáneas (ICP) pueden asociarse a complicaciones tanto agudas (durante el procedimiento o durante la estancia hospitalaria) (fig. 8.1) como a largo plazo (como reestenosis o trombosis del *stent*). Las complicaciones agudas son muerte, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular u otros tromboembolismos, complicaciones vasculares, sangrado, necesidad de cirugía de emergencia, reacciones al contraste, lesión por radiación y arritmias (tabla 8.1)[1]. Se estima que se produce una complicación hospitalaria en aproximadamente 1 de cada 74 pacientes sometidos a cateterismo diagnóstico, 1 de cada 22 pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST y 1 de cada 8 pacientes sometidos a ICP por infarto agudo con elevación del segmento ST (IMEST) (ICP primaria)[1].

Paciente de alto riesgo: definición

Los pacientes clasificados como de alto riesgo son más propensos a morir o tener complicaciones durante el cateterismo cardíaco que otros pacientes[2]. Numerosos estudios han resumido las características clínicas y anatómicas de los pacientes de alto riesgo (tabla 8.2)[3–7]. El mayor riesgo del paciente puede ser muy obvio (p. ej., pacientes con infarto agudo de miocardio en *shock* cardiogénico) o menos obvio (como pacientes con una índice normalizado internacional [INR] elevado).

El alto riesgo puede deberse a las características demográficas del paciente (edad, sexo), comorbilidades cardíacas y no cardíacas, forma de presentación, anatomía coronaria, urgencia del procedimiento y técnica (v. tabla 8.2). Se han desarrollado varias puntuaciones para predecir el riesgo de complicaciones agudas y crónicas durante el cateterismo y la ICP[3–7] y se han implementado en calculadoras en línea, como la calculadora en línea SCAI (http://www.scai.org/PCIRiskAssessmentTools/default.aspx).

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

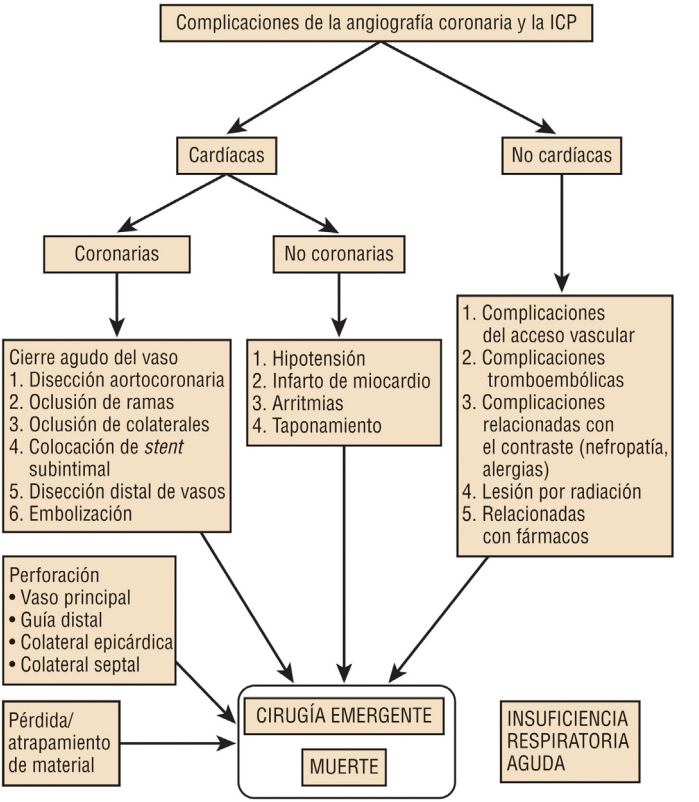


Fig. 8.1 Visión general de las complicaciones agudas del cateterismo cardíaco y las intervenciones coronarias percutáneas. (Tomado de Brilakis ES. *Manual of Coronary Chronic Total Occlusion Interventions. A Step-By-Step Approach.* 2nd ed. Elsevier; 2017.)

Prevención de complicaciones

La atención meticulosa a la evaluación del paciente antes del cateterismo y el reconocimiento de los riesgos potenciales disminuye las complicaciones relacionadas con el procedimiento.

Las mejores complicaciones son las que nunca ocurren.

Anónimo

booksmedicos.org

Tabla 8.1

Complicaciones relacionadas con el procedimiento de cateterismo diagnóstico y con las intervenciones coronarias percutáneas de la NCDR

	Cateterismo diagnóstico, solo pacientes sin IMEST (*n* = 1.091.557)	Pacientes con ICP sin IMEST (*n* = 787.980)	Pacientes con ICP con IMEST (*n* = 153.268)
Complicaciones (%)			
Cualquier evento adverso	1,35	4,53	12,4
Shock cardiogénico	0,24	0,47	3,87
Insuficiencia cardíaca	0,38	0,59	3,46
Taponamiento pericárdico	0,03	0,07	0,15
ACVA/ictus	0,17	0,17	0,56
% del total de accidentes cerebrovasculares que fueron hemorrágicos	9,16	15,6	19,7
Nueva necesidad de diálisis	0,14	0,19	0,63
Mortalidad hospitalaria			
No ajustado al riesgo	0,72	0,65	5,2
No ajustado al riesgo excluyendo a los pacientes con CABG	0,6	0,62	
CABG realizada durante el ingreso	7,47	0,81	
Tipo de CABG			
Salvamento/emergencia	0,01/0,27	0,01/0,17	0,05/0,87
Urgente/electiva	5,27/1,92	0,47/0,16	2,08/0,43
Indicación de CABG			
Fracaso de la ICP sin deterioro clínico		0,26	0,58
Complicación de la ICP		0,14	0,22
Complicaciones de sangrado (%)			
Cualquier evento hemorrágico en las 72 h siguientes al procedimiento	0,49	1,4	3,85
Cualquier otra complicación vascular que requiera tratamiento	0,15	0,44	0,62
Transfusión de concentrados de hematíes/sangre completa	N/R	2,07	5,61

ACVA, accidente cerebrovascular; *CABG*, injerto de derivación de las arterias coronarias; *ICP*, intervención coronaria percutánea; *IMEST*, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; *NCDR*, National Cardiovascular Data Registry.

Tomada de Dehmer GJ, Weaver D, Roe MT, et al. A contemporary view of diagnostic cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention in the United States: a report from the CathPCI Registry of the National Cardiovascular Data Registry, 2010 through June 2011. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:2017-2031.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 8.2

Variables asociadas con mayor riesgo en el cateterismo cardíaco y la angiografía coronaria

Demográficas
Edad > 60 años o < 1 año
Sexo femenino
Comorbilidades: no cardíacas
Hipertensión mal controlada
Diabetes mellitus
Insuficiencia renal, incluida la diálisis
Enfermedad pulmonar (EPOC, asma, SAOS)
Anemia ± diátesis hemorrágica, sangrado activo, INR elevado, trombocitopenia
Enfermedad cerebrovascular
Enfermedad vascular periférica grave (también se incluye dificultad de acceso vascular)
Hábito corporal muy pequeño o muy grande
IMC alto y bajo
Fragilidad
Comorbilidades: cardíacas
Disfunción ventricular izquierda grave (FE < 30%)
Insuficiencia cardíaca descompensada (especialmente clase IV de la NYHA)
Hipertensión pulmonar
Arritmias auriculares/ventriculares
Enfermedad valvular grave
ICP previa
CABG previa
Medicamentos
Medicamentos para la disfunción eréctil
Anticoagulantes orales
Metformina
Insulina
Diuréticos
Alergia al contraste i.v.
Presentación
Paro cardíaco
Shock cardiogénico
Infarto agudo de miocardio
Procedimiento emergente
Anatomía coronaria
Enfermedad del tronco común izquierdo
Enfermedad multivaso
Calcificación grave
Tortuosidad
Lesión en injerto de vena safena
Vasos de escaso calibre
Oclusiones totales crónicas
Bifurcaciones
Tortuosidad
Disección coronaria espontánea

booksmedicos.org

Tabla 8.2

Variables asociadas con mayor riesgo en el cateterismo cardíaco y la angiografía coronaria *(cont.)*

Técnica
Acceso femoral
Uso de la radiación

CABG, injerto de derivación de las arterias coronarias; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *FE,* fracción de eyección; *ICP,* intervención coronaria percutánea; *IMC,* índice de masa corporal; *INR,* índice normalizado internacional; *i.v.,* intravenoso; *NYHA,* New York Heart Association; *SAOS,* síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Cierre agudo de los vasos

Varios mecanismos pueden conducir al cierre agudo de los vasos (v. fig. 8.1), permitiendo posibles estrategias de prevención. La atención meticulosa a la morfología de la curva de presión (para evitar la amortiguación) puede minimizar el riesgo de provocar (y extender) una disección aortocoronaria. La protección de las ramas (insertando y manteniendo colocada una guía metálica) puede reducir el riesgo de oclusión durante la colocación de *stents* en bifurcaciónes[8]. La manipulación cuidadosa de la guía puede disminuir el riesgo de entrada y disección subintimal. La preparación cuidadosa del colector, permitir refluir sangre del catéter después de la extracción de la guía y los intercambios de material y el uso de la técnica de captura pueden minimizar el riesgo de embolización de aire[9]. Los pequeño émbolos de aire generalmente se resuelven y no suelen dar lugar a daños permanentes. Las embolias de aire significativas en la circulación coronaria pueden causar isquemia miocárdica y colapso circulatorio. En estos casos, se debe aspirar el aire con prontitud, junto con la administración de oxígeno al 100% (para ayudar a disolver las burbujas de aire); posiblemente haya que usar adrenalina intracoronaria y administrar soporte cardiopulmonar.

Perforación

La perforación coronaria se puede clasificar según su ubicación (vaso grande, vaso pequeño, perforación colateral septal y epicárdica) (fig. 8.2) y según su gravedad (clasificación de Ellis)[10] (cuadro 8.1)[11]. El riesgo de perforación puede minimizarse evitando el uso de balones y *stents* de gran tamaño, haciendo un uso cuidadoso de los dispositivos de aterectomía y prestando una atención meticulosa a la posición distal de la guía.

El primer paso en el manejo de la perforación coronaria es inflar un balón rápidamente para minimizar la extravasación de sangre en el pericardio (fig. 8.3). En caso de taponamiento, se realiza una pericardiocentesis de emergencia. Si el sangrado pericárdico continúa después del inflado del balón, se utilizan generalmente *stents* recubiertos y la embolización con grasa o espirales *(coils)* para lograr la hemostasia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

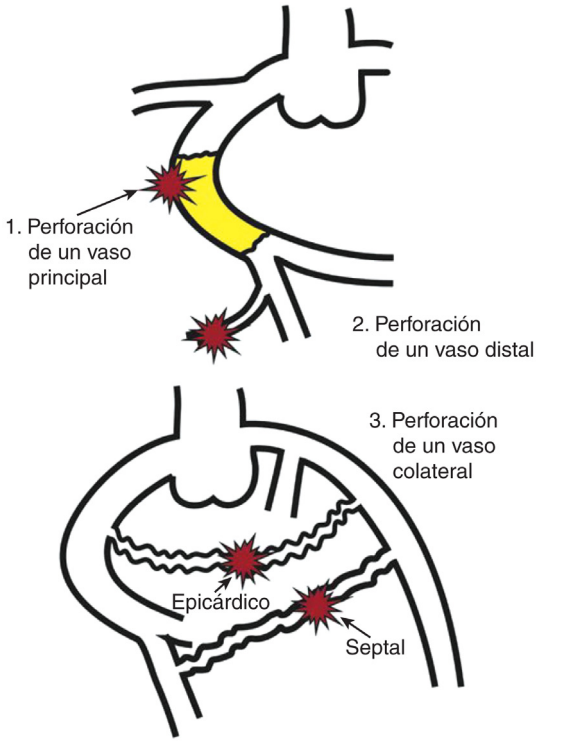


Fig. 8.2 Ejemplos de los diferentes tipos de perforación coronaria. (Tomado de Brilakis ES. *Manual of Coronary Chronic Total Occlusion Interventions. A Step-By-Step Approach.* 2nd ed. Elsevier; 2017.)

Cuadro 8.1 Clasificación de Ellis de las perforaciones coronarias

- Clase 1: un cráter que se extiende fuera de la luz solo en ausencia de tinciones lineales angiográficamente sugestivas de disección.
- Clase 2: tatuaje pericárdico o miocárdico sin un orificio de salida ≥1 mm.
- Clase 3: flujo franco de contraste a través de un orificio de salida ≥1 mm.
- Clase 3 con derrame en cavidades: perforación a una cámara o cavidad anatómica, como el seno coronario, el ventrículo derecho, etc.

Tomado de Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation. 1994*;90:2725-2730.

booksmedicos.org

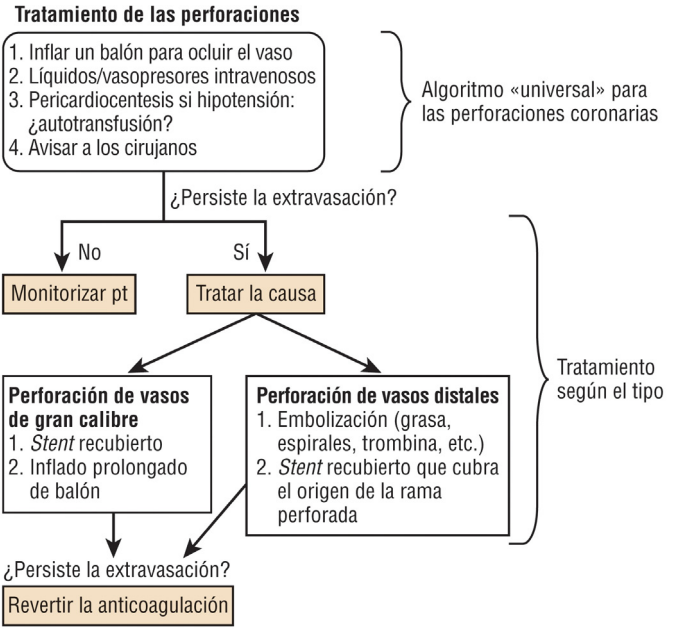


Fig. 8.3 Visión general del tratamiento de las perforaciones coronarias. (Tomado de Brilakis ES. *Manual of Coronary Chronic Total Occlusion Interventions. A Step-By-Step Approach.* 2nd ed. Elsevier; 2017.)

(v. fig. 8.3). La anticoagulación no debe revertirse hasta que se extraiga todo el material de la arteria coronaria[11].

Pérdida y atrapamiento de material

La pérdida o atrapamiento de material en el espacio intravascular o intracoronario puede hacer necesaria una cirugía de emergencia para su extracción. La preparación adecuada de las lesiones es clave para reducir el riesgo de pérdida o atrapamiento del *stent*. En muchos casos, es posible que no sea necesario recuperar dispositivos perdidos: por ejemplo, los *stents* perdidos a veces se pueden desplegar o aplastar con otro *stent*[12].

Hipotensión

La hipotensión puede ocurrir antes, durante y después del cateterismo cardíaco, y puede ser debida a diversas afecciones. La hipotensión debe distinguirse de la pseudohipotensión, por ejemplo, cuando existe amortiguación de la morfología de la curva de presión debido a la inserción profunda del catéter o a la obstrucción por trombo/placa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

La comparación con la presión no invasiva puede ayudar a hacer el diagnóstico. Si se sospecha obstrucción a causa del catéter, este debe retirarse sin inyectar contraste ni intentar avanzar una guía a través de él (para minimizar el riesgo de tromboembolismo sistémico).

La hipotensión *durante cualquier etapa del procedimiento* puede ser causada por isquemia miocárdica o *shock* cardiogénico, que puede requerir tratamiento con agentes inotrópicos y vasopresores y con dispositivos de soporte hemodinámico.

Antes del cateterismo cardíaco, la hipotensión puede ser causada por hipovolemia inducida por el ayuno previo al procedimiento o diuréticos.

Durante el procedimiento, la hipotensión puede ser causada por una reacción vasovagal. Las reacciones vasovagales no tratadas con hipotensión pueden provocar un *shock* irreversible. Las reacciones vasovagales son a menudo consecuencia del dolor en el lugar de acceso vascular. En algunos pacientes de edad avanzada, se pueden producir reacciones vagales sin bradicardia y aparecer como hipotensión no explicada. La hipotensión que se desarrolla después de la angiografía coronaria o la ventriculografía izquierda es generalmente transitoria y autolimitada, y responde a la administración de líquidos intravenosos (i.v.). Otras consideraciones que se deben tener en cuenta durante el procedimiento son el exceso de sedación, la alergia al contraste i.v. o las reacciones vagales asociadas con la repleción vesical. La administración de nitroglicerina también puede conducir a hipotensión.

Durante y después del procedimiento, la hipotensión puede ser causada por hipovolemia, isquemia miocárdica, sangrado procedente del lugar de acceso arterial, taponamiento cardíaco o hemorragia retroperitoneal. Cualquiera de estos puede presentarse con bradicardia e hipotensión, e inicialmente pueden simular una respuesta vagal.

La hipotensión resultante de la hipovolemia se trata mediante perfusión de suero salino i.v. Los pacientes a menudo responden agudamente a la elevación (>30 grados) de las piernas (aumento del retorno venoso, transfusión interna). Generalmente, se requieren varios cientos de mililitros de solución salina para restaurar la presión arterial adecuada en pacientes con hipotensión causada por hipovolemia. La prevención previa al procedimiento de la hipovolemia puede lograrse con la administración por vía i.v. de suero salino (>500 ml) durante 4 a 6 horas antes del inicio del procedimiento.

En los pacientes que tienen hipovolemia causada por hemorragia, es necesaria la administración de hemoderivados, y la hemostasia debe lograrse lo antes posible. Se debe tener cuidado para evitar sobrecargas de volumen en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Si el estado de volemia de un paciente no se puede determinar clínicamente, puede ser necesario un catéter de arteria pulmonar y la medición de la presión capilar pulmonar enclavada.

En pacientes con hipotensión resultante de una reacción vasovagal o isquemia, puede ser necesario administrar tratamiento farmacológico para restaurar una presión arterial adecuada. Primero se utiliza atropina en caso de hipotensión vasovagal (0,5 mg i.v. cada 3 minutos, según sea necesario). La fenilefrina i.v. (0,1 a 0,3 mg) o un bolo de adrenalina

booksmedicos.org

(1 ml de una dilución de 1:10.000 U) aumenta temporalmente la presión arterial a su rango normal, mientras un miembro del equipo continúa evaluando al paciente y preparando otros vasopresores. En pacientes con hipotensión prolongada o hipotensión sin hipovolemia, se pueden iniciar perfusiones i.v. de vasopresores y se pueden titular según sea necesario. La dopamina a partir de 5 µg/kg/min o la noradrenalina a dosis de 10 µg/min se pueden titular según la respuesta.

La hipotensión inducida por fármacos debe abordarse con agentes que antagonicen, mejoren o minimicen las acciones del agente causante. La hipotensión inducida por narcóticos se puede tratar mediante la administración de naloxona. La dosis inicial es de 0,4 mg (ampolla de 1 ml), que puede repetirse cada 2 a 3 minutos, según sea necesario. La hipotensión (o hipoventilación) resultante de la administración de benzodiazepinas se puede tratar con flumazenilo. La dosis inicial es de 0,2 mg (2 ml) administrada durante 30 segundos; se pueden administrar dosis adicionales de 0,2 mg (hasta 1 mg) cada minuto. Debido a la vida media más larga de los sedantes que la de los agentes de reversión, se puede producir una vuelta a la sedación, y se pueden administrar dosis repetidas cada 20 minutos, con una dosis máxima de 3 mg/h.

La hipotensión puede ser el resultado de los efectos inotrópicos negativos, cronotrópicos negativos y vasodilatadores de los bloqueadores de los canales de calcio. Los efectos vasodilatadores pueden revertirse, al menos parcialmente, mediante la administración de cloruro de calcio (1 ampolla; 13,6 mEq). La administración de glucagón (1 mg) puede aliviar parcialmente los efectos de los betabloqueantes. Si se desarrolla hipotensión inducida por nitroglicerina, se debe interrumpir la perfusión i.v. o limpiar la pasta de nitroglicerina.

La hipotensión resultante de un taponamiento cardíaco es una emergencia que requiere pericardiocentesis inmediata.

Tratamiento de la isquemia miocárdica refractaria y la inestabilidad hemodinámica

Un espasmo inducido por catéter, la canulación de una arteria coronaria gravemente enferma o una lesión ostial severa pueden dar lugar a isquemia transitoria u oclusión de las arterias coronarias. La intervención inicial debe ser la extracción del catéter del *ostium* coronario. Si la isquemia miocárdica continúa, debe tratarse inicialmente con fármacos como los nitratos, ya sea nitroglicerina sublingual (0,4 mg cada 5 minutos) o nitroglicerina i.v. o intracoronaria (100 µg en bolos repetidos cada 5 minutos, según sea necesario). Se puede utilizar nitroglicerina, siempre que el paciente no sufra hipotensión. En los pacientes con taquicardia, se debe considerar el tratamiento inotrópico negativo con un betabloqueante, como el metoprolol (5 mg i.v. cada 5 minutos) o un bloqueador de los canales de calcio, como el verapamilo (2,5 a 5 mg i.v. cada 5 minutos), si el paciente está hemodinámicamente estable.

Cuando la isquemia persiste después de un tratamiento médico óptimo, o cuando se asocia a inestabilidad hemodinámica significativa,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

incluidos edema pulmonar o hipotensión o ambos, se debe considerar el soporte circulatorio mecánico.

Dispositivos de soporte circulatorio

Los dispositivos de soporte circulatorio se pueden utilizar profilácticamente o después de la aparición de complicaciones en las ICP de oclusión total crónica (OTC)[2]. Cuatro dispositivos están actualmente disponibles en EE. UU. para proporcionar soporte hemodinámico ventricular izquierdo percutáneo: los balones de contrapulsación intraaórticos (BCIAo), el Impella (2.5, CP y 5.0, Abiomed Inc., Danvers, MA), el TandemHeart (Cardiac Assist Inc., Pittsburgh, PA) y el oxigenador de membrana venoarterial (ECMO VA) (fig. 8.4, tabla 8.3).

Establecer la necesidad de inserción profiláctica o urgente de un dispositivo de soporte hemodinámico depende de la situación clínica del paciente (estado hemodinámico, función sistólica ventricular izquierda y presión diastólica final), del riesgo del procedimiento (p. ej., ICP retrógrada de una OTC a través del último vaso permeable) y de la disponibilidad y la experiencia local con los dispositivos[11].

Balón de contrapulsación intraaórtico

El BCIAo es el dispositivo de soporte circulatorio más pequeño, pero también proporciona el menor soporte hemodinámico (0,5 l/min de flujo sanguíneo). El BCIAo generalmente se inserta percutáneamente a través de un introductor arterial femoral de 7 u 8 F. El mecanismo de acción del BCIAo consiste en el inflado de un balón con helio en la aorta durante la diástole, desplazando la sangre periféricamente y aumentando el gasto cardíaco, mientras se reduce la presión telediastólica del ven-

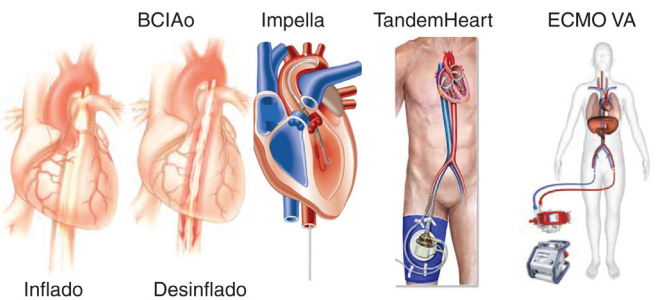


Fig. 8.4 Dispositivos de soporte circulatorio disponibles actualmente. *BCIAo,* balón de contrapulsación intraaórtico; *ECMO VA,* oxigenador de membrana extracorpórea venoarterial. (Tomado de Brilakis ES. *Manual of Coronary Chronic Total Occlusion Interventions. A Step-By-Step Approach.* 2nd ed. Elsevier; 2017.)

booksmedicos.org

Tabla 8.3

Dispositivos de soporte hemodinámicos

	BCIAo	Impella	TandemHeart	ECMO VA
Viabilidad				
Disponibilidad	+++	++	+	+
Tamaño de acceso arterial requerido	7-8 F	12 F (Impella 2.5) 14 F (Impella CP) 21 F (Impella 5.0)	15-17 F arterial 21 F venoso	14-17 F arterial 18-21 F venoso
Contraindicaciones	• Alto riesgo de sangrado • Insuficiencia aórtica grave • Aneurisma de la aorta torácica o abdominal	• Alto riesgo de sangrado • Insuficiencia aórtica grave • EAP grave[a] • Trombo ventricular izquierdo • Válvula aórtica mecánica • Comunicación interventricular	• Alto riesgo de sangrado • Insuficiencia aórtica grave • EAP grave[a]	• Alto riesgo de sangrado • Insuficiencia aórtica grave • EAP grave[a]
Eficacia				
Aumento del gasto cardíaco (l/min)	0,3-0,5	≈2,5 (Impella 2.5) ≈4 (Impella CP) ≈5 (Impella 5.0)	4-5[b]	4-5[b]
Afectados por arritmias	Sí	No	No	No
Requiere una función ventricular derecha adecuada	Sí	Sí	Sí	No
Puede corregir la insuficiencia respiratoria	No	No	Sí[c]	Sí

(Continúa)

Tabla 8.3

Dispositivos de soporte hemodinámicos *(cont.)*

	BCIAo	Impella	TandemHeart	ECMO VA
Complicaciones				
Riesgo de isquemia en las extremidades inferiores	+	++	+++	+++
Se requiere punción transeptal	No	No	Sí	No
Riesgo de sangrado	+	++	++	++
Riesgo de hemólisis	+	++	++	++

[a]Se puede utilizar un acceso a través de la cava para colocar la cánula arterial en caso de enfermedad arterial periférica grave.
[b]Dependiendo del tamaño de la cánula arterial.
[c]Añadiendo un oxigenador al circuito del TandemHeart.
BCIAo, balón de contrapulsación intraaórtico; *EAP,* enfermedad arterial periférica; *ECMO VA,* oxigenador de membrana extracorpórea venoarterial.

trículo izquierdo. Las indicaciones y las contraindicaciones para el uso del BCIAo se resumen en el cuadro 8.2.

La contrapulsación con el BCIAo aumenta la presión diastólica y el flujo sanguíneo coronario, y disminuye la demanda miocárdica de oxígeno (es decir, reduce la poscarga). El inflado del balón en diástole (en la muesca dícrota en el trazado de la presión arterial central) aumenta la presión diastólica, lo que aumenta la presión arterial coronaria y el flujo coronario. El desinflado del balón justo antes de la sístole (al final de la diástole, en la fase de ascenso del registro de la presión arterial) da lugar a una disminución de la poscarga ventricular, que disminuye el consumo de oxígeno miocárdico y aumenta el gasto cardíaco (fig. 8.5).

Técnica

Antes de la inserción percutánea de un BCIAo, el operador evalúa las arterias iliofemorales y la aorta en busca de enfermedad vascular. La enfermedad vascular periférica significativa es una contraindicación relativa. Una aortografía abdominal ayuda a identificar el trayecto y la presencia de enfermedad de los vasos ilíacos y femorales antes de la inserción del BCIAo.

Cuadro 8.2 Indicaciones y contraindicaciones del balón de contrapulsación intraaórtico

Indicaciones

Angina inestable refractaria.
Shock cardiogénico.
Compromiso hemodinámico postoperatorio.
Infarto agudo de miocardio con complicaciones mecánicas, como insuficiencia mitral o comunicación interventricular.
Taquicardia ventricular intratable como resultado de isquemia miocárdica.
Pacientes con estenosis del tronco común izquierdo o enfermedad grave de tres vasos sometidos a anestesia para cirugía cardíaca.
ICP de alto riesgo.
Mantenimiento de la permeabilidad del vaso después de una ICP con flujo lento.

Contraindicaciones

Anomalías anatómicas de la arteria femoral-ilíaca.
Enfermedad ilíaca o aórtica aterosclerosa que afecta al flujo sanguíneo.
Insuficiencia aórtica moderada o grave.
Disección o aneurisma aórtico.
Ductus arterioso persistente (la contrapulsación puede aumentar el flujo anormal de derivación de la aorta a la arteria pulmonar).
Injerto de derivación a la arteria femoral.
Diátesis hemorrágica.
Septicemia.

ICP, intervención coronaria percutánea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

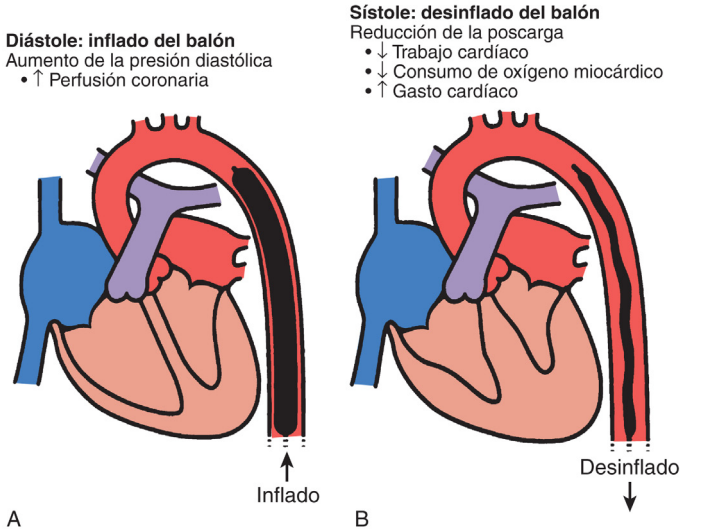


Fig. 8.5 Representaciones esquemáticas del **(A)** inflado del balón en la diástole y **(B)** desinflado del balón justo antes del inicio de la sístole. El inflado diastólico aumenta la perfusión de las arterias coronarias y el desinflado del balón justo antes del inicio de la sístole disminuye la poscarga, lo que da lugar a una disminución de la demanda de oxígeno miocárdica, disminución de la carga de trabajo cardíaco y aumento del gasto cardíaco.

Las complicaciones de la colocación del BCIAo son habitualmente el resultado de un lugar de punción demasiado bajo, la perforación de la arteria femoral superficial o la disección arterial causada por el avance contundente de la guía. El lugar de punción debe situarse en el mismo lugar o ligeramente más craneal que una punción femoral estándar para el cateterismo diagnóstico. Una punción baja puede afectar a la arteria femoral superficial, que a menudo es demasiado fina para aceptar un BCIAo, y esto puede dar lugar posteriormente a isquemia de la pierna.

El introductor del balón del BCIAo (o el catéter del BCIAo sin introductor) se inserta en la ingle utilizando la técnica de Seldinger modificada. Antes de la inserción del catéter del BCIAo, se aplica un vacío negativo en el balón utilizando una jeringa grande y la válvula unidireccional proporcionada en el kit de inserción del BCIAo. En el interior del catéter se inserta la guía de 0,018 o 0,025 pulgadas proporcionada en el kit del BCIAo. El conjunto se inserta a través del introductor dirigiéndolo con la guía que va por delante. El marcador situado en el extremo del catéter del BCIAo debe colocarse de 1 a 2 cm por debajo de la parte superior del arco aórtico, a nivel de la carina de la tráquea. A continuación, se retira la guía. La luz central se lava cuidadosamente y se conecta a un transductor de

booksmedicos.org

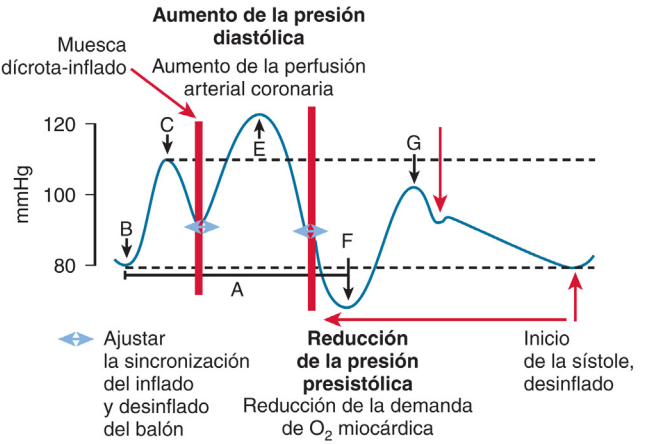


Fig. 8.6 Morfología de las curvas arteriales durante la contrapulsación de un balón intraaórtico (BCIAo) 1:2. *A,* un ciclo cardíaco completo; *B,* presión telediastólica aórtica no asistida; *C,* presión sistólica aórtica no asistida; *D,* muesca dícrota (inflado del balón); *E,* aumento diastólico; *F,* presión telediastólica aórtica asistida; *G,* sístole asistida. El aumento diastólico ocurre durante el inflado del balón, lo que da lugar a un aumento de la perfusión arterial coronaria. La reducción de la presión presistólica (poscarga) se produce al desinflar del balón y reduce la demanda de oxígeno miocárdica. La presión sistólica asistida *(G)* debe ser inferior a la presión sistólica no asistida *(C),* debido a una reducción de la presión telediastólica aórtica *(F).*

presión. La observación fluoroscópica del inflado del balón por encima de las arterias renales confirma una colocación óptima.

Después de colocar el catéter, el sistema de tubuladuras del BCIAo se conecta a la consola del BCIAo y se inicia la contrapulsación. En pacientes de corta estatura, es posible que el bombeo no comience si el extremo distal del catéter del balón permanece en el interior del introductor. La retirada parcial del introductor de la arteria femoral puede remediar este problema. El catéter-balón debe asegurarse con suturas. La posición del balón se vuelve a comprobar antes de mover al paciente. Después de que el paciente ha sido devuelto a la unidad de cuidados intensivos, la posición del BCIAo se comprueba de nuevo con una radiografía de tórax.

El ciclo temporal de inflado del BCIAo debe comenzar en un bombeo 1:2 (un inflado por cada dos ciclos). El tiempo de inflado del balón se ajusta para optimizar la morfología de la onda de presión diastólica aumentada (fig. 8.6). El aumento de la presión aórtica central a través de la luz del BCIAo se utiliza para valorar los efectos hemodinámicos.

La sincronización óptima del balón se guía mediante lecturas de presión directa. Si no hay onda de presión disponible, el electrocardiograma se puede utilizar para sincronizar el balón; sin embargo, esta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 8.3 Factores que afectan al aumento diastólico

Hemodinámica del paciente

Frecuencia cardíaca.
Volumen sistólico.
Presión arterial media.
Resistencia vascular sistémica.

Factores mecánicos del balón intraaórtico

BCIAo en el interior del introductor.
El BCIAo no se ha desplegado.
Posición del BCIAo.
Curvatura del catéter del BCIAo.

Fuga del balón intraaórtico

Baja concentración de helio.

Factores de la consola de la bomba del balón intraaórtico

Sincronización.
Posición del dial de aumento del BCIAo.

BCIAo, balón de contrapulsación intraaórtico.

práctica no se recomienda. El electrocardiograma se utiliza para activar el balón. El inflado del BCIAo debe producirse en la muesca dícrota aórtica (onda T en el electrocardiograma), y el desinflado debe producirse inmediatamente antes de la sístole (en o antes de la onda R) para proporcionar el flujo diastólico máximo y la reducción máxima de la presión presistólica. Después del ajuste adecuado del inflado y el desinflado del balón, el ciclo temporal se establece en el bombeo 1:1. Los factores que afectan a la capacidad de la bomba para mejorar adecuadamente el estado hemodinámico de un paciente se muestran en el cuadro 8.3. Se debe ser cuidadoso para lograr una hemodinámica óptima ajustando el tiempo de inflado y desinflado y la ubicación del balón. El cuadro 8.4 muestra los posibles problemas que ocurren con una sincronización inadecuada del inflado y el desinflado del balón.

Impella

El Impella (ABIOMED, Inc., Danvers, MA) es una bomba de flujo axial no pulsátil que se avanza a través de la válvula aórtica y mueve la sangre del ventrículo izquierdo a la aorta (fig. 8.7). La utilización del Impella da como resultado la descarga del ventrículo izquierdo, con reducción de la presión y el volumen telediastólicos. El Impella está disponible en dos tipos percutáneos (2.5 y CP) y un dispositivo que requiere implante quirúrgico (5.0). El dispositivo Impella RP puede proporcionar soporte ventricular derecho bombeando sangre desde la vena cava inferior a la arteria pulmonar, y dispone de un motor de 22 F montado en un catéter de 11 F[11].

booksmedicos.org

Cuadro 8.4 Problemas con la sincronización incorrecta del inflado y desinflado del balón

Aumento deficiente del balón intraaórtico causado por una sincronización deficiente del inflado y desinflado

Inflado adelantado: inflado del balón intraaórtico antes del cierre de la válvula aórtica

Características de la morfología de la curva

Inflado antes de la muesca dícrota.
El aumento diastólico invade la sístole.

Efectos fisiológicos

Posible cierre prematuro de la válvula aórtica.
Posible aumento del volumen y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.
Aumento del estrés parietal ventricular izquierdo (poscarga).
Insuficiencia aórtica.
Aumento de la demanda de oxígeno miocárdico.

Inflado retrasado: inflado del balón intraaórtico después del cierre de la válvula aórtica

Características de la morfología de la curva

Inflado del BCIAo después de la muesca dícrota.
Ausencia de onda V abrupta.
Aumento diastólico subóptimo.

Efectos fisiológicos

Perfusión subóptima de la arteria coronaria.

Desinflado adelantado: desinflado prematuro del balón intraaórtico durante la diástole

Características de la morfología de la curva

Se observa el desinflado del BCIAo como una caída brusca después del aumento diastólico.
Aumento diastólico subóptimo.
La presión telediastólica aórtica asistida puede ser menor o igual que la presión telediastólica aórtica no asistida.
La presión sistólica asistida puede aumentar.

Efectos fisiológicos

Perfusión coronaria subóptima.
Potencial de flujo sanguíneo coronario y carotídeo retrógrado.
Angina como resultado del flujo sanguíneo coronario retrógrado.
Reducción subóptima de la poscarga.
Aumento de la demanda de oxígeno miocárdica.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 8.4 Problemas con la sincronización incorrecta del inflado y desinflado del balón *(cont.)*

Desinflado tardío

Características de la morfología de la curva

La presión telediastólica aórtica asistida puede ser menor o igual que la presión telediastólica aórtica no asistida.
Pendiente prolongada del aumento sistólico asistido.
El aumento diastólico puede aparecer ensanchado.

Efectos fisiológicos

Reducción de la poscarga esencialmente ausente.
Aumento del consumo de oxígeno miocárdico causado por la eyección del ventrículo izquierdo contra una mayor resistencia.
Fase de contracción isovolumétrica prolongada.
El BCIAo impide la eyección ventricular izquierda y aumenta la poscarga.

Pobre aumento del balón intraaórtico causado por arritmias

Fibrilación auricular

Utilizar la sincronización automática y el disparador del ECG.

Extrasístoles

Para garantizar la activación, se debe seleccionar la derivación que minimice la diferencia de amplitud entre el QRS normal y el QRS ectópico.

Paro cardíaco o desfibrilación

Utilizar un disparador de ECG o de presión durante la asistencia cardiopulmonar.
Si no se puede utilizar un disparador de ECG o de presión, se puede utilizar un disparador interno.
Hay que mantenerse alejado de la BBCIAo durante la desfibrilación.
El BCIAo no debe permanecer inmóvil durante más de 30 minutos *in situ.*

BBCIAo, bomba del balón de contrapulsación intraaórtico; *BCIAo,* balón de contrapulsación intraaórtico; *ECG,* electrocardiograma.

El catéter Impella extrae sangre de la cámara del ventrículo izquierdo y la bombea a la aorta. Después de cruzar la válvula aórtica con una guía estándar de 0,035 pulgadas, se avanza un catéter en el ventrículo izquierdo, seguido de la inserción de una guía metálica rígida de 0,014 pulgadas. El catéter Impella se avanza sobre esta guía de 0,014 pulgadas hasta que entra en el ventrículo izquierdo. Después de la extracción de la guía, se inicia el bombeo. En caso de uso profiláctico, el dispositivo Impella se retira al final del procedimiento (normalmente el lugar de acceso arterial está precerrado utilizando dos dispositivos Perclose situados al obtener el acceso). Si se necesita soporte continuo, se elimina la gran vaina arterial (pelada), mejorando el flujo sanguíneo a la extremidad inferior ipsilateral y reduciendo el riesgo de isquemia de las extremidades.

El dispositivo Impella permite una descarga directa del ventrículo izquierdo, disminuye las presiones/volúmenes de llenado y aumenta

booksmedicos.org

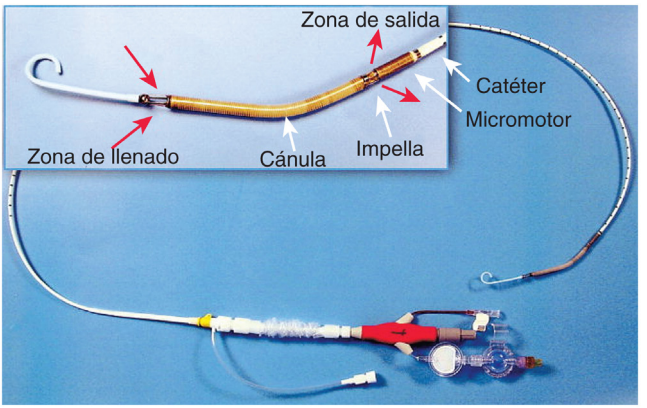


Fig. 8.7 Catéter Impella 2.5. El extremo tiene forma de cola de cerdo; existe una porción de llenado que está justo por debajo de la punta; y donde se aloja el rotor, la cánula genera flujo sanguíneo hacia la salida. Esta porción de la cánula se coloca a través de la válvula aórtica para que la zona de llenado esté bien en el interior del ventrículo izquierdo y la salida esté en la aorta ascendente. El extremo posterior del catéter se conecta a la unidad de control, que permite monitorizar la presión aórtica a través de un micrómetro en el catéter y ajustar la velocidad de la bomba. (Tomado de Valgimigli M, Steendijk P, Sianos G, et al. Left ventricular unloading and concomitant total cardiac output increase by the use of percutaneous Impella Recover LP 2.5 assist device during high-risk coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005;65:264.)

el gasto cardíaco. Varios estudios han demostrado una mayor mejoría hemodinámica con el catéter Impella en comparación con el BCIAo. Las principales contraindicaciones de este dispositivo son la presencia de trombos en el ventrículo izquierdo, estenosis valvular aórtica grave, prótesis valvular aórtica mecánica y enfermedad arterial periférica.

TandemHeart

El TandemHeart es una bomba centrífuga que impulsa sangre de la aurícula izquierda a la arteria femoral. Utiliza una cánula de 21 F colocada a través de una punción transeptal y una cánula arterial de 15 a 19 F. Con cánulas arteriales de tamaño adecuado, se puede lograr una perfusión completa.

El dispositivo de asistencia ventricular percutánea TandemHeart (pVAD) se utilizó originalmente a principios de la década de 1960 para ayudar a los pacientes que no podían dejar de depender de la derivación cardiopulmonar (fig. 8.8). Es un sistema de derivación de la aurícula izquierda a la arteria femoral que incluye una cánula

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

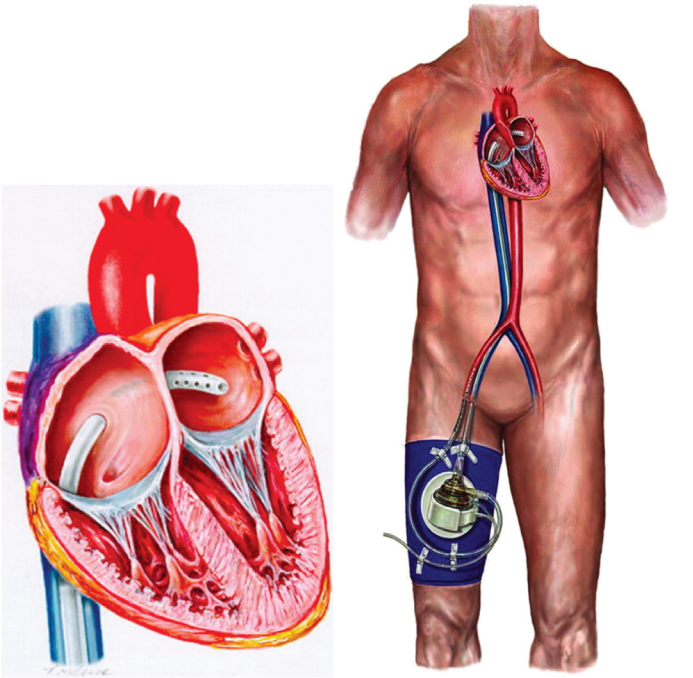


Fig. 8.8 *Izquierda:* después de realizar una septostomía, la cánula de entrada del dispositivo TandemHeart se coloca desde la vena cava inferior, a través del tabique interauricular, y se asienta en la aurícula izquierda. *Derecha:* la bomba se coloca externamente en la pierna y bombea sangre desde la cánula de llenado hasta el catéter arterial insertado en la aorta. (Tomado de TandemHeart.)

transeptal, una cánula arterial y una bomba de sangre centrífuga. Este dispositivo se puede dejar colocado durante varios días y se ha demostrado que mejora significativamente los perfiles hemodinámicos de los pacientes en *shock* cardiogénico, proporcionando hasta 4 l/min de flujo sanguíneo. Ofrece el beneficio de descargar la aurícula izquierda y, por tanto, mejorar las presiones de llenado, la carga de trabajo y la demanda de oxígeno. Los principales inconvenientes de este sistema son el tamaño del acceso vascular (22 F venoso y 15 a 17 F arterial); la necesidad de acceso transeptal a la aurícula izquierda, lo que requiere una competencia que no todos los intervencionistas poseen; y un tiempo de procedimiento prolongado, que puede no ser posible en un paciente hemodinámicamente inestable. El TandemHeart requiere monitorización continua para evitar el desplazamiento de la cánula

booksmedicos.org

transeptal a la aurícula derecha. De forma aislada, el TandemHeart no oxigena la sangre, pero se puede colocar un oxigenador en el circuito para permitir un soporte cardiopulmonar completo. A diferencia de la oxigenación mediante membrana extracorpórea (ECMO), los pacientes con insuficiencia ventricular derecha no son candidatos para el TandemHeart, lo que también limita un poco su uso.

ECMO VA

El ECMO VA consiste en una bomba centrífuga, no pulsátil, que hace circular la sangre y un oxigenador de membrana. La sangre venosa se aspira a través de una cánula venosa, avanza a través del oxigenador y se devuelve al paciente a través de una cánula arterial.

El ECMO VA puede mantener la perfusión sistémica, pero puede aumentar la demanda de oxígeno miocárdico debido al aumento de la presión y el volumen telediastólicos del ventrículo izquierdo, lo que podría afectar negativamente a la recuperación del miocardio[13]. El ECMO puede provocar sangrado como resultado de la administración continua de heparina y por disfunción plaquetaria, tromboembolismo y daño vascular durante la inserción del catéter.

El uso de dispositivos de soporte circulatorio puede ser muy útil en el tratamiento del *shock* cardiogénico y para la profilaxis durante las ICP de alto riesgo. La elección de los candidatos óptimos para estos dispositivos y la selección óptima de dispositivos sigue actualizándose.

Arritmias

Tratamiento de las arritmias

En aproximadamente el 1% de los cateterismos cardíacos del lado derecho o izquierdo ocurren arritmias graves (incluidos fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular, asistolia y bloqueo cardíaco). En casi todos los casos, las arritmias se pueden controlar con éxito mediante su reconocimiento y tratamiento inmediatos. Las arritmias pueden deberse a la manipulación del catéter intracardíaco, a la inyección de contraste intracoronario o a isquemia miocárdica durante la angioplastia.

En las arritmias ventriculares malignas con hipotensión, el determinante más importante de la supervivencia a corto y largo plazo (neurológicamente intacta) del paciente es el tiempo transcurrido desde el inicio del colapso hemodinámico hasta la restauración de las funciones circulatoria y respiratoria espontánea efectivas. El siguiente apartado proporciona sugerencias para un tratamiento óptimo. Estas sugerencias no se oponen a otras medidas que puedan indicarse sobre la base de las circunstancias clínicas específicas del paciente individual.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Prevención primaria de las arritmias

Monitorización electrocardiográfica. La monitorización electrocardiográfica (ECG) continua es esencial para la realización de un cateterismo cardíaco seguro. Si se presenta un problema con los cables o equipos de ECG durante el procedimiento,el operador debe remediarlo antes de que el procedimiento continúe.

Acceso intravenoso. Antes de iniciar el procedimiento, se debe establecer una línea i.v. periférica que funcione en el paciente. Si no se puede obtener acceso venoso periférico, el operador debe insertar un introductor venoso femoral lo suficientemente grande como para acomodar un cable de marcapasos y para permitir una perfusión de suero salino rápida. Se debe colocar un introductor venoso femoral de 6 F en pacientes potencialmente inestables o gravemente enfermos.

Estimulación transvenosa de reserva. La necesidad de un marcapasos temporal transvenoso profiláctico viene determinada por el riesgo de bradiarritmia o bloqueo cardíaco del paciente y la capacidad de tolerar estas arritmias en caso de que ocurran. El uso de cables de marcapasos flexibles, con un balón en el extremo y dirigidos por el flujo, acarrea un menor riesgo de perforación cardíaca. Los factores de riesgo de bradiarritmia son los siguientes:

1. Bloqueo de la rama derecha preexistente en el cateterismo cardíaco del lado izquierdo.
2. Bloqueo de la rama izquierda preexistente en el cateterismo cardíaco del lado derecho, especialmente cuando se utilizan catéteres rígidos.
3. Bloqueo cardíaco mayor que de primer grado.
4. Bradicardia sinusal marcada.
5. Angioplastia arterial coronaria que afecte a la arteria (dominante) que riega el nodo auriculoventricular (AV), especialmente cuando se utilizan dispositivos de aterectomía o de extracción de trombos (se puede utilizar profilácticamente aminofilina para evitar la necesidad de estimulación)[14].

Limitación de las manipulaciones de los catéteres cardíacos. El paso del catéter a través del corazón debe realizarse con precaución y con un movimiento suave. Se debe tener en cuenta especialmente la extrasistolia ventricular durante la manipulación del catéter. El estiramiento vigoroso de la aurícula derecha puede causar arritmias auriculares (fibrilación auricular, taquicardia supraventricular). Las arritmias ventriculares se asocian con la estimulación del tracto de salida ventricular derecho o de los músculos papilares por el contacto con el catéter. La extracción de los catéteres irritantes generalmente termina la arritmia.

Sondaje oclusivo de las arterias coronarias. Antes de inyectar contraste, se debe controlar siempre si la presión del catéter coronario se encuentra amortiguada. La figura 8.9 muestra ventricularización y amortiguación de la morfología de la curva de presión con la canulación

booksmedicos.org

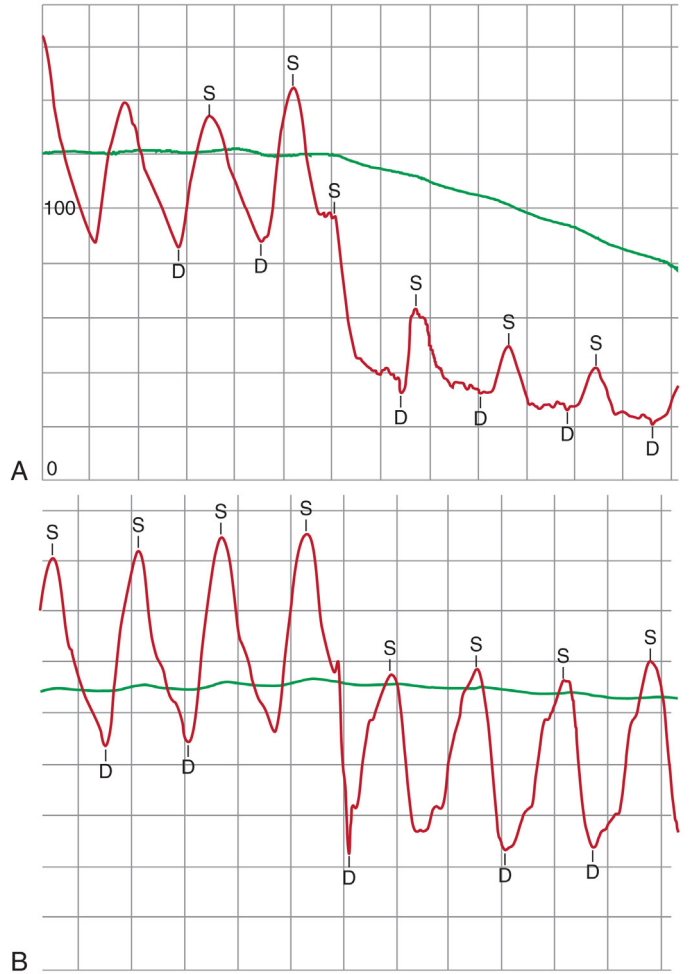


Fig. 8.9 **(A)** Registro hemodinámico que muestra amortiguación de la morfología de la curva al abocar un *ostium* coronario. **(B)** Registro hemodinámico que muestra amortiguación con ventricularización de la morfología de la curva de presión. Realizar inyecciones con estas morfologías de la curva aumenta el riesgo de disección del vaso o arritmias. *D,* diastólica; *S,* sistólica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

de vasos coronarios. La inyección de contraste con morfologías de la curva amortiguadas o ventricularizadas aumenta el riesgo de disección o arritmia.

Limitación del contraste en las arterias coronarias. Las inyecciones de contraste deben ser suficientes para opacificar el árbol arterial sin un volumen ni una velocidad de inyección excesivos. El operador debe hacer que el paciente tosa cuando se detecta hipotensión sostenida antes de que se produzca una pérdida del conocimiento (y paro cardíaco). La tos vigorosa puede generar suficiente flujo sanguíneo al cerebro para mantener la conciencia hasta que se pueda iniciar un tratamiento definitivo.

Desfibrilación y cardioversión. El tratamiento eléctrico definitivo es el de máxima prioridad frente a cualquier otro. Debe ubicarse un desfibrilador cerca del paciente en cada sala del laboratorio de cateterismo cardíaco. Antes de iniciar el procedimiento, el desfibrilador debe encenderse y los parches deben estar fácilmente disponibles o el gel conductor listo para aplicarse a las palas del desfibrilador para evitar retrasos en la desfibrilación. El tiempo hasta lograr una desfibrilación exitosa es el principal determinante de la supervivencia del paciente. Si ocurre taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular, se debe proceder a la desfibrilación de inmediato. En la figura 8.10 se proporciona un algoritmo para el tratamiento de la fibrilación ventricular mediante reanimación cardiopulmonar (RCP).

Tratamiento de arritmias específicas

Las siguientes secuencias son útiles para el tratamiento de una amplia gama de pacientes con arritmias en el laboratorio de cateterismo, pero las secuencias deben modificarse según lo justifique la situación clínica.

Las reacciones vasovagales, que a menudo van precedidas por una disminución de la frecuencia cardíaca antes de una disminución de la presión arterial, responden de manera espectacular a la atropina i.v. (0,5 a 1 mg). La elevación de las piernas del paciente y la infusión de suero salino pueden aumentar la presión arterial de forma transitoria. Los primeros signos de una reacción vasovagal son palidez, náuseas, bostezos, estornudos o tos.

La bradicardia (frecuencia cardíaca ventricular <60 latidos/min [lpm]) puede ser causada por influencia autonómica (vagal) o enfermedades intrínsecas del sistema de conducción cardíaco (isquemia). El sulfato de atropina es el tratamiento de elección en la bradicardia sintomática, definida como una frecuencia cardíaca inadecuada para el estado hemodinámico (p. ej., una frecuencia cardíaca de <80 lpm con hipotensión). La dosis inicial de atropina para tratar los síntomas de la bradicardia es de 0,5 a 1 mg por vía i.v. repetida cada 5 minutos, según sea necesario, hasta una dosis máxima de 3 mg. Se debe tener especial cuidado en pacientes que tengan anomalías valvulares graves subyacentes o enfermedad coronaria, ya que puede producirse una descompensación rápida durante un evento vagal. Rara vez es necesario

booksmedicos.org

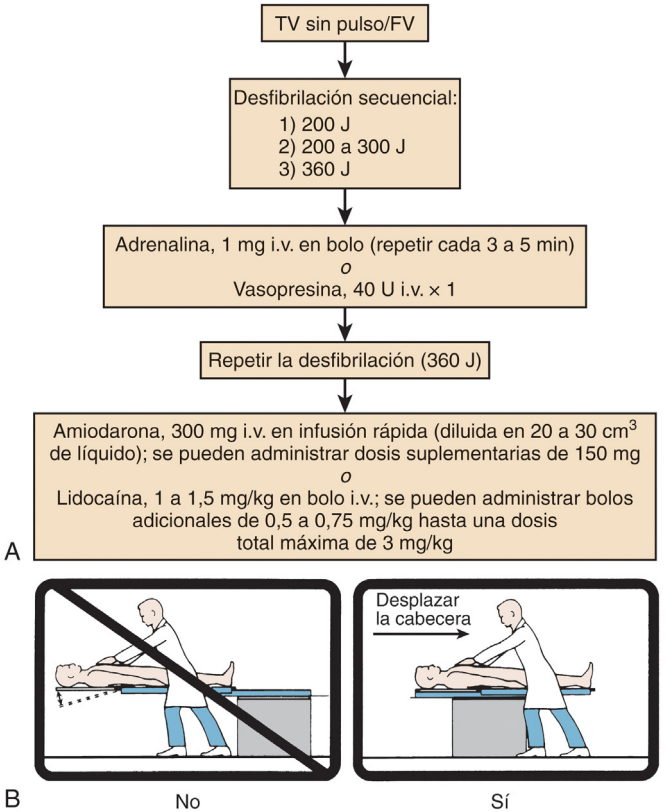


Fig. 8.10 **(A)** Algoritmo de soporte vital cardíaco avanzado en una taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular. **(B)** Ilustración que muestra las precauciones que se deben tomar en la reanimación cardiopulmonar (RCP) del paciente situado en una camilla de cateterismo cardíaco. Se debe desplazar la camilla hacia la base para reducir la posibilidad de romper los soportes de la camilla con las compresiones cardíacas. *FV,* fibrilación ventricular; *i.v.,* intravenoso; *J,* Julios; *TV,* taquicardia ventricular.

un marcapasos transitorio para tratar la bradicardia, pero debe estar disponible si el paciente no responde al tratamiento médico.

Los ritmos de la unión y el bloqueo AV de segundo grado (tipo I) a menudo no requieren un tratamiento específico. En pacientes con síntomas causados por estos ritmos, la atropina suele ser eficaz.

El bloqueo AV de segundo grado (tipo II) y el de tercer grado a menudo se tratan en última instancia con la colocación permanente de un marcapasos. Dependiendo de la estabilidad del ritmo de escape, estos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

pacientes con frecuencia requieren la colocación transvenosa de un marcapasos transitorio mientras esperan la colocación del marcapasos permanente. Si la bradicardia se asocia con hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), isquemia o infarto, se debe administrar estimulación transcutánea o atropina i.v. hasta que se pueda insertar un marcapasos.

Fibrilación ventricular. Si aparece fibrilación ventricular, el operador debe extraer rápidamente los catéteres intracardíacos y realizar una desfibrilación inmediata. A partir de entonces, las directrices son (v. fig. 8.10):

1. Realizar la desfibrilación no sincronizada tan pronto como esté disponible. Para desfibriladores bifásicos, realizar la desfibrilación a 200 J sin sincronizar. Para los monofásicos, la carga inicial es de 360 J.
2. Las guías de la American Heart Association (AHA) recomiendan 2 minutos de RCP de calidad después de la desfibrilación sin detenerse para evaluar el ritmo. Para que la RCP se considere de calidad, la frecuencia debe ser ≥100/min con >2 pulgadas (5 cm) de depresión torácica y retroceso torácico completo.
3. Después de 2 minutos, se evalúa el ritmo y se administra un choque si es necesario, utilizando la tensión máxima que sea capaz de suministrar el dispositivo. En ese momento, se debe administrar adrenalina (1 mg i.v. cada 3 a 5 minutos) o vasopresina (40 U i.v. una vez, que puede reemplazar la primera o la segunda dosis de adrenalina). Se debe considerar una vía aérea avanzada. El éxito del tratamiento en este punto depende en gran medida de la adecuación de la RCP. Es crucial tratar alteraciones subyacentes (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia, isquemia, infarto, obstrucción de las vías respiratorias o hipoxia), que pueden ser la causa de la arritmia.
4. Después de otros 2 minutos de RCP, se debe reevaluar el ritmo y administrar un choque si es necesario. En este momento, se debe considerar la administración de un bolo de 300 mg de amiodarona i.v. Si es necesario repetir la dosificación, se administran 150 mg. Si no se dispone de amiodarona, se puede utilizar lidocaína (1 a 1,5 mg/kg i.v., seguidos de 0,5 a 0,75 mg/kg i.v. cada 5 a 10 minutos).
5. En caso de arritmia persistente, se repite el patrón de 2 minutos de RCP de calidad, seguida de la evaluación del ritmo y choque.

Taquicardia ventricular sostenida. Si la taquicardia ventricular sostenida persiste después de la extracción de los catéteres intracardíacos, el tratamiento debe establecerse de acuerdo con la estabilidad del paciente. En pacientes hemodinámicamente inestables (p. ej., hipotensión [presión arterial sistólica <90 mmHg], edema pulmonar o inconsciencia), se debe realizar una cardioversión sincronizada de 200 J con dispositivos bifásicos y de 360 J con dispositivos monofásicos. La cardioversión sincronizada utiliza la onda R más grande. Si el QRS no se puede distinguir, se debe utilizar el modo no sincronizado. Hay que asegurarse de que los parches estén colocados correctamente y que todo el personal esté alejado del

booksmedicos.org

paciente antes de la descarga. Si se utilizan palas, hay que asegurarse de que estén lubricadas adecuadamente con gel de conducción.

En pacientes hemodinámicamente estables, la cardioversión urgente o electiva suele ser la terapia inicial apropiada después de la sedación adecuada del paciente. Las tensiones iniciales utilizadas son de 50 a 100 J para los dispositivos bifásicos y de 100 a 200 J para los monofásicos. Se deben utilizar voltajes mayores para cualquier choque posterior que sea necesario. En las taquicardias ventriculares persistentes, se debe considerar el tratamiento antiarrítmico con amiodarona (150 mg en bolo i.v seguidos de una perfusión i.v.) o lidocaína (1 a 1,5 mg/kg durante 2 a 3 minutos). La lidocaína puede ser particularmente útil si se cree que la etiología es la isquemia miocárdica.

Reposicionar o retirar los catéteres intracardíacos o coronarios generalmente puede eliminar las taquicardias ventriculares no sostenidas. Las taquicardias ventriculares no sostenidas frecuentes causadas por isquemia miocárdica aguda y no por la irritación del catéter pueden justificar el tratamiento antiarrítmico, dependiendo de la estabilidad del paciente.

La amiodarona es el medicamento de elección para el tratamiento de la extrasistolia ventricular, incluidas las taquicardias ventriculares y la fibrilación ventricular. Se administra amiodarona a pacientes estables en forma de perfusión de 150 mg durante 10 minutos, y posteriormente 1 mg/min cada 6 horas y 0,5 mg/min cada 18 horas. Se debe administrar una dosis inicial de 300 mg a pacientes inestables o sin pulso.

Alternativamente, la lidocaína debe administrarse inicialmente como un bolo de 1 a 1,5 mg/kg. Posteriormente, se pueden administrar bolos adicionales de 0,5 mg/kg (cada 8 a 10 minutos), con una dosis total de 3 mg/kg en el contexto de la parada cardíaca. En situaciones sin parada cardíaca, el bolo inicial debe reducirse a la mitad si se da alguna de las siguientes condiciones: ICC, *shock,* disfunción hepática o edad mayor de 70 años. Después de una reanimación exitosa, se debe iniciar una perfusión constante de lidocaína a una velocidad de 2 a 4 mg/min si la lidocaína se ha utilizado con éxito durante la reanimación. Nota: una taquicardia de QRS ancho de causa incierta (es decir, taquicardia ventricular frente a taquicardia supraventricular paroxística [TSVP] con aberrancia) debe tratarse como taquicardia ventricular hasta que se demuestre lo contrario. El verapamilo está contraindicado.

La asistolia suele ser el resultado de una isquemia miocárdica extensa. La atropina ya no se recomienda en las pautas de tratamiento de la asistolia. Debido a que puede ser difícil distinguir entre la asistolia y la fibrilación ventricular fina, la asistolia debe confirmarse en dos derivaciones. Si el diagnóstico no está claro, el médico debe asumir que se trata de una fibrilación ventricular de onda fina y tratar al paciente en consecuencia. Los pacientes en asistolia deben recibir RCP de alta calidad durante 2 minutos antes de la reevaluación del ritmo. Si no hay un ritmo desfibrilable, se continúa con la RCP y se administra adrenalina (bolos de 1 mg i.v.) cada 3 a 5 minutos. Las anomalías metabólicas, como la hiperpotasemia o una acidosis preexistente grave, pueden causar arritmias y pueden responder al bicarbonato.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Actividad eléctrica sin pulso. La actividad eléctrica sin pulso (AEP) es una alteración del ritmo cardíaco que es mortal a menos que la causa subyacente pueda identificarse y tratarse a la vez. Las causas de la AEP en el laboratorio de cateterismo cardíaco son:

1. Hipovolemia: el tratamiento incluye la repleción agresiva de volumen y las transfusiones de sangre para el sangrado. Si se administró anticoagulación, debe considerarse la posibilidad de reversión, si es posible.
2. Taponamiento pericárdico, especialmente en pacientes con infarto agudo, biopsia cardíaca reciente, inserción reciente de un marcapasos endocárdico, intervención coronaria reciente o uremia: si se sospecha una taponamiento, la pericardiocentesis está justificada.
3. Embolia pulmonar masiva: en raras ocasiones, el émbolo puede romperse durante esfuerzos de reanimación prolongados. Algunos pacientes sobreviven el tiempo suficiente para que el operador los trate con catéteres de aspiración de trombos o trombolíticos.
4. Se puede producir un neumotórax a tensión después de obtener un acceso venoso por la yugular interna o subclavia. La fluoroscopia permite visualizar el aire en el tórax del paciente. Si el operador sospecha que existe un neumotórax a tensión, debe insertar cuidadosamente una aguja de diámetro pequeño unida a una jeringa en el espacio pleural. Si existe un neumotórax a tensión, el aire a presión es expulsado.
5. Hipoxia, especialmente si el paciente recibió sedación: el operador puede considerar el uso de agentes de reversión de los sedantes.

Arritmias supraventriculares. La estabilidad hemodinámica del paciente determina cómo se deben tratar las TSVP y la fibrilación auricular.

1. En pacientes inestables (p. ej., hipotensión, dolor torácico, ICC, isquemia aguda o infarto), se debe realizar una cardioversión sincronizada de entrada. Mientras no retrase el procedimiento, la sedación con un agente i.v. de acción rápida (p. ej., diazepam o midazolam) se puede emplear en pacientes que estén conscientes y no presenten hipotensión. La descarga inicial en caso de fibrilación auricular debe ser de 120 J si es bifásica o de 200 J si es monofásica. La tensión de descarga inicial para un ritmo regular de QRS estrecho es de 50 a 100 J. Si no se produce la conversión, se aumentan los niveles de energía y se repite la cardioversión. Si estas maniobras fallan, se debe considerar el tratamiento antiarrítmico con amiodarona y se repite la cardioversión después. La toxicidad digitálica es una contraindicación relativa a la cardioversión, porque se puede producir bradicardia grave o asistolia después de la cardioversión.
2. La respuesta ventricular se puede controlar con betabloqueantes o diltiazem i.v. en pacientes con fibrilación auricular y hemodinámicamente estables.
3. En las TSVP sin fibrilación auricular, se pueden intentar maniobras vagales (Valsalva) o masaje carotídeo en ausencia de soplos caro-

booksmedicos.org

tídeos. Si esto no tiene éxito, se administra adenosina en bolo i.v. rápido de 6 mg, con dosis posteriores de 12 mg en bolos i.v. rápidos si es necesario. Si no se ve ningún efecto después de la administración de adenosina, se debe considerar un acceso i.v. de mayor calibre más cerca del corazón y un bolo i.v. más rápido. Si la arritmia persiste, se puede realizar una cardioversión electiva después de una sedación adecuada. También se pueden utilizar bloqueadores de los canales de calcio no hidropiridínicos o betabloqueantes i.v. La adenosina es un agente natural que produce bloqueo del nodo AV y aumenta el flujo sanguíneo coronario. Tiene una eficacia del 90 al 100% en la terminación de taquicardias supraventriculares por reentrada del nodo AV con dosis de 6 a 12 mg i.v. en bolo. Tiene un inicio de acción de 30 segundos y su efecto desaparece pasados 60 segundos. El enrojecimiento facial transitorio es el único efecto secundario importante.

Para controlar los episodios recurrentes de TSVP, se pueden utilizar betabloqueantes (incluido el metoprolol, con un bolo de 5 mg i.v.). El uso de betabloqueantes puede ser peligroso cuando existe disfunción cardíaca. La dosis de propranolol es de 1 mg i.v. cada 5 minutos, hasta un total de 0,1 mg/kg. Los betabloqueantes de acción corta (esmolol) se administran en bolos de 5 a 15 mg y tienen una vida media de 5 a 10 minutos.

En el cuadro 8.5 se enumeran los medicamentos para el tratamiento de las arritmias que pueden aparecer en los cateterismos cardíacos de alto riesgo.

Cuadro 8.5 Medicamentos y esquemas de dosificación para las arritmias que se desarrollan durante el cateterismo cardíaco de alto riesgo

Taquicardia ventricular estable

Amiodarona: administrar uno de estos dos esquemas, según establezca la situación clínica:
- Esquema 1: 150 mg durante 10 minutos, seguidos de una velocidad de perfusión de 1 mg/min.
- Esquema 2: 300 mg i.v. en perfusión rápida después de la dilución en 20 a 30 ml de líquido; infusiones rápidas adicionales de 150 mg de manera similar a como se indica.

Lidocaína: 1 a 1,5 mg/kg i.v. en bolo; bolos adicionales de 0,5 a 0,75 mg/kg i.v. según se indica, hasta 3 mg/kg.

Taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular

Adrenalina: 1 mg en bolo i.v.; puede repetirse cada 3 a 5 minutos.
Vasopresina: 40 U en bolo i.v. (administrar adrenalina o vasopresina después de tres intentos fallidos de desfibrilación).
Amiodarona: 300 mg en perfusión rápida i.v. después de la dilución en 20 a 30 ml de líquido; infusiones rápidas adicionales de 150 mg de manera similar a como se indica.
Lidocaína: 1 a 1,5 mg/kg i.v. en bolo; bolos adicionales de 0,5 a 0,75 mg/kg i.v. según se indica, hasta 3 mg/kg.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Taponamiento

El taponamiento cardíaco suele ser el resultado de una perforación coronaria y requiere pericardiocentesis emergente. La reinfusión de la sangre aspirada puede minimizar las pérdidas de sangre. Los líquidos y los vasopresores i.v. se administran comúnmente para mantener la presión arterial sistémica mientras se realiza la pericardiocentesis. Si el sangrado pericárdico continúa después de inflar un balón, generalmente se utilizan un *stent* recubierto y la embolización de grasa o espirales *(coils)* para lograr la hemostasia (v. fig. 8.3).

Complicaciones del acceso vascular y sangrado

El manejo de las complicaciones del acceso vascular se aborda en detalle en el capítulo 2. El uso del acceso radial y técnicas de última generación para obtener acceso femoral (ultrasonidos y orientación fluoroscópica, aguja de micropunción, angiografía femoral después de obtener acceso) pueden minimizar el riesgo de complicaciones relacionadas[15].

Para minimizar el riesgo de sangrado y sus consecuencias, se debe identificar la presencia de anemia y la tendencia al sangrado, y conocer sus etiologías antes de realizar el procedimiento. Esto es especialmente cierto para aquellos pacientes que requieren una ICP y pueden estar recibiendo tratamiento con múltiples agentes anticoagulantes y antiplaquetarios. Se puede administrar vitamina K y factores de coagulación i.v. a pacientes con un INR alto que necesitan un cateterismo emergente.

La trombocitopenia (recuento bajo de plaquetas) es un hallazgo problemático en la analítica de sangre previa al procedimiento. En los procedimientos electivos, se debe identificar la trombocitopenia y tratar su causa subyacente antes de proceder. Dependiendo de la etiología de la trombocitopenia y del recuento de plaquetas, pueden ser necesarias transfusiones de plaquetas antes y durante el procedimiento. Para los pacientes con alto riesgo de sangrado, se debe considerar el acceso arterial radial; por supuesto, el riesgo de sangrado en lugares no relacionados con el acceso vascular sigue siendo el mismo.

Complicaciones tromboembólicas

Se puede producir un tromboembolismo arterial en cualquier lecho vascular del organismo, que se manifiesta como accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorio (AIT), isquemia intestinal o embolias periféricas. Las opciones de tratamiento dependen del lecho vascular involucrado y de la presencia de síntomas. Lo más preocupante es el desarrollo de síntomas neurológicos compatibles con un accidente cerebrovascular después del cateterismo cardíaco. Cualquier paciente con estos síntomas debe recibir una valoración urgente por parte de un

booksmedicos.org

equipo de ictus o trasladarse a un centro especializado en ictus para valorar el tratamiento con trombolíticos o una trombectomía mecánica. En pacientes que reciben anticoagulantes en el laboratorio, se debe descartar una hemorragia intracraneal. La ceguera cortical es un evento poco frecuente que puede ser causada por agentes de contraste iónicos y no iónicos. Por lo general, se manifiesta inicialmente como visión borrosa y progresa a la ceguera total. Por lo general es transitorio, se resuelve en 1-2 días, y no requiere ningún tratamiento definitivo.

Complicaciones relacionadas con los medios de contraste

La nefropatía inducida por contraste (NIC) es la primera causa de insuficiencia renal aguda en pacientes hospitalizados, y aumenta la morbilidad y la mortalidad. Su patogenia no es completamente conocida, pero se cree que implica necrosis tubular aguda (NTA). Las hipótesis sobre la causa de la NTA incluyen efectos tóxicos directos del contraste y vasoconstricción renal que conduce a hipoxia medular.

Actualmente se dispone de múltiples agentes de contraste, y para conocer las diferencias entre ellos hay que conocer sus características y sus nombres químicos y comerciales (tabla 8.4). Los agentes de contraste

Tabla 8.4

Tipos y características de los medios de contraste

Nombre genérico	Nombre comercial en EE.UU.	Osmolalidad ($mOsm/kgH_2O$)
Iodixanol	Visipaque 270	290
Iopromida	Ultravista 150	328
Ioversol 34%	Optiray 160	328
Iodixanol	Visipaque 320	290
Iohexol	Omnipaque 180	388
Iopamidol 40,8%	Isovue 200	413
Iopromida	Ultravista 240	483
Ioversol 51%	Optiray 240	502
Iohexol 51,8%	Omnipaque 240	520
Iopamidol 51%	Isovue 250	524
Ioxilán 62,3%	Oxilan 300	607
Iopromida	Ultravist 300	607
Iopamidol 61,2%	Isovue 300	616
Ioversol 64%	Optiray 300	651
Iohexol 64,7%	Omnipaque 300	672
Ioxilán 72,7%	Oxilan 350	695
Ioversol 68%	Optiray 320	702
Iopromida	Ultravista 370	774
Ioversol 74%	Optiray 350	792
Iopamidol 75,5%	Isovue 370	796
Iohexol 75,5%	Omnipaque 350	844

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 8.5

Factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste

Relacionados con el paciente	Extrínsecos	Posibles
Insuficiencia renal (TFG estimada <60/ml/min/1,73 m^2)	Volumen de contraste administrado	Síndrome metabólico
ICC	Contraste de alta osmolaridad	Diabetes
Diabetes con insuficiencia renal coexistente	Utilización de un BCIAo	Intolerancia a la glucosa
Edad >70 años	Medicamentos nefrotóxicos	Hiperuricemia
Depleción de volumen	Múltiples administraciones de contraste (en 72 h)	IECA o ARA
Hipotensión	ICP urgente/ emergente	Género femenino
Anemia		Mieloma múltiple
Hipertensión		Cirrosis
Enfermedad vascular periférica		

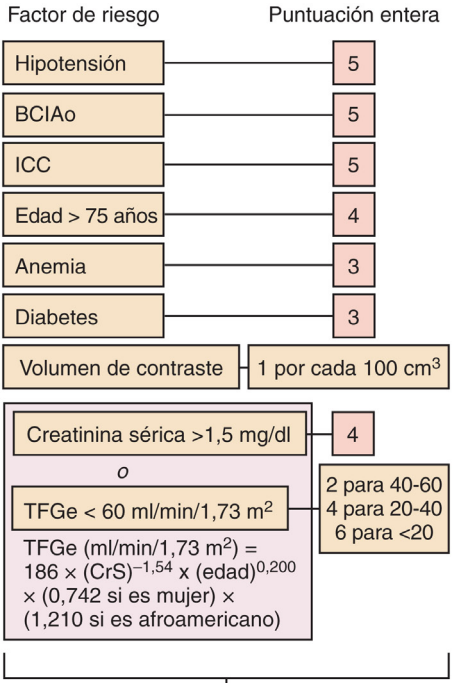
ARA, antagonista de los receptores de la angiotensina; *BCIAo,* balón de contrapulsación intraaórtico; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva; *ICP,* intervención coronaria percutánea; *IECA,* inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; *TFG,* tasa de filtrado glomerular.
Modificada de Klein LW, Sheldon MW, Brinker J, et al. The use of radiographic contrast media during PCI: a focused review. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74:728.

de baja osmolaridad y no iónicos se asocian con una menor incidencia de bradicardia, hipotensión e isquemia miocárdica, y estos agentes se utilizan ahora rutinariamente en los cateterismos cardíacos en la mayoría de los laboratorios.

Se han identificado varios factores de riesgo en pacientes con mayor probabilidad de desarrollar NIC (tabla 8.5). Desafortunadamente, muchos de estos parámetros no son modificables y, por lo tanto, no se prestan a su modificación para evitar la NIC. En la figura 8.11 se muestra una puntuación de riesgo, ideada para identificar a los pacientes con mayor riesgo de NIC. Tres estrategias de profilaxis para disminuir el riesgo de NIC son mantener un volumen intravascular adecuado, limitar la cantidad de contraste suministrado y evitar medicamentos que podrían exacerbar la disfunción renal.

Se han publicado muchos protocolos que describen cómo garantizar una hidratación adecuada. Para pacientes de alto riesgo, las pautas del American College of Cardiology/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (ACC/SCAI) actualmente recomiendan la perfusión de suero salino fisiológico a una velocidad de 1 a 1,5 ml/kg/min durante 3 a 12 horas antes y de 6 a 12 horas después del procedimiento. La administración de bicarbonato sódico y *N*-acetilcisteína no proporcionan ningún beneficio adicional sobre la solución de suero salino fisiológico[16].

booksmedicos.org



Puntuación de riesgo	Riesgo de NIC	Riesgo de diálisis
≤5	7,5%	0,04%
6 a 10	14,0%	0,12%
11 a 16	26,1%	1,09%
≥16	57,3%	12,6%

Fig. 8.11 Puntuaciones de los factores de riesgo desarrolladas por Mehran et al. para predecir la probabilidad de nefropatía inducida por contraste *(NIC)* después de una intervención coronaria percutánea (ICP). Sumando todos los puntos para un paciente determinado, se calcula la puntuación de riesgo total. Riesgo estimado de NIC y diálisis. *BCIAo,* balón de contrapulsación intraaórtico; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva; *TFGe,* tasa de filtración glomerular estimada. (Tomado de Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1393-1399.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Para minimizar la posibilidad de NIC se debe utilizar la menor cantidad de contraste necesaria para realizar el estudio. Medidas como minimizar los pequeños bolos de contraste (para las tomas de prueba), aumentar la velocidad de fotogramas para disminuir la inyección de contraste, evitar la ventriculografía y la aortografía, y disminuir el número de angiografías realizadas pueden reducir la cantidad de contraste utilizado. Actualmente existen dispositivos (Dyevert, Osprey, Minnetonka, MN) que pueden reducir la cantidad de contraste que refluye a la aorta. El contraste isosmolar puede ser beneficioso en pacientes de alto riesgo, como diabéticos con insuficiencia renal[17].

Medicamentos como los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA), los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se pueden interrumpir durante 1 a 2 días antes del cateterismo. No volverlos a administrar hasta 3 o 4 días después del procedimiento también es habitual. Sin embargo, nunca se ha demostrado que el uso de IECA o ARA, en ausencia de estenosis arterial renal, realmente aumente el riesgo de insuficiencia renal.

Las reacciones alérgicas al contraste se abordan en el capítulo 1. Vale la pena recordar que estas reacciones se caracterizan como anafilactoides, es decir, no requieren exposición previa al contraste (y, por lo tanto, al anticuerpo reagínico circulante [inmunoglobulina E]), sino que ocurren como resultado de la degranulación de los mastocitos. Los pacientes con antecedentes de múltiples alergias a alimentos y medicamentos y aquellos que han tenido reacciones previas al contraste tienen un riesgo especialmente alto. Nunca se ha llegado a demostrar la idea de que los pacientes con alergia a los mariscos también corren un mayor riesgo, y no debe tenerse en cuenta como motivo para administrar profilaxis de las reacciones al contraste a estos pacientes.

La profilaxis en pacientes con riesgo de reacciones a medios de contraste debe incluir prednisona y difenhidramina (fig. 8.12). La figura 8.13 muestra algoritmos de tratamiento para las reacciones leves y graves.

Lesión por radiación

La prevención de lesiones cutáneas por radiación (para el paciente y el operador) a menudo se descuida, ya que no resultan evidentes de modo inmediato. Se pueden tomar varias medidas para minimizar el riesgo de lesiones cutáneas por radiación y detectarlo con prontitud si se produce (tabla 8.6)[18].

Relacionado con medicamentos

Muchos medicamentos pueden afectar al riesgo del cateterismo de un paciente concreto (cuadro 8.6).

booksmedicos.org

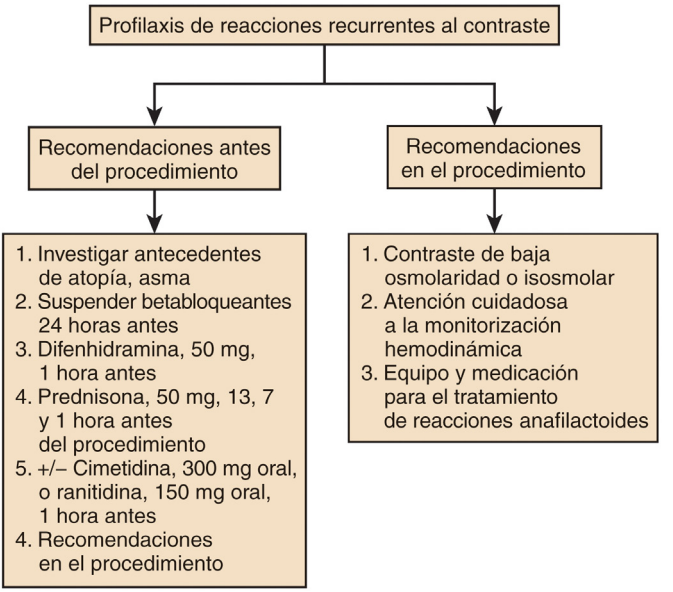


Fig. 8.12 Esquema de tratamiento para guiar la profilaxis contra las reacciones alérgicas inducidas por contraste. (Tomado de Klein LW, Sheldon MW, Brinker J, et al. The use of radiographic contrast media during PCI: a focused review: a position statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74:731.)

Anticoagulantes

La warfarina debe suspenderse al menos 72 horas antes del procedimiento, y el INR debe ser <1,6 para el acceso femoral y <3 para el acceso radial antes del procedimiento, para reducir el riesgo de sangrado. Es importante conocer la indicación del tratamiento con warfarina, porque los pacientes de alto riesgo pueden requerir terapia puente con heparina. Se debe considerar la terapia puente en los pacientes que toman warfarina por ser portadores de fibrilación auricular con una puntuación $CHADS_2$ de 5 o 6, un accidente cerebrovascular reciente en los 3 meses previos o una cardiopatía reumática. Los pacientes que toman warfarina por ser portadores de una válvula cardíaca mecánica de cualquier modelo para las prótesis mitrales, y los modelos de prótesis aórticas mecánicas más antiguas (bola y jaula, disco basculante), o con accidente cerebrovascular reciente o AIT se consideran de alto riesgo, al igual que los pacientes que toman warfarina por tromboembolismos venosos con cualquier tipo de ictus reciente o trombofilia de alto riesgo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

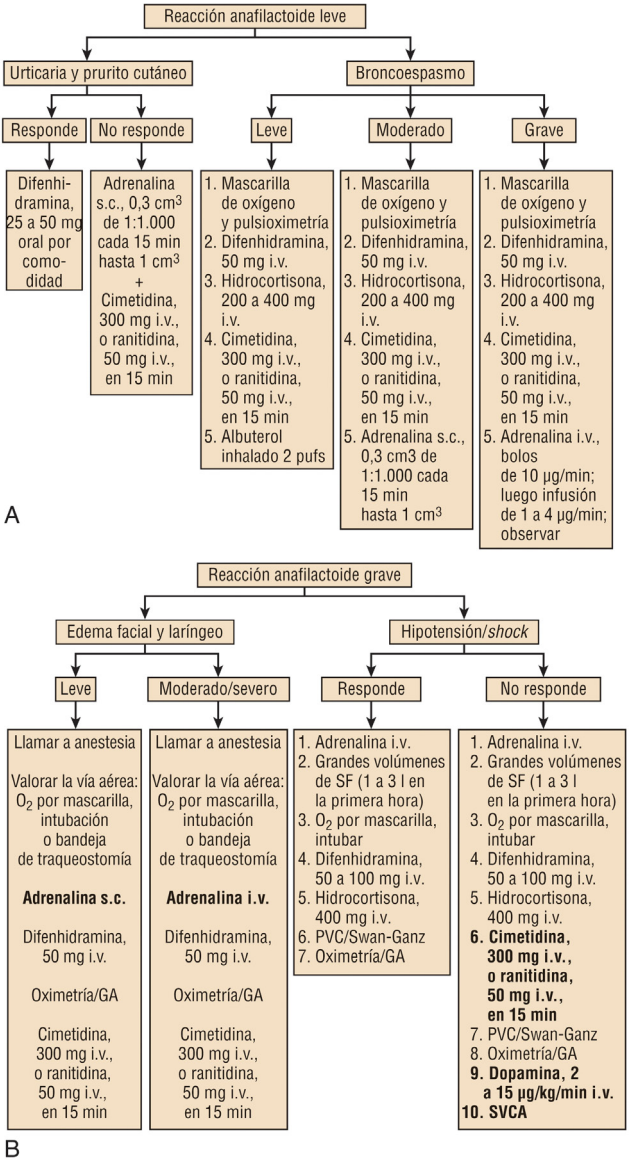


Fig. 8.13 Protocolos de tratamiento de las reacciones alérgicas al contraste. **(A)** Para reacciones leves; **(B)** para reacciones graves. *GA,* gasometría arterial; *i.v.,* intravenoso; *PVC,* presión venosa central; *s.c.,* subcutáneo; *SF,* salino fisiológico; *SVCA,* soporte vital cardiovascular avanzado. (Tomado de Klein LW, Sheldon MW, Brinker J, et al. The use of radiographic contrast media during PCI: a focused review: a position statement of the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74:731.)

booksmedicos.org

Tabla 8.6

Gestión de la dosis de radiación por caso basada en el tipo de procedimiento

I. Antes del procedimiento

A. Programa de seguridad frente a la radiación para el laboratorio de cateterismo
   1. Uso del dosímetro, blindaje, formación/educación
B. Equipo de imagen y conocimiento del operador
   1. Evaluación de la dosis en pantalla (kerma de aire, DAP)
   2. Ahorro de dosis: almacenar fluoroscopia, pulso y velocidad de fotogramas ajustable y mantener la última imagen
C. Planificación de dosis antes del procedimiento
   1. Evaluar al paciente y el procedimiento, incluidos el tamaño del paciente y la complejidad de las lesiones. Examinar al paciente para detectar posibles lesiones cutáneas por la utilización de dosis altas previamente
D. Paciente informado con el consentimiento adecuado

II. Procedimiento

A. Limitar la fluoroscopia: pisar el pedal solo cuando se mira la pantalla
B. Limitar el cine: almacenar fluoroscopia cuando no se requiera excesiva calidad de imagen
C. Limitar la magnificación, velocidad de fotogramas, ángulos pronunciados
D. Utilizar la colimación y los filtros en la mayor medida posible
E. Variar el ángulo del tubo cuando sea posible para cambiar el área de la piel expuesta
F. Colocar la mesa y el receptor de imagen: si el tubo de rayos X está demasiado cerca del paciente, aumenta la dosis; si el receptor de imagen está alto, aumenta la dispersión
G. Mantener las partes del cuerpo del paciente y del operador fuera del campo de visión
H. Maximizar el blindaje y la distancia a la fuente de rayos X para todo el personal
I. Administrar y monitorizar las dosis en tiempo real desde el comienzo del caso

III. Después del procedimiento

A. Documentar la dosis de radiación en registros (tiempo de fluoroscopia, $K_{a,r}$, P_{KA})
B. Notificar al paciente y al médico de referencia cuando se administra una dosis alta
   1. $K_{a,r} > 5$ Gray, documentar en el registro; informar al paciente; organizar el seguimiento
   2. $K_{a,r} > 10$ Gray, un físico cualificado debe calcular la dosis para la piel
   3. DMP > 15 Gray, evento centinela de la comisión conjunta
C. Evaluar e informar de los efectos adversos de la piel a un consultor adecuado

DAP, producto dosis área; *DMP*, dosis máxima de la piel; $K_{a,r}$, kerma de aire total en el punto de referencia; P_{KA}, producto de área de kerma de aire.
Modificada de Chambers CE. Radiation dose in percutaneous coronary intervention: OUCH. .. did that hurt? *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4:344-346.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 8.6 Medicamentos que pueden afectar al riesgo del cateterismo cardíaco

Anticoagulantes orales.
Furosemida.
Metformina.
Insulina (especialmente de acción prolongada).
Sildenafilo, vardenafilo, tadalafilo.
IECA (lisinopril, ramipril, enalapril).
ARA (losartán, candesartán).
AINE (ibuprofeno, naproxeno).

AINE, antiinflamatorio no esteroideo; *ARA*, antagonista de los receptores de la angiotensina; *IECA*, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina.

(deficiencia de proteína C, proteína S o antitrombina; antifosfolípido; factor V de Leiden homocigoto o genes de la protrombina).

Los anticoagulantes orales directos (ACOD), como el dabigatrán, el rivaroxabán, el apixabán y el edoxabán actualmente se utilizan más ampliamente para la anticoagulación, pero pueden aumentar el riesgo de sangrado relacionado con el procedimiento. Las pautas de duración de la interrupción del tratamiento se muestran en la tabla 8.7.

Generalmente, los diuréticos no deben tomarse la mañana del procedimiento, porque la deshidratación puede disminuir el flujo renal y aumentar el riesgo de nefropatía por contraste e hipotensión.

Tabla 8.7

Cuánto tiempo se deben suspender los anticoagulantes orales directos antes del cateterismo cardíaco

	Días de suspensión
Inhibidores directos del factor Xa	
Apixabán	2 días
Edoxabán	
Aclaramiento de creatinina: 50-95	2 días
Aclaramiento de creatinina: 15-49	3 días
Rivaroxabán	
Aclaramiento de creatinina: >50	2 días
Aclaramiento de creatinina: 15-49	3 días
Inhibidores directos del factor IIa de la trombina	
Dabigatrán	
Aclaramiento de creatinina: >80	2 días
Aclaramiento de creatinina: 50-79	3 días
Aclaramiento de creatinina: 30-49	4 días
Aclaramiento de creatinina: 15-29	5 días

Calculadora de aclaramiento de creatinina: http://www.mdcalc.com/creatinine-clearance-cockcroft-gault-equation

booksmedicos.org

En la mañana del procedimiento, a los pacientes con diabetes no se les debe administrar insulina de acción corta. Para evitar el riesgo de hipoglucemia, se debe administrar entre la mitad y dos tercios de la dosis total diaria (para pacientes que se administran una dosis diaria) o la dosis de insulina de la mañana (para pacientes que se administran dos dosis diarias) en forma de insulina de acción prolongada. Los agentes hipoglucemiantes orales también deben suspenderse la mañana del procedimiento. La metformina supone un riesgo leve, pero real, de acidosis láctica, y debe suspenderse tanto antes del procedimiento como en las 48 horas posteriores a la administración del contraste. Los niveles de creatinina se deben controlar de 2 a 3 días después del procedimiento y la metformina puede reiniciarse si no hay evidencia de disminución de la función renal.

Debido a la sedación durante el procedimiento, es difícil controlar a los pacientes diabéticos en busca de signos/síntomas de hipoglucemia o hiperglucemia. Se debe controlar la glucemia antes del inicio del procedimiento y, según sea necesario, durante todo el procedimiento para minimizar el riesgo. Si es necesario, el paciente debe mantenerse con una perfusión de dextrosa o insulina durante el periodo periprocedimiento, en un intento de evitar la hipoglucemia o la hiperglucemia.

Los medicamentos para la disfunción eréctil también pueden causar daños significativos en el laboratorio de cateterismo. Cuando se combinan con el tratamiento con nitratos, puede producirse una caída precipitada en la presión arterial que no responde bien al volumen o a la administración de vasopresores. Por lo tanto, el sildenafilo y el vardenafilo deben ser suspendidos durante un mínimo de 24 horas antes del procedimiento. El tadalafilo tiene una vida media de 17,5 horas y debe ser suspendido los 4 días previos al procedimiento.

Tratamiento de otros factores de riesgo

Hipertensión sistémica

La hipertensión mal controlada aumenta el riesgo durante el procedimiento. Además del mayor riesgo de accidente cerebrovascular e insuficiencia respiratoria en presencia de disfunción diastólica, la presión arterial elevada aumenta el riesgo de complicaciones del acceso vascular. Es posible que sea necesario posponer los procedimientos electivos para permitir un mejor control de la presión arterial en caso de niveles >180/100. Los dispositivos de cierre están relativamente contraindicados en pacientes con hipertensión significativa. Se debe intentar bajar la presión arterial de forma segura antes de la retirada del introductor. Para controlar la presión arterial, el paciente puede recibir sus medicamentos habituales por vía oral o puede recibir bolos i.v. de hidralazina, metoprolol o labetalol. Es importante continuar la monitorización hemodinámica del paciente después del cateterismo, ya que las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

complicaciones relacionadas con la presión arterial elevada se pueden detectar a tiempo con la reevaluación continua del estado del paciente.

Otras comorbilidades

Si es posible, se deben estabilizar otras comorbilidades antes de que el paciente sea enviado a la sala de cateterismo. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, en los que el cateterismo puede retrasarse, deben ser tratados con diuréticos para mejorar la seguridad y la comodidad del procedimiento.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es otra enfermedad que a menudo coexiste con la enfermedad cardiovascular, y en los pacientes que experimentan exacerbaciones agudas de este problema se debe posponer el procedimiento, si es posible. Un problema infradiagnosticado en medicina es la apnea obstructiva del sueño. Estos pacientes a menudo desarrollan hipoxia con la sedación y deben tener sus dispositivos de ventilación no invasiva (presión positiva continua de las vías respiratorias [CPAP] o presión positiva binivel de las vías respiratorias [BiPAP]) durante el procedimiento para minimizar el riesgo de empeoramiento de su insuficiencia respiratoria basal.

Bibliografía

1. Dehmer GJ, Weaver D, Roe MT, et al. A contemporary view of diagnostic cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention in the United States: a report from the CathPCI Registry of the National Cardiovascular Data Registry, 2010 through June 2011. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:2017-2031.
2. Kirtane AJ, Doshi D, Leon MB, et al. Treatment of higher-risk patients with an indication for revascularization: evolution within the field of contemporary percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2016;134:422-431.
3. Brennan JM, Curtis JP, Dai D, et al. Enhanced mortality risk prediction with a focus on high-risk percutaneous coronary intervention: results from 1,208,137 procedures in the NCDR (National Cardiovascular Data Registry). *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6:790-799.
4. Rao SV, McCoy LA, Spertus JA, et al. An updated bleeding model to predict the risk of post-procedure bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a report using an expanded bleeding definition from the National Cardiovascular Data Registry CathPCI Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6:897-904.
5. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, et al. Validated contemporary risk model of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI Registry. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e001380.
6. Yeh RW, Normand SL, Wolf RE, et al. Predicting the restenosis benefit of drug-eluting versus bare metal stents in percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2011;124:1557-1564.
7. Wasfy JH, Rosenfield K, Zelevinsky K, et al. A prediction model to identify patients at high risk for 30-day readmission after percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6:429-435.
8. Sawaya FJ, Lefèvre T, Chevalier B, et al. contemporary approach to coronary bifurcation lesion treatment. *JACC Cardiovasc interv*. 2016;9:1861-1878.
9. Prasad A, Banerjee S, Brilakis ES. Images in cardiovascular medicine. Hemodynamic consequences of massive coronary air embolism. *Circulation*. 2007;115:e51-e53.
10. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation*. 1994;90:2725-2730.

booksmedicos.org

11. Brilakis ES. *Manual of Coronary Chronic Total Occlusion Interventions. A Step-By-Step Approach*. 2nd edition Elsevier; 2017.
12. Brilakis ES, Best PJ, Elesber AA, et al. Incidence, retrieval methods, and outcomes of stent loss during percutaneous coronary intervention: a large single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;66:333-340.
13. Tomasello SD, Boukhris M, Ganyukov V, et al. Outcome of extracorporeal membrane oxygenation support for complex high-risk elective percutaneous coronary interventions: a single-center experience. *Heart Lung*. 2015;44:309-313.
14. Megaly M, Sandoval Y, Lillyblad MP, Brilakis ES. Aminophylline for preventing bradyarrhythmias during orbital or rotational atherectomy of the right coronary artery. *J Invasive Cardiol*. 2018;.
15. Sandoval Y, Burke MN, Lobo AS, et al. Contemporary arterial access in the cardiac catheterization laboratory. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10:2233-2341.
16. Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, et al. Outcomes after angiography with sodium bicarbonate and acetylcysteine. *N Engl J Med*. 2018;378:603-614.
17. Eng J, Wilson RF, Subramaniam RM, et al. comparative effect of contrast media type on the incidence of contrast-induced nephropathy: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2016;164:417-424.
18. Chambers CE. . *Radiation dose in percutaneous coronary intervention: OUCH… did that hurt? JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4:344-346.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

9

Técnicas especiales

CHAD A. KLIGER • PAUL SORAJJA

Cateterismo cardíaco transeptal

El cateterismo cardíaco transeptal se utiliza para el acceso directo a la aurícula izquierda (AI) y sus estructuras asociadas (p. ej., la orejuela de la AI y las venas pulmonares), y el acceso anterógrado al ventrículo izquierdo (VI) y la válvula mitral. En la mayoría de los pacientes, la evaluación hemodinámica de las cámaras del lado izquierdo se puede realizar mediante el cateterismo anterógrado del corazón derecho (es decir, midiendo la presión capilar pulmonar enclavada) y mediante el cateterismo aórtico retrógrado para medir la presión del VI. Sin embargo, la evaluación hemodinámica óptima de las cámaras del lado izquierdo requiere cateterismo transeptal en grupos importantes de pacientes (p. ej., aquellos con estenosis mitral o miocardiopatía hipertrófica obstructiva). Las nuevas terapias percutáneas para intervenciones cardíacas estructurales también requieren experiencia del operador en las técnicas de cateterismo cardíaco transeptal.

Indicaciones

Las indicaciones del cateterismo cardíaco transeptal son:

1. Evaluación hemodinámica directa de la AI y el VI en pacientes en los que dichos datos no se pueden obtener mediante técnicas aórticas retrógradas, cateterismo anterógrado del corazón derecho o evaluación mediante técnicas de imagen no invasivas.
2. Acceso para técnicas intervencionistas estructurales cardíacas percutáneas. Estas técnicas incluyen la valvuloplastia mitral con balón, el implante de válvulas mitrales transcatéter, el cierre de la orejuela de la AI, la reparación de la válvula mitral transcatéter, las técnicas de válvula dentro de otra válvula *(valve in valve)* mitral y el tratamiento de la insuficiencia paravalvular protésica mitral.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el cateterismo cardíaco transeptal son:

- Pacientes incapaces de permanecer en posición supina.
- Trombo en la AI o en la aurícula derecha (AD).

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

- Mixoma auricular.
- Ausencia de acceso venoso femoral derecho a la AD como resultado de masas, trombos u otras causas de obstrucción.

Se debe sopesar cuidadosamente el cateterismo cardíaco del lado izquierdo transeptal en pacientes con anatomía cardíaca distorsionada como resultado de una cardiopatía congénita, raíz aórtica dilatada, dilatación auricular marcada o deformidad esquelética torácica. Como abordaje alternativo, en casos seleccionados se ha empleado el cateterismo cardíaco transeptal utilizando el acceso yugular interno derecho.

Técnica

Material

La figura 9.1 muestra una vaina transeptal con un dilatador curvo y una aguja hueca larga que se utilizan para cruzar el tabique interauricular. La vaina transeptal suele ser de 7 u 8 F, a menudo con un brazo lateral que facilita la evaluación hemodinámica en múltiples lugares con un solo acceso transeptal (p. ej., medida desde del orificio final para la medida de la presión del VI; puerto del brazo lateral para la presión de la AI). El dilatador curvo y el conjunto de la vaina transeptal albergan en su interior una guía metálica de 0,032 pulgadas que se pasa de la vena femoral a la vena cava superior (VCS). La aguja transeptal modificada tiene una punta de calibre 21 para reducir el riesgo de punción accidental de la aorta o de la pared auricular. Hay disponibles agujas transeptales con varias formas y tamaños de curva, y su selección depende de la anatomía específica del paciente (fig. 9.2). El sistema de aguja transeptal tiene una suave curva y se une a un transductor de presión mediante un adaptador giratorio que permite el movimiento libre de la aguja larga mientras viaja por el sistema venoso a través del catéter, y su manipulación para dirigirla hacia el tabique auricular.

Etapas del procedimiento

El cateterismo transeptal se puede realizar solo con fluoroscopia, aunque cada vez más se utilizan imágenes de apoyo mediante ecocardiografía transesofágica o intracardíaca para mejorar la seguridad y facilitar la precisión del lugar de punción. Esta precisión es obligada para ciertos procedimientos intervencionistas (p. ej., MitraClip, Watchman) y puede aumentar el éxito de otras terapias percutáneas (p. ej., punción posterior para el cierre del defectos paravalvulares mediales). También se han utilizado imágenes de fusión con superposición de tomografía computarizada (TC) para el cateterismo transeptal (v. «Imágenes de fusión para facilitar el cateterismo cardíaco»). Las siguientes etapas describen el procedimiento cuando se apoya solo en la fluoroscopia,

booksmedicos.org

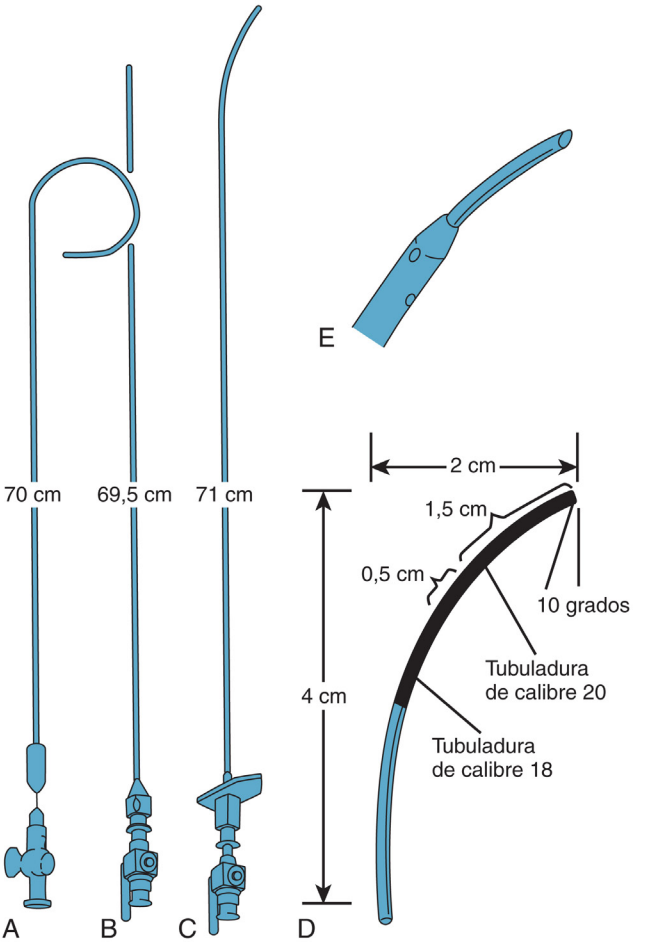
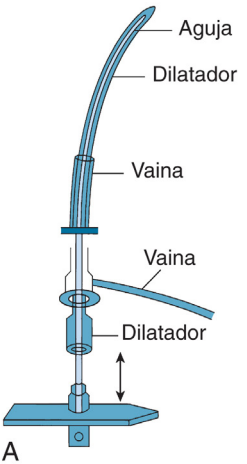


Fig. 9.1 Para la inserción del catéter transeptal curvo **(A)** desde la vena femoral en la aurícula derecha (AD), se utiliza el estilete recto **(B).** La aguja transeptal modificada **(C)** tiene un extremo de calibre 21 para reducir el riesgo de punción accidental de la aorta o la pared auricular, y el catéter **(E)** tiene orificios laterales (para mejorar la inyección de contraste) y una punta cónica para facilitar la entrada en la vena femoral y a través del tabique interauricular. **(D)** Detalle de la punta de la aguja transeptal. (Tomado de Ross J, Jr. Transseptal left heart catheterization a 50-year odyssey. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:2107-2115.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



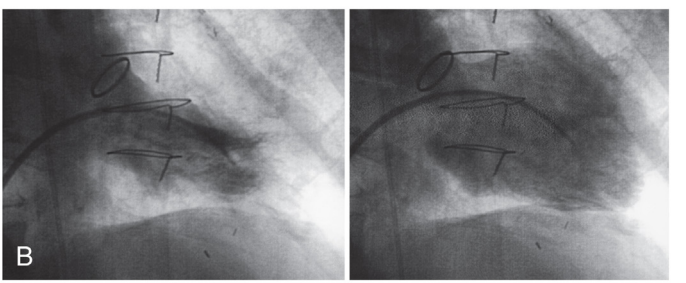


Fig. 9.2 **(A)** Montaje del catéter transeptal. La distancia entre la aguja transeptal y el conector del dilatador *(flecha)* se establece de modo que la aguja se encuentra justo en el interior del dilatador. **(B)** Fotogramas de cineangiografía del ventrículo izquierdo (VI) utilizando una vaina transeptal y un catéter Berman en el VI. *Izquierda:* fotograma sistólico; *derecha:* fotograma diastólico. Obsérvese el anillo de la válvula aórtica protésica. (*A,* tomada de Weiner RI, Maranhao V. Development and application of transseptal left heart catheterization. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1988;15:112-120.)

con comentarios adicionales para incorporar la ecocardiografía como adyuvante.

1. El catéter transeptal debe medirse junto con la aguja transeptal para identificar la posición en la que la aguja se extiende fuera del catéter (fig.9.3).Esta medición se realiza antes de insertar el conjunto catéter-aguja. El operador coloca el catéter sobre la aguja, observa en qué punto la aguja sale del extremo del catéter y marca esta distancia

booksmedicos.org

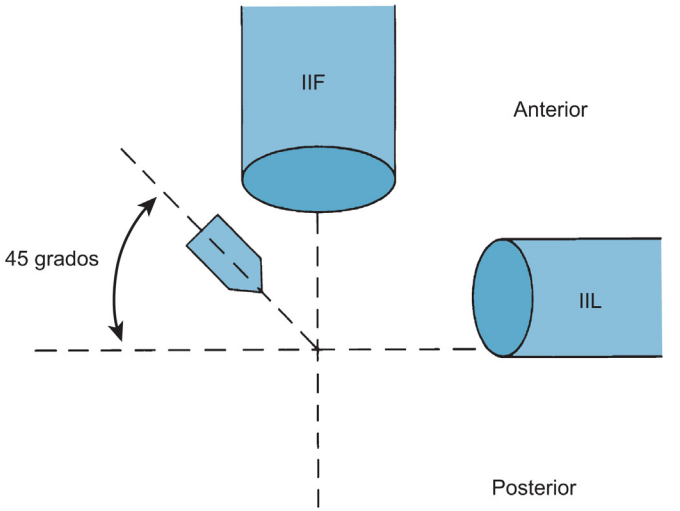


Fig. 9.3 La *flecha* transeptal está orientada aproximadamente 45 grados posterior. *IIF,* intensificador de imagen frontal; *IIL,* intensificador de imagen lateral. (Tomado de Weiner RI, Maranhao V. Development and application of transseptal left heart catheterization. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1988;15:112-120.)

con el pulgar derecho. La posición del pulgar derecho se utiliza para mantener la aguja dentro del catéter y evitar daños involuntarios producidos por la aguja.

2. Para marcar el nivel de la válvula aórtica como punto de referencia anatómico, se coloca un catéter *pigtail* en el seno de Valsalva de la válvula aórtica. Para pacientes con una prótesis valvular aórtica visible en la fluoroscopia o cuando se utiliza ecocardiografía, no se necesita el catéter *pigtail.* En todos los casos, se debe controlar la presión arterial aórtica o sistémica durante la punción transeptal.
3. Se utiliza fluoroscopia para determinar los puntos de referencia para la punción. La figura 9.4 muestra una proyección oblicua anterior derecha (OAD), en la que se traza una línea horizontal desde el extremo inferior del catéter *pigtail,* que se cruza con la línea vertical del borde de la AD. La fosa oval se encuentra típicamente 1 cm por debajo de esta línea en su punto medio. Si se dispone de una proyección oblicua anterior izquierda (OAI), el operador se puede ayudar con ella para garantizar una orientación posterior de la trayectoria de la aguja. En esta proyección, la ubicación de la fosa oval se sitúa típicamente entre la mitad y los dos tercios de la distancia entre la aorta y la pared posterior de la AI (fig. 9.5).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

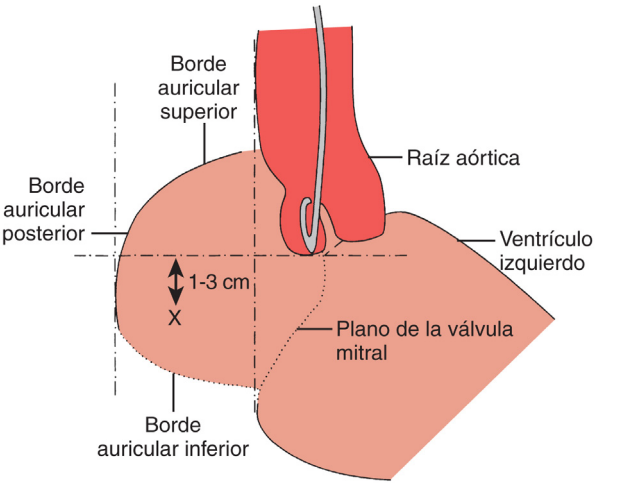


Fig. 9.4 Ubicación óptima para la punción transeptal. Representación esquemática de las estructuras visualizadas en proyección oblicua anterior derecha (OAD) a 40 grados. Los límites de las aurículas se representan detrás de la aorta. El catéter *pigtail* colocado en la cúspide aórtica no coronaria define el límite posterior de la raíz aórtica. *X,* punto previsto para la punción del tabique interauricular. (Tomado de Croft CH, Lipscomb K. Modified technique of transseptal left heart catheterization. *J Am Coll Cardiol.* 1985;5:904-910.)

4. Se avanza una guía metálica de 0,032 pulgadas a la VCS a través de la vena femoral derecha.
5. Se avanza el catéter transeptal (y la vaina) sobre la guía a la VCS. Es importante situar el extremo del catéter en la VCS antes de retirar la guía, porque esta ubicación minimiza la necesidad de un movimiento en dirección superior del conjunto. Se retira la guía y luego se aspira el catéter.
6. Se adelanta la aguja transeptal a través del catéter. A medida que la aguja transeptal pasa a través del catéter transeptal hasta la VCS, se gira en tres puntos a lo largo de su trayecto para facilitar el movimiento a través de los vasos pélvicos. El primero está en la cresta ilíaca, el segundo sobre la columna vertebral cerca de la vena renal, y el tercero en la unión inferior con la silueta cardíaca. La aguja debe girar libremente en estos tres segmentos y deslizarse suavemente hacia arriba a través del catéter transeptal. Si la aguja no gira libremente, se puede dañar al catéter o provocar lesiones al paciente.
7. Se avanza la aguja hasta la VCS con la punta mantenida dentro del catéter, cuya posición se comprobó previamente por la separación de un dedo del conector de la vaina. Se conecta la aguja a un trans-

booksmedicos.org

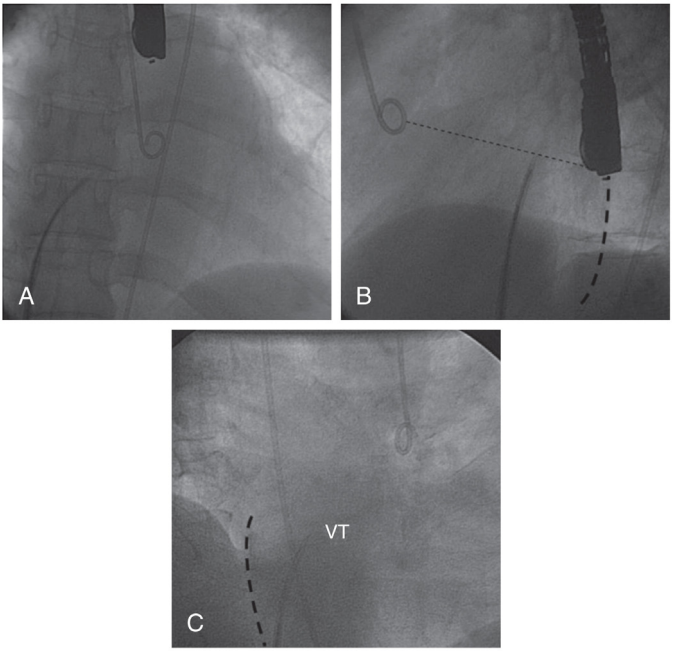


Fig. 9.5 **(A)** El *pigtail* marca la ubicación de la válvula aórtica en las imágenes en proyección anteroposterior, con el extremo del catéter transeptal inferior y medial a la válvula aórtica. **(B)** En la proyección lateral, el lugar de punción transeptal está aproximadamente a dos tercios de la distancia entre la válvula aórtica y la pared posterior de la aurícula izquierda (AI). **(C)** En la proyección oblicua anterior derecha (OAD), el dilatador transeptal se engancha en la fosa oval posterior al catéter *pigtail* (válvula aórtica), pero anterior a la silueta auricular derecha (AD) *(línea discontinua). VT,* válvula tricúspide. (Tomado de Babaliaros VC, Green JT, Lerakis S, et al. Emerging applications for transseptal left heart catheterization old techniques for new procedures. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:2116-2122.)

ductor de presión para observar de forma continua la presión auricular durante el cruce del tabique.

8. Se va retirando el conjunto del catéter y la aguja, que ahora se mantienen fijos, hacia abajo (caudalmente) desde la VCS hasta la AD, con rotación en el sentido de las agujas del reloj del indicador angular metálico en forma de flecha de la aguja, apuntando posteromedial con una posición entre las 4 y las 5 (v. fig. 9.3).
9. Al retirarse caudalmente hacia la AD, se pasa el conjunto del catéter sobre el botón aórtico con un movimiento hacia adelante y, retirándose aún más, se pasa por debajo del borde superior hacia la fosa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

oval. Se avanza ligeramente el conjunto catéter-aguja hasta que se logra un contacto seguro con el tabique interauricular. Aproximadamente el 20% de los pacientes tienen un foramen oval permeable, que permite el paso sin obstáculos del conjunto del catéter a la AI sin necesidad de realizar la punción con la aguja.

10. Una vez que se ha logrado que el conjunto del catéter y la aguja mantengan un contacto firme con el tabique interauricular, se mantiene una presión firme sobre la vaina y el catéter y se avanza la aguja hacia el tabique mientras se controla de forma continua la morfología de la curva de presión. Cuando se utiliza ecocardiografía, se obtienen imágenes para mostrar la indentación en el tabique interauricular creada por la aguja y la orientación posterior del conjunto (fig. 9.6).
11. La rotación en el sentido de las agujas del reloj de todo el conjunto conduce a una posición posterior de la aguja en el tabique interauricular, mientras que la rotación en sentido contrario a las agujas del reloj la desplazará en sentido anterior. El tabique interauricular discurre anteriormente de inferior a superior. Por lo tanto, el movimiento del conjunto a una posición superior también dará lugar a una posición ligeramente anterior, y los movimientos en sentido inferior darán lugar a una posición relativamente posterior.
12. Se observa la morfología de la curva de presión de la AI para poder detectar la entrada de la aguja en la AI. Si el operador tiene dudas sobre la ubicación de la punta de la aguja, se aspira sangre para determinar la saturación de oxígeno (que debe ser arterial) o se inyecta una pequeña cantidad de contraste bajo fluoroscopia. Después de confirmar la posición adecuada de la aguja en la AI, esta se avanza ligeramente y se avanza el catéter sobre la aguja, con una rotación en dirección contraria a las agujas del reloj de la aguja, lo que permite que el catéter transeptal gire en sentido anterior hacia la válvula mitral. El operador puede inyectar pequeñas cantidades de contraste durante la manipulación a través del tabique para ayudar a evitar lesiones de las paredes posterior o superior de la aurícula.
13. El operador puede avanzar la vaina sobre el catéter transeptal. Este avance se puede realizar con o sin extracción de la aguja, fijando el catéter. Con el avance de la vaina, la transición relativamente abrupta entre el catéter y la vaina puede hacer que el conjunto sea empujado fuera del tabique interauricular, de nuevo a la AD, con pérdida de acceso transeptal. Para ayudar a minimizar este error, se debe utilizar una suave presión hacia adelante, teniendo cuidado de evitar un movimiento hacia delante involuntario del conjunto. Esta presión hacia delante se puede aplicar después de retirar la aguja y volver a insertar una guía metálica preformada (p. ej., guía de Inoue).

booksmedicos.org

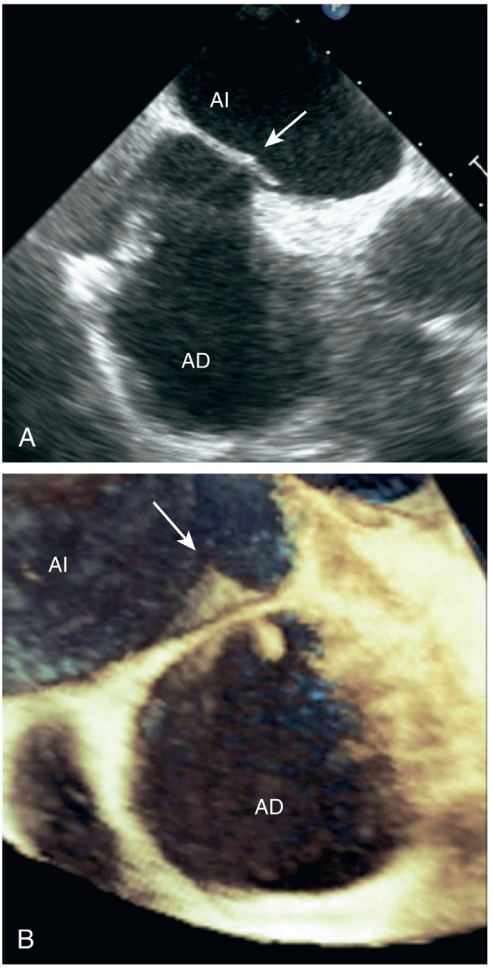


Fig. 9.6 **(A)** Ecocardiografía bidimensional y **(B)** tridimensional que muestra la indentación del tabique interauricular *(flecha)* con el catéter apuntando en dirección posterior y lejos de la válvula aórtica. *AD,* aurícula derecha; *AI,* aurícula izquierda. (Tomado de Babaliaros VC, Green JT, Lerakis S, et al. Emerging applications for transseptal left heart catheterization old techniques for new procedures. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:2116-2122.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

14. Para acceder al VI, se inserta una guía metálica en el catéter transeptal o la vaina y se avanza a través de la válvula mitral y al VI. No se debe girar la vaina sin una guía o dilatador en su interior, ya que sus paredes son delgadas y se pueden doblar fácilmente. Se pasa un catéter-balón (relleno de dióxido de carbono para minimizar el riesgo en caso de rotura del balón) a través de la vaina transeptal y se dirige el catéter flotante al VI. El operador puede utilizar el catéter-balón para medir la presión ventricular o utilizarlo como riel para pasar el catéter transeptal al VI.
15. El momento de la administración de heparina queda a discreción del operador. Algunos operadores prefieren administrarla antes de la punción transeptal, otros prefieren administrarla después. A pesar de todo, la heparinización completa (100 U/kg i.v.) debe producirse una vez que se haya obtenido con éxito el acceso transeptal.

La fosa oval se encuentra localizada en el tercio medio del tabique interauricular y es cóncava hacia la AI en corazones normales. Las valvulopatías pueden alterar significativamente la ubicación de la fosa oval. En la enfermedad valvular aórtica, una aorta ascendente dilatada puede desplazar la fosa en sentido superior y anterior. En la enfermedad de la válvula mitral, la AI generalmente se encuentra dilatada en sentido posterior e inferior, y desplaza la fosa oval inferiormente. En la enfermedad mitral grave, la fosa puede encontrarse evertida y desplazada al tercio inferior del tabique. Esto hace que la fosa sea difícil de localizar al ir descendiendo el catéter, y la técnica de punción transeptal debe modificarse en consecuencia. En general, la dilatación auricular izquierda produce un desplazamiento horizontal que, por lo general, requiere una trayectoria superficial de la aguja (~50 grados). La dilatación de la AD conduce a un desplazamiento vertical, que requiere una forma de aguja más agresiva (~70 a 90 grados).

En algunos pacientes, el tabique interauricular puede encontrarse engrosado y ser difícil de cruzar con la aguja transeptal o el conjunto del catéter. Se ha desarrollado un método transeptal que utiliza energía de radiofrecuencia para ablacionar el tabique interauricular. Una aguja, que está completamente aislada excepto en su punta del calibre 21, se conecta a un generador que crea una salida monopolar capaz de suministrar 10 W de energía durante 2 segundos (Baylis Medical Company, Quebec, Canadá). Comparando el método de radiofrecuencia con las técnicas convencionales de aguja transeptal, un ensayo aleatorizado mostró un tiempo más corto para la punción transeptal (2,3 min frente a 7,3 min) y una mayor tasa de éxito (100% frente a 72,2%) para la radiofrecuencia.

Cuando existe preocupación por la presión hacia adelante necesaria para avanzar una aguja transeptal o el conjunto del catéter, el tabique interauricular se puede cruzar inicialmente con una guía de bajo perfil. En esta técnica, el conjunto del catéter y la aguja se utilizan para abombar el tabique, y seguidamente se avanza una guía de nitinol de 135 cm de largo y 0,014 pulgadas de diámetro (SafeSept, Pressure Products, San Pedro, CA). La punta de esta guía es afilada para permitir

booksmedicos.org

Cuadro 9.1 Riesgos relacionados con el cateterismo transeptal

- Perforación cardíaca:
  - AD.
  - AI posterior.
  - Orejuela de la AI.
  - Vena pulmonar.
  - VI.
- Punción en la raíz aórtica.
- Taponamiento pericárdico[a].
- Embolia desde la AI.

[a]Casi todas las muertes relacionadas con el cateterismo transeptal son el resultado de un taponamiento.
AD, aurícula derecha; *AI,* aurícula izquierda; *VI,* ventrículo izquierdo.

un paso relativamente fácil a través del tabique; una vez atravesado, la configuración preformada ayuda a evitar lesiones involuntarias por el avance hacia adelante del conjunto del catéter en la AI.

Riesgos del cateterismo transeptal

La punción de la raíz aórtica, el seno coronario (SC) o la pared libre posterior de la aurícula son complicaciones potencialmente letales (cuadro 9.1). En pacientes que no han recibido anticoagulantes, la punta del calibre 21 de la aguja rara vez causa problemas. Sin embargo, si se avanza el conjunto del catéter transeptal de mayor calibre en estos espacios, puede ocurrir fácilmente un taponamiento cardíaco. La combinación catéter-aguja no debe avanzarse si el operador no está satisfecho con la posición del catéter transeptal en la AD. Si el conjunto del catéter no está en la posición correcta, el operador debe retirar la aguja transeptal, volver a insertar la guía en la VCS y reposicionar el conjunto hacia la fosa oval, como se indicó anteriormente.

Punción ventricular izquierda directa

El desarrollo de técnicas de cateterismo arterial retrógrado y transeptal ha permitido a los médicos acceder al VI sin necesidad de realizar una punción directa en la gran mayoría de los pacientes. No obstante, quedan algunas indicaciones diagnósticas y terapéuticas para esta técnica, principalmente en pacientes con doble prótesis mecánica del lado izquierdo o en determinadas técnicas terapéuticas (p. ej., cierre de fugas paravalvulares). Debido al alto potencial de complicaciones, solo los operadores experimentados deben realizar una punción directa del VI.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Indicaciones

Las indicaciones de la punción ventricular izquierda directa son:

1. Evaluación hemodinámica directa del VI y ventriculografía izquierda, cuando los datos diagnósticos no se pueden obtener utilizando otro acceso vascular o a partir de estudios de imagen no invasivos. Esta indicación se da principalmente en pacientes que han sido sometidos a sustitución de las válvulas mitral y aórtica por prótesis mecánicas.
2. Intervenciones cardíacas estructurales cuyos dispositivos se aplican a través del ápex del VI o requieren la creación de rieles cardíacos transcatéter para su aplicación. Estas técnicas terapéuticas incluyen la colocación válvulas mitrales y el cierre percutáneo de insuficiencias protésicas paravalvulares.

Se debe evitar la punción directa del VI en pacientes con trombos intracardíacos y en aquellos con anticoagulación terapéutica.

Técnica

La punción directa del VI se realiza habitualmente con guía ecocardiográfica. Recientemente, también se han desarrollado técnicas de guía mediante cubierta de TC en el laboratorio de cateterismo (v. «Imágenes de fusión para facilitar el cateterismo cardíaco»).

Cuando se guía mediante ecocardiografía, el ápex del VI se muestra desde la ventana apical para determinar la dirección del eje largo del VI en una posición superior al reborde costal. El operador memoriza este ángulo y marca la posición en el tórax con un rotulador indeleble. Después de la preparación estéril del área de punción, se inserta una aguja de calibre 18 con una funda de teflón. Algunos operadores prefieren agujas con estilete para evitar lesionar el miocardio, mientras que otros optan por conectar la aguja a un transductor de presión para permitir la monitorización hemodinámica durante la inserción. Una vez que la aguja entra en el VI, se avanza de 2 a 3 mm más para asegurarse de que la vaina exterior de teflón está completamente avanzada en el VI. A continuación, se retira la aguja, dejando la vaina en su lugar para uso diagnóstico o intervenciones terapéuticas. Hay que tener en cuenta que, después de su extracción, la aguja no debe ser reintroducida a través de la vaina de teflón en el paciente. Las figuras 9.7 y 9.8 ilustran un caso típico de punción directa del VI y su hemodinámica asociada.

Después de completar el procedimiento, el lugar de acceso apical se puede cerrar con la colocación de un dispositivo de oclusión. Actualmente, no hay dispositivos aprobados por la FDA para el cierre del ápex del VI, pero se han utilizado varios dispositivos (AMPLATZER Muscular VSD Occluder, AMPLATZER Duct Occluder y AMPLATZER Vascular Plug II, St. Jude Medical, St. Paul, MN). Tras la reversión de la anticoagulación, el disco distal del dispositivo de cierre se retira hasta que se fija a la

booksmedicos.org

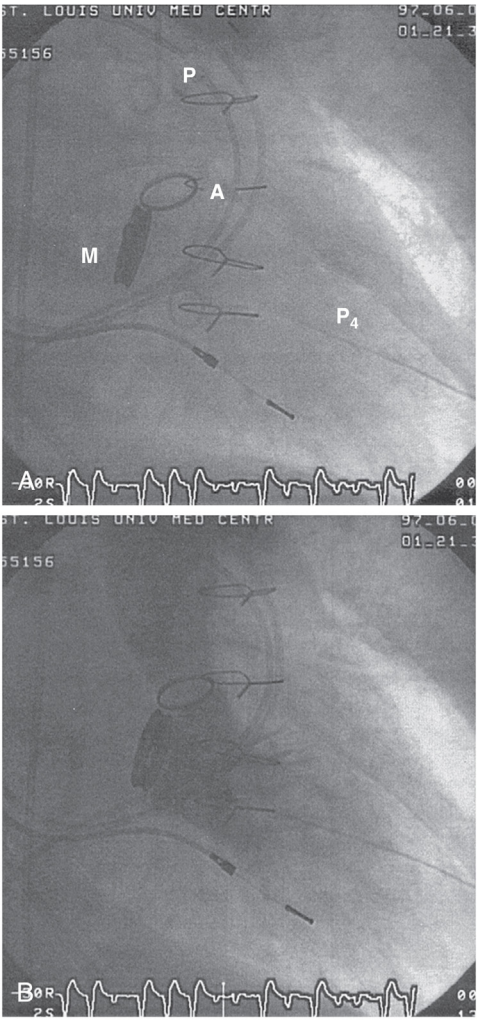


Fig. 9.7 Fotogramas cineangiográficos antes de **(A)** y durante **(B)** una ventriculografía izquierda a través de un catéter *pigtail* (P_4) situado desde el ápex del ventrículo izquierdo. El catéter *pigtail* supravalvular *(P)* se coloca por encima del anillo aórtico *(A)*, que es adyacente al anillo mitral *(M)*. Múltiples cables de marcapasos y dos catéteres de arteria pulmonar se colocan cerca del catéter *pigtail* supraaórtico. La inyección de contraste al realizar la ventriculografía no muestra insuficiencia mitral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

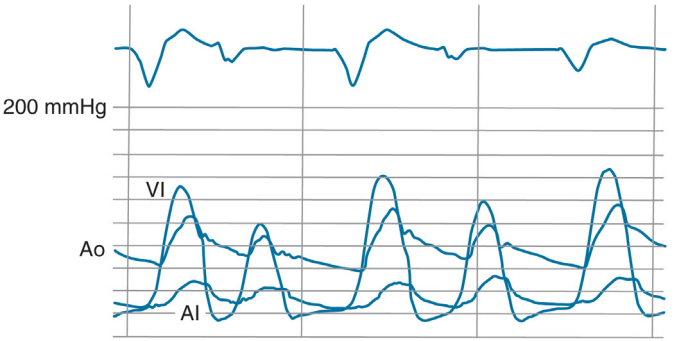


Fig. 9.8 Presión ventricular izquierda *(VI)*, auricular izquierda *(AI)* y aórtica *(Ao)* (escala de 0 a 200 mmHg) que muestra los gradientes valvulares protésicos aórtico y mitral. Obsérvese la influencia de los ritmos estimulados en los gradientes valvulares.

superficie endocárdica del VI. El posicionamiento puede ser identificado mediante puntos de referencia en las imágenes adyuvantes obtenidas, y confirmado mediante inyección de contraste a través de la vaina. A continuación, se destapa todo el dispositivo, de modo que el disco proximal quede en la superficie epicárdica. En ese momento, el alargamiento y la compresión sistólica del dispositivo deben observarse a través del ciclo cardíaco para confirmar su colocación correcta.

Complicaciones

Se debe observar cuidadosamente al paciente por si de produce un hemopericardio, un hemotórax o un neumotórax. Si se presenta alguna de estas complicaciones, se pueden tratar mediante aspiración directa o cirugía, según sea necesario. Se puede producir una reacción vasovagal con bradicardia e hipotensión. Las complicaciones de sangrado pueden ser el resultado de la laceración de la descendente anterior izquierda, sus ramas o las arterias intercostales. Los pacientes que han tenido una cirugía cardíaca previa generalmente tienen el espacio pericárdico obliterado, lo que disminuye la probabilidad de taponamiento cardíaco.

Imágenes de fusión para facilitar el cateterismo cardíaco

Al realizar un cateterismo cardíaco, la fusión por imágenes, que combina dos o más fuentes de imágenes (p. ej., ecocardiografía, TC y fluoroscopia), ayuda a superar las limitaciones espaciales de una sola fuente de imágenes. Esta integración, que es posible gracias al uso de *software* patentado,

booksmedicos.org

conduce a beneficios en la planificación y la orientación individualizada para mejorar la precisión y la seguridad de los procedimientos.

Imágenes de fusión de angiografía por tomografía computarizada-fluoroscopia

Las imágenes de fusión que combinan la angiografía por tomografía computarizada (ATC) e imágenes de fluoroscopia proporcionan un modelo tridimensional (3D) que permite identificar estructuras cardíacas y circundantes importantes, preservando al mismo tiempo la resolución temporal de la fluoroscopia. Todos los pacientes se someten a una ATC antes del procedimiento (preferiblemente ≥256 cortes) con sincronización retrospectiva con el electrocardiograma (ECG). Se cargan posteriormente en la estación de trabajo de fusión los datos DICOM *(Digital Imaging and Communications in Medicine)* para una sola fase, normalmente diastólica, que supone el 75% del intervalo R-R. A partir de estas imágenes bidimensionales (2D) previas al procedimiento, se obtienen reconstrucciones volumétricas en 3D, que después se segmentan para identificar los ventrículos, las válvulas, las costillas, las arterias coronarias y los grandes vasos, con optimización en función de la información necesaria (figs. 9.9 y 9.10). Se colocan puntos de referencia para cada abordaje de acceso específico de cada sitio. Las imágenes de ATC se registran con marcadores (p. ej., bronquios/carina, anillos de válvulas protésicas, cables de marcapasos, aorta y arterias coronarias) en dos proyecciones tomadas con ≥30 grados de diferencia. Para la superposición en vivo, las imágenes 3D de reconstrucción volumétrica se reemplazan con una vista esquemática de las estructuras cardíacas segmentadas. Durante el procedimiento, las imágenes reconstruidas en 3D se muestran en tiempo real en la misma proyección que el brazo fluoroscópico en C sincronizado.

Para el acceso transapical, las estructuras cardíacas requeridas son las costillas, el pulmón izquierdo y la arteria descendente anterior izquierda. Los puntos de referencia preseleccionados se colocan para identificar la entrada en la piel, el sitio de entrada epicárdica del VI y el defecto estructural. Se genera una trayectoria o cilindro seguro, conectando los puntos de referencia, de modo que se traza una línea directa hacia el VI lejos del parénquima pulmonar, las arterias coronarias y los músculos papilares (fig. 9.11). Se entra en la piel confirmando la trayectoria de la aguja en las proyecciones OAD y OAI. La proyección OAI es frontal, de tal manera que los puntos de referencia y el cilindro están completamente alineados, generando una diana hacia el VI. Con las imágenes de fusión ATC-fluoroscópicas, la precisión de la punción transapical suele tener un margen de 5 mm de la entrada prevista.

Para la punción transeptal mediante imágenes de fusión ATC-fluoroscópicas, se coloca un punto de referencia en el tabique interauricular, típicamente en la fosa oval (fig. 9.12). A continuación, se pueden utilizar técnicas estándar de punción transeptal, como se describió anteriormente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

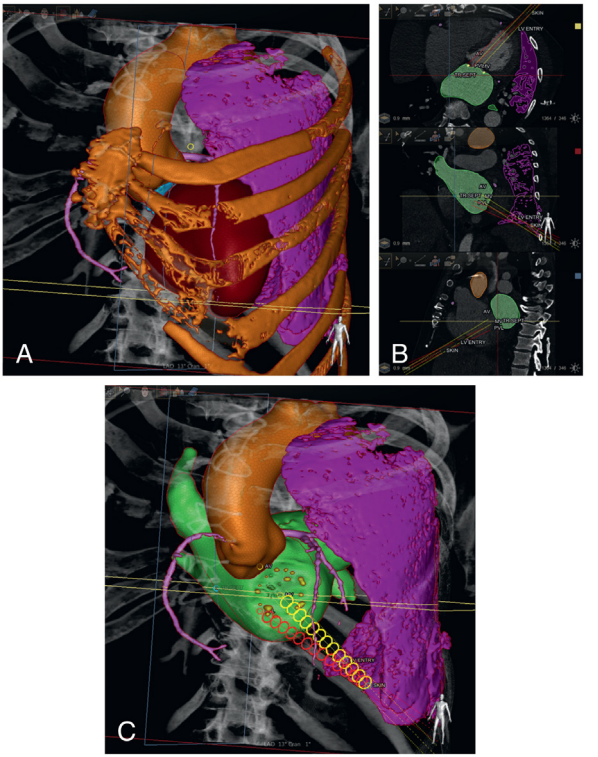


Fig. 9.9 Imágenes que muestran una representación volumétrica tridimensional (3D), su segmentación y la colocación de puntos de referencia. Las imágenes de angiografía obtenida mediante tomografía computarizada (2D) previas al procedimiento se utilizan para obtener representaciones volumétricas 3D y se segmentan automáticamente para identificar estructuras cardíacas como el ventrículo izquierdo *(VI; rojo),* la aurícula izquierda *(verde)* y la aorta *(naranja).* Las estructuras adicionales que se pueden segmentar manualmente son las arterias coronarias (*púrpura;* extendiéndose desde la raíz aórtica), las calcificaciones del anillo mitral, las válvulas protésicas *(amarillo),* el pulmón *(púrpura)* y las costillas *(naranja).* A continuación, se colocan puntos de referencia para identificar la piel, la entrada en el VI, el centro de la prótesis mitral *(VM),* la fuga paravalvular *(FVP)* y la entrada transeptal *(círculo azul; TRSEPT*). Se genera un «camino seguro», que conecta la piel y los puntos de referencia de entrada en el VI hacia la FVP *(cilindro rojo)* o la VM *(cilindro amarillo)* para el acceso transapical. **(A)** Vista de volumen completo; **(B)** planos axiales, coronales y sagitales; **(C)** vista de plano de corte eliminando el VI. *AV,* nodo auriculoventricular.

booksmedicos.org

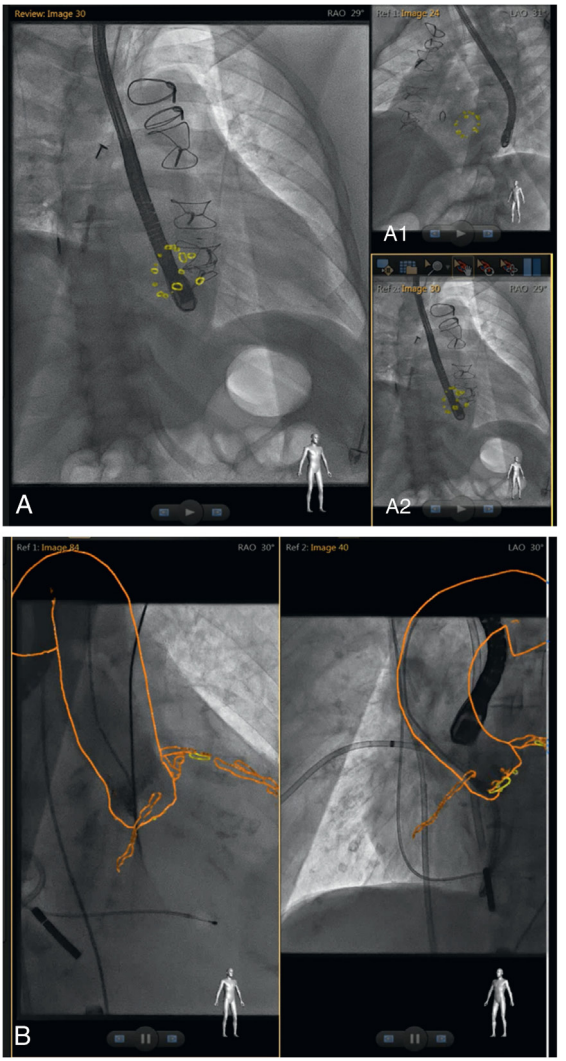


Fig. 9.10 Registro de una angiografía por tomografía computarizada (ATC) con fluoroscopia. Las imágenes de ATC se registran utilizando marcadores internos **(A)** como la calcificación del anillo/válvula protésica mitral *(contorno amarillo)* en dos proyecciones diferentes realizadas con al menos 30 grados de diferencia *(A1,* oblicua anterior izquierda [OAI] 30 grados; *A2,* oblicua anterior derecha [OAD] 30 grados). Cuando no se dispone de marcadores internos, se puede realizar una aortografía **(B).**

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

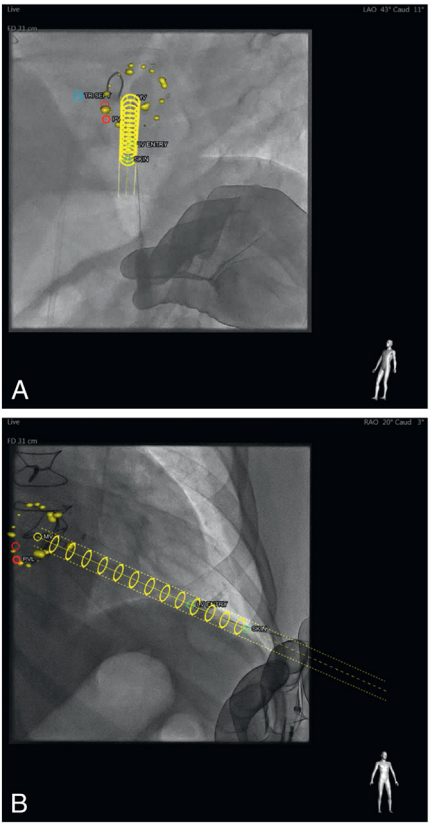


Fig. 9.11 Superposición de una angiografía por tomografía computarizada (ATC) con fluoroscopia para el acceso transapical. Una vez registrada, la imagen tridimensional de reconstrucción volumétrica (3D) se sustituye por una vista esquemática de las estructuras cardíacas y se superpone, junto con puntos de referencia, en la fluoroscopia. Las imágenes de ATC se muestran en la misma perspectiva que el brazo en C y se mueven con rotaciones del brazo en C. **(A)** Para el acceso transapical, el brazo en C se encuentra en una proyección oblicua anterior izquierda (OAI), en la que se alinean los puntos de referencia (entrada en la piel, entrada al ventrículo izquierdo [VI] y centro de la válvula protésica mitral). El camino seguro *(cilindro amarillo)* se convierte en un ojo de buey para la entrada de la aguja de micropunción del calibre 21. **(B)** La proyección oblicua anterior derecha (OAD) permite confirmar la trayectoria y la angulación de la aguja antes de la punción. También se puede visualizar la calcificación anular/válvula protésica mitral *(amarillo)* y la fuga paravalvular *(rojo)*.

booksmedicos.org

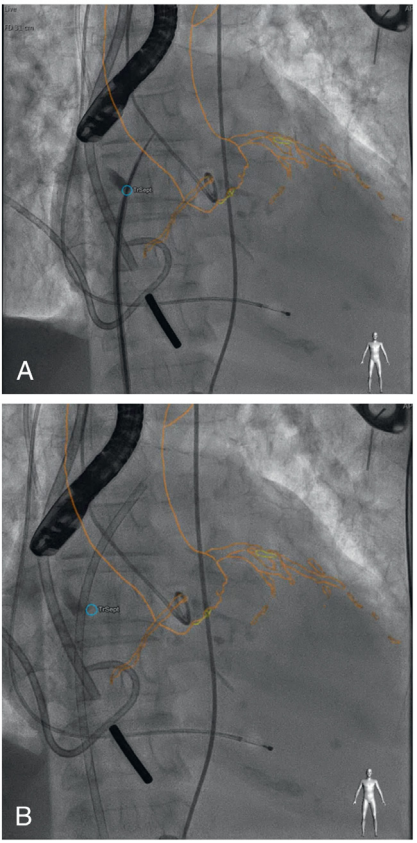


Fig. 9.12 Superposición de una angiografía por tomografía computarizada (ATC) con la fluoroscopia para el acceso transeptal. Vista esbozada de la aorta y las arterias coronarias *(naranja)*. Su posición se confirma por la presencia de un catéter *pigtail* colocado en la raíz aórtica. **(A)** La aguja/vaina transeptal se visualiza cruzando el tabique interauricular en el lugar de colocación de la marca de referencia *(círculo azul)*. Se observa tinción con contraste del tabique. **(B)** Una vez que se confirma la posición de la aguja mediante imágenes y hemodinámica, la vaina se avanza hacia la aurícula izquierda (AI). El lugar de paso de la vaina se puede visualizar en el lugar previsto para la punción.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Imágenes de fusión de ecocardiografía transesofágica-fluoroscopia

La fusión de ecocardiografía transesofágica (ETE)-fluoroscopia combina imágenes de ecocardiografía en vivo y fluoroscopia en un conjunto de datos de imágenes fusionado volumétricamente. La adquisición de este tipo de imágenes no requiere administrar contraste y supera algunas limitaciones de la ATC, incluida la falta de compensación del movimiento y la adquisición de datos no simultáneos. No obstante, la adquisición de imágenes con ETE-fluoroscopia está restringida al campo de visión ecocardiográfico. En la ETE-fluoroscopia, las imágenes 2D y 3D se obtienen utilizando el sistema ecocardiográfico IE33 con una sonda de ETE X7-2t (Philips Healthcare, Andover, MA). La mesa de fluoroscopia se coloca con la punta de la sonda ecocardiográfica en el centro de la ventana de registro, de modo que se visualice bien todo el bloque de la ETE. Se colocan marcas de referencia y, posteriormente, se superponen a la fluoroscopia. Los cambios en la posición o la angulación de la sonda de ETE se registran y actualizan inmediatamente en la imagen fluoroscópica en vivo. Existen cuatro ventanas de visualización disponibles: 1) vista de eco, que imita la visualización de imágenes ecocardiográficas tradicionales; 2) vista de brazo en C, que muestra las imágenes ecocardiográficas en referencia a la orientación del brazo en C; 3) vista libre, que permite al intervencionista y al ecocardiografista mover la imagen ecocardiográfica libremente mientras se realiza un seguimiento de la orientación virtual del brazo en C, y 4) vista de rayos X, la imagen 2D fluoroscópica tradicional con puntos de referencia superpuestos (fig. 9.13). Para el acceso transeptal, se coloca un punto de referencia en el tabique interauricular, en un lugar apropiado en el tabique en el plano X, y se confirma en una vista 3D. Estas vistas se pueden utilizar para guiar el acceso transeptal.

Guía de presión para evaluar el gradiente de presión a través de válvulas protésicas mecánicas

Un método alternativo para obtener la presión del VI a través de válvulas protésicas mecánicas es utilizar una guía con un sensor de presión de 0,014 pulgadas. La utilización de catéteres para cruzar válvulas protésicas mecánicas generalmente está contraindicada, debido a la posibilidad de atrapamiento del catéter. Sin embargo, una guía de diámetro fino (0,014 pulgadas) con un sensor de presión de alta fidelidad se ha utilizado de forma segura en varios casos. Es importante tener en cuenta que puede haber un error en la medición de la presión, debido a la incapacidad de poner a cero el transductor de presión electrónico una vez que se ha colocado en el VI. En la figura 9.14 se muestra un ejemplo de una guía de presión utilizada para cruzar una válvula protésica aórtica.

booksmedicos.org

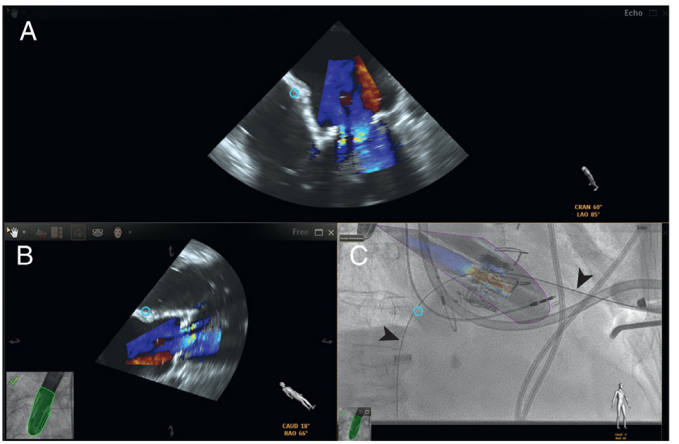


Fig. 9.13 Fusión de ecocardiografía-fluoroscopia para el implante percutáneo transeptal-transapical de una válvula mitral dentro de otra válvula. **(B)** La sonda de ecocardiografía transesofágica (ETE) se registra automáticamente en fluoroscopia en referencia a la placa frontal *(sonda verde).* **(C)** La marca de referencia se coloca en el lugar de la punción transeptal dirigida *(círculo azul),* visualizada en la imagen de eco **(A)**. Las vistas libre **(B)** y de rayos X **(C)** se muestran con las angulaciones del brazo en C (**B** y **C**, *abajo a la derecha*). En la imagen de rayos X, el espacio de volumen tridimensional (3D) se superpone directamente sobre la fluoroscopia y muestra una implantación exitosa de la válvula en la válvula, con insuficiencia paravalvular trivial. Las *puntas de flecha* indican el carril arteriovenoso desde los puntos de acceso transeptal y transapical.

Biopsia endomiocárdica

Indicaciones, contraindicaciones y complicaciones

El seguimiento del rechazo en los trasplantes cardíacos y la determinación de la cardiotoxicidad de la antraciclina son las dos únicas indicaciones definitivas para la biopsia endomiocárdica (cuadro 9.2). Otras indicaciones incluyen el estudio de las miocardiopatías infiltrativas, miocarditis que pueden beneficiarse del tratamiento inmunosupresor y, ocasionalmente, para realizar el diagnóstico diferencial entre miocardiopatía restrictiva y constrictiva. Las contraindicaciones relativas de la biopsia endomiocárdica son la anticoagulación y las anomalías anatómicas.

Las complicaciones de la biopsia endomiocárdica pueden estar relacionadas con el lugar de acceso (3%), insuficiencia valvular (3%),

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

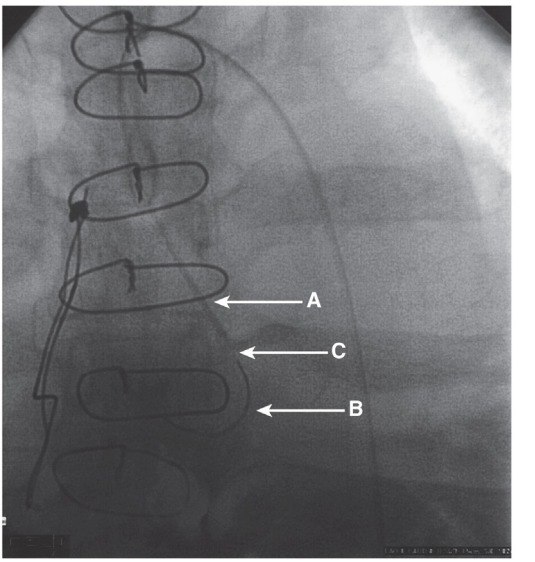


Fig. 9.14 El fotograma muestra una válvula St. Jude con una guía de presión Radi de 0,014 a través de la válvula, avanzada a través de un catéter multiusos. La válvula de disco basculante (DV) en posición mitral hizo imposible un acceso transeptal. *A,* catéter multipropósito 6 F; *B,* guía de presión Radi; *C,* velo de la válvula St. Jude.

Cuadro 9.2 Indicaciones para la biopsia endomiocárdica

Definitivas

- Seguimiento del trasplante cardíaco.
- Monitorización de la cardiotoxicidad por antraciclinas.

Posibles

- Miocarditis viral.
- Miocardiopatías secundarias (sarcoidosis, hemocromatosis y amiloidosis).
- Diferenciación de enfermedad cardíaca restrictiva frente a constrictiva.
- Fibrosis endocárdica.
- Síndrome hipereosinofílico.
- Neoplasias que afectan al corazón.

booksmedicos.org

Tabla 9.1

Registro de las complicaciones mayores de 2.505 procedimientos (retrospectivo) y 543 procedimientos (prospectivo) de biopsia endomiocárdica

	Retrospectivo (absoluta/%)	Prospectivo (absoluto/%)
Taponamiento pericárdico con pericardiocentesis	2/0,08	0/0
Bloqueo AV completo permanente con necesidad de un marcapasos permanente	1/0,04	0/0
Cirugía cardíaca urgente	0/0	0/0
Soporte vital cardíaco avanzado	0/0	0/0
Hemotórax o neumotórax	0/0	0/0
Muerte	0/0	0/0

AV, auriculoventricular.
Tomado de Holzmann M, Nicko A, Kuhl U, et al. Complication rate of right ventricular endomyocardial biopsy via the femoral approach: a retrospective and prospective study analyzing 3048 diagnostic procedures for a 11-year period. *Circulation* 2008;118:1722-1728.

arritmias (1%), anomalías de conducción (1%), perforación cardíaca (0,7%) y la muerte (0,4%). Las tasas de complicación son más altas en los pacientes con miocardiopatías que en los receptores de trasplante cardíaco (tabla 9.1).

Dispositivos de biopsia

Existen dos tipos básicos de biotomos: 1) dispositivos de eje rígido (preformados) (biotomos Konno, Kawai y Stanford; fig. 9.15), y 2) dispositivos de eje flexible (biotomos King y Cordis; fig. 9.16) que se colocan con la ayuda de una vaina larga. El dilatador de la vaina femoral mide 94 cm de largo y la vaina larga tiene una longitud de 85 cm. Las vainas de biopsia están disponibles en curvas de 5 y 7 cm (para corazones con AD dilatada o corazones trasplantados).

Técnica

La biopsia endomiocárdica se puede realizar bajo guía fluoroscópica o ecocardiográfica desde un acceso femoral o yugular interno.

Acceso femoral

Después de que el paciente reciba anestesia local, la vena femoral derecha o izquierda se perfora utilizando la técnica de Seldinger modificada, y se avanza una guía de 0,038 pulgadas en la vena femoral. Sobre la guía se avanza una vaina de biopsia de 7 F con un dilatador 7 F. Se utiliza una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

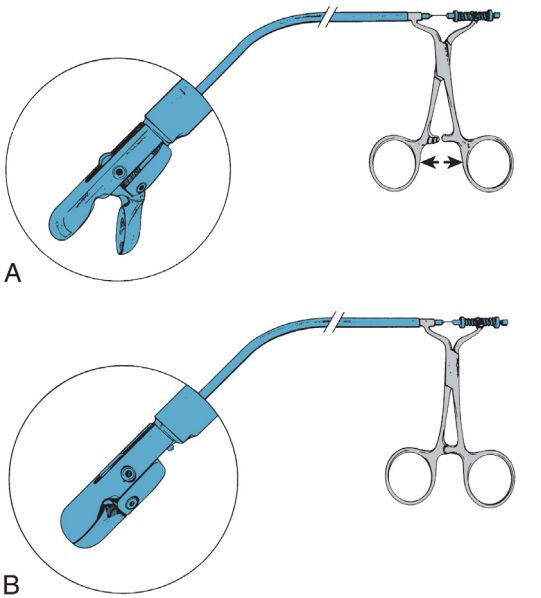


Fig. 9.15 Biotomo Scholten. **(A)** Abierto; **(B)** cerrado. (Tomado de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures.* St Louis; Mosby: 1986.)

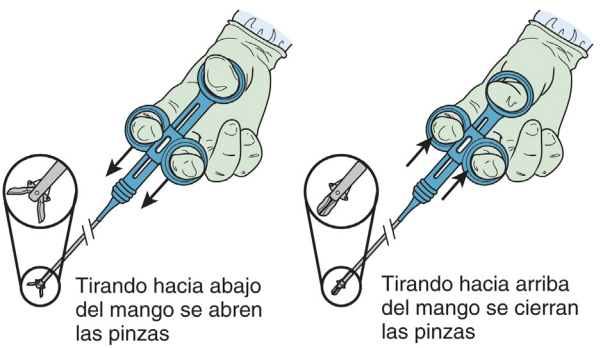


Fig. 9.16 Fórceps de biopsia desechables con punta formable, pinzas pivotantes, cuerpo trenzado de alambre transparente, pinzas de corte de acero inoxidable, bobina de cable de acero inoxidable y un mango de plástico de tres anillos con resorte que controla el funcionamiento de las pinzas. El anillo del pulgar del mango es flexible y gira para adaptarse a cualquier posición del pulgar, reduciendo la tensión manual.

booksmedicos.org

vaina de curva grande (7 cm) cuando la aurícula está dilatada, como en el trasplante cardíaco. En algunos sistemas, el dilatador no es completamente radiopaco. La vaina y el dilatador se avanzan a la AD. El dilatador se retira de la vaina. Con ayuda de la guía, la vaina se avanza a través de la válvula tricúspide y en el ventrículo derecho (VD). El introductor de biopsia está equipado con una válvula y un brazo lateral para el lavado. La vaina se lava y se conecta al monitor de presión, y se identifica una curva de presión de VD. Se avanza un fórceps de biopsia de eje flexible a través de la vaina en el VD. La vaina se orienta horizontalmente hacia el tabique interventricular, lo que debe confirmarse en una proyección OAI para asegurarse de que el biotomo no ha entrado inadvertidamente en el SC. Se debe evitar el tracto de salida del VD (angulación de la vaina hacia arriba) y (generalmente) la cara inferior (angulación de la vaina hacia abajo) y la pared libre del VD.

Para reducir la posibilidad de perforación, el operador abre las pinzas del biotomo dentro de la vaina antes de que este salga de la vaina (fig. 9.17). El biotomo se avanza cuidadosamente con las pinzas completamente abiertas, hasta que se toma contacto con la pared ventricular y el eje del biotomo se encuentra ligeramente doblado. Las pinzas del biotomo se cierran. Después de 2 o 3 segundos, para

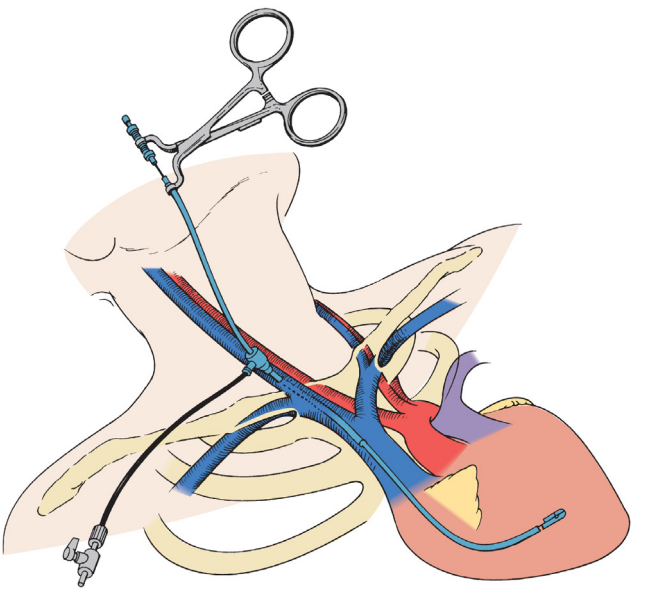


Fig. 9.17 Acceso yugular interno. El extremo del biotomo está en el ápex del ventrículo derecho (VD), apuntando hacia el tabique interventricular. (Tomado de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures.* St Louis; Mosby: 1986.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

permitir la escisión del tejido, la mordedura se retira lentamente en la vaina mientras esta se avanza. El operador a menudo percibe una sensación de tirón con la extracción completa del biotomo en la vaina. Después de retirar el biotomo del paciente, la vaina debe aspirarse y lavarse para eliminar burbujas de aire. (El lavado se puede minimizar si se permite fluir suero salino en la vaina a medida que se retira el biotomo. De lo contrario, el aire rellena el espacio con presión negativa del biotomo a través de la válvula.) El procedimiento se repite hasta que se obtiene un número adecuado de especímenes (generalmente de cuatro a seis). Las presiones del VD se miden antes y después de la biopsia. Se extrae la vaina de biopsia y se asegura la hemostasia. Para el trasplante de corazón heterotópico (es decir, corazones superpuestos), la AD del corazón del donante se encuentra en el hemitórax derecho. Su conexión con la aurícula del corazón del receptor puede estar marcada con un anillo radiopaco. La vaina de biopsia se avanza sobre la guía en el VD del corazón del donante, y se toman muestras de biopsia como se ha descrito.

Acceso yugular interno

Existe en la literatura una amplia experiencia en la realización de biopsias endomiocárdicas bajo guía ecocardiográfica y de fluoroscopia (v. fig. 9.17; fig. 9.18). Se inserta un introductor corto de 8 F en la vena yugular interna derecha utilizando la técnica Seldinger estándar. Se inserta un biotomo rígido y curvo a través del introductor venoso y en la AD. Aplicando rotación en sentido contrario a las agujas del reloj (anterior), se ayuda a guiar el biotomo más allá de la válvula tricúspide. Una nueva rotación en sentido contrario a las agujas del reloj permite enderezar la curva y orienta el biotomo hacia el tabique interventricular central. El operador debe orientar el biotomo inmediatamente hacia el tabique apical para evitar traumatismos en la válvula tricúspide, que tiene múltiples cuerdas tendinosas. En la fluoroscopia, la proyección OAD facilita la colocación apical, mientras que la proyección OAI garantiza la colocación contra el tabique interventricular. Cuando se desea realizar biopsias de otros segmentos, se puede utilizar la ecocardiografía para acceder a esos segmentos aumentando el rendimiento diagnóstico del procedimiento. Algunos operadores utilizan solo ecocardiografía, lo que permite la portabilidad para realizar las biopsias a la cabecera del paciente y también evita la exposición a la radiación. Después de finalizar la biopsia, se retira el introductor y se asegura la hemostasia.

Pericardiocentesis

La pericardiocentesis puede ser necesaria para el diagnóstico y el tratamiento de derrames pericárdicos agudos y crónicos. En el taponamiento cardíaco, esta es una técnica que salva vidas. La pericar-

booksmedicos.org

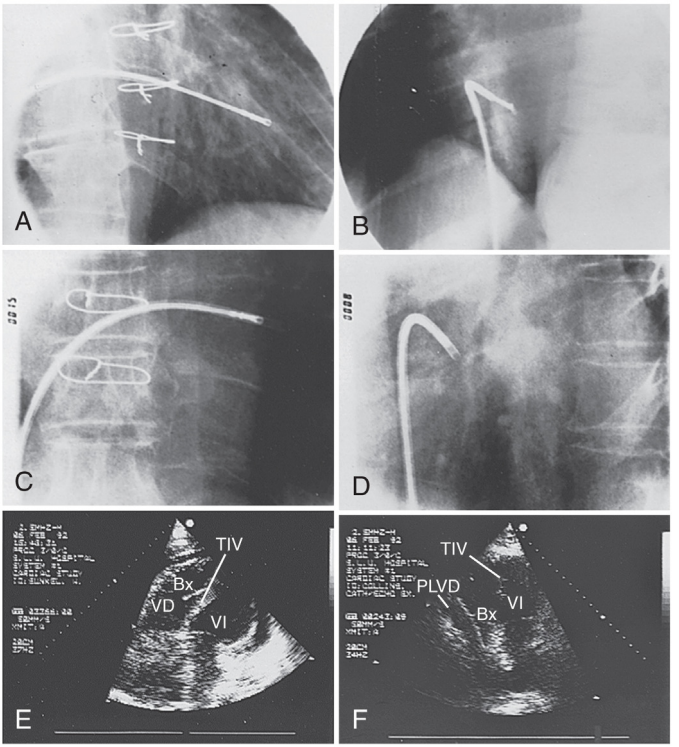


Fig. 9.18 **(A)** Imagen cineangiográfica anteroposterior de la ubicación del biotomo endomiocárdico cuando se utiliza por vía femoral. **(B)** Proyección oblicua anterior izquierda (OAI) correspondiente. **(C-D)** Las mismas proyecciones en otro receptor de trasplante muestran una ubicación angiográfica casi idéntica, pero con la posición del biotomo y la vaina contra la pared libre del VD *(PLVD). Bx,* biotomo; *VI,* ventrículo izquierdo. **(E-F)** Imagen ecocardiográfica bidimensional simultánea (2D) que muestra la posición del biotomo contra el lado ventricular derecho *(VD)* del tabique interventricular *(TIV).* (*A-C,* tomadas de Bell CA, Kern MJ, Aguirre FV, et al. Superior accuracy of anatomic positioning with echocardiographic over fluoroscopic-guided endomyocardial biopsy. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1993;28:291-294.)

diocentesis suele ir precedida de una confirmación ecocardiográfica del derrame pericárdico. En los casos en que se conozca o sospeche un derrame pericárdico con compromiso hemodinámico agudo, la evaluación ecocardiográfica no debe retrasar la realización de la pericardiocentesis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

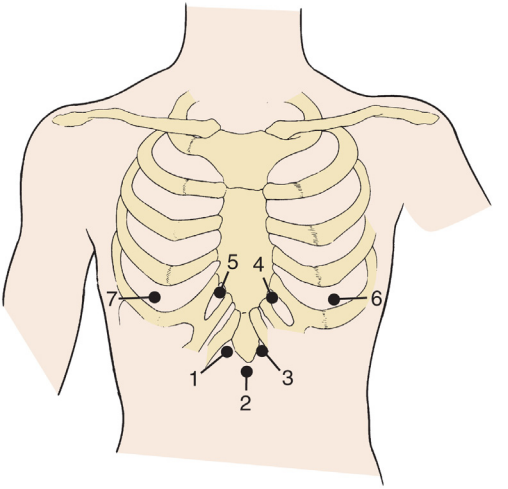


Fig. 9.19 Accesos para la pericardiocentesis. *1-3,* accesos subxifoideos; *4,* quinto espacio intercostal izquierdo en el borde esternal; *5,* quinto espacio intercostal derecho en el borde esternal; *6,* acceso apical; *7,* acceso en caso de importante acumulación de líquido en el lado derecho. (Modificado de Spodick DH. *Acute pericarditis.* Nueva York; Grune & Stratton: 1959.)

Acceso

El acceso más frecuente es el subxifoideo, pero otras rutas de acceso son aceptables, dependiendo de la profundidad desde la piel y la ubicación y el volumen del derrame pericárdico (fig. 9.19). La ventaja del acceso subxifoideo es una menor probabilidad de laceración de las arterias coronarias y mamarias internas. La colocación de la aguja aproximadamente un dedo por debajo del borde de la costilla es necesaria para evitar dificultades al avanzar el catéter a través del tejido fibroso, cerca del apéndice xifoides.

Configuración y colocación

El paciente se coloca con el cabecero en un ángulo de 30 a 45 grados para permitir que el líquido pericárdico se acumule en la superficie inferior del corazón. Se administra anestésico local en el lugar de punción de la aguja y se infunde más a través de la aguja pericárdica, según se avanza, inicialmente perpendicular a la piel; luego se baja a un ángulo casi paralelo al suelo desplazándose por debajo del apéndice xifoides hacia el hombro izquierdo. Si el paciente es obeso, puede ser necesario usar una aguja más larga y emplear algo de fuerza para inclinar la jeringa bajo el apéndice xifoides hacia el corazón (fig. 9.20).

En los procedimientos electivos, las presiones del corazón derecho se miden con un catéter con balón en la punta colocado en la arteria

booksmedicos.org

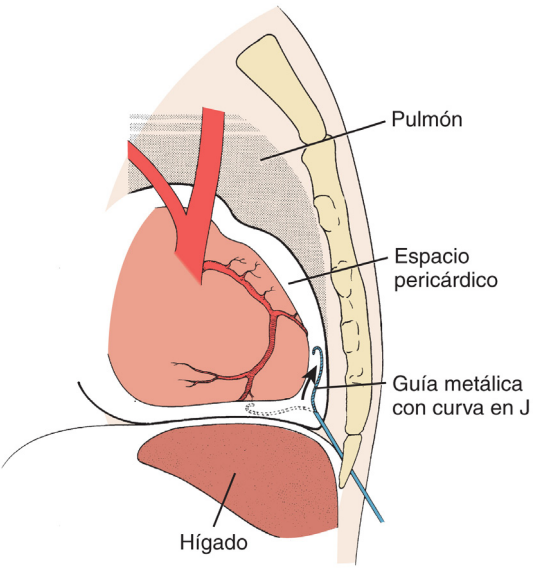


Fig. 9.20 Paso de la punta en J flexible de la guía metálica a través de la aguja pericárdica en el espacio pericárdico. (Tomado de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures*. St. Louis; Mosby: 1986.)

pulmonar para medir la ecualización de las presiones diastólicas del lado derecho (y para documentar los cambios con la intervención), que luego se retira a la AD para la monitorización continua de la presión de la AD durante la punción pericárdica y el drenaje del derrame. Una línea arterial periférica (p. ej., una vía radial o un introductor de 5 F colocado en la arteria femoral) se utiliza a menudo para controlar la presión sistémica.

Punción del pericardio

Se puede utilizar una aguja de micropunción o una aguja larga de calibre 16 o 18 conectada a una llave de tres pasos y, mediante un sistema de tubuladuras, a un transductor de presión. Cuando se utiliza una aguja hueca, es importante tener en cuenta que la aspiración durante el paso a través de la piel puede bloquear la aguja con tejido subcutáneo. Por lo tanto, algunos prefieren utilizarla con un estilete o utilizar una aguja de acceso alternativa, como el Angiocath (de calibre 14 a 24; Becton, Dickinson and Company, Franklin Lakes, NJ), que contiene un estilete interno que se retira una vez que se ha logrado la punción del pericardio. La punción pericárdica se percibe de un modo similar a la punción lumbar. El operador debe avanzar cuidadosamente la aguja. Una presión excesiva hacia adelante puede provocar que se cruce de forma repentina a través

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

del pericardio y que entre en una cámara cardíaca o en la laceración de un vaso epicárdico. Los derrames crónicos son a menudo de color amarillo claro, ocasionalmente serosanguinolentos o, con menor frecuencia, de color marrón oscuro. Los derrames agudos consecuencia de traumatismos, tumores o perforación arterial son francamente sanguinolentos.

Para confirmar el paso al espacio pericárdico, la llave de tres pasos se puede girar hacia el transductor de presión. De esta manera, se puede reconocer una punción ventricular involuntaria de modo inmediato. En los casos de taponamiento, la presión pericárdica se asemeja a la presión auricular. Para mayor confirmación, se puede inyectar suero salino agitado a través de la aguja o el catéter y obtener imágenes ecocardiográficas simultáneas para demostrar la ubicación en el espacio pericárdico (fig. 9.21). Si la aguja o el catéter se encuentran en una cámara cardíaca (p. ej., VD o VI), las burbujas se verán en la cavidad y luego se dispersarán rápidamente por la eyección ventricular. Históricamente, se ha utilizado la guía electrocardiográfica, con la que se observa una corriente de lesión al entrar en contacto con el epicardio (figs. 9.22 y 9.23). La monitorización hemodinámica y la ecocardiografía son ahora el método de control preferido para la pericardiocentesis.

Cuando la aguja o el catéter se encuentran en el espacio pericárdico, se pasa una guía metálica bajo control fluoroscópico hacia una posición alta en el espacio pericárdico (seno pericárdico transverso) con intercambio por un catéter o una vaina de orificios laterales múltiples (p. ej., *pigtail*). Se miden las presiones pericárdicas y auriculares, se aspira el derrame y las presiones se miden de nuevo después de que el espacio pericárdico quede vacío (fig. 9.24). Se pueden utilizar jeringas grandes (>50 cm^3) o un frasco de vacío para facilitar la eliminación rápida del líquido pericárdico. En caso de derrame debido a una perforación cardíaca, la sangre extraída

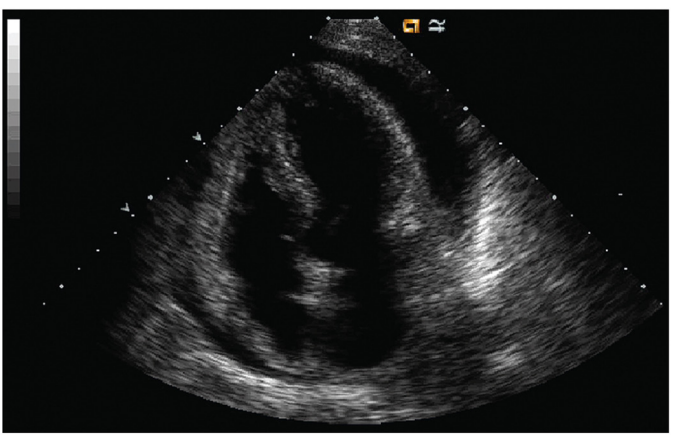


Fig. 9.21 Ecocardiograma con gran cantidad de líquido en el espacio pericárdico.

booksmedicos.org

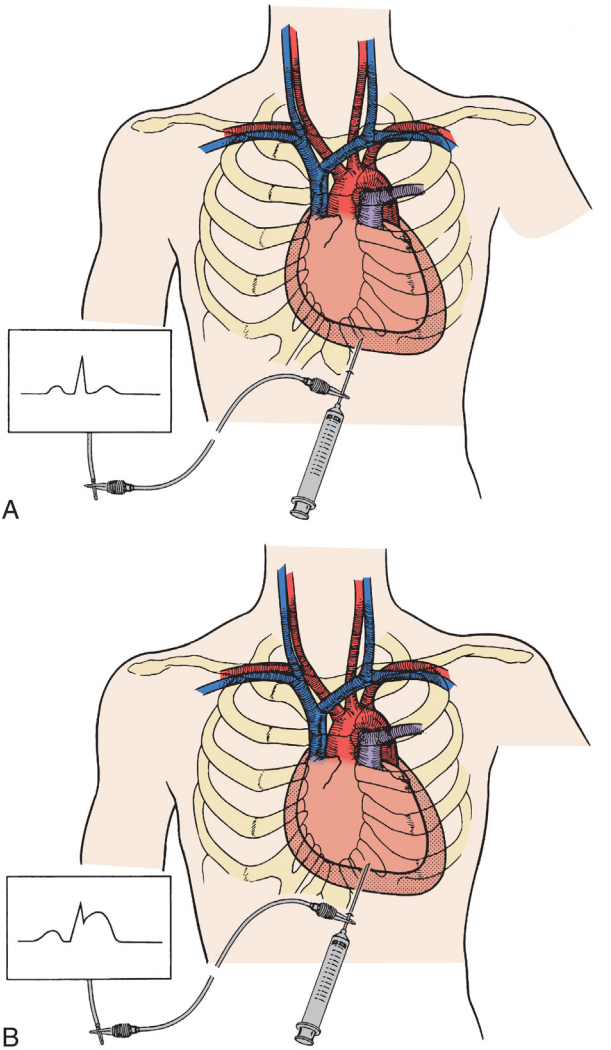


Fig. 9.22 **(A)** Monitorización electrocardiográfica de la punta de la aguja pericárdica. Obsérvese el segmento ST normal cuando la punta no está tocando el epicardio. **(B)** Cuando la punta de la aguja toca el epicardio, se observa la corriente de lesión (la corriente de contacto) con un segmento ST elevado. (Tomado de Tilkian AG, Daily EK. *Cardiovascular Procedures: Diagnostic Techniques and Therapeutic Procedures.* St. Louis; Mosby: 1986.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

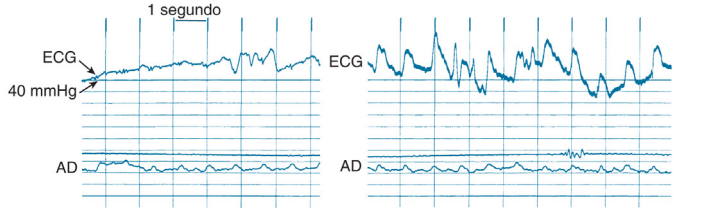


Fig. 9.23 Método de control con el electrocardiograma (ECG) en la pericardiocentesis. *Izquierda:* el ECG muestra una trazado normal; el clip del ECG está unido a la aguja pericárdica. *Derecha:* al avanzar la aguja a través del pericardio, se establece contacto con el corazón, como demuestra la corriente de lesión del ECG. *AD,* presión auricular derecha. (Tomado de Kern MJ, Aguirre FV. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: pericardial compressive hemodynamics, Part III. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1992;26:152-158.)

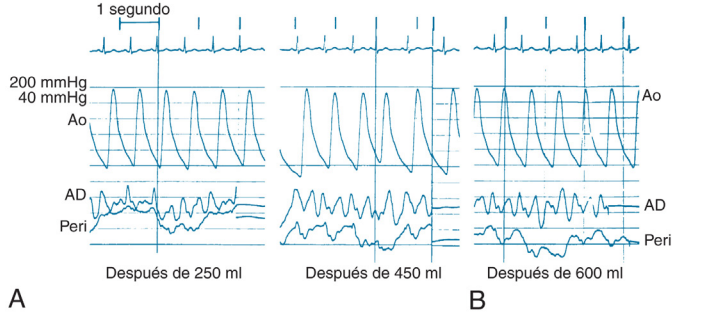


Fig. 9.24 Resultados hemodinámicos de la pericardiocentesis. **(A)** Presión aórtica *(Ao).* **(B)** Presión auricular derecha *(AD)* antes y después de la extracción del líquido pericárdico. Obsérvese la desaparición del pulso paradójico de la presión aórtica y la vuelta del seno y de la morfología de la curva de presión de la AD después de la pericardiocentesis.

se puede colocar en un protector celular para devolverla al paciente. Si la posición de la aguja o el catéter es incierta, se puede inyectar una pequeña cantidad de contraste radiográfico o suero salino agitado bajo control ecocardiográfico. El contraste se acumula en las porciones más declives del espacio pericárdico, pero se lava rápidamente fuera del espacio vascular si se ha entrado en una cámara cardíaca inadvertidamente.

Las muestras de líquido pericárdico deben enviarse al laboratorio para obtener las correspondientes pruebas bioquímicas, cultivos y citología, según sea preciso de acuerdo con la presentación clínica. El catéter o la vaina de múltiples orificios laterales se dejan colocados con un apósito estéril hasta que la ecocardiografía de control muestre ausencia de recurrencia del derrame. La colocación del catéter puede

booksmedicos.org

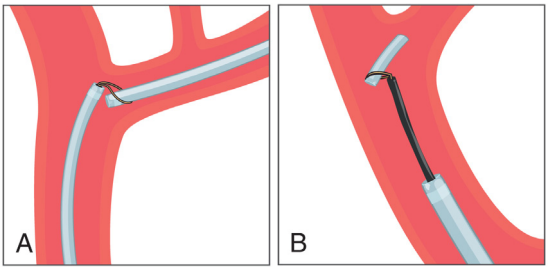


Fig. 9.25 **(A)** Lazo utilizado para capturar el extremo de un catéter. **(B)** Los lazos se puede utilizar para capturar fragmentos de catéter. (Reproducido con permiso de Covidien.)

causar molestias torácicas residuales que se pueden tratar con analgesia sistémica o inyecciones periódicas de anestesia local directamente en el espacio pericárdico.

Recuperación de cuerpos extraños intravasculares

Se pueden quedar fragmentos de catéter como resultado de la inserción o la extracción imprudente de catéteres de las subclavias, las yugulares, periféricos *(portacaths)*, o rara vez, de accesos a la vena cava inferior. También pueden producirse rotura de guías, pérdida de *stents* coronarios y embolización de dispositivos estructurales (p. ej., oclusores AMPLATZER) en la circulación arterial sistémica durante los procedimientos de intervención. Se han diseñado varios sistemas de catéter y lazos metálicos para recuperar cuerpos extraños intravasculares. Los lazos pueden tener configuraciones con un solo bucle (p. ej., AMPLATZ GooseNeck, Covidien, Plymouth, MA) o múltiples bucles (p. ej., EN Snare, Hatch Medical, Atlanta, GA; Multi-Snare Bi-Plane Design, B. Braun Interventional Systems, Inc., Bethlehem, PA), con una gama de tamaños y capacidad de direccionamiento (fig. 9.25). Los fragmentos de guía intracoronaria se pueden recuperar de las arterias coronarias con el uso de un lazo pasado a través de un pequeño catéter guía intracoronario. Al realizar dicha recuperación, es importante tener en cuenta que el tamaño del introductor de acceso vascular debe ser generoso y debe tener en cuenta el diámetro mayor que puede adoptar el cuerpo extraño, independientemente de su orientación, durante su retirada. Si el introductor es demasiado pequeño, se producirán lesiones vasculares graves durante la recuperación de cuerpos extraños. Se avanza un catéter de entrega hasta el lugar de recuperación de material sobre una guía de 0,035 o 0,038 pulgadas. Se tensa el lazo y se retira hacia el catéter de entrega; esta tensión debe mantenerse para evitar la pérdida de la captura del cuerpo extraño. En las figuras 9.26 y 9.27 se muestran ejemplos de recuperación de cuerpos extraños.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

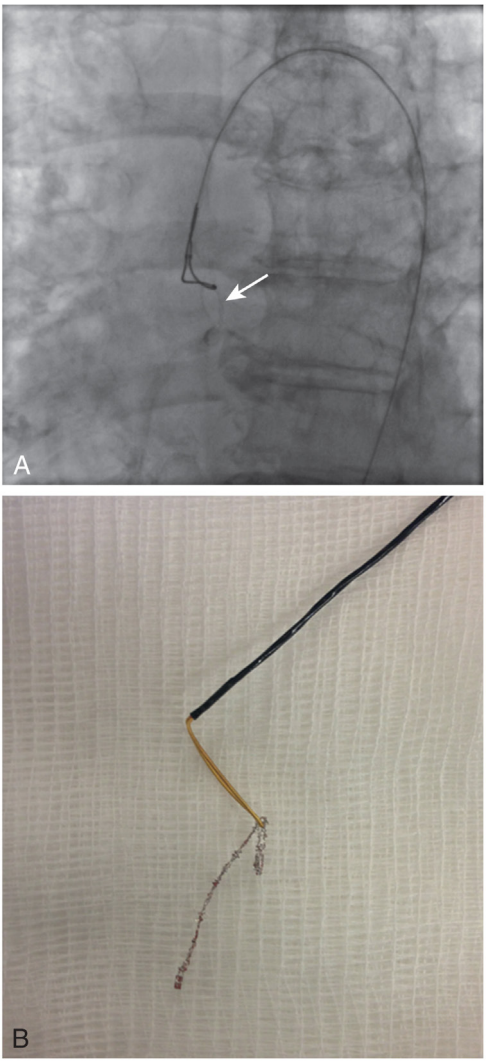


Fig. 9.26 Un *stent* coronario se recupera usando un lazo GooseNeck de 15 mm. **(A)** Pérdida de un *stent* durante una intervención coronaria percutánea sobre la arteria coronaria derecha *(flecha).* Se utiliza un lazo GooseNeck de 15 mm para capturar el *stent*. **(B)** El *stent* capturado se puede ver dentro del lazo después de su retirada.

booksmedicos.org

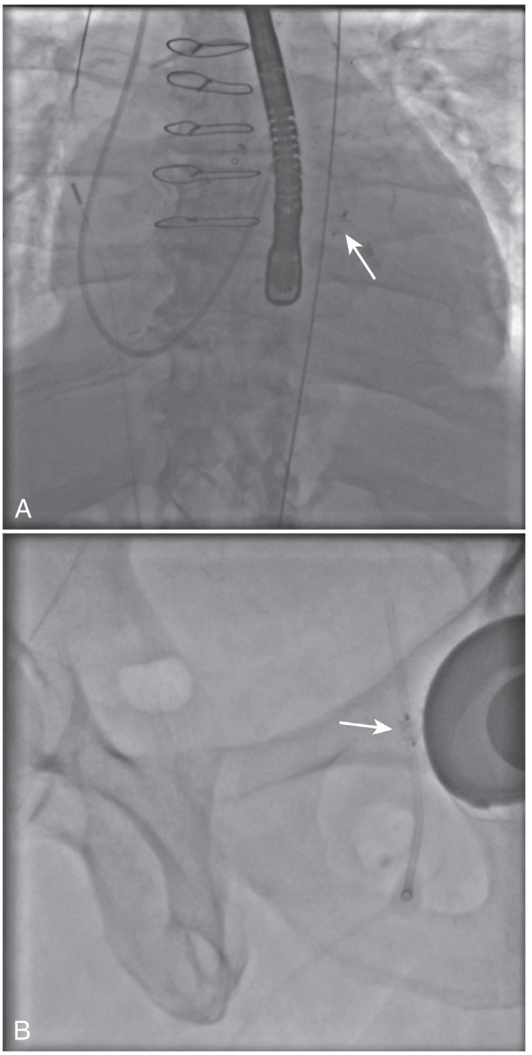


Fig. 9.27 Recuperación de un AMPLATZER Vascular Plug II embolizado. **(A)** La embolización del tapón vascular de 6 mm *(flecha)* en el ventrículo izquierdo (VI) se produce durante el cierre de una fuga paravalvular. **(B)** El oclusor embolizado se incrustó en la arteria femoral izquierda *(flecha).*

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

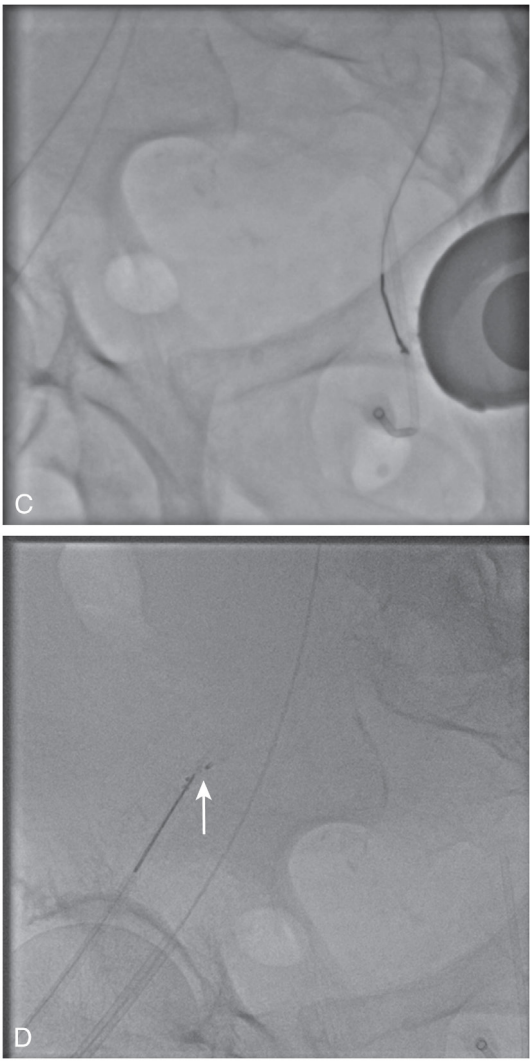


Fig. 9.27 *(cont.)* **(C)** A través de un introductor en la arteria femoral derecha, se avanza un lazo GooseNeck de 10 mm a la arteria femoral izquierda para recuperar el tapón embolizado. **(D)** El tapón se extrae a través de la arteria femoral contralateral *(flecha)*.

booksmedicos.org

Lecturas recomendadas

Bell CA, Kern MJ, Aguirre FV, et al. Superior accuracy of anatomic positioning with echocardiographic- over fluoroscopic-guided endomyocardial biopsy. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1993;28:291-294.

Brockenbrough EC, Braunwald E. A new technique for left ventriculography and transseptal left heart catheterization. *Am J Cardiol*. 1960;6:1062-1064.

Croft CH, Lipscomb K. Modified technique of transseptal left heart catheterization. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:904-910.

Holzmann M, Nicko A, Kühl U, et al. Complication rate of right ventricular endomyocardial biopsy via the femoral approach: a retrospective and prospective study analyzing 3048 diagnostic procedures over an 11-year period. *Circulation*. 2008;118:1722-1728.

Hsu JC, Badhwar N, Gerstenfeld EP, et al. Randomized trial of conventional transseptal needle versus radiofrequency energy needle puncture for left atrial access (the TRAVERSE-LA study). *J Am Heart Assoc*. 2013;2:e000428.

Kern MJ, Deligonul U. *The Interventional Cardiac Catheterization Handbook*. St Louis: Mosby; 1996.

Mason JW, O'Connell JB. Clinical merit of endomyocardial biopsy. *Circulation*. 1989;79:971-979.

Miller LW, Labovitz AJ, McBride LA, et al. Echocardiography-guided endomyocardial biopsy. *A 5-year experience. Circulation*. 1988;78(suppl 3):99-102.

Ross Jr J. Transseptal left heart catheterization a 50-year odyssey. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2107-2115.

Wadehra V, Buxton AE, Antoniadis AP, et al. The use of a novel nitinol guidewire to facilitate transseptal puncture and left atrial catheterization for catheter ablation procedures. *Europace*. 2011;13:1401-1405.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

10

Técnicas de investigación

BARRY A. BORLAUG • JOERG HERRMANN • MORTON J. KERN

Las técnicas de investigación han sido y siguen siendo de gran valor para entender los problemas comunes en cardiología. Además, muchas de estas técnicas, que antes se limitaban exclusivamente al ámbito de la investigación, se han incorporado al cateterismo cardíaco diagnóstico rutinario, como la reserva fraccional de flujo (RFF) y el ultrasonido intravascular (IVUS). Este capítulo ofrece una perspectiva general de los procedimientos de investigación utilizados habitualmente en el laboratorio de cateterismo cardíaco (tablas 10.1 y 10.2).

Actitud hacia la investigación en el laboratorio de cateterismo

El personal de apoyo en el laboratorio de cateterismo cardíaco puede ver los estudios de investigación como innecesarios, sin importancia o peligrosos para el paciente. Estos conceptos erróneos comúnmente mantenidos deben ser disipados, abogando por el uso y la seguridad del procedimiento. Sin embargo, hay que destacar que solo los médicos cualificados, con objetivos dirigidos y la aprobación de la comisión de investigación de la institución, deben aplicar estas técnicas de investigación. Los descubrimientos que se van a conseguir son de valor incalculable para identificar nuevas terapias y avanzar en las fronteras del tratamiento de las enfermedades cardíacas. Resulta útil que las enfermeras y los médicos de laboratorio de cateterismo aprecien estos aspectos y transmitan una sensación de confianza y entusiasmo al paciente para alcanzar un objetivo común: mejorar la atención y los resultados del tratamiento de los pacientes con enfermedades del corazón.

Angiografía coronaria y ventricular izquierda cuantitativas

Aunque la estimación visual es utilizada universalmente en la angiografía la clínica, es habitual apreciar una variabilidad significativa entre los observadores. La angiografía coronaria cuantitativa (QCA) y la ventriculografía cuantitativa se utilizan para ayudar a superar las limitaciones

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Tabla 10.1

Técnicas de investigación	
Objetivo	**Método**
I. Función ventricular	
1. Función sistólica	Relación P-V ventricular (presión del VI simultánea con el volumen del VI por ecocardiograma, angiografía de contraste, angiografía nuclear o catéter de impedancia) Variables derivadas: pendiente de P-V telesistólica, intersección; contractilidad (+dP/dt)
2. Función diastólica	Relación P-V ventricular (como arriba) Variables derivadas: pendiente de la relación P-V telediastólica, intersección; relajación (dP/dt, τ, K)
3. Estudios con ejercicio 4. Estudios hemodinámicos y ecocardiográficos combinados	
II. Flujo sanguíneo miocárdico (reserva vasodilatadora coronaria, efectos de los medicamentos)	
	Dilución de un indicador; gas inerte (xenón, nitrógeno); termodilución Velocidad de flujo Doppler Estudios radiográficos digitales
III. Función endotelial	
1.QCA 2. Flujo Doppler 3. QCA	
IV. Función eléctrica (conducción anormal, excitación)	
	Estudios electrofisiológicos Haz de His Periodos refractarios auriculares y ventriculares Anomalías de la conducción Extrasistolia ventricular inducible Vías accesorias

dP/dt, derivada de la presión (dP) con respecto al tiempo (dt); *P-V,* presión-volumen; *QCA,* angiografía coronaria cuantitativa; *VI,* ventrículo izquierdo.

subjetivas de la interpretación angiográfica. Debido a las restricciones de tiempo, estos métodos se realizan normalmente en una estación de trabajo después de la adquisición de los datos.

Angiografía coronaria cuantitativa

La QCA se puede realizar utilizando calibradores digitales (o mediante medidas manuales) o, más habitualmente, mediante sistemas automati-

booksmedicos.org

Tabla 10.2

Técnicas de investigación adicionales en el laboratorio de cateterismo

Función ventricular izquierda	Métodos
Relaciones presión-volumen	
Telesístole Telediástole	Presión de alta fidelidad Volumen del VI Ventriculografía izquierda (cineangiográfica, digital) Ventriculografía derecha Ecocardiograma 2D Catéter de impedancia
Estrés parietal	
Masa del VI Función diastólica Interacción ventricular Impedancia aórtica	Ventriculografía cuantitativa Presión de alta fidelidad Llenado mitral Doppler Presiones de alta fidelidad de VD/VI Velocidad de flujo aórtico, presión de alta fidelidad
Fisiología coronaria	
Flujo sanguíneo coronario, reserva coronaria, vasodilatación coronaria (respuesta a fármacos)	Estudios farmacológicos con papaverina, adenosina, acetilcolina Respuestas fisiológicas del flujo durante los procedimientos intervencionistas, como la angioplastia o los estudios hemodinámicos
Pruebas de isquemia	
Taquicardia inducida Isoproterenol, dopamina Oclusión coronaria transitoria	Estudio electrofisiológico Infusión farmacológica Angioplastia coronaria

2D, bidimensional; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

zados de detección de bordes generados por computadora. Para obtener medidas exactas, se requiere la calibración de la imagen con un objeto de dimensiones conocidas, habitualmente un catéter coronario relleno de contraste. La imagen del catéter se amplía para medir su diámetro y así generar un factor de calibración (milímetros/píxel) que se utiliza para calcular el tamaño de la luz del vaso. A continuación, el *software* de QCA examina los valores de brillo en el área de interés y utiliza algoritmos digitales para calcular el diámetro del vaso a partir de la detección automática de bordes desde líneas centrales seleccionadas por el operador.

Los parámetros habitualmente medidos en la QCA son el diámetro mínimo de la luz (DML), el diámetro del vaso de referencia, la ganancia aguda de luz (DML final-DML basal) después de la intervención coronaria percutánea (ICP), la pérdida tardía de luz (DML en el seguimiento-DML final) después de la ICP, y el porcentaje de estenosis sobre el diámetro (fig. 10.1).

booksmedicos.org

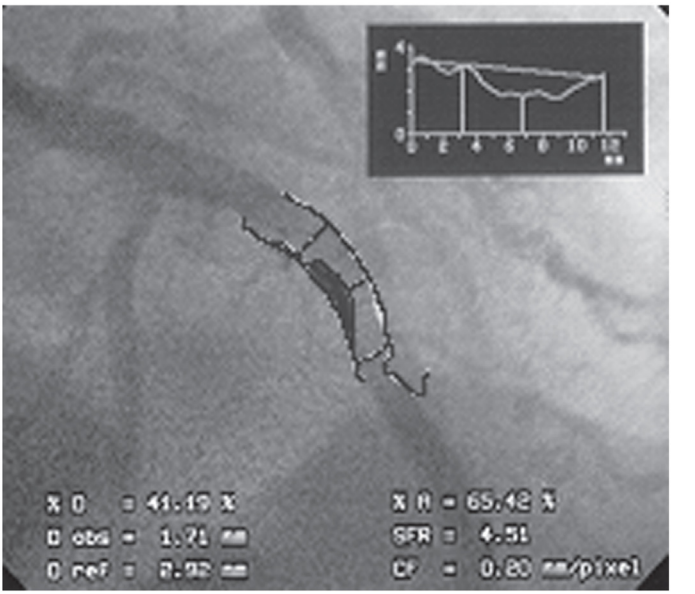


Fig. 10.1 Fotograma de un análisis angiográfico coronario cuantitativo. Se trazan automáticamente bordes y líneas centrales y se calibran frente a objetos (como el catéter guía) de tamaño conocido.

Las limitaciones de la QCA, que pueden conllevar variabilidad de los datos obtenidos, incluyen incoherencias en la adquisición de imágenes (p. ej., escorzo de los vasos, diferentes planos de imagen o diferencias de magnificación) y en la selección de fotogramas, así como diferencias en la tonalidad del vaso entre las medidas. También conducen a una subestimación o sobreestimación de las medidas las discrepancias significativas de las distancias desde el generador de rayos X hasta el dispositivo de calibración (es decir, el catéter) y el vaso coronario. La precisión se puede mejorar con el uso de vasodilatadores intracoronarios (i.c.) para obtener la máxima vasodilatación, mediante un relleno de contraste completo de la arteria y utilizando equipos de obtención de imágenes y planos idénticos en las distintas mediciones.

Ventriculografía cuantitativa

La ventriculografía cuantitativa se realiza idealmente con imágenes biplano utilizando una proyección oblicua anterior izquierda (OAI) pura de 60 grados y una proyección oblicua anterior derecha (OAD) de 30 grados. Se examinan los fotogramas telediastólicos y telesistólicos de un ventrículo completamente opacificado en ritmo sinusal utilizando el

booksmedicos.org

método de radios desde la línea central. Con este método, se crean radios perpendiculares a una línea central en un fotograma a medio camino entre las imágenes telesistólica y telediastólica y, a continuación, se normalizan respecto al perímetro telediastólico. El movimiento regional de la pared se cuantifica en función del grado de acortamiento de los radios locales (valores positivos = hipercinesia; valores negativos = hipocinesia) (fig. 10.2).

Flujo coronario cuantitativo

Velocidades de flujo coronario mediante Doppler

La reserva de flujo coronario (RFC; flujo sanguíneo coronario máximo/flujo sanguíneo coronario en reposo) es una medida global de la capacidad vasodilatadora de la circulación coronaria y se ve afectada por las anomalías circulatorias epicárdicas y microvasculares (fig. 10.3). Históricamente se medía empleando el flujo sanguíneo del seno coronario (SC) con el uso de una técnica de termodilución continua. Actualmente, el flujo coronario se determina a partir de la velocidad del flujo arterial i.c. utilizando guías de 0,014 pulgadas con sensores Doppler en la punta. Con la técnica Doppler, la medición cuantitativa del flujo coronario se obtiene mediante el uso de ondas sonoras pulsadas (de 12 a 15 MHz) y midiendo la señal de retorno que reflejan los eritrocitos en movimiento. La guía Doppler también se puede acoplar con un sensor de presión (fig. 10.4) para medir la presión y el flujo coronario postestenótico de modo simultáneo.

También se puede utilizar una guía con un sensor de presión-temperatura en la punta para medir simultáneamente la RFF (mediante presión coronaria) y la RFC (mediante termodilución coronaria) con el cálculo del índice de resistencia microvascular (IRM). Ejemplos de aplicaciones útiles son la medida de la respuesta fisiológica de la circulación coronaria a diversos fármacos, maniobras e intervenciones, así como la valoración de la importancia de las lesiones obstructivas coronarias antes y después de la revascularización (cuadro 10.1). La medida de los cambios volumétricos en el flujo sanguíneo coronario se puede combinar con medidas del consumo de oxígeno miocárdico (sangre arterial y del SC) para identificar si los aumentos del flujo sanguíneo son causados por un aumento de la demanda de oxígeno miocárdico (es decir, regulación metabólica) o por cambios farmacológicos independientes de la demanda miocárdica (p. ej., vasodilatación o vasoconstricción arterial primaria).

Metodología y configuración del Doppler

La configuración del sistema de guías con Doppler suele durar menos de 10 minutos. El tiempo que tardan en llegar las ondas sonoras reflejadas se utiliza para medir las velocidades del flujo sanguíneo a partir del movimiento de los glóbulos rojos en un área de muestreo situada, a 5 mm

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

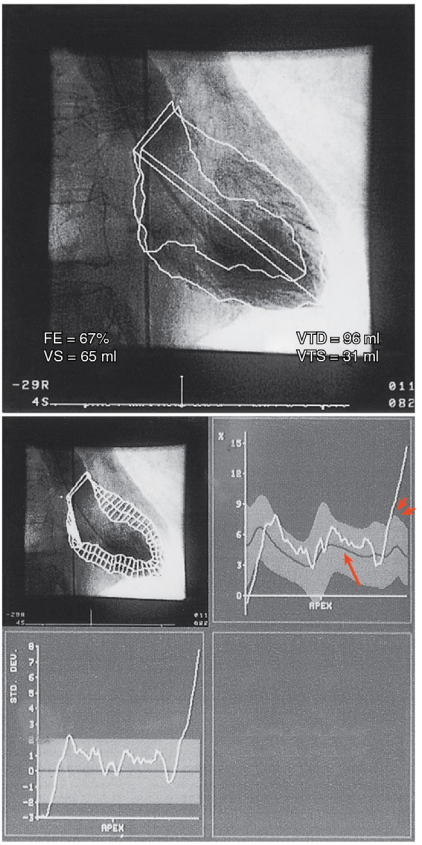


Fig. 10.2 Análisis cuantitativo del movimiento parietal mediante ventriculografía izquierda. Cuando existe una motilidad normal de la pared del ventrículo izquierdo (VI), se observa un movimiento concéntrico hacia adentro de todos los segmentos de la pared del VI. *Panel inferior:* radios y desviación de la línea media. El método de la línea central para el análisis de la contractilidad parietal regional utiliza los contornos endocárdicos telediastólico y telesistólico del VI. *Panel inferior:* el ordenador construye una línea central a medio camino entre los dos contornos. El movimiento se mide a lo largo de 100 radios construidos perpendiculares a la línea central. El movimiento en cada radio se normaliza por el perímetro diastólico final para generar la fracción de acortamiento. Se construye una gráfica con el movimiento a lo largo de cada radio para el paciente *(flecha roja larga).* Se muestran para poder comparar el movimiento medio de un grupo de ventriculografías normales *(flechas rojas cortas)* con una desviación estándar *(STD. DEV.)* por encima y por debajo de la media *(línea de puntos).* El movimiento parietal también se representa como la diferencia en unidades de desviaciones estándar de la media normal *(panel derecho).* La media normal del grupo de ventriculografías está representada por la línea cero horizontal *(abajo a la izquierda). FE,* fracción de eyección; *VS,* volumen sistólico; *VTD,* volumen telediastólico; *VTS,* volumen telesistólico.

booksmedicos.org

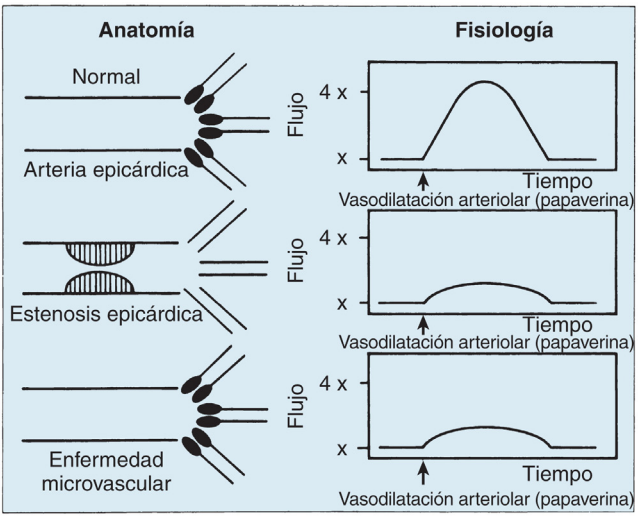


Fig. 10.3 Respuestas normales de las arterias coronarias epicárdicas y del lecho microvascular y de la reserva vasodilatadora coronaria (RVC). Cuando ambos componentes son normales, la RVC es normal. La RVC puede ser anormal como resultado del estrechamiento de una arteria epicárdica o de enfermedad microvascular. (Tomado de Wilson RF. Assessment of the human coronary circulation using a Doppler catheter. *Am J Cardiol*. 1991;67:44D-56D.)

del extremo de la guía (y con 2 mm de ancho), lo suficientemente lejos como para que la velocidad de la sangre no se vea afectada por la estela de la guía. La señal de retorno se transmite en tiempo real a la consola de visualización. Las velocidades de todos los eritrocitos dentro del volumen de la muestra se disponen en un registro de desplazamiento espectral en escala de grises. Los parámetros clave se derivan de las velocidades máximas de la sangre detectadas automáticamente, haciéndolos menos sensibles a la posición (fig. 10.5).

La guía Doppler dispone de un haz de ultrasonidos dirigido hacia adelante que diverge en un arco de 27 grados desde el eje largo (medido en los puntos de ida y vuelta de −6 dB del patrón del haz de ultrasonidos). Para el uso clínico, es habitual utilizar una frecuencia de repetición de pulsos de >40 Hz, una duración del pulso de +0,83 segundos y un retardo de muestreo de 6,5 segundos. El sistema está acoplado a un analizador de espectro en tiempo real, una grabadora de videocasete y una impresora de páginas de vídeo. El analizador de espectro utiliza la transformación rápida de Fourier en línea para procesar las señales de audio Doppler. También se muestran datos simultáneos de presión arterial y electrocardiográficos (fig. 10.6). Las pruebas *in vivo* han demostrado una excelente correlación de la velocidad medida mediante la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

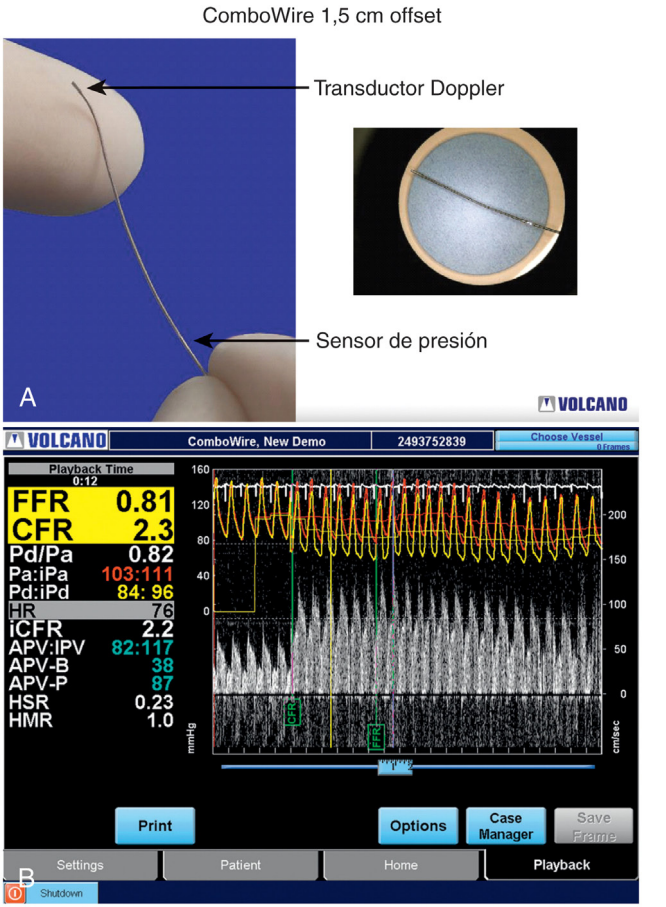


Fig. 10.4 **(A)** Guía con sensores combinados de presión y flujo. El sensor de presión se encuentra en la unión entre la parte radiopaca blanda y la parte rígida de la guía. El cristal Doppler se sitúa en el extremo distal de la guía. **(B)** Imagen de una pantalla de visualización de registros simultáneos de flujo y de presión coronarios. *APV,* promedio de velocidad pico; *APV-B,* promedio de velocidad pico basal; *APV-P,* promedio de velocidad pico en el máximo; *CFR,* reserva de flujo coronario; *FFR,* reserva fraccional de flujo; *HMR,* resistencia microvascular hiperémica; *HR,* frecuencia cardíaca; *HSR,* resistencia de la estenosis hiperémica; *Pa,* presión aórtica; *Pd,* presión coronaria distal; *Pd/Pa,* relación de presiones. (Por cortesía de Volcano Corporation, Rancho Cordova, CA.)

booksmedicos.org

Cuadro 10.1 Usos del Doppler FloWire[a]

Evaluación de la RVC.
Síndrome X.
Arteriopatía coronaria en el trasplante.
Estudios de flujo colateral.
Estudios de investigación sobre flujo coronario.
Estudios farmacológicos y de la función endotelial.
Balón de contrapulsación intraaórtico.
Fisiología coronaria en la enfermedad vascular.
Correlación con las pruebas de isquemia.

[a]Guía Doppler FloWire (Volcano Corporation, Rancho Cordova, CA).
RVC, reserva vasodilatadora coronaria.

guía Doppler con mediciones electromagnéticas de velocidad del flujo y flujo volumétrico.

Para asegurar la entrega de toda la cantidad especificada de cualquier medicamento que se deba administrar, es fundamental un sondaje adecuado del *ostium* coronario con un catéter guía. Antes de colocar la guía Doppler en una arteria, se debe administrar heparina intravenosa (i.v.) (40 a 60 U/kg con un objetivo de tiempo de coagulación activado >200 segundos). Después de la angiografía diagnóstica o durante la angioplastia, la guía Doppler se pasa a través de un conector de angioplastia en Y estándar conectado a un catéter guía. La guía se avanza hacia la arteria y más allá de la ubicación objetivo (es decir, la estenosis), a una distancia igual o superior a 5 a 10 veces el diámetro arterial (2 cm). Se debe evitar colocar en las ramas colaterales. Se obtienen datos de velocidad de flujo distal en reposo y con hiperemia (figs. 10.7 y 10.8).

Es importante tener en cuenta que la velocidad Doppler coronaria mide solo los cambios relativos en la velocidad. El flujo coronario volumétrico se calcula como velocidad (cm/s) multiplicada por área del vaso (cm^2). Para la medida del flujo sanguíneo absoluto, se deben hacer los siguientes supuestos:

1. El área transversal del vaso que se está estudiando permanece fija con la hiperemia.
2. La luz del vaso es cilíndrica, con un perfil de velocidad que no está distorsionado por la enfermedad arterial.
3. El ángulo entre el cristal y el volumen de muestra permanece constante y es <30 grados desde el torrente de flujo horizontal.

Reserva de flujo coronario

Las medidas en hiperemia se obtienen mediante inyecciones i.c. de adenosina (30 a 50 µg en la arteria coronaria derecha y de 50 a 100 µg en la arteria coronaria izquierda). Es importante administrar dosis lo suficientemente altas como para inducir vasodilatación completa. Algunos protocolos utilizan dosis ultraaltas de adenosina (>200 µg); sin embargo, el beneficio incremental de estas dosis mayores no ha sido probado. La

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

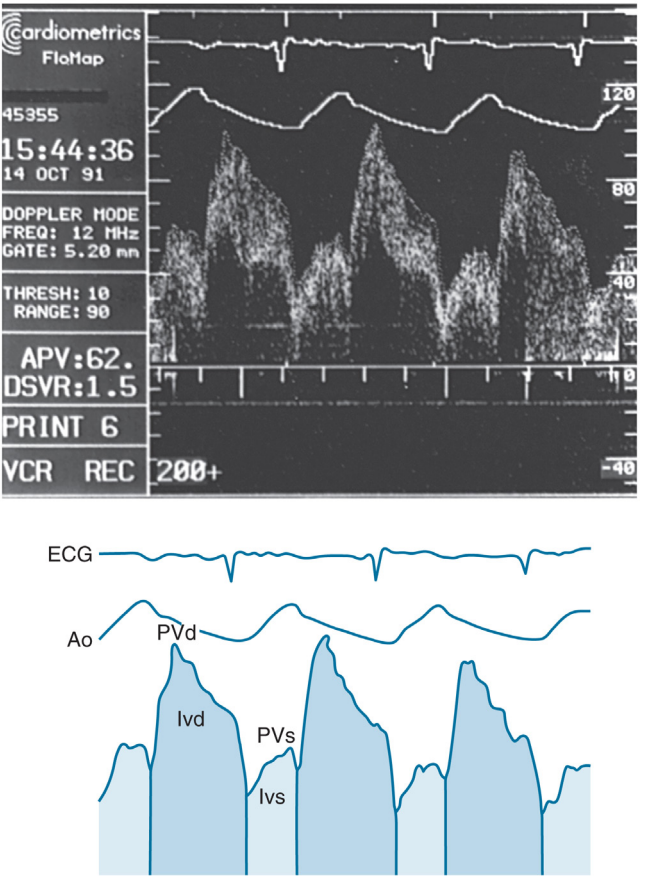


Fig. 10.5 Espectros de velocidad de flujo coronario normal que muestran un pequeño componente sistólico y un gran componente de velocidad diastólica. *Parte inferior:* el diagrama de las medidas muestra con un sombreado oscuro la integral de la velocidad diastólica *(Ivd),* con sombreado más claro la integral de la velocidad sistólica *(Ivs)* y las velocidades pico sistólica y diastólica (*PVs* y *PVd,* respectivamente). Se pueden calcular las variables medias en diástole y sístole y del total del ciclo. *Ao,* presión aórtica; *APV,* promedio de la velocidad pico (media); *DSVR,* relación entre las velocidades diastólica y sistólica; *ECG,* electrocardiograma. (Tomado de Ofili EO, Kern MJ, Labovitz AJ, et al. Analysis of coronary blood flow velocity dynamics in angiographically normal and stenosed arteries before and after endolumen enlargement by angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:308-316.)

booksmedicos.org

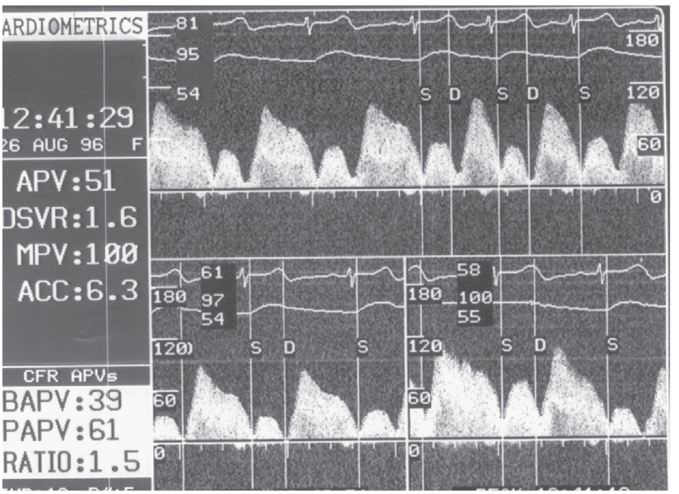


Fig. 10.6 La pantalla que muestra la velocidad de flujo Doppler se divide en señales fásicas continuas *(arriba)* y señales almacenadas de áreas en hiperemia y basales *(abajo).* El electrocardiograma y la presión aórtica están en la parte superior de cada área de la señal. La escala es de 0 a 120 cm/s *(extremo derecho). Esquina superior izquierda:* los números en los recuadros oscuros son la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica y diastólica. *ACC,* aceleración; *APV,* promedio de la velocidad pico; *BAPV,* velocidad pico media basal; *CFR,* reserva de flujo coronario; *D,* marcador diastólico; *DSVR,* relación entre las velocidades diastólica y sistólica; *MPV,* velocidad pico máxima; *PAVP,* pico de velocidad máxima media; *S,* marcador sistólico.

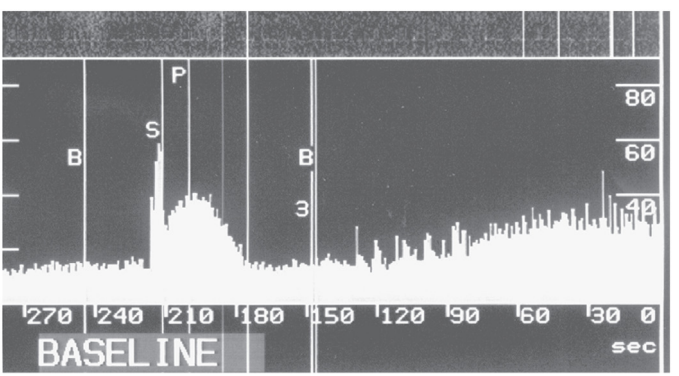


Fig. 10.7 Gráfico de la tendencia continua de la velocidad de flujo Doppler del panel de velocidad pico promedio. Se obtiene el valor basal *(B).* Se inyecta adenosina intracoronaria (i.c.) (obsérvese el artefacto antes de la señal de búsqueda *[S]*). Se estimula la hiperemia y se captura y almacena la hiperemia máxima *(P).*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

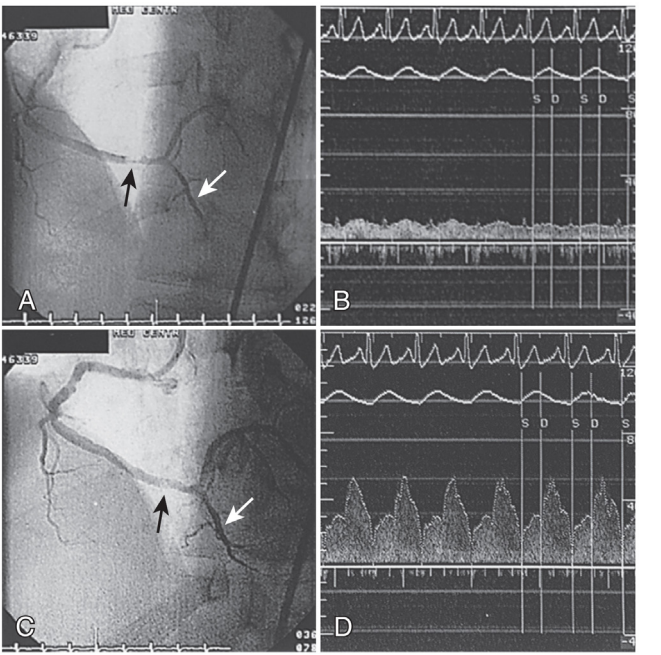


Fig. 10.8 Velocidad del flujo coronario distal antes **(A)** y después **(C)** de una angioplastia coronaria transluminal percutánea con balón exitosa de la arteria coronaria derecha distal (estenosis del 90%). **(B)** La velocidad de flujo distal previa a la angioplastia coronaria con balón transluminal percutánea es de 12 cm/s, con un patrón fásico reducido. **(D)** Después de la angioplastia coronaria transluminal percutánea con balón, la velocidad media del flujo es de 35 cm/s, con un patrón fásico normal. *Flechas negras:* lugares de angioplastia coronaria transluminal percutánea con balón. *Flechas blancas:* ubicación del volumen de la muestra de la guía Doppler.

posición del catéter guía (es decir, evitar un sondaje selectivo subóptimo de la arteria coronaria y la desconexión debida a una inyección manual muy contundente) es fundamental para la precisión.

La RFC se calcula como la relación entre las velocidades de flujo medias en hiperemia y basales. Una RFC normal es >2. Las comparaciones entre la RFC y la RFF como patrón oro para la detección de isquemia basada en pruebas no invasivas se muestran en la tabla 10.3.

Valoración de la circulación colateral

El flujo colateral coronario se puede medir mediante la utilización de guías de flujo con punta Doppler (fig. 10.9) y mediante guías de presión.

booksmedicos.org

Tabla 10.3

Criterios fisiológicos asociados con aplicaciones clínicas

Indicación	RFC	rRFC	HSRv[a]	RFF
Detección de isquemia	<2	<0,89	>0,8	<0,75
Angioplastia diferida	>2	<0,89	—	>0,8
Resultado de la angioplastia	>2 a 2,5[b]	—	—	>0,9
Resultado del *stent*	—	—	—	>0,9

[a]Medida en mmHg/cm/s.
[b]Con estenosis <35% de diámetro.
HSRv, índice de resistencia hiperémica a la estenosis; *RFC,* reserva vasodilatadora coronaria; *RFF,* reserva fraccional de flujo; *rRFC,* reserva vasodilatadora coronaria relativa.
Tomado de Kern MJ, Lerman A, Bech JW, et al. Physiological assessment of coronary artery disease in the cardiac catheterization laboratory: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2006;114:1321–1341.

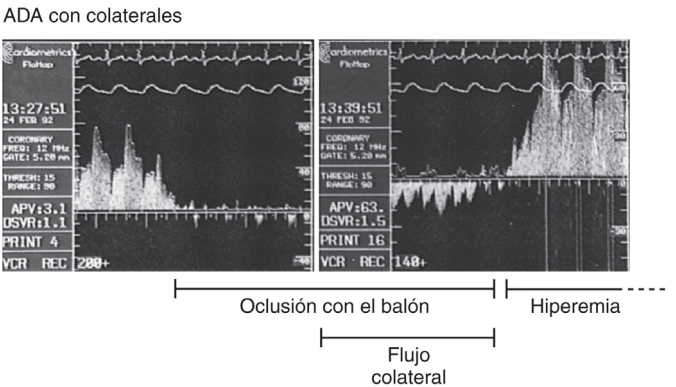


Fig. 10.9 Secuencia temporal de la velocidad de flujo con la oclusión del balón coronario en un paciente con una arteria coronaria descendente anterior *(ADA)* izquierda que se rellena por colaterales procedentes de la arteria coronaria derecha. Obsérvese la velocidad de flujo colateral retrógrada por debajo de la línea de base en un patrón fásico, que aparece después de 15 segundos de la oclusión coronaria. Al liberar la oclusión del balón, se puede observar hiperemia anterógrada inmediata en el lecho distal con pérdida del patrón de flujo retrógrado, correspondiente a una angioplastia exitosa. *APV,* promedio de la velocidad máxima (media); *DSVR,* relación entre las velocidades diastólica y sistólica. (Tomado de Kern MJ, Donohue TJ, Bach RG, et al. Quantitating coronary collateral flow velocity in patients during coronary angioplasty using a Doppler guidewire. *Am J Cardiol.* 1993;71:34D-40D.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Antes de colocar la guía en el paciente, a una guía de presión de 0,014 pulgadas se le hace el 0 (atmósfera), se calibra, y es avanzada a través de un catéter-balón y colocada en el vaso de interés. El flujo colateral es determinado mediante la medida simultánea de la presión aórtica media (PAo; mmHg), la presión de oclusión coronaria (Poccl; mmHg) y la presión venosa central (PVC; mmHg). El flujo colateral se calcula como (Poccl − PVC)/(PAo − PVC).

Hemodinámica translesional

Aunque la hemodinámica del flujo coronario puede ser valorada mediante la velocidad del flujo Doppler como se describió anteriormente, existen casos en los que también es importante examinar la presión translesional en reposo y con hiperemia.

Reserva fraccional de flujo

En la práctica clínica, el potencial isquémico de una estenosis dudosa o intermedia (40 a 70%) puede ser establecido mediante la RFF. La RFF se calcula como la relación entre la presión aórtica (obtenida del catéter guía) y la presión postestenótica medida a partir de una guía de presión colocada más allá de la estenosis, primero en reposo y después con hiperemia (perfusión de adenosina i.v. o en bolo i.c.). La técnica de la RFF en la práctica clínica se describe en detalle en el capítulo 6.

Para la investigación sobre la hemodinámica coronaria, hay que tener en cuenta que la RFF se puede subdividir en tres componentes que describen las contribuciones al flujo debidas a la arteria coronaria, al miocardio y al suministro por colaterales. La RFF de la arteria coronaria (RFF_{cor}) se define como el flujo máximo de la arteria coronaria en presencia de una estenosis dividida por el flujo máximo normal teórico de la misma arteria (es decir, el flujo máximo en esa arteria si no existe estenosis). Del mismo modo, la RFF del miocardio (RFF_{mio}) se define como el flujo máximo miocárdico (arteria y lecho) distal a una estenosis epicárdica dividido por su valor si no existe estenosis epicárdica. Dicho de otra manera, la RFF representa esa fracción del flujo máximo normal que permanece a pesar de la presencia de una lesión epicárdica. Hay que tener en cuenta que, con hiperemia máxima, la RFF_{cor} es aproximadamente igual a la RFF_{mio}, porque la resistencia del lecho miocárdico es mínima. La diferencia entre la RFF_{mio} y la RFF_{cor} es la RFF del flujo colateral.

Las siguientes ecuaciones se utilizan para calcular la RFF de una arteria coronaria y del miocardio dependiente de esta:

$$RFF_{cor} = (P_d - P_w) / (P_a - P_w)$$

$$RFF_{mio} = (P_d - P_v) / (P_a - P_v)$$

$$RFF_{colateral} = RFF_{mio} - RFF_{cor}$$

donde P_a, P_d, P_v y P_w son las presiones de la aorta, arteria distal, venosa (o auricular derecha) y coronaria enclavada (con la oclusión de un balón), respectivamente. Debido a que la RFF_{cor} utiliza la P_w,

booksmedicos.org

se puede calcular solo con la realización de angioplastias coronarias. En la mayoría de las circunstancias clínicas, la P_v es insignificante en relación con la presión aórtica y se omite de los cálculos. La P_v puede incluirse cuando la presión auricular derecha es >10 mmHg y puede influir en la RFF en ±0,02 unidades en pacientes con presión auricular derecha elevada.

Resistencia microcirculatoria

El IRM se define como la relación entre la presión coronaria distal y la inversa del tiempo medio de tránsito en hiperemia máxima. Es un índice cuantitativo que es exclusivo de la microcirculación e independiente de la presencia de enfermedad coronaria epicárdica. El IRM utiliza la presión distal y el flujo mediante termodilución obtenidos de una sola guía de presión (St. Jude Medical, St. Paul, MN), calculado a partir de la inversa del tiempo de llegada (tránsito) de un bolo de suero salino a temperatura ambiente al segmento distal de la arteria coronaria (fig. 10.10). Mediante la medida del tiempo medio de tránsito en reposo y comparándolo con el tiempo medio de tránsito en hiperemia máxima, se puede calcular la RFC por termodilución. Aunque la RFC se ha estudiado en la disfunción microvascular, el IRM es superior a la RFC, ya que no se ve afectado por la hemodinámica en reposo, por lo que es más reproducible, incluso después de perturbaciones hemodinámicas. Cuando se mide inmediatamente después de una ICP primaria para el

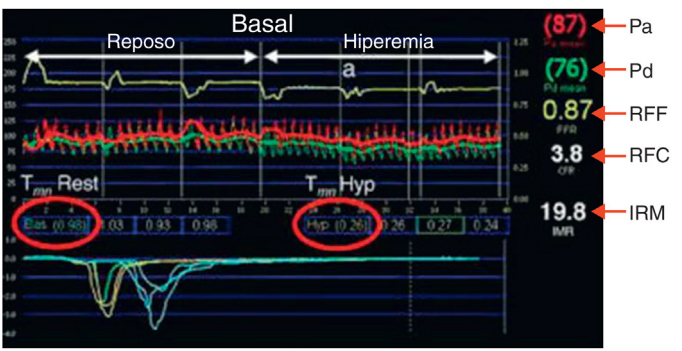


Fig. 10.10 Medida simultánea de presión y flujo (mediante termodilución). *Parte superior:* presiones proximal *(Pa)* y distal *(Pd)* en reposo *(izquierda)* y durante hiperemia *(derecha). Inferior:* curvas de termodilución en reposo y con hiperemia, con tiempos de tránsito promedio asociados basales y con hiperemia rodeada por círculos. Estos valores se utilizan para calcular la reserva de flujo coronario *(RFC)* y el índice de resistencia microcirculatoria *(IRM) (derecha). RFF,* reserva fraccional de flujo. (Tomado de Martin KC, Yeung AC, Fearon WF. Invasive assessment of the coronary microcirculation. *Circulation* 2006;113:2054-2061.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), el IRM predice la cantidad de daño miocárdico y la recuperación del ventrículo izquierdo (VI) mejor que otros índices, como la RFC, la normalización del segmento ST o el grado de perfusión según la escala del estudio Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI), y es un predictor independiente de los resultados clínicos a largo plazo, incluida la muerte y la rehospitalización por insuficiencia cardíaca.

Otro cálculo de la hemodinámica coronaria, la resistencia microvascular en hiperemia (RMH), se define como la relación entre la presión coronaria distal media y la velocidad de flujo en hiperemia. En comparación con la resistencia microvascular real, la RMH se sobreestima en presencia de una estenosis coronaria, debido a la ausencia de entrada de flujo colateral coronario. La RMH refleja un aumento de la resistencia miocárdica real, identificando una alteración fisiopatológica pertinente de la microvasculatura. El estado de la microcirculación coronaria desempeña un papel en la determinación de la susceptibilidad al infarto de miocardio (IM) relacionado con el procedimiento en las ICP electivas, y puede guiar los tratamientos preventivos adyuvantes.

Índices no hiperémicos

La utilización de un índice de gravedad de las estenosis coronarias sin utilizar adenosina, o independiente de la adenosina, es deseable entre aquellos que trabajan en el laboratorio de cateterismo cardíaco. La evaluación de la gravedad de las estenosis mediante la RFF requiere que la resistencia coronaria sea estable y mínima, lo que generalmente se logra mediante la administración de adenosina. Sen et al. utilizaron el análisis de intensidad de onda para identificar un periodo en el ciclo cardíaco durante el cual el equilibrio o balance entre las ondas de presión que avanzan y se reflejan de la aorta y la microcirculación distal cesan en una porción de la diástole llamada *periodo libre de ondas*. Este periodo libre de ondas comienza al 75% de la diástole y termina inmediatamente antes de la sístole. La resistencia microvascular en este periodo es fija y permite potencialmente diferenciar lesiones hemodinámicamente leves de lesiones graves. Al igual que la RFF, la relación entre las presiones coronarias proximal y distal durante el periodo libre de ondas, denominada *relación instantánea libre de ondas (iFR)*, proporciona una medida de la importancia de la lesión (fig. 10.11). En varios estudios (ADVISE, REVISE y RESOLVE), se ha demostrado que la iFR y la relación de presión coronaria distal (Pd)/presión aórtica (Pa) en reposo se correlacionan estrechamente con la RFF (r= 0,90) y, por lo tanto, puede hacer innecesario el estímulo hiperémico en pacientes seleccionados. En el estudio RESOLVE, que examinó 1.974 lesiones, la iFR óptima para predecir una RFF <0,8 fue de 0,92, con una precisión del 80%. Para la relación Pd/Pa en reposo, el punto de corte fue de 0,92, con una precisión general del 92% y sin diferencias significativas entre la iFR y la relación Pd/Pa. Ambas medidas tienen una precisión del 90% en la predicción de una RFF positiva o negativa en el 65 y el 48% de las lesiones, respectivamente (fig. 10.12). Estos datos sugieren que los índices en reposo de la gravedad de las lesiones demostraron

booksmedicos.org

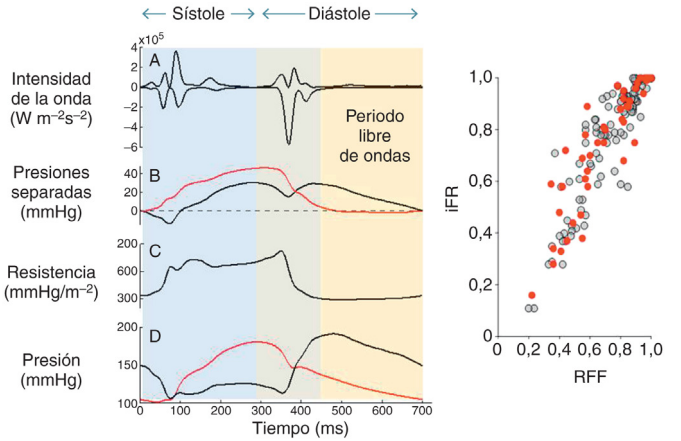


Fig. 10.11 El análisis de intensidad de onda *(A)* muestra ondas originadas proximalmente y microcirculatorias (distales) generadas durante el ciclo cardíaco. Se puede ver en la diástole un periodo libre de ondas cuando no se generan nuevas ondas *(panel izquierdo, sombreado, más a la derecha).* Esto corresponde a un periodo de tiempo en el que existe una presión microcirculatoria mínima (de origen distal) *(B),* una resistencia mínima y constante *(C)* y una tasa de cambio casi constante en la velocidad de flujo *(D).* (La presión separada por encima de la diástole es el componente de presión residual separada pulsátil después de sustraer la presión diastólica.) *iFR,* relación instantánea libre de ondas; *RFF,* reserva fraccional de flujo. *Panel derecho:* comparación de la RFF frente a la iFR. (Datos tomados de Davies JE, et al. *Circulation.* 2006;113:1767-1778; Sen S, Escaned J, Malik IS, et al. Development and validation of a new adenosine-independent index of stenosis severity from coronary wave-intensity analysis: results of the ADVISE [ADenosine Vasodilator Independent Stenosis Evaluation] study. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59:1392-1402.)

una precisión general, con relación a la RFF, de aproximadamente el 80%, que puede mejorarse al 90% en un subconjunto de lesiones. Son necesarios estudios basados en resultados clínicos, actualmente en curso, para determinar si el uso de la iFR o la relación Pd/Pa podría obviar la necesidad de hiperemia en pacientes seleccionados.

Valoración de la función endotelial

El endotelio es el revestimiento más interno de todos los vasos sanguíneos, compuesto por una sola capa de células endoteliales que cumplen una serie de funciones importantes para la biología vascular. La función endotelial normal es responsable del control del flujo sanguíneo coronario mediante la señalización adecuada al músculo liso vascular

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

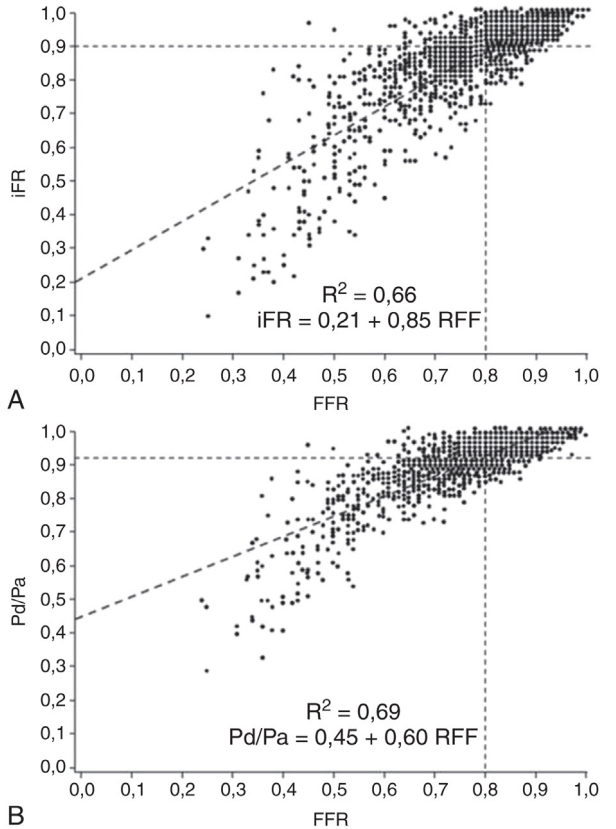


Fig. 10.12 Las gráficas de dispersión muestran la relación entre la relación instantánea libre de ondas *(iFR)* y la reserva fraccional de flujo *(RFF),* y la relación entre la razón de presión coronaria distal *(Pd)*/presión aórtica *(Pa)* y la RFF. *Líneas discontinuas:* líneas de mejor ajuste. **(A)** *Línea discontinua horizontal:* punto de corte óptimo de la iFR de 0,90 basado en el análisis de la curva receptor-operador (ROC). **(B)** *Línea discontinua horizontal:* punto de corte óptimo para la relación Pd/Pa de 0,92. Valor de regresión R^2. El periodo libre de ondas se calculó utilizando un algoritmo totalmente automatizado. La iFR, calculada dividiendo la media de la Pd por la Pa durante el periodo libre de ondas en condiciones basales, mostró una estrecha correlación con la RFF (r = 0,9; *P* = 0,001). **(A)** y **(B)** *Derecha, líneas punteadas:* umbral de los valores de corte para la iFR y la RFF. R^2, razón al cuadrado. (Tomado de Jeramias A, Maehara A, Genereux P, et al. Multicenter core laboratory comparison of the Instantaneous wave-free ratio and resting Pd/Pa with fractional flow reserve: the RESOLVE study. J *Am Coll Cardiol.* 2014;63:1253-1261.)

booksmedicos.org

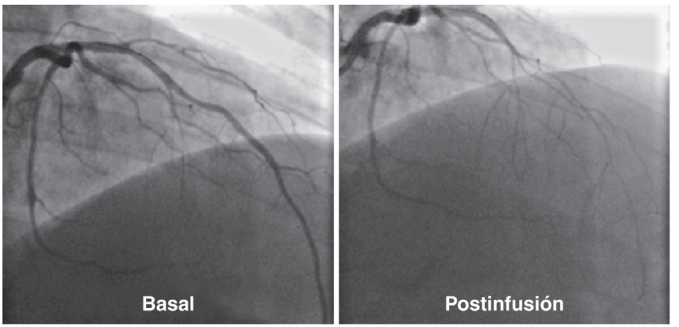


Fig. 10.13 Valoración de la función endotelial mediante perfusión de acetilcolina. *Izquierda:* angiografía basal de la arteria coronaria izquierda. *Derecha:* vasoconstricción grave de la arteria descendente anterior (ADA) izquierda después de la perfusión de acetilcolina (dosis habitual de 10^{-6} a 10^{-4} mol/l).

arterial para dilatarse o constreñirse, y su segunda función es regular la trombosis vascular a través de la liberación de antitrombina y factores antiplaquetarios para evitar la formación inadecuada de coágulos en las paredes del vaso. La disfunción del endotelio que da lugar a una vasomotilidad patológica y a la formación de trombos es consecuencia de múltiples etiologías, muchas de las cuales también están implicadas en la patogenia de la aterosclerosis. La presencia de disfunción endotelial se ha asociado con un mayor riesgo de eventos cardíacos, incluso en presencia de arterias coronarias de apariencia angiográficamente normal.

La evaluación del estado de la función endotelial requiere un catéter de perfusión que contenga la guía Doppler. Este sistema se sitúa en la arteria utilizando técnicas estándar (generalmente la arteria descendente anterior [ADA] izquierda proximal). Tras las medidas basales de flujo (es decir, la velocidad obtenida de la guía Doppler multiplicada por el área obtenida mediante la medida cuantitativa del diámetro coronario), se infunden dosis graduales de acetilcolina (10^{-6} a 10^{-4} M) directamente en la arteria coronaria.

En pacientes con función endotelial normal, la perfusión de acetilcolina induce la producción de óxido nítrico dependiente del endotelio y produce vasodilatación (es decir, vasodilatación epicárdica y/o aumento de la velocidad del flujo Doppler; fig. 10.13). Por el contrario, en pacientes con disfunción endotelial, el flujo coronario no aumenta ni disminuye debido a la aparición de vasoconstricción, que se manifiesta como amortiguación del aumento o una caída real en la velocidad del flujo Doppler. Los cambios en el patrón de flujo Doppler también pueden ser causados por la vasoconstricción del vaso epicárdico, que sería una respuesta igualmente anormal (paradójica). La QCA se utiliza para diferenciar entre disfunción endotelial epicárdica y microvascular. Al final del procedimiento, se administra nitroglicerina para revertir cualquier

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

constricción de los vasos de mayor diámetro. Sin embargo, puede que no revierta la vasoconstricción profunda de la vasculatura distal, para lo que puede ser necesario administrar nitroprusiato. La administración de bloqueadores de los canales de calcio (generalmente verapamilo) también puede ser una alternativa en caso de vasoconstricción refractaria.

El agente más frecuentemente utilizado para determinar la vasorrelajación independiente del endotelio es la adenosina, que se administra antes de la acetilcolina (como alternativas se pueden utilizar dipiridamol y papaverina). En el pasado, se utilizaban además otros agentes para probar la vasorrelajación dependiente del endotelio, como la bradiquinina, la sustancia P y el ionóforo de calcio.

Otras técnicas para estudiar la vasorreactividad implican mecanismos neurovasculares complejos, como la presión fría y las pruebas de estrés mental. La estimulación auricular y el ejercicio también se pueden utilizar para estudiar la respuesta al aumento de la demanda de oxígeno miocárdico relacionada con el flujo, dependiente del endotelio. Todos estos estudios se pueden combinar con otras pruebas (como obtención de muestras de sangre para medir parámetros metabólicos, electrocardiogramas de múltiples derivaciones o técnicas basadas en ecocardiografía *[speckle tracking]*) para estudiar, por ejemplo, la asociación entre vasorreactividad, isquemia miocárdica y síntomas.

Como se indicó anteriormente, con catéteres específicos, el IRM se puede calcular como la presión coronaria distal dividida por la inversa del tiempo medio de tránsito hiperémico medido simultáneamente. Este índice se validó en modelos experimentales, pero deben tenerse en cuenta sus limitaciones si se aplica esta técnica. Por ejemplo, cualquier flujo sanguíneo colateral tiene que ser incorporado en los cálculos (multiplicando el IRM por la relación de la RFF coronaria y la RFF miocárdica), porque el IRM aumentará progresivamente con el aumento del grado de estenosis de la arteria coronaria epicárdica (como se observa en los estudios con RFF derivada de Doppler).

Para cualquiera de estos estudios funcionales, es importante dejar de tomar fármacos y estimulantes (p. ej., café) que podrían influir en los resultados, especialmente para la validez de los protocolos de investigación. La ansiedad y la sedación también pueden tener un efecto, que debe tenerse en cuenta.

Imágenes coronarias invasivas para la investigación

Ultrasonido intravascular

Las imágenes de IVUS bidimensional (2D) de alta frecuencia utilizan catéteres de 2,9 F con cristales de eco de 20 a 40 MHz que giran mecánica o electrónicamente y generan imágenes transversales de la arteria (fig. 10.14) (v. cap. 6 para más información sobre el IVUS). Los catéteres de ultrasonido se introducen a través de guías con la técnica monorraíl,

booksmedicos.org

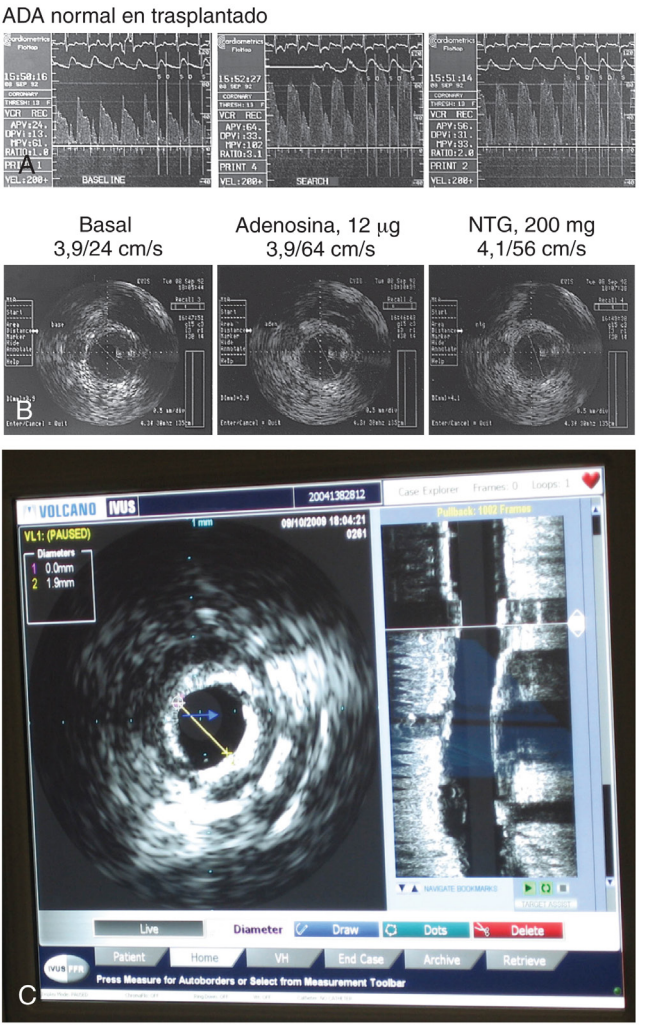


Fig. 10.14 Señales de velocidad de flujo obtenidas mediante una guía con Doppler **(A)** e imágenes de las dimensiones de la luz coronaria obtenidas con IVUS **(B)** registradas simultáneamente. **(B)** Las imágenes de cortes transversales de las arterias muestran una luz normal con un diámetro de 3,9 mm y cambios mínimos con adenosina o nitroglicerina *(NTG).* **(C)** Pantalla de visualización del ultrasonido intravascular *(IVUS)* en el laboratorio de cateterismo. *ADA,* arteria descendente anterior izquierda; *APV,* promedio de la velocidad pico; *DPVi,* integral de velocidad pico diastólica; *MPV,* velocidad pico máxima; *Relación,* relación de reserva coronaria; *VEL,* escala de velocidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

y a continuación se obtienen imágenes con la retirada manual o automatizada (0,5 a 1 mm/s). En las arterias levemente enfermas o normales, generalmente se observa una imagen característica con tres capas. Estas imágenes son más precisas que las obtenidas mediante angiografía para determinar la cantidad de aterosclerosis, así como para identificar otras características, como el depósito de lípidos y el calcio. El IVUS también puede revelar patrones de remodelado, en los que existe un aumento o una disminución del tamaño del vaso con crecimiento de la placa aterosclerótica. De hecho, la técnica ha revelado importantes diferencias entre grupos de pacientes, como diabéticos y no diabéticos. Para los pacientes que se han sometido o se prevé que vayan a someterse a la colocación de *stents* i.c., el IVUS se puede utilizar para valorar el diámetro del vaso de referencia y la expansión del *stent*. Hoy en día, estudios de investigación que utilizan esta herramienta están tratando de determinar la caracterización *in vivo* de la placa aterosclerótica, la progresión y la regresión de la aterosclerosis, las respuestas a nuevos agentes farmacológicos y los resultados de técnicas intervencionistas percutáneas.

El IVUS con escala de grises puede ayudar a caracterizar la extensión y la distribución de las placas ateroscleróticas. Sin embargo, la baja frecuencia de eco del tejido que representa la composición de las placas con contenido lipídico o mixto no queda bien definida por el IVUS con escala de grises.

Utilizando el análisis espectral y las transformaciones de Fourier de la radiofrecuencia (RF), las señales de retrodispersión del ultrasonido producen imágenes conocidas como *histología virtual (HV)*, que permiten el análisis de la composición de la placa a nivel del tejido. La tecnología de HV con IVUS (Volcano Corporation, Rancho Cordova, CA) ha demostrado tener una precisión *in vitro* del 80 al 92% para identificar los cuatro tipos diferentes de placas ateroscleróticas (es decir, fibrosa, fibrograsa, densa en calcio y con núcleo necrótico). La validación de las placas coronarias ateroscleróticas mediante HV se basa en el análisis matemático espectral autorregresivo de datos retrodispersados del IVUS. La presencia de áreas fibrosas, fibrograsas, con núcleos necróticos y con áreas densas en calcio se evalúa dentro de la región histológica de la placa diana mediante exploraciones de recolección de datos de RF. Las áreas fibrosas se codifican en verde, las fibrograsas en amarillo, las densas en calcio en blanco y las de núcleo necrótico en rojo. La composición predicha de la placa se muestra como un mapa del tejido codificado en color. Las señales de IVUS, procesadas mediante transformaciones discretas de Fourier, dan como resultado una alta resolución de las estimaciones espectrales. La figura 10.15 muestra imágenes de HV y la histología correspondiente de la aterosclerosis coronaria.

Tomografía de coherencia óptica

La tomografía de coherencia óptica (OCT) es un sistema de imágenes basado en catéteres que utiliza luz de infrarrojo cercano (NIR) (con longitudes de onda de 1.250 a 1.350 nm) para producir imágenes de

booksmedicos.org

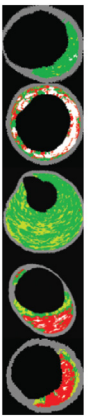


Fig. 10.15 Imágenes de histología virtual *(HV)* mediante ultrasonido intravascular (IVUS) para cinco histopatologías ateroscleróticas.

alta resolución en tiempo real, *in vivo*, de las arterias coronarias. En esta técnica, una guía de fibra óptica (0,019 pulgadas de diámetro) emite luz y registra su reflexión con la rotación y el retroceso dentro de la arteria. La fibra de vidrio que transmite la luz para la toma de imágenes constituye una matriz de fibra óptica con una lente distal que sirve para enfocar la luz transmitida. Las ventajas de la OCT son una alta resolución axial (12 a 18 μm) y lateral (20 a 90 μm) en comparación con el IVUS (150 a 300 μm), así como una capacidad de retroceso relativamente más rápida (20 a 40 mm/s) con los sistemas de última generación. La OCT requiere una zona libre de sangre, que se puede lograr mediante la oclusión con un balón y perfusión de salino o, en sistemas con retroceso más rápido, mediante inyecciones breves de bolos de contraste (~4 ml/s) (fig. 10.16).

Los sistemas de OCT actuales permiten una penetración tisular de 1,5 a 3,5 mm (frente a 4 a 8 mm con el IVUS). La OCT se puede utilizar para identificar y delinear placas fibrosas delgadas, con calcio, disección de vasos y trombos con alta resolución. En pacientes a los que se les realizan ICP, la alta resolución de la OCT también permite obtener imágenes detalladas de la aposición del *stent* y el grado de cobertura del tejido neointimal de los soportes de *stent* (v. fig. 10.16). De hecho, esta técnica ha aportado una nueva e importante perspectiva a este respecto.

Angioscopia

La angioscopia coronaria (fig. 10.17), que permite la visualización directa de la superficie interna de un vaso, proporciona información sobre la patología de las lesiones coronarias y la fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. El angioscopio coronario (Vecmova, Clinical

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

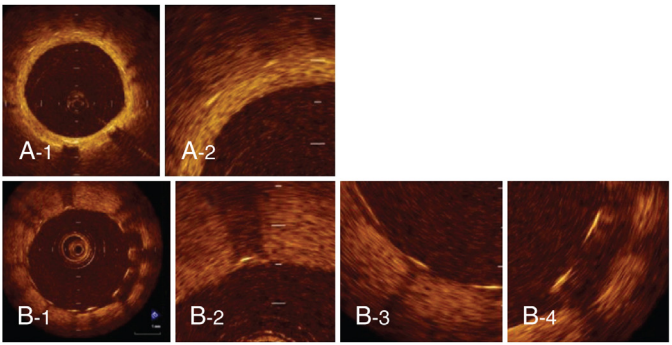


Fig. 10.16 Imágenes obtenidas de un sistema de coherencia óptica después del implante de un *stent* farmacoactivo. **(A-1)** Imagen de tomografía de coherencia óptica (OCT) inmediatamente después de la implantación del *stent*. Los soportes son visibles como sombras situadas a las 4 y a las 6 en punto. **(A-2)** Vista ampliada del soporte del *stent* cubierto por endotelio. **(B-1)** *Stent* apuesto incorrectamente al vaso con soportes separados de la pared del vaso situados a las 3 y las 6 en punto. (**B-2, B-3** y **B-4**) Secciones ampliadas de **B-1** que muestran soportes correctamente apuestos y no apuestos. (Tomado de Kubo T, Imanishi T, Kitabata H, et al. Comparison of vascular response after sirolimus-eluting stent implantation between patients with unstable and stable angina pectoris: a serial optical coherence tomography study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2008;1:475-484.)

Supply Co., Gifu, Japón) utiliza un núcleo de fibra óptica avanzado a través de un catéter de entrega sobre una guía a la arteria coronaria. Para ocluir el flujo sanguíneo, se infla un balón de látex atraumático blando en el catéter de entrega. La sangre se aparta de la vista mediante la inyección de 5 a 10 ml de suero salino. Se ha demostrado que la angioscopia es segura y factible en las arterias coronarias humanas en el cateterismo cardíaco. Proporciona una imagen tridimensional (3D) en color de la superficie interna del vaso de la arteria coronaria, y se puede utilizar para evaluar las placas que se han roto o están afectadas por trombos. La generación actual de angioscopios dispone de una excelente resolución de imagen y una mayor flexibilidad, lo que permite examinar mejor lesiones complejas y vulnerables. Sin embargo, existen varias limitaciones para realizar la angioscopia. La angioscopia solo permite visualizar la superficie del vaso sin que se puedan ver imágenes por debajo de la íntima, que es muy delgada. La composición de la placa solo se puede inferir a partir de la intensidad del color amarillo. La placa amarilla es confirmada indirectamente mediante histología como placa vulnerable rica en lípidos. La visualización de los segmentos proximales de los vasos sanguíneos es limitada, debido a la necesidad de disponer de una zona de aterrizaje suficiente más allá del tronco común izquierdo para el balón oclusor. Los segmentos del vaso distales

booksmedicos.org

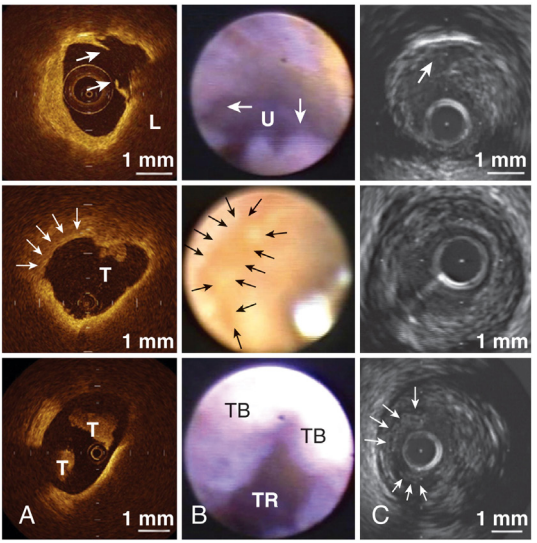


Fig. 10.17 Tomografía de coherencia óptica (OCT) *(columna* **A***),* angioscopia *(columna* **B***)* y ultrasonido intravascular (IVUS) en escala de grises *(columna* **C***)* correspondientes. La *fila superior* muestra la interrupción típica de la placa fibrosa *(flechas),* la *fila central* muestra la erosión de la placa (superficie) *(flechas)* y la *fila inferior* muestra trombos intraluminales *(flecha). L,* placa rica en lípidos; *TB,* trombo blanco; *TR,* trombo rojo; *U,* ulceración. (Tomado de Kubo T, Imanishi T, Takarada S, et al. Assessment of culprit lesion morphology in acute myocardial infarction: ability of optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and coronary angioscopy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:933-939.)

tampoco se visualizan fácilmente. Finalmente, la oclusión del balón puede dar lugar a isquemia miocárdica.

Sistema de imagen coronaria mediante espectroscopia de infrarrojo cercano

La obtención de imágenes invasivas de las arterias coronarias con IVUS proporciona una descripción anatómica cuantitativa detallada. Se puede obtener HV mediante el análisis de señales de retrodispersión de RF aplicando transformaciones de Fourier y validaciones estadísticas para determinar cuatro histologías del tejido. La codificación en color de las señales de HV permite identificar el fibroateroma de capa delgada, así como otros tipos de placa más estables (fig. 10.18).

De manera similar a la HV, la luz con longitud de onda de NIR se puede utilizar para detectar el contenido de colesterol en los vasos, otro

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

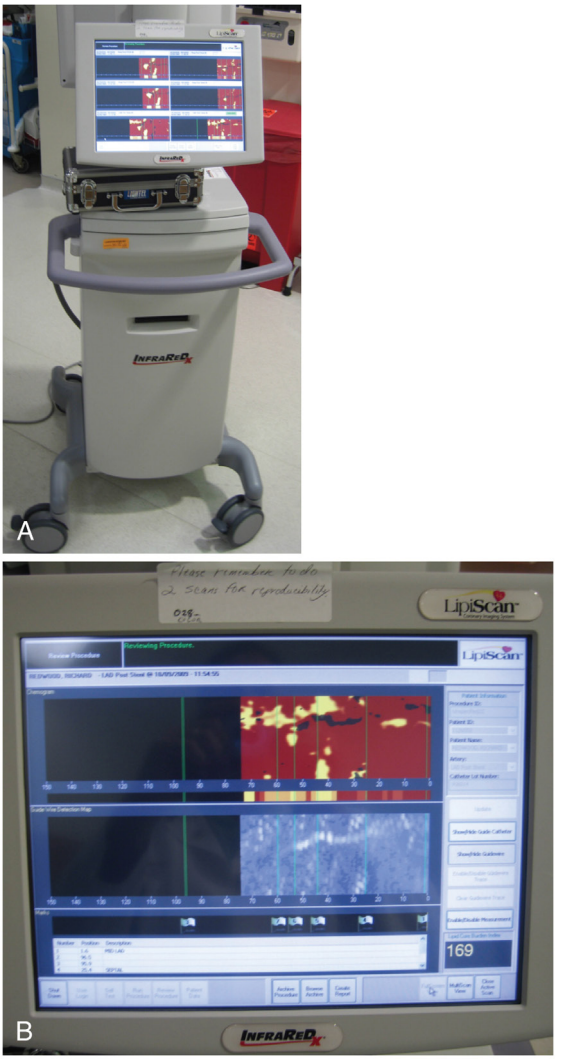


Fig. 10.18 **(A)** Consola de LipiScan con pantalla, computadora integrada y cable conectado al dispositivo de interfaz de retroceso automático, que transmite señales de infrarrojo cercano (NIR) procedentes del catéter a la consola para su análisis. **(B)** Primer plano de la pantalla del LipiScan que muestra zonas de bajo contenido en colesterol *(rojo)* y alto contenido en colesterol *(amarillo)* dentro del vaso. (Reproducido con permiso de Infraredx, Inc.)

booksmedicos.org

componente íntimamente asociado con placas coronarias vulnerables. El catéter de NIR LipiScan utiliza el principio básico de la espectroscopia, una técnica utilizada por los químicos para la identificación molecular basada en su firma espectroscópica específica. Utilizando este principio, el catéter dispone de un núcleo fibroóptico que refleja la luz láser de una longitud de onda específica para detectar el ácido linoleico, el principal componente químico del colesterol en el interior de las placas. El núcleo de fibra óptica transmite luz NIR y se utiliza de manera análoga a un catéter de IVUS. Un dispositivo de retroceso automático tracciona el catéter infrarrojo dentro de la arteria de distal a proximal en busca de colesterol. A medida que el espectro de luz atraviesa la sangre y llega a la pared del vaso, su reflejo es recogido y analizado. Como la pared del vaso absorbe parte del espectro, la firma espectroscópica es función de la luz enviada y la luz devuelta (la diferencia es la luz absorbida). La señal correspondiente al colesterol se codifica como amarilla, y la no lipídica como roja o negra. Ninguna señal es blanca. La consola LipiScan realiza varias funciones. En resumen, proporciona: 1) fuente de luz NIR para la espectroscopia; 2) un sistema de procesamiento de datos que analiza las señales devueltas desde la interfaz de retroceso; 3) una interfaz de usuario del sistema; 4) medios de almacenamiento de datos, y 5) comunicación con la interfaz de retroceso que impulsa la exploración automatizada del núcleo del catéter de imágenes coronarias LipiScan. La consola consta de los siguientes componentes principales: láser y sistema de administración de láser, sistema informático y *software,* y módulo de alimentación.

Esta técnica proporciona un mapa «quimiográfico» de los depósitos de colesterol dentro de la arteria, que se muestra como si la arteria se hubiera abierto y se hubiera extendido de distal a proximal. El quimiograma se basa en un algoritmo que cuantifica la probabilidad de que exista una placa de núcleo lipídico en cualquier bloque concreto de 2 mm del vaso. El quimiograma está codificado en colores; el amarillo brillante indica una probabilidad mayor del 90% de que exista una placa con núcleo lipídico y el rojo ausencia de evidencias de placa con núcleo lipídico. El método del quimiograma fue validado en un estudio con autopsias. La Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado el catéter LipiScan para la detección de placas de núcleo lipídico. Los riesgos y las limitaciones del catéter LipiScan son similares a los de los catéteres de IVUS.

Modalidades hemodinámicas y ecocardiográficas combinadas

Aunque el cateterismo cardíaco proporciona datos que son el patrón oro con respecto a las presiones intracardíacas, carece de datos esenciales sobre los volúmenes de las cámaras en los sistemas de cateterismo de uso común. La ecocardiografía 2D simultánea puede proporcionar datos volumétricos, además de imágenes de Doppler tisular para la caracterización del movimiento ventricular. Una ventaja de la ecocardiografía

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

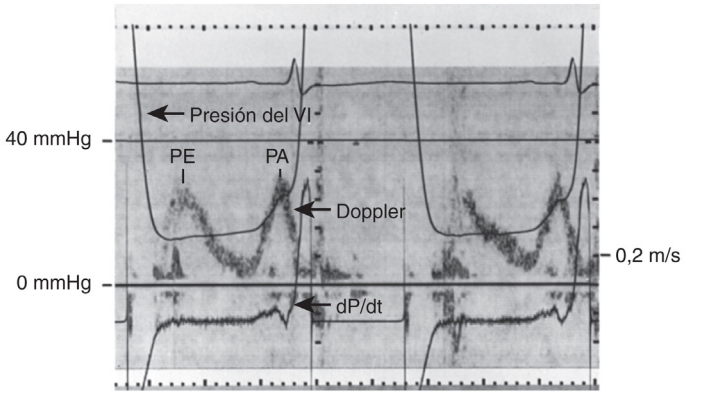


Fig. 10.19 Presión simultánea de alta fidelidad del ventrículo izquierdo *(VI)* (escala de 0 a 40 mmHg) superpuesta al ecocardiograma Doppler, que muestra ondas de llenado con el pico precoz *(PE)* y el pico auricular *(PA)* del llenado de la válvula mitral. Se encuentran superpuestas la señal de la dP/dt de la curva de presión del VI y el electrocardiograma. Estos métodos combinados permiten un análisis de la función que no es posible con una sola técnica. *dP/dt,* derivada de la presión (dP) con respecto al tiempo (dt).

es el potencial para la observación continua del tamaño de la cámara, la geometría, el movimiento parietal del VI y los cambios de un latido a otro en los flujos durante los estudios y las intervenciones sin radiación adicional.

Algunos sistemas ecocardiográficos utilizados para estudios en el laboratorio de cateterismo cardíaco se pueden modificar para recibir la presión y otras señales del polígrafo de registros fisiológicos (figs. 10.19 y 10.20). Existen amplificadores de entrada especializados para sistemas ecocardiográficos, que facilitan el registro de presiones simultáneamente con parámetros ecocardiográficos. El uso de la ecocardiografía Doppler y la hemodinámica simultáneas ha permitido avanzar en la comprensión de la función cardíaca, y proporciona un medio para responder preguntas previamente sin respuesta con el uso de otras técnicas.

Metabolismo miocárdico

Medición de productos sanguíneos especializados

El muestreo de sangre transmiocárdica (aorta proximal/*ostium* coronario y SC) se utiliza para estudiar el metabolismo miocárdico. Las medidas de

booksmedicos.org

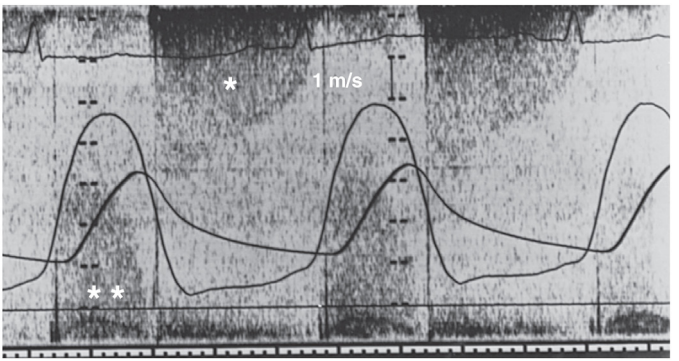


Fig. 10.20 Presión aórtica y ventricular izquierda (VI) superpuestas a la velocidad de flujo aórtico obtenida con Doppler, que muestran estenosis e insuficiencia aórtica caracterizadas por la forma de la curva Doppler. La estenosis aórtica se superpone con el gradiente de eyección sistólico *(**),* y se puede observar insuficiencia aórtica durante el periodo diastólico, con velocidad diastólica invertida *(*).*

piruvato, lactato y de la extracción de oxígeno son las más habituales. También se puede determinar la extracción transmiocárdica de medicamentos tras su administración sistémica. En circunstancias normales, el lactato es captado activamente por el miocardio y se convierte en piruvato para su metabolismo oxidativo posterior, de modo que el gradiente de lactato del SC a la arteria es positivo. Con la isquemia, este gradiente se invierte, y el lactato se acumula en la sangre del SC.

Deben prepararse con antelación los tubos de recogida especializados para diversas sustancias y jeringas heparinizadas para muestras de gasometría, para que el médico pueda pasar la sangre extraída rápidamente a los técnicos para su almacenamiento en los tubos de recogida. Además de la preparación de los tubos de muestras, se puede requerir hielo, una centrífuga o una serie de tubos dilucionales. Estas técnicas no son complicadas, pero el etiquetado correcto y la anticipación de qué muestras se obtendrán en cada momento del procedimiento reducen los errores sin prolongar innecesariamente el estudio.

Cateterismo del seno coronario

El cateterismo del SC se puede conseguir mediante un acceso venoso central superior o inferior. El *ostium* del SC se encuentra inferior y posterior a la válvula tricúspide. Se pueden utilizar para la canulación del SC los catéteres izquierdos de Amplatz o catéteres coronarios multipropósito. Después de su cuidadosa inserción en la aurícula derecha, el catéter se dirige hacia la válvula tricúspide y en dirección posterior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

El avance suave en dirección medial con inyección de 1 a 2 ml de contraste permite al médico saber cuándo ha entrado el catéter en el SC. La presencia de ectopia ventricular indica el contacto del catéter con la pared ventricular derecha o el tabique, que se corrige con su retirada y avance después de una ligera rotación. El catéter de SC, generalmente, se coloca en una proyección anteroposterior, en la que se ve cómo pasa hacia arriba a través de la válvula tricúspide y la columna vertebral. En la proyección OAI, el catéter parece avanzar directamente hacia el observador. En la proyección OAD, debe discurrir hacia atrás y lejos del ápex ventricular (es decir, no hacia el ventrículo derecho). Se debe tener cuidado de no canalizar la vena cardíaca inferior y evitar la perforación del SC, el ventrículo derecho o la aurícula. Históricamente, se utilizaron catéteres de termodilución del SC específicos para medir el flujo sanguíneo miocárdico, con el fin de calcular el consumo de oxígeno miocárdico utilizando el método de Fick. Sin embargo, estos catéteres ya no están disponibles, y el flujo se puede evaluar mejor utilizando una guía de flujo Doppler en un vaso epicárdico.

Micromanómetros de alta fidelidad

Los datos de presión de los sistemas de catéteres rellenos de líquido estándar son suficientes para la mayoría de los estudios hemodinámicos clínicos, pero adolecen de artefactos bien reconocidos y una respuesta en frecuencia subóptima para evaluar con precisión las propiedades ventriculares en estudios de investigación. Cuando se requieren datos de alta fidelidad para la evaluación hemodinámica, se utilizan medidas mediante catéteres con un transductor de micromanómetro en su extremo. Las mediciones de presión de alta fidelidad son útiles para los estudios de contractilidad cardíaca, relajación diastólica, distensibilidad, reducción de la poscarga y metabolismo miocárdico. Las presiones de alta fidelidad también pueden combinarse con mediciones cuantitativas de volumen para examinar la función de la cámara. Los datos volumétricos se pueden adquirir mediante angiografía ventricular, ecocardiografía simultánea o, en centros especializados, un sistema de catéter de conductividad.

Evaluación de la función sistólica

La contractilidad representa la capacidad del músculo miocárdico para acortarse o engrosarse contra una carga. Aunque la fracción de eyección (FE) es la forma de evaluación clínica más habitual de la contractilidad en la práctica, depende en gran medida de la poscarga ventricular. Por ejemplo, para el mismo nivel de contractilidad, la FE disminuye considerablemente a medida que aumenta la poscarga. Las medidas robustas de la contractilidad de la cámara deben tener en cuenta tanto la poscarga como la precarga.

La tasa máxima de aumento de la presión durante la contracción isovolumétrica ($dP/dt_{máx}$; fig. 10.21) es relativamente independiente de

booksmedicos.org

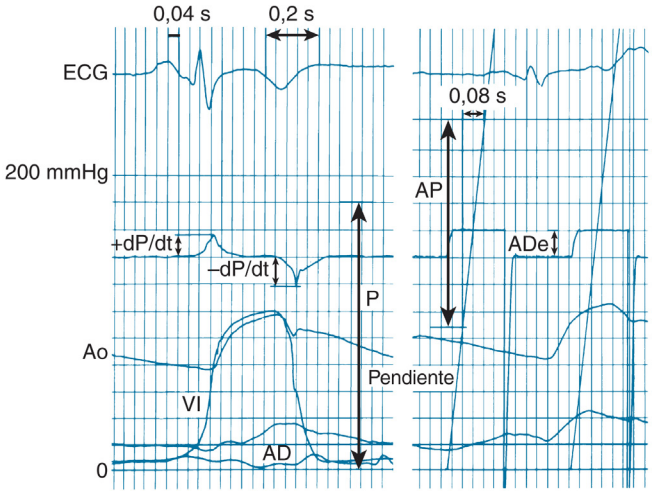


Fig. 10.21 Trazados hemodinámicos de alta fidelidad, obtenidos mediante un catéter con un micromanómetro en su extremo, de la presión aórtica y ventricular izquierda *(VI);* la señal de la dP/dt diferenciada muestra el método de cálculo de la dP/dt. Consulte el texto para obtener más información. Para calcular la dP/dt:

1. Altura de la pendiente *(AP)*: ascenso de la curva en mm en 80 ms
2. Altura derivada *(ADe)*: desviación en mm del cuadrado de la derivada
3. Calcular K = (12,5 × AP)/AD
4. Factor de escala P = mm de deflexión del papel para 200 mmHg
5. Calcular dP/dt:

$$dP / dt = \frac{200\ mmHg}{P}(K)$$

Desviación máxima positiva o negativa de la dP/dt; rango de valores normales: 1.500 a 1.800 mmHg/s. *AD,* presión auricular derecha; *Ao,* presión aórtica; *dP/dt,* derivada de la presión (dP) con respecto al tiempo (dt); *ECG,* electrocardiograma; *P,* altura del papel equivalente a 200 mmHg; *Pendiente,* pendiente del diferenciador.

la poscarga y se mide fácilmente utilizando un micromanómetro de alta fidelidad, tomando la primera derivada de la presión (dP) con respecto al tiempo (dt). La $dP/dt_{máx}$ varía directamente con la precarga, lo que limita su uso en las intervenciones que alteran el volumen de la cámara, pero es muy útil para detectar cambios agudos en la contractilidad de la cámara cuando la precarga es relativamente constante, como en el caso de la instauración aguda de terapia de resincronización cardíaca. La sensibilidad a la precarga de la $dP/dt_{máx}$ se puede mitigar indexando por la presión instantánea, y una ventaja de este parámetro es que no es precisa la evaluación simultánea del volumen. La $dP/dt_{máx}$ no debe

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

estimarse a partir de datos basados en catéteres rellenos de líquido, dada su mala respuesta en frecuencia.

Otras medidas de contractilidad independientes de la carga son el índice de trabajo sistólico (SWI), el trabajo sistólico reclutable por la precarga (PRSW) y la elastancia sistólica final (Ees; v. fig. 10.21). El trabajo sistólico se define por el área delimitada por el bucle de presión-volumen, cuantificando el trabajo hidráulico realizado por el VI con cada latido. Esto se estima a menudo en la práctica por el producto de la presión arterial media por el volumen sistólico. Al igual que la $dP/dt_{máx}$, el trabajo sistólico varía directamente con la precarga, y la división por el volumen telediastólico ventricular izquierdo (VTDVI) hace que el SWI sea una medida eyectiva del inotropismo relativamente independiente de la carga.

Se requieren sistemas de catéteres de conductancia para la medida de la Ees y el PRSW. Estos sistemas combinan un micromanómetro de presión de alta fidelidad con electrodos que miden la conductividad de una pequeña diferencia de voltaje entre la punta del catéter y los electrodos proximales especificados. La conductancia entre estos lugares varía con el volumen de la cámara y, después de la calibración, proporciona medidas en tiempo real del volumen del VI. El uso de estos métodos requiere catéteres y sistemas de análisis especializados, pero proporciona datos precisos sobre la función sistólica y diastólica ventricular.

Estudio de la función diastólica

En el cateterismo diagnóstico de rutina, a menudo se supone que una presión telediastólica ventricular izquierda (PTDVI) elevada en un corazón de tamaño normal indica un ventrículo rígido debido a la presencia de disfunción diastólica. Aunque esta suposición a menudo puede ser cierta, debe recordarse que el aumento de la presión intratorácica, las presiones del corazón derecho y la restricción pericárdica pueden contribuir a los aumentos observados en la PTDVI, particularmente en pacientes con insuficiencia cardíaca.

El índice considerado patrón oro de la relajación diastólica temprana es la constante tau (τ) del tiempo de caída de la presión del VI, que se puede obtener fácilmente durante la relajación isovolumétrica (el tiempo entre el cierre de la válvula aórtica y la apertura de la mitral), utilizando catéteres con micromanómetro (fig. 10.22). Por lo general, τ es <40 a 45 ms en un VI normal, y se prolonga en pacientes con insuficiencia cardíaca, miocardiopatías o enfermedad cardíaca hipertensiva. La tasa máxima de caída de la presión ($dP/dt_{mín}$) durante la relajación isovolumétrica se puede determinar de una manera similar a la de la $dP/dt_{máx}$, como otra medida de relajación temprana. Estos índices no deben calcularse a partir de datos de presión obtenidos de catéteres rellenos de líquido.

La llamada rigidez pasiva del VI es más difícil de medir, ya que requiere una evaluación simultánea de la presión y el volumen de la cámara para trazar la curva lineal de la relación presión-volumen tele-

booksmedicos.org

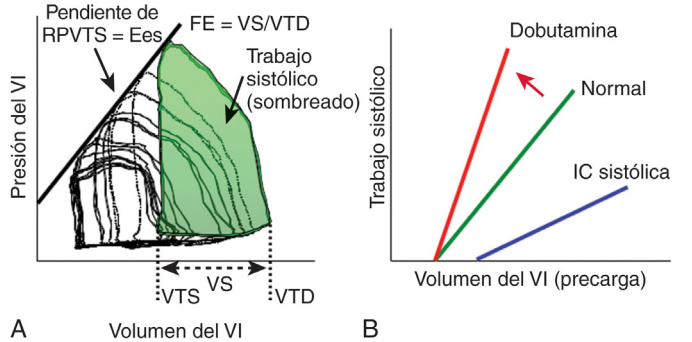


Fig. 10.22 La contractilidad ventricular en el plano de presión-volumen se expresa por la elastancia sistólica final *(Ees),* definida por la pendiente y la intersección de la relación presión-volumen telesistólica *(RPVTS).* **(A)** El trabajo sistólico realizado por el ventrículo está representado por el área del bucle de presión-volumen *(área sombreada).* Indexando el trabajo sistólico por la precarga (volumen telediastólico *[VTD]*), se consigue una medida de contractilidad. La pendiente de la relación entre el trabajo sistólico y el VTD (trabajo sistólico reclutable por la precarga [PRSW]) es mayor en los corazones normales que en los corazones de los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica. **(B)** La estimulación adrenérgica con dobutamina aumenta esta pendiente, lo que indica un aumento de la contractilidad. *FE,* fracción de eyección; *IC,* insuficiencia cardíaca; *VI,* ventrículo izquierdo; *VS,* volumen sistólico; *VTS,* volumen telesistólico. (Modificado de Borlaug BA, Kass DA. Invasive hemodynamic assessment in heart failure. *Heart Fail Clin.* 2009;5:217-228.)

diastólica (RPVTD; figs. 10.22 y 10.23). Una RPVTD desplazada hacia arriba y hacia la izquierda indica un aumento de la rigidez diastólica. La RPVTD de un solo latido del corazón puede diferir notablemente de la curva medida con diferentes precargas, y la medida que supone el patrón oro de la RPVTD, idealmente, requiere medir la presión y el volumen durante la diástasis (donde el flujo transmisor es cero), bajo un número de diferentes situaciones de precarga utilizando un catéter de conductancia. Esto se consigue generalmente con un catéter de oclusión de vena cava inferior (VCI) y solo se realiza en protocolos de investigación altamente especializados.

Ejercicio en el laboratorio de cateterismo

La insuficiencia cardíaca puede definirse de forma amplia como la incapacidad del corazón para bombear sangre al cuerpo de manera proporcional a sus necesidades metabólicas, o la capacidad de hacerlo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

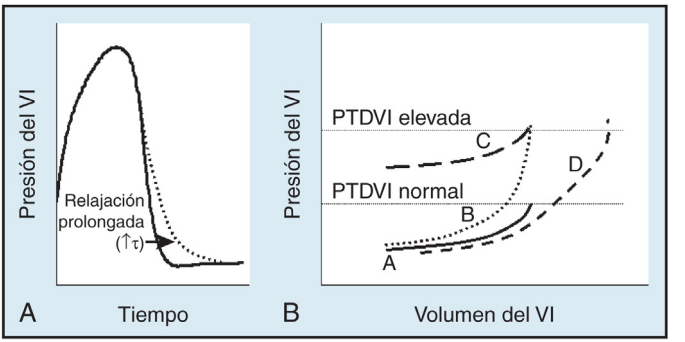


Fig. 10.23 **(A)** La cinética de la relajación del ventrículo izquierdo *(VI)* se cuantifica por la tasa de caída de la presión durante la relajación isovolumétrica (el periodo entre el cierre de la válvula aórtica y la apertura de la válvula mitral). Con una relajación prolongada (aumento de la constante de tiempo τ), la presión del VI permanece elevada durante más tiempo en la diástole precoz. **(B)** El patrón oro para valorar la distensibilidad diastólica del VI se basa en la medición de la pendiente de la curva de la relación presión-volumen telediastólica (RPVTD). Una pendiente más pronunciada *(línea de puntos),* desplazada hacia arriba y hacia la izquierda, indica una disminución de la distensibilidad diastólica en comparación con una RPVTD normal *(curva A).* Puede existir una presión telediastólica ventricular izquierda *(PTDVI)* elevada si el ventrículo es más rígido *(curva B);* si está excesivamente lleno de sangre, como en la insuficiencia cardíaca sistólica (*curva D);* o si tiene una presión externa aumentada, como en la constricción pericárdica *(curva C).* En la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca, alguna combinación de cada uno de estos factores contribuye. (Modificado de Borlaug BA, Kass DA. Invasive hemodynamic assessment in heart failure. *Heart Fail Clin.* 2009;5:217-228.)

solamente con presiones de llenado elevadas. Sin embargo, en pacientes sin sobrecarga de volumen aparente (especialmente con una FE normal), a menudo es difícil discernir si los síntomas de disnea o fatiga son causados por patologías cardiovasculares u otros mecanismos, como enfermedad pulmonar, obesidad o desacondicionamiento. El ejercicio dinámico puede ayudar a discernir los orígenes cardíacos frente a los orígenes no cardíacos de síntomas limitantes. Los estudios con ejercicio ayudan a relacionar los síntomas con los cambios hemodinámicos que reflejan la disfunción cardíaca, y pueden apuntar hacia causas no cardíacas de disnea cuando las respuestas hemodinámicas son normales. El ejercicio puede ser dinámico o isométrico; el primero es más representativo de las actividades de la vida diaria y el segundo es más factible de realizar en la mayoría de los laboratorios de cateterismo.

En humanos jóvenes sanos, el ejercicio erguido se asocia con un aumento de la precarga del VI (volumen telediastólico [VTD]), sin cambios en la presión de llenado del VI, y una disminución del

booksmedicos.org

volumen telesistólico (VTS; aumento de la contractilidad). Se consigue una mejora del llenado diastólico mediante la creación de un gradiente de succión durante la diástole precoz desde el ápex del VI hasta la base, favoreciendo el llenado rápido. En pacientes con enfermedad arterial coronaria o insuficiencia cardíaca, estos mecanismos de reserva pueden ser insuficientes para hacer frente al estrés, y la presión de llenado del VI aumenta con el ejercicio. Aunque la definición de presión de llenado anormal del VI con el ejercicio no se ha acordado claramente, una presión capilar pulmonar, una presión auricular izquierda (en ausencia de estenosis mitral) o una PTDVI de más de 25 mmHg son consideradas por la mayoría como valores elevados. El límite superior de la normalidad probablemente varía con la edad, ya que estudios previos en hombres ancianos sanos sin enfermedad cardiovascular mostraron aumentos en la presión capilar pulmonar enclavada con el ejercicio de hasta 17 ± 5 mmHg en ausencia de síntomas. Idealmente, las presiones se miden al final de la espiración, cuando existe ecualización entre la presión intratorácica y la atmosférica, pero los sistemas automatizados generalmente utilizan la media de la inspiración y la espiración. Esta última puede discrepar sustancialmente de los valores espiratorios finales en pacientes con obesidad mórbida o enfermedad pulmonar parenquimatosa, en los que los cambios de presión intratorácica son muy marcados.

Durante el ejercicio, el gasto cardíaco (GC) debe aumentar en concordancia con el consumo de oxígeno. Cuando la entrega de oxígeno es insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas, se produce un aumento de la extracción, de tal forma que la diferencia arteriovenosa aumenta y disminuye la saturación de la arteria pulmonar. El índice de Dexter se ha sugerido como un método para cuantificar lo que constituye una respuesta «normal» del GC al ejercicio, y el índice cardíaco (IC) predicho es igual a 2,99 + 0,0059 (índice de consumo de oxígeno [O_2] medido con el ejercicio). Esta ecuación fue obtenida a partir de siete voluntarios sanos estudiados por Dexter y sus colaboradores. Existe una respuesta anormal del IC si el IC pico observado es <80% del predicho por la fórmula de Dexter. Un método similar se basa en el «factor de ejercicio»: por cada aumento de 100 ml/min en el consumo de oxígeno con el ejercicio, el GC debe aumentar al menos 600 ml/min; por lo tanto, el factor de ejercicio normal es de 6. Numerosos estudios desde los de Dexter han confirmado que el aumento normal del GC en relación con el consumo de oxígeno es de 6:1. Una limitación para muchos laboratorios es que este método requiere una evaluación simultánea del consumo de oxígeno, que no está disponible en la mayoría de los laboratorios.

Ejercicio físico dinámico

La hemodinámica del ejercicio se puede medir en posiciones supinas o verticales, dependiendo de la disponibilidad del equipo y el acceso vascular. Existen una serie de diferencias importantes entre el ejercicio en posición vertical y en decúbito supino.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

1. El VTD, la PTD y el volumen sistólico ventriculares son menores en reposo en posición vertical. La precarga derivada del VTD es máxima en reposo en posición supina, y no aumenta más con el ejercicio. Por el contrario, en el ejercicio erguido, el VTD aumenta, con un mayor retorno venoso.
2. La frecuencia cardíaca en reposo y la presión arterial diastólica son más altas cuando se está en posición vertical, mientras que las presiones de llenado de la arteria pulmonar e intracardíacas son más bajas.
3. El volumen sistólico aumenta de 1,4 a 2 veces con el ejercicio vertical máximo, y tiende a aumentar proporcionalmente más en comparación con el ejercicio en posición supina, porque la precarga (VTD) comienza desde un nivel más bajo en reposo. El volumen sistólico aumenta menos con el ejercicio en supino.
4. Las presiones de la arteria pulmonar y enclavada y los volúmenes sistólicos son más bajos en posición vertical, pero los cambios totales con el ejercicio (es decir, ejercicio-basal) son similares con el ejercicio vertical y el supino.

El protocolo de ejercicio con ergometría pedaleando en supino utilizado en el laboratorio de cateterismo de la clínica Mayo es el siguiente:

1. Se obtienen los registros de datos hemodinámicos en reposo con el paciente en supino y los pies en posición plana. Una máscara ajustada acoplada a un carro metabólico con un analizador de gases espiratorios se utiliza para medir la ventilación, el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. Las medidas metabólicas permiten cuantificar la capacidad de ejercicio y el GC por el método de Fick.
2. El ejercicio comienza con 20 vatios, seguidos de aumentos de 10 a 20 vatios cada 3 minutos hasta la carga de trabajo máxima tolerada. La frecuencia cardíaca se registra de forma continua; y las presiones de la arteria pulmonar, enclavada y de la aurícula derecha se registran a mitad de cada etapa. Se utiliza un catéter de 7 F introducido a través de un introductor de 9 F, y el brazo lateral del introductor transduce de forma continua la presión venosa central derecha. Si se realiza un análisis de gas espirado, el GC puede determinarse mediante el método Fick. Si no se puede medir el consumo de oxígeno, se debe utilizar el GC obtenido mediante termodilución, ya que el método de Fick no se puede utilizar durante el ejercicio sin un análisis simultáneo de gases (el consumo de oxígeno aumenta varias veces durante el ejercicio). A menudo es difícil obtener resultados mediante termodilución reproducibles y precisos con el ejercicio. Los síntomas notificados por el paciente de disnea y fatiga se cuantifican con la escala de Borg en cada etapa.
3. Cuando el paciente está cerca de la carga de trabajo máxima tolerada, ya sea subjetivamente o por medir un cociente respiratorio de >1, se registran las presiones máximas midiendo de nuevo el GC.

booksmedicos.org

4. Pueden ser necesarias medidas adicionales basadas en los detalles del caso (p. ej., el estudio de los gradientes transvalvulares en la estenosis mitral o aórtica; ventriculografía o ecocardiografía en la insuficiencia mitral dinámica).
5. Se registra un conjunto final de medidas en la recuperación, y los pies se retiran de los pedales.

Si no es posible realizar la ergometría haciendo ejercicio con las piernas, el ejercicio se puede realizar con un ergómetro de brazos o levantando pesas. Los aumentos de la frecuencia cardíaca y el GC son menos marcados con el ejercicio con los brazos, porque se reclutan músculos de menor tamaño, pero aún así se pueden detectar aumentos en las presiones de llenado. Al hacer ejercicio con los brazos, los pacientes a menudo realizan la maniobra de Valsalva, que puede aumentar espuriamente todas las presiones intracardíacas debido al aumento de la presión intrapleural. Por lo tanto, para obtener datos diagnósticos de calidad, los pacientes deben ser entrenados para evitar la realización de esta maniobra.

La interpretación de los hallazgos hemodinámicos abarca el examen de los niveles de presión absolutos y su proporcionalidad para determinar el origen de la elevación (es decir, lado izquierdo o pulmonar) y los cambios en el volumen sistólico y el GC. Los pacientes con insuficiencia cardíaca muestran aumentos anormales de la presión de llenado del VI y de la presión arterial pulmonar, con vasodilatación inadecuada y una respuesta del GC y la frecuencia cardíaca deprimidas. Los pacientes con enfermedad vascular pulmonar tienen hipertensión pulmonar (presión arterial pulmonar media > 30 mmHg), sin cambios significativos en la presión de llenado del VI y, por lo tanto, con una resistencia pulmonar elevada (es decir, >2,5 unidades Wood × m^2).

Ejercicio isométrico

El ejercicio isométrico (contracción muscular esquelética sin acortamiento) también se puede realizar utilizando una empuñadura con un dinamómetro de mano graduado. Las medidas de los datos hemodinámicos y de la función ventricular se obtienen sosteniendo la empuñadura en un rango predeterminado (30 a 50% de la contracción máxima de la empuñadura) durante 3 a 4 minutos. El tamaño del grupo muscular involucrado no es importante, siempre que se mantenga la contracción voluntaria máxima para aumentar la demanda de oxígeno durante el periodo de ejercicio isométrico. El ejercicio isométrico no implica movimiento corporal que pueda interferir con las medidas hemodinámicas, lo que hace que sea factible en un mayor número de laboratorios. El ejercicio isométrico aumenta la frecuencia cardíaca y el GC, sin efectos significativos sobre la resistencia vascular. Al igual que al hacer pesas con los brazos, se puede realizar una maniobra involuntaria de Valsalva durante el esfuerzo con el ejercicio isométrico no supervisado; por lo tanto, deben observarse los patrones respiratorios. La monitorización cuidadosa, la cooperación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

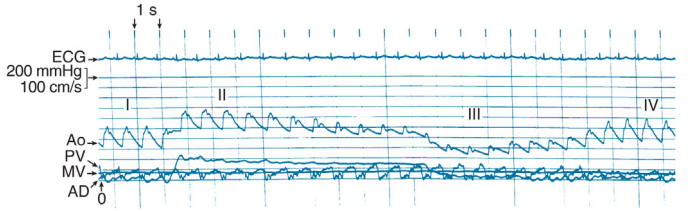


Fig. 10.24 Maniobra de Valsalva que muestra los efectos sobre la presión aórtica *(Ao),* la velocidad coronaria media *(MV),* la velocidad coronaria fásica *(PV)* y la presión auricular derecha (*AD).* Las cuatro fases de la maniobra de Valsalva (v. texto) se enumeran *I, II, III* y *IV. ECG,* electrocardiograma.

del paciente y la práctica en el uso del dinamómetro de empuñadura minimizan la información hemodinámica falsa.

Otras maniobras fisiológicas

Maniobra de Valsalva

La maniobra de Valsalva se consigue haciendo que el paciente realice una espiración forzada contra una glotis cerrada y que realice fuerza como en el esfuerzo defecatorio. Esto aumenta la presión intratorácica, que inicialmente reduce la poscarga (la tensión parietal transmural) en la fase de esfuerzo, y luego reduce el retorno venoso y el volumen sistólico en las fases siguientes (fig. 10.24). Poco después de la liberación de Valsalva, el retorno venoso aumenta, haciendo que aumente el volumen sistólico y la presión arterial con bradicardia refleja (fase de rebasamiento). La magnitud de la maniobra de Valsalva se puede cuantificar midiendo la presión contra la que espira el paciente. Una maniobra adecuada requiere mantener aproximadamente 20 a 30 mmHg de presión intratorácica positiva durante 10 a 15 segundos. La maniobra de Valsalva puede ser realizada de forma segura y sin complicaciones por casi cualquier paciente. La respuesta de la presión arterial a la maniobra de Valsalva se puede utilizar para evaluar las presiones de llenado del VI, ya que la caída normal de la presión arterial sistólica se pierde en pacientes con presión capilar pulmonar enclavada elevada; la congestión venosa pulmonar es tan extrema que no pueden bajar la PTD (figs. 10.24 y 10.25). Además, los hallazgos hemodinámicos de la miocardiopatía hipertrófica y de diferentes tipos de lesiones valvulares pueden ser más pronunciados durante la maniobra de Valsalva debido a cambios en la carga ventricular y la eyección (v. cap. 3).

Maniobra de Muller

El paciente realiza la maniobra de Muller inspirando contra una glotis cerrada; por lo tanto, esta maniobra es esencialmente lo opuesto a

booksmedicos.org

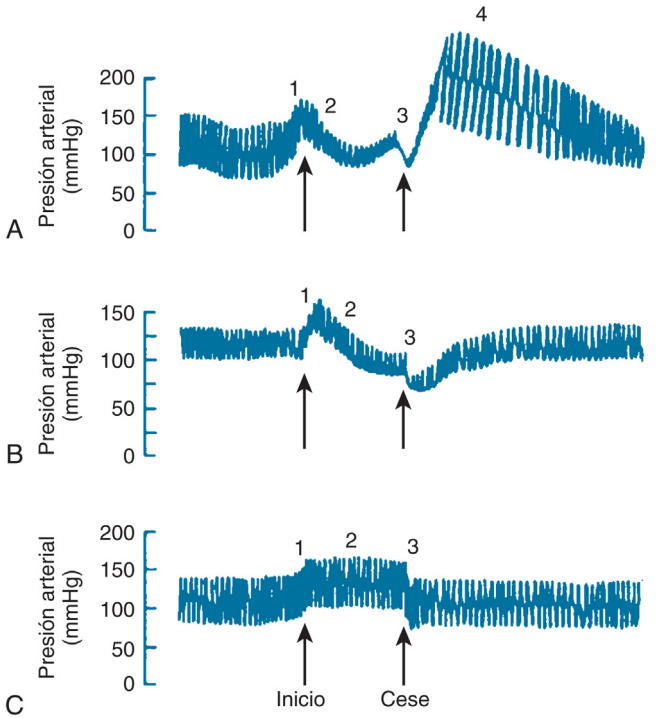


Fig. 10.25 Cambios en la presión arterial en respuesta a la maniobra de Valsalva. La fase de esfuerzo inicial del Valsalva *(1)* produce un aumento de la presión relacionada con el aumento de la presión intratorácica. Durante la espiración forzada realizada contra una glotis cerrada *(2),* la precarga disminuye en el corazón normal **(A),** reduciendo la presión arterial. La liberación de Valsalva *(3)* provoca una disminución inmediata de la presión como resultado del cese del aumento de la presión intratorácica. La liberación es seguida por una fase de rebasamiento *(4)* relacionada con el aumento del retorno venoso y el aumento del volumen sistólico. **(C)** En pacientes con insuficiencia cardíaca y presiones de llenado del corazón izquierdo marcadamente elevadas, la maniobra de Valsalva no produce una caída suficiente de la precarga para reducir el volumen sistólico (debido a una congestión marcada), por lo que la presión permanece elevada hasta su liberación. Esta respuesta se denomina de «onda cuadrada», e indica una presión capilar pulmonar enclavada (PCPE) de >25 mmHg. La respuesta **(B)** (denominada «ausencia de rebasamiento») es intermedia entre la onda normal y la onda cuadrada, y refleja presiones de llenado modestamente elevadas. (Tomado de Zema MJ, Restivo B, Sos T, et al. Left ventricular dysfunction—bedside Valsalva manoeuvre. *Br Heart J.* 1980;44:562.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

la de Valsalva. El sujeto inhala, reduciendo la presión intratorácica de −30 a −60 mmHg durante 30 segundos. Esto mejora el retorno venoso al lado derecho del corazón, mientras que también aumenta la poscarga del VI (aumento del estrés transmural de la pared). Se observan aumentos del VTD y el VTS del VI con un volumen sistólico, un GC y una FE reducidos. Esta maniobra se utiliza para aumentar los soplos cardíacos del lado derecho y para disminuir los hallazgos de la exploración física en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva mediante una reducción en el gradiente de salida del VI. Los cortocircuitos de derecha a izquierda aumentan con la maniobra de Muller y también de forma aguda en la fase de liberación de la tensión de la maniobra de Valsalva.

Pruebas presoras con frío

Las pruebas presoras con frío estimulan el sistema nervioso simpático, a través de la activación del receptor del dolor inducido por el frío en el antebrazo, la mano o la frente. Los hallazgos hemodinámicos que ocurren con las pruebas presoras con frío son aumentos de la frecuencia cardíaca (5-15%), de la presión arterial sistólica y media (15-20%) y del GC. Estas respuestas, generalmente, se dan en los 2 minutos siguientes a la aplicación del estímulo con frío. En sujetos normales, las pruebas presoras con frío aumentan el flujo sanguíneo coronario y reducen la resistencia vascular coronaria, posiblemente mediante aumento de la vasodilatación mediada por flujo. Las pruebas presoras con frío, en algunos pacientes con enfermedad arterial coronaria, provocan vasoconstricción coronaria, que puede ser potenciada por el bloqueo β-adrenérgico. Rara vez se precipita angina, aunque se pueden producir cambios en la función regional del VI.

Hiperventilación

La hiperventilación se ha utilizado para inducir espasmo coronario. La respiración profunda (30 respiraciones/min durante 5 minutos) es un método comúnmente utilizado. Rara vez se precipita isquemia con la hiperventilación, pero puede ocurrir habitualmente al finalizar la respiración rápida. La frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno, la diferencia arteriovenosa de oxígeno y el pH arterial aumentan con la hiperventilación, mientras que la presión arterial, la presión de la arteria pulmonar y la PCO_2 arterial caen. La resistencia vascular periférica, el GC y el volumen sistólico del VI no se modifican con el aumento de la FEVI observado en pacientes normales. Es posible que no se observen estas anomalías en pacientes con angina estable o variante.

Estrés farmacológico

El estrés farmacológico se utiliza para valorar alteraciones de la función ventricular.

booksmedicos.org

Nitratos

Los nitratos disminuyen la presión arterial sistólica y media y producen un aumento reflejo de la frecuencia cardíaca en pacientes que no tienen congestión en reposo. La nitroglicerina es un venodilatador predominante y, por lo tanto, sirve para reducir la precarga preferentemente, aunque también se puede observar reducción de la poscarga, particularmente en pacientes con impedancia arterial elevada en reposo. Los nitratos no tienen efectos directos sobre la función del VI, excepto indirectamente a través de la estimulación autonómica refleja. La nitroglicerina alivia el vasoespasmo coronario y la isquemia, lo que puede conducir indirectamente a una mejora de la función del VI en algunos pacientes.

El nitrito de amilo, generalmente administrado inhalado, actúa de una manera similar a la nitroglicerina, pero su acción es mucho más rápida. Esta reducción aguda de la precarga hace que el nitrito de amilo sea útil para detectar la obstrucción dinámica en la miocardiopatía hipertrófica.

El nitroprusiato es un dilatador arterial y venoso equilibrado y puede reducir potencialmente la precarga y la poscarga del VI. Debido a la mayor sensibilidad a la poscarga, los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica pueden obtener un beneficio marcado con el nitroprusiato, con mejora del GC, reducción de la presión de llenado y una disminución leve o nula de la presión arterial. Por el contrario, los pacientes de edad avanzada, y especialmente aquellos con insuficiencia cardíaca y FE preservada, muestran reducciones mucho más dramáticas de la presión arterial con el nitroprusiato. La nitroglicerina y el nitroprusiato se utilizan frecuentemente para reducir las presiones del corazón izquierdo y determinar la reversibilidad de la hipertensión pulmonar en pacientes con insuficiencia cardíaca. El nitroprusiato también se puede utilizar en la estenosis aórtica de gradiente y flujo bajos para discernir si existe una verdadera estenosis valvular grave.

Estimulación β-adrenérgica

La dobutamina y el isoproterenol son catecolaminas sintéticas que aumentan la contractilidad y la frecuencia cardíaca y reducen la resistencia vascular. Para detectar isquemia, se utilizan perfusiones intravenosas junto con el estudio ecocardiográfico en 2D de la contractilidad de la pared del VI. Estos agentes también se administran en pacientes con estenosis aórtica de gradiente y flujo bajos para determinar la verdadera gravedad y para valorar los gradientes de flujo del tracto de salida del VI en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. El isoproterenol generalmente se prefiere en este último tipo de pacientes, porque la dobutamina puede inducir gradientes significativos incluso en corazones no enfermos.

Estimulación con marcapasos

La estimulación temporal con un marcapasos transvenoso se puede utilizar en el laboratorio de cateterismo para aumentar la demanda de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

oxígeno miocárdico y el flujo sanguíneo, o para examinar las relaciones entre la frecuencia cardíaca y la contractilidad (respuesta fuerza-frecuencia) o la relajación (respuesta frecuencia-relajación). La estimulación con marcapasos también se puede utilizar para regularizar la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular (p. ej., para estudios que evalúen la interdependencia ventricular en la constricción pericárdica, que requieren una frecuencia normalizada). En contraste con el ejercicio y los agonistas β-adrenérgicos, la estimulación con marcapasos no aumenta el GC ni mejora el retorno venoso, y no se puede considerar un estrés fisiológico suficiente para simular el esfuerzo físico.

Carga rápida de volumen

La infusión de un bolo de salino a menudo se utiliza para desenmascarar la disfunción diastólica o la constricción pericárdica en pacientes con presiones auriculares derechas normales al inicio. En circunstancias normales, el corazón puede acomodar este aumento en el volumen de llenado y mejorar el gasto por el mecanismo de Frank-Starling. En caso de disfunción diastólica y/o restricción pericárdica, esta capacidad se ve comprometida, y las presiones o signos de constricción pueden llegar a ser más evidentes. Una alternativa más simple consiste en realizar mediciones haciendo que el paciente levante una pierna, lo que también mejora el retorno venoso. Aproximadamente el 20% de los voluntarios sanos aumentan su presión capilar pulmonar enclavada a >15 mmHg con la infusión rápida de salino, pero valores >18 mmHg suponen una evidencia sólida de que existen propiedades anormales de distensibilidad diastólica del VI. Al igual que con la estimulación con marcapasos, la carga de volumen no puede considerarse un sustituto adecuado del ejercicio, porque los cambios en la frecuencia cardíaca, la precarga, la poscarga, el estrés parietal, la contractilidad y la demanda de oxígeno miocárdico son muy diferentes entre los dos estresores.

Punto de vista de la enfermera y el técnico

Al personal de enfermería y al técnico se les debe presentar un proyecto de protocolo claro y conciso, que debe incluir:

1. Resumen del proyecto con objetivos claramente delineados.
2. Seguridad del paciente.
3. Equipo especial si es necesario.
4. Personal adicional si es necesario.
5. Hojas de datos (preparadas para facilitar los periodos de estudio).

Si se necesita equipo estéril adicional, se debe incluir un «paquete de protocolo» con todo el equipo auxiliar adicional en la configuración. Muchas técnicas de investigación requieren el uso de catéteres especiales

booksmedicos.org

que deben ser interconectados con varios medidores de flujo, computadoras y otros equipos. El personal debe tener cuidado de no contaminar el campo estéril al conectar el catéter al cable de interfaz. Hay dos maneras de abordar esta situación. Una es esterilizar todos los cables de interfaz. La otra consiste en envolver el cable no estéril en un paño estéril. Si se utiliza esta última técnica, el médico debe tener cuidado para no tirar del cable no estéril y que caiga en el campo estéril. Si se utilizan fármacos, las hojas de cálculo de las dosis ayudan al personal a preparar los medicamentos.

Lecturas recomendadas

Andersen MJ, Borlaug BA. Invasive hemodynamic characterization of heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Fail Clin*. 2014;10:435-444.

Bezerra HG, Costa MA, Guagliumi G, Rollins AM, Simon DI. Intracoronary optical coherence tomography: a comprehensive review clinical and research applications. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2:1035-1046.

Borlaug BA, Kass DA. Invasive hemodynamic assessment in heart failure. *Heart Fail Clin*. 2009;5:217-228.

Borlaug BA, Nishimura RA, Sorajja P, Lam CS, Redfield MM. Exercise hemodynamics enhance diagnosis of early heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2010;3:588-595.

Chapman CB, ed. Physiology of muscular exercise. *Circ Res*. 1967;20(suppl 1):I1-I255. (Also available as Monograph 15 from American Heart Association.).

den Heijer P, Foley DP, Hillege HL, et al. The 'Ermenonville' classification of observations at coronary angioscopy—evaluation of intra- and inter-observer agreement. European Working Group on Coronary Angioscopy. *Eur Heart J*. 1994;15:815.

Dexter L, Whittenberger JL, Haynes FW, Goodale WT, Gorlin R, Sawyer CG. Effect of exercise on circulatory dynamics of normal individuals. *J Appl Physiol*. 1951;3:439.

Fearon WF, Balsam LB, Farouque HM, et al. Novel index for invasively assessing the coronary microcirculation. *Circulation*. 2003;107:3129-3132.

Fujimoto N, Borlaug BA, Lewis GD, et al. Hemodynamic responses to rapid saline loading: the impact of age, sex, and heart failure. *Circulation*. 2013;127(1):55-62.

Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation*. 2009;101:125-130.

Jeremias A, Maehara A, Généreux P, et al. Multicenter core laboratory comparison of the instantaneous wave-free ratio and resting Pd/Pa with fractional flow reserve: the RESOLVE study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1253-1261.

Jiangping S, Zhe Z, Wei W, et al. Assessment of coronary artery stenosis by coronary angiography: a head-to-head comparison with pathological coronary artery anatomy. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6:262-268.

Kass DA, Maughan WL. From 'Emax' to pressure-volume relations: a broader view. *Circulation*. 1988;77:1203-1212.

Kern MJ, Samady H. Current concepts of integrated coronary physiology in the catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:173-185.

Kern MJ, Dupouy P, Drury JH, et al. Role of coronary artery lumen enlargement in improving coronary blood flow after balloon angioplasty and stenting: a combined intravascular ultrasound Doppler flow and imaging study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:1520-1527.

Lerman A, Zeiher AM. Endothelial function: cardiac events. *Circulation*. 2005;111:363-368.

McLaurin LP, Grossman W. Dynamic and isometric exercise during cardiac catheterization. In: Grossman W, editor. *Cardiac Catheterization and Angiography*. Philadelphia: PA: Lea & Febiger; 1974.

Meijboom WB, Van Mieghem CA, van Pelt N, et al. Comprehensive assessment of coronary artery stenoses: computed tomography coronary angiography versus conventio-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

nal coronary angiography and correlation with fractional flow reserve in patients with stable angina. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:636-643.
Mirsky I. Assessment of diastolic function: suggested methods and future considerations. *Circulation*. 1984;69:836-841.
Mitchell JH, Harris PD. Exercise and the heart: physiologic and clinical considerations. In: Willerson JT, Sanders CA, editors. *Clinical Cardiology*. New York: NY: Grune & Stratton; 1977.
Nair A, Kuban BD, Tuzcu EM, et al. Coronary plaque classification with intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. *Circulation*. 2002;106:2200-2206.
Nallamothu BK, Spertus JA, Lansky AJ, et al. Comparison of clinical interpretation with visual assessment and quantitative coronary angiography in patients undergoing percutaneous coronary intervention in contemporary practice: the Assessing Angiography (A2) project. *Circulation*. 2013;127:1793-1800.
Nasu K, Tsuchikane E, Katoh O, et al. Accuracy of in vivo coronary plaque morphology assessment: a validation study of in vivo virtual histology compared with in vitro histopathology. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:2405-2412.
Nolte F, van de Hoef TP, Meuwissen M, et al. Increased hyperaemic coronary microvascular resistance adds to the presence of myocardial ischaemia. *EuroIntervention*. 2014;9:1423-1431.
Ofili EO, Kern MJ, Labovitz AJ, et al. Analysis of coronary blood flow velocity dynamics in angiographically normal and stenosed arteries before and after endolumen enlargement by angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:308-318.
Pijls NH, van Son JA, Kirkeeide RL, De Bruyne B, Gould KL. Experimental basis of determining maximum coronary, myocardial, and collateral blood flow by pressure measurements for assessing functional stenosis severity before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation*. 1993;87:1354-1367.
Sagawa K, Suga H, Shoukas AA, Bakalar KM. End-systolic pressure/volume ratio: a new index of ventricular contractility. *Am J Cardiol*. 1977;40:748-753.
Seiler C, Fleisch M, Garachemani A, Meier B. Coronary collateral quantitation in patients with coronary artery disease using intravascular flow velocity or pressure measurements. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1272-1279.
Sen S, Escaned J, Malik IS, et al. Development and validation of a new adenosine-independent index of stenosis severity from coronary wave-intensity analysis: results of the ADVISE (Adenosine Vasodilator Independent Stenosis Evaluation) study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1392-1402.
Sheehan FH, Schofer J, Mathey DG, et al. Measurement of regional wall motion from biplane contrast ventriculograms: a comparison of the 30 degree right anterior oblique and 60 degree left anterior oblique projections in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1986;74:796-804.
Kubo T, Imanishi T, Takarada S, et al. Assessment of culprit lesion morphology in acute myocardial infarction: ability of optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and coronary angioscopy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:933-939.
Tolle JJ, Waxman AB, Van Horn TL, Pappagianopoulos PP, Systrom DM. Exercise-induced pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. 2008;118:2183-2189.
van't Hof AW, Liem A, Suryapranata H, Hoorntje JC, de Boer MJ, Zijlstra F. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Circulation*. 1998;97:2302-2306.
Weiss JL, Frederiksen JW, Weisfeldt ML. Hemodynamic determinants of the time-course of fall in canine left ventricular pressure. *J Clin Invest*. 1976;58:751-760.

Para ver el vídeo 10.1 active su libro
en www.ExpertConsult.Inkling.com
usando el código pin que encontrará
en el interior de la cubierta.

booksmedicos.org

11

Optimización de la calidad en el laboratorio de cateterismo cardíaco

CHARLES CHAMBERS • JOAQUIN E. CIGARROA

Cada programa de intervención coronaria percutánea (ICP) debe disponer de un comité de mejora de la calidad que realice rutinariamente lo siguiente: a) una revisión de los procesos y los resultados de calidad con ajuste de riesgos; b) una revisión por pares de casos difíciles o complicados, y c) una evaluación individual de los hemodinamistas, incluidas revisiones aleatorias de casos. Esta es una recomendación de clase I de las guías clínicas de ICP de 2011 del American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), que ha sido reconocida como esencial por sanitarios y administradores durante casi dos décadas. Sin embargo, las variaciones en la implementación del programa pueden afectar a la eficacia. Todos los laboratorios deben disponer de un programa independiente de calidad del laboratorio de cateterismo y no solo realizar el control de calidad como un subconjunto del programa de calidad del hospital; la participación del médico, esencial para el proceso de control de calidad, debe ser obligatoria; y el apoyo administrativo debe ser adecuado para facilitar la recopilación/entrada de datos. Sin disponer de directrices acerca de «cómo hacer calidad» y métodos limitados para evaluar un programa de control de calidad individual, garantizar la calidad en el laboratorio de cateterismo puede ser un desafío. Este capítulo revisará los pasos necesarios para una implementación efectiva del control de calidad. En concordancia con ediciones anteriores, en este capítulo también se revisarán las garantías de calidad en lo que se refiere a la documentación y la seguridad del paciente.

Mejora/garantía de la calidad

Una atención de calidad en el laboratorio de cateterismo cardíaco requiere que cada programa evalúe su rendimiento a través de un proceso profundo de mejora continua de la calidad (CQI) que permita evaluar el programa, identificar las deficiencias, implementar métodos de corrección y llevar a cabo una reevaluación final. La SCAI ha sido líder en este área, y publicó sus primeras directrices sobre calidad hace

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

casi 25 años. Los esfuerzos centrados en la calidad de la SCAI han continuado desde entonces con documentos de posicionamiento y el vigente documento *2011 Catheterization Laboratory Quality Improvement Tool Kit* (SCAIQIT), diseñado para ayudar a los laboratorios individuales en este esfuerzo de calidad.

La CQI es un método iterativo para evaluar métodos operativos y remediar las deficiencias más allá de la evaluación aislada de los eventos adversos; la revisión por pares es un componente esencial de este proceso. La CQI requiere de un responsable médico dedicado, un responsable del personal, un comité de mejora de la calidad específico para el laboratorio de cateterismo y el apoyo pleno de la administración del hospital. Cada vez es más reconocido que la interconectividad de la calidad de la atención, la rentabilidad y las ramificaciones hacia el reembolso requieren de esta asociación integral. Sin embargo, solo a través de la participación activa, no partidista y no punitiva del médico, este proceso será beneficioso para el hemodinamista, el personal, la administración del hospital y, en última instancia, el paciente, mejorando continuamente los procesos y la eficiencia, lo que, a su vez, permite mejorar los resultados.

Los seis elementos necesarios en un programa de CQI son: 1) el establecimiento del comité de calidad; 2) la identificación de indicadores de calidad; 3) la recopilación sistemática de datos utilizando definiciones estándar; 4) la evaluación comparativa de datos con el análisis adecuado y la revisión por pares; 5) la implementación de un plan para corregir las deficiencias y realizar su seguimiento, y 6) la utilización adecuada de sesiones para la revisión de casos y con fines educativos (tabla 11.1).

Comité de calidad

El proceso de mejora de la calidad comienza con un comité formado por médicos, personal y administración del hospital. Este debe crearse exclusivamente para que el propio laboratorio de cateterismo cardíaco pueda abordar problemas específicos del laboratorio. Aunque es esencial que este comité interactúe con otros comités dentro del hospital, el director del laboratorio de cateterismo cardíaco debe presidir este comité con personal específico de control de calidad del laboratorio de cateterismo. Para que este proceso sea eficaz, se precisan «líderes» médicos y del personal.

Además de los cardiólogos intervencionistas, la composición de un comité de CQI en ICP puede incluir cardiólogos no invasivos, médicos de atención primaria, enfermeras del laboratorio de cateterismo, técnicos y gestores del hospital. La rotación de los miembros y la dirección deben llevarse en conjunto con el jefe del departamento o el director médico del hospital. En los programas de ICP de tamaño reducido, se puede incluir a todos los intervencionistas del personal activos. En los laboratorios más grandes, se debe idear un proceso formal y justo para seleccionar y reemplazar a los miembros. Un experto en cardiología intervencionista con credibilidad establecida, a menudo el director del laboratorio de cateterismo, debe presidir este comité con un jefe

booksmedicos.org

Tabla 11.1

Componentes esenciales para el proceso de calidad en el laboratorio de cateterismo

1. Comité de calidad
   a. Director médico del laboratorio de cateterismo
   b. Personal de control de calidad/responsable de calidad del laboratorio de cateterismo
2. Identificación de indicadores de calidad
   a. Estructura
   b. Proceso
   c. Resultados
3. Recopilación de datos
   a. Número apropiado de personal capacitado requerido
4. Evaluación comparativa con análisis de datos y revisión por pares
   a. Participación en una base de datos de gran volumen/nacional
   b. Se requiere ajuste de riesgos
   c. Evaluación del médico: no punitivo y sin sesgos
5. Implementación y seguimiento
   a. Objetivos requeridos
   b. Herramientas creadas
6. Sesiones
   a. Morbilidad y mortalidad
   b. Casos difíciles
   c. Revisión de temas educativos

de personal dedicado. Se requiere la interacción con la gestión de riesgos hospitalarios para garantizar una confidencialidad adecuada. Sin embargo, se trata de un grupo independiente cuyo objetivo es la calidad en el laboratorio. Debe establecerse la interacción con todas las subespecialidades para garantizar que todos los aspectos de la atención al paciente dentro del laboratorio estén cubiertos.

Las responsabilidades del comité de CQI se describen en la tabla 11.2. La seguridad del paciente es el propósito central del proceso de CQI. El programa de calidad debe realizar un seguimiento de los resultados clínicos y las tasas de complicaciones, así como del cumplimiento de políticas y procedimientos tanto internos como emanados de organismos reguladores y/o acreditadores externos, y de la satisfacción del paciente. El comité debe ser poco punitivo y comportarse de manera equitativa y transparente para garantizar la equidad hacia los hemodinamistas, la calidad para el paciente y la credibilidad para el comité. El comité de CQI debe reunirse periódicamente, pero también debe estar disponible para reuniones *ad hoc* si fueran necesarias. Deben solicitarse revisiones externas cuando se considere apropiado.

Identificación de indicadores de calidad

La clave para evaluar la calidad es identificar adecuadamente y medir cuantitativa y cualitativamente los indicadores implicados directa e

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 11.2

Responsabilidades del comité de calidad del laboratorio de cateterismo

1. Reuniones regulares (mensuales)
2. Identificar las métricas de atención que se deben vigilar (a partir de los informes del NCDR)
3. Revisar todos los eventos adversos graves (p. ej., muerte, CABG de urgencia, ictus)
4. Realizar auditorías aleatorias de películas para comprobar su idoneidad, si la imagen es adecuada y los resultados
5. Revisar los datos sobre las métricas de procesos y resultados
6. Identificar problemas de calidad. (p. ej., cualquier complicación hospitalaria con una frecuencia > percentil 90 de hospitales similares, así como cualquier médico con incidencia atípica de complicaciones)
7. Desarrollar planes de corrección, supervisar la implementación, comprobar los resultados (es decir, ciclo «planificar/hacer/comprobar/actuar»)
8. Comunicar cuestiones de más calado para una intervención apropiada (p. ej., el comportamiento inapropiado de un médico se comunica al director del departamento)

CABG, injerto de derivación de arterias coronarias; *NCDR,* National Cardiovascular Data Registry.

Modificada de Bashore TM, Balter S, Barac A, et al. 2012 American College of Cardiology Foundation/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions expert consensus document on cardiac catheterization laboratory standards update: A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus documents developed in collaboration with the Society of Thoracic Surgeons and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll. Cardiol.* 2012;59:2221-305.

indirectamente en la prestación de atención al paciente. Se discutirán tres tipos de indicadores con fines organizativos: estructurales, proceso y resultados.

Los indicadores estructurales son objetivos, fáciles de recoger y a menudo se establecen más allá de los confines del laboratorio de cateterismo. Los indicadores estructurales están relacionados con la concesión hospitalaria de privilegios para desarrollar actividades clínicas o la acreditación/recertificación del personal, e incluyen: capacitación médica, licencias, certificación por paneles, volumen de procedimientos y participación en sesiones/educación médica continuada. El método de acreditación y la evaluación continua de las competencias deben desarrollarse de conformidad con las políticas de gobernanza local y las normas desarrolladas profesionalmente. La concesión de privilegios clínicos por parte de los sistemas de salud es competencia legal y ética de estas instituciones. El establecimiento de un estándar mínimo limita la confrontación cuando los médicos no están adecuadamente capacitados o no mantienen las cualificaciones requeridas. El volumen de procedimientos del hemodinamista es una medida de calidad débil e inconsistente, y no debe utilizarse como indicador de calidad de forma aislada. El volumen institucional es un mejor predictor programático de los resultados, pero no sustituye a los resultados reales.

booksmedicos.org

Tabla 11.3

Ejemplos de indicadores de proceso

Indicadores directos relacionados con la atención al paciente
Calidad de los estudios angiográficos
Generación de informes/calidad de interpretación
Indicadores específicos del sistema
Transporte del paciente/rotación del laboratorio/disponibilidad de camas
Evaluación previa al procedimiento
Tiempo de respuesta de emergencia
TC/anestesia/cuidados respiratorios/perfusión
Tiempo puerta-balón
Indicadores guiados por directrices
Control de infecciones/seguridad de la radiación
Protocolos de tratamiento (contraste, fármacos)
Indicaciones de procedimiento/nuevos dispositivos
Criterios de adecuación
Indicadores relacionados con los costes
Duración de la estancia antes/después del procedimiento
Calidad de los suministros y productos
Personal/plantilla

Los indicadores de proceso reflejan la evaluación y el manejo del paciente, la idoneidad de un procedimiento y la adherencia del tratamiento a las directrices (tabla 11.3). La clave del programa de control de calidad es evaluar el entorno que conduce a un resultado específico, y no simplemente reaccionar a la métrica. Debido al componente cualitativo de estas medidas, son más difíciles de evaluar, menos objetivas y propensas a posibles sesgos de los observadores. Sin embargo, estos indicadores son útiles para trabajar a través de todo el proceso, desde los protocolos hasta la dotación de personal, la tasa de rotación de la sala y la duración de la estancia del paciente. La evaluación de estos indicadores permite un análisis más completo de los resultados en el proceso de control de calidad.

El resultado es una medida/indicador de lo que le sucedió al paciente y proporciona un reflejo de cómo se le trató. Dado que los resultados de la atención a los pacientes ahora están disponibles públicamente, son los más reconocibles. Los programas de control de calidad se ven desafiados por la evaluación de eventos adversos específicos, especialmente en hemodinamistas con bajos y altos volúmenes de actividad, porque los eventos son proporcionales al número de casos. El ajuste de riesgos que permite la utilización de bases de datos es un componente esencial de este proceso. Las variables necesarias para la comparación de instituciones y/o hemodinamistas con alto y bajo volumen de actividad se representan mediante el uso de diagramas de caja proporcionados por estos registros nacionales, y requieren una identificación cuidadosa de muchas variables y su validez estadística. Si bien tanto los indicadores de médicos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

individuales como los de los hospitales proporcionan información sobre el funcionamiento, no son suficientes cuando se usan de forma aislada. Los datos de resultados derivados de este proceso no deben utilizarse para castigar al profesional, sino para guiar la identificación de los procesos de mejora a través de proyectos de mejora del funcionamiento.

Recopilación de datos

Dado que los datos son fundamentales para este proceso, la recopilación y la entrada precisa de datos son obligadas. La recopilación efectiva de datos requiere un repositorio de datos, una utilización eficaz del registro médico electrónico, el desarrollo de un informe estructurado del laboratorio de cateterismo cardíaco y personal dedicado/entrenado para la adquisición de datos. Como se requiere un personal adecuado y bien informado, la administración hospitalaria debe involucrarse activamente en la prestación del apoyo requerido, lo que se denomina equivalentes a tiempo completo (FTE). Son precisas auditorías aleatorias para garantizar la autenticidad de los datos. La conexión de sistemas entre el hospital, el laboratorio de cateterismo y los sistemas de entrada de bases de datos es esencial tanto para los datos demográficos como para los resultados de los procedimientos. Reducir la necesidad de la entrada repetida del mismo conjunto de datos reduce el tiempo empleado por el personal y la posibilidad de errores. Los sistemas de tecnología de la información del laboratorio de cateterismo cardíaco y del hospital deben integrarse para permitir la transferencia de información sin problemas. El acceso a los datos debe ser restringido tanto por la privacidad del paciente como por las posibles implicaciones medicolegales. La Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA) de 1996 estableció reglas para el anonimato del paciente, que deben seguirse.

Evaluación comparativa con análisis de datos y revisión por pares

Se requiere la utilización de bases de datos regionales y nacionales para el ajuste de riesgos. Al evaluar la calidad, los eventos adversos a menudo se equiparan a (falta de) calidad y, a su vez, son relacionados con el funcionamiento. Sin embargo, está bien establecido que los eventos adversos ocurren, incluso en las mejores manos y en los mejores centros. La frecuencia de estos eventos está relacionada, en gran parte, con la situación previa del paciente y el riesgo inherente del procedimiento; esto puede verse afectado por la experiencia y la habilidad del hemodinamista y el centro. Aunque el volumen a menudo se considera un sustituto de la calidad, esto no siempre es el caso.

La comparación con los estándares nacionales constituye un medio valioso para comprender la alta variabilidad de los acontecimientos adversos de baja incidencia. Estos análisis y la recopilación de muchas de estas variables se capturan en el registro ACC-NCDR Cath PCI Registry, así como en otros registros regionales reconocidos. Los datos del registro no solo se han demostrado eficaces para predecir los resultados, sino

booksmedicos.org

que también proporcionan informes trimestrales con evaluación comparativa de datos y resultados ajustados por riesgos. La versión 5 del NCDR-PCI dispondrá incluso de una opción para el seguimiento a 30 días. Los registros utilizan definiciones estandarizadas para recopilar datos demográficos de los pacientes, variables clínicas y resultados en cada procedimiento. Estos datos basados en la evidencia se combinan con medidas del proceso y de resultados que están vinculados a las pautas actuales de la práctica clínica de la ACC/AHA/SCAI y a los criterios de uso adecuado. Se está colaborando con los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) en una variedad de proyectos para medir y evaluar la calidad. Existen limitaciones en los registros debidas a la falta de seguimiento a largo plazo, a la remisión de datos propios con auditorías periódicas obligatorias limitadas, a la participación voluntaria y a los costes.

El análisis de datos requiere una revisión tanto de los eventos adversos específicos como de las tasas de eventos ajustadas por riesgos para el laboratorio y el hemodinamista. Se deben identificar eventos adversos específicos y realizar una revisión de casos individuales. En la tabla 11.4 se proporciona un ejemplo de formulario de informe de caso. Los resultados deben ser revisados y discutidos en las reuniones de CQI. En el caso de posibles litigios, el proceso de CQI del laboratorio de cateterismo cardíaco debe trabajar conjuntamente con el departamento de gestión de riesgos del hospital, pero no debe ser dirigido por ellos.

El componente de revisión por pares en la revisión de casos se aplica a los casos índice identificados como eventos adversos y a casos seleccionados aleatoriamente. Debe carecer de carácter punitivo y debe ser imparcial. Es posible que la evaluación de casos índice no identifique problemas con la práctica habitual de un hemodinamista en la selección de pacientes y resultados de los casos. La revisión aleatoria de casos puede proporcionar estos datos y debe incluir aproximadamente el 10% del volumen del laboratorio. Debería considerarse una revisión externa si no es posible una revisión interna adecuada debido a posibles conflictos o problemas generales de personal. El cumplimiento de los criterios de uso apropiado (AUC) y su evaluación es responsabilidad del comité de calidad. Dado que los AUC han evolucionado tanto en su definición como en su aplicación, deben establecerse procesos para evaluar los AUC y examinar los casos en los que surjan problemas relacionados con la idoneidad del procedimiento.

Implementación y seguimiento: «cerrar el ciclo»

Las intervenciones para mejorar el rendimiento deben ser el objetivo del proceso de CQI, centrándose en las comparaciones en las que se esté por debajo de la mediana, según lo considere apropiado el comité. Una vez identificadas variaciones en los resultados, el comité de CQI debe investigar la causa e idear una solución. Los ejemplos ilustrativos pueden incluir una tasa excesivamente alta de complicaciones en el lugar de acceso, de nefropatía inducida por contraste, dosis excesivas de radiación, etc. En los últimos años, la importancia de un comportamiento apropiado se ha identificado con clasificaciones como la de «médico

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla 11.4

Formulario de revisión de calidad de datos de los eventos

Datos del paciente
Nombre del paciente:_____ Edad:_____ N.° ID_____
Procedimiento:_____ Médico:_____ Fecha:_____

Motivo de revisión:
Potencial para la seguridad del paciente:_____;
Evento centinela:_____
Mortalidad: En lab_____; En hospital_____ 30 días _____
Morbilidad: Neuro:_____; Vascular:_____; Coronaria:_____;
Arritmias:_____; Renal:_____; Radiación:_____
Otras:_____

Resumen del caso:

_____

Grupo de riesgo:	Medio/bajo	Alto	De emergencia
Clínico	_____	_____	_____
Cateterismo	_____	_____	_____

Revisión del proceso:

	Apropiado	Incierto	Inapropiado

*Indicación:*_____
Técnica:_____
Tratamiento:_____
Relacionado con: Enfermedad:_____; Proveedor:_____; Sistema:_____;
*Prevenible:*_____; No prevenible:_____; Comentarios:_____
Recomendación del revisor: _____
_____ Revisor:_____
Recomendación del comité: _____
_____
Revisión de la gestión de riesgos/seguridad del paciente: S N; *Revisión del hospital/departamento*: S N; *Acción correctiva:* S N; Docencia_____;
Proctor_____; Otros:_____
Fecha:_____ Firma:_____

Modificada de Heupler FA, Chambers CE, Dear WE, et al. Guidelines for peer review in the cardiac catheterization laboratory. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997;40:21-32.

con comportamiento inapropiado» de la Joint Commission. Dado que se trata de un problema de calidad, los comités de calidad se encargan ahora de coordinar las intervenciones en estos casos. Deben establecerse programas no punitivos para corregir las variaciones identificadas y abordar cuestiones específicas para mejorar el rendimiento global del laboratorio. Las revisiones neutrales y no partidistas son esenciales para eliminar todos los posibles conflictos de intereses entre individuos y grupos competidores. El objetivo es mejorar la calidad para proporcionar una mejor atención y una mayor seguridad al paciente, con el fin de mejorar los resultados.

booksmedicos.org

Cuando el proceso de CQI identifica un problema sistémico que requiere corrección, se implementan las herramientas disponibles para la mejora del proceso. El establecimiento de protocolos de práctica clínica y de conjuntos de órdenes permite estandarizar la práctica y debe limitar la variabilidad de los resultados individuales. Los cuadros de mandos permiten comparar el rendimiento y pueden proporcionar comentarios que permiten a los sujetos con valores atípicos ver las áreas potenciales de mejora. Identificar la necesidad de intervenir es un componente claro de este proceso. La educación, ya sea mediante procesos de entrenamiento en el propio laboratorio o fuera del laboratorio en forma de educación médica continua (CME), puede permitir que se reduzcan las posibles brechas de conocimiento. Los estudios de rendimiento dentro del laboratorio proporcionan información sobre el funcionamiento individual y general del laboratorio. El refuerzo positivo que se puede lograr trabajando con la administración hospitalaria para proporcionar incentivos, así como oportunidades formativas mejoradas, puede resultar beneficioso en la mejora del rendimiento. Para el médico con comportamientos inapropiados, puede ser preciso el asesoramiento con corrección confidencial, pero rápida, de los problemas de comportamiento. Deben existir salvaguardas para asegurar un comportamiento adecuado y para proteger al médico identificado en estos casos de actitudes injustas o punitivas.

Las sanciones o castigos (p. ej., la suspensión de privilegios clínicos) deben considerarse solo después de que otros métodos de corrección hayan fallado. La gravedad de la sanción debería reflejar de manera justa la gravedad del problema y la capacidad de respuesta del hemodinamista. Si se llega a la conclusión de que el hemodinamista arrastra deficiencias en sus conocimientos o habilidades, el comité de CQI o un revisor externo puede recomendar un enfoque educativo y/o una tutoría adecuados, y considerar la limitación de privilegios clínicos hasta que se hayan cumplido las expectativas definidas. Cuando todas las medidas apropiadas para mejorar el rendimiento no tienen éxito, el comité puede recomendar nuevas medidas, como la suspensión o la revocación de los privilegios clínicos de un hemodinamista. Todas las instituciones disponen de políticas de actuación para estos casos, incluida la presentación de informes a los organismos reguladores estatales.

Sesiones clínicas

Las sesiones clínicas de cateterismo cardíaco deben llevarse a cabo de forma rutinaria e incluir: casos difíciles, revisión de temas y morbilidad y mortalidad. Se debe establecer y aplicar un mínimo de asistencia a las sesiones para mantener los privilegios clínicos. En estas sesiones, resulta gratificante revisar y discutir casos clínicos y técnicamente difíciles, incluidos aquellos con complicaciones y resultados inesperados en las ICP. Las actualizaciones en temas de cardiología intervencionista, con acreditación de CME según corresponda, son importantes para mantener la competencia del hemodinamista y del personal. La separación de la revisión por pares de las actividades docentes es esencial, debido a las implicaciones jurídicas que puede conllevar la revelación de datos en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

sesiones no protegidas. Las regulaciones federales y estatales protegen a los participantes en actividades de revisión por pares frente a litigios. Los procedimientos de las actividades de revisión por pares están protegidos frente a citaciones judiciales y son confidenciales en la mayoría de los casos. No se deben llevar a cabo procedimientos de revisión por pares en otras circunstancias. Las sesiones de morbilidad y mortalidad (M y M) son un componente clave tradicional en el proceso de calidad del laboratorio de cateterismo, porque los eventos adversos son con frecuencia el énfasis del control de calidad (tabla 11.5). La mayoría de los programas académicos incluyen sesiones de M y M bien desarrolladas. Estas no solo evalúan la calidad, sino que también proporcionan oportunidades educativas memorables para todos los participantes, a la vez que se satisfacen los requisitos de la ACGME para disponer de programas de formación de residentes. A pesar de su ubicuidad y la importancia de las sesiones de M y M, la literatura ha adolecido de contenidos sobre «cómo hacer» una sesión de M y M. Estos detalles pueden ayudar a evitar la selección inapropiada o punitiva de casos, y/o la falta de imparcialidad en la calificación/evaluación del desempeño. Publicaciones recientes han abordado esta formulación con recomendaciones para una normalización más universal (v. tabla 11.5).

Aplicación de la CQI

Existen numerosos desafíos en la aplicación de los procesos de CQI en las ICP de manera constructiva e imparcial. En 2011, la Society for

Tabla 11.5

Sesiones de morbilidad y mortalidad

- **Liderazgo:** el director médico del laboratorio de cateterismo o responsable de calidad del laboratorio debe dirigirlas. Deben realizarse todos los esfuerzos para crear un ambiente no punitivo en entornos donde la competencia puede jugar un papel. No se debe percibir sesgo
- **Asistencia:** las sesiones de M y M deben darse regularmente, al menos trimestralmente si no mensualmente, y deben asistir todos los médicos intervencionistas. Los hospitales docentes las utilizan como una herramienta de docencia. La asistencia de ayudantes médicos, del personal del laboratorio y de la administración debe decidirse localmente. Un médico de plantilla/residente debe presentar el caso
- **Selección de casos:** los desencadenantes para la selección de casos deben establecerse basándose en lo siguiente: muerte en el laboratorio, paro cardíaco con RCP, desfibrilación, intubación, perforación con o sin taponamiento que requiera tratamiento, cierre agudo prolongado/disección importante, soporte circulatorio no planificado, evento cerebral, evento vascular mayor/sangrado
- **Resultados y confidencialidad:** hoja de revisión (v. tabla 11.4) completada por el presidente tras el debate y el consenso alcanzado. Los resultados se remiten al comité de calidad para su revisión, según proceda. Las discusiones están protegidas por la ley de revisión por pares

booksmedicos.org

Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) creó el Quality Improvement Tool Kit («conjunto de herramientas de mejora de la calidad») (SCAI QIT) para ayudar a los laboratorios de cateterismo con el proceso. La acreditación de los laboratorios de cateterismo puede ofrecer la oportunidad de obtener una evaluación externa utilizando estándares uniformes y revisiones locales para evaluar y garantizar la calidad. La SCAI fue fundada, y posteriormente se asoció con el American College of Cardiology (ACC), para crear la primera organización de acreditación de laboratorios de cateterismo: la Accreditation for Cardiovascular Excellence (ACE). En los últimos años, el ACC ha constituido su propio servicio de acreditación de laboratorios de cateterismo. Del mismo modo, la SCAI se ha separado de la ACE y se ha unido a la Intersocietal Accreditation Commission (IAC). Para ayudar a los laboratorios a garantizar que se han puesto en marcha las medidas de calidad requeridas, están disponibles tanto la evaluación interna a través del SCAI QIT como la evaluación externa mediante acreditación.

Con la CQI surgen desafíos que deben abordarse. La utilización de estos datos con fines distintos de la mejora de la calidad, como, por ejemplo, el desarrollo de estrategias de marketing o la mejora del margen operativo, debe ser advertida e incluso desaconsejada. Los conflictos de intereses son frecuentes entre médicos competidores que pueden percibir una ventaja financiera en juzgar negativamente la atención de otro médico. Los resultados de los hemodinamistas deben presentarse con absoluta confidencialidad. Los médicos cuyas actividades están siendo investigadas deben ser protegidos, y el uso de información confidencial para dirigirse a un médico individual debe considerarse una violación de este proceso. Las sanciones por este tipo de comportamiento deben formalizarse en los estatutos del personal médico y aplicarse a los infractores.

El proceso de CQI debe implementarse preferentemente mediante la incorporación de pautas de práctica clínica y criterios de idoneidad. Las medidas de calidad específicas para mejorar constructivamente la selección de pacientes para ICP, el rendimiento del operador, la competencia del equipo y los sistemas de atención general deben ser seleccionados cuidadosamente por el comité de CQI. Con la correcta implementación del proceso de CQI, el rendimiento de los médicos y del laboratorio mejorará y proporcionará una atención de calidad al paciente.

Documentación

La documentación del laboratorio de cateterismo cardíaco incluye la documentación previa al procedimiento relativa a la historia del paciente/exploración física, así como el consentimiento informado, la documentación acerca de eventos acaecidos en el laboratorio, y la generación de informes después del procedimiento con hallazgos y recomendaciones. En una era en la que ha crecido la cantidad de litigios, el estudio cuidadoso de la idoneidad del procedimiento, la expansión de los registros médicos electrónicos/informatizados y la importancia de la documentación apropiada no pueden ser subestimados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Los CMS, las regulaciones estatales que rigen los hospitales y otros centros de atención médica, las organizaciones profesionales y los resultados de demandas judiciales y las políticas locales influyen en los estándares de documentación de los registros médicos. Cada organización debe desarrollar políticas internas que regulen la documentación de registros médicos y la custodia de documentos. El proceso de correcciones, revisiones y/o adiciones en el expediente médico se rige por esta política organizativa.

Antes del procedimiento: historia clínica/exploración física y consentimiento informado

Se requiere documentación previa al procedimiento sobre la información pertinente relevante para el cateterismo cardíaco; esta se describe en varios documentos de normas y mejores prácticas. La historia debe incluir procedimientos cardíacos previos (cateterismo/ICP/CABG), alergias específicas (reacciones a contrastes) y medicamentos (anticoagulantes/agentes antiplaquetarios). La exploración física debe incluir el acceso a hallazgos específicos con documentación de pulsos, soplos, asimetrías en las presiones arteriales, ITB, etc. Se deben registrar los resultados de la analítica necesarios en un procedimiento invasivo con administración de contraste. El médico y el paciente deben comentar el posible uso de terapia antiplaquetaria dual, los riesgos de sangrado y las implicaciones respecto al momento en que se podrá llevar a cabo una potencial cirugía no cardíaca para aquellos pacientes en que se está considerando dicha cirugía. El médico debe evaluar el riesgo de sangrado para el paciente y abordar las estrategias pertinentes de prevención del riesgo hemorrágico.

El consentimiento informado reconoce el deber del cardiólogo de proporcionar al paciente o la persona responsable de este la información adecuada sobre el procedimiento o procedimientos planificados, que debe incluir por qué se recomienda, los beneficios/riesgos potenciales y los riesgos y alternativas si se rechaza el procedimiento recomendado. Se debe dar al paciente la oportunidad de hacer preguntas y que estas sean respondidas y entendidas con un intérprete si existen barreras idiomáticas. La conversación mantenida sobre el consentimiento debe consignarse en el expediente médico. Cada laboratorio ha de disponer de políticas organizativas que rijan los aspectos del consentimiento para los tratamientos.

Documentación del procedimiento

La documentación dentro del propio procedimiento comienza con el tiempo de espera, obligatorio para todos los procedimientos invasivos. Realizado con todo el personal y hemodinamistas presentes, se verifica que el paciente correcto está siendo sometido al procedimiento correcto con información esencial (alergias, medicamentos, etc.) compartida con todos. Para recopilar documentación durante el procedimiento,

booksmedicos.org

lo habitual es llevar un registro cronológico del procedimiento que recoja esta información esencial. Debe incluir información acerca del tiempo de espera, tiempos de procedimiento, medicamentos, equipos utilizados, constantes vitales, complicaciones en el laboratorio, radiación, contraste, etc. Este registro es generado por las enfermeras/personal y se conserva en el registro médico permanente del paciente.

Informe de cateterismo cardíaco

En 2014, el ACC, la AHA y la SCAI publicaron una declaración de política de salud (DPS) sobre informes estructurados en el laboratorio de cateterismo cardíaco. Esta DPS reconoce que el informe final es un componente esencial de todas las pruebas y procedimientos cardiovasculares que implican imágenes. Este documento vital registra los datos clave utilizados para evaluar las indicaciones y la idoneidad de la atención, detalla los aspectos técnicos del procedimiento, describe los hallazgos y las observaciones, enumera los resultados y los cálculos, proporciona la interpretación del estudio y transmite recomendaciones de atención al paciente cuando sea necesario. Además de proporcionar información esencial a los sanitarios, el informe final debe utilizarse en la gestión de la facturación y el inventario, para la mejora de los procesos y el rendimiento, para el análisis de resultados, con fines de docencia y educación, y para ser añadido a registros de datos. El informe final es un documento de registro médico legal y debe ser de la mayor calidad para optimizar los resultados en los pacientes y la eficiencia operativa institucional.

El informe final debe ser claro, conciso, organizado, consistente, reproducible, comprensible y en un formato que sea flexible para adaptarse a los cambios evolutivos de los procedimientos y los requisitos de documentación, con un texto limitado para permitir interacciones con las bases de datos. La DPS ofrece un informe prototipo como referencia que se divide en tres secciones. La primera sección, la página principal, debe constar de una sola página que contenga la información clínica de mayor valor. La segunda sección está dedicada a las representaciones gráficas de los hallazgos y, posiblemente, las imágenes incluidas en el informe. La tercera sección contiene todos los datos restantes, presentados idealmente como una serie de tablas estructuradas y formateadas. Dentro de esta DPS se incluyen contenidos específicos acerca del procedimiento descrito para el cateterismo cardíaco diagnóstico, las intervenciones coronarias (ICP), los procedimientos vasculares periféricos y vasculares cerebrales, las cardiopatías valvulares incluido el TAVI, las cardiopatías estructurales/congénitas y los procedimientos combinados.

El cardiólogo es responsable de informar acerca del procedimiento médico. Cuando la generación inmediata de informes no es posible, se debe redactar un breve informe provisional y emitir el informe completo idealmente en un plazo de 24 horas. El informe final debe contener toda la información pertinente sobre la indicación del procedimiento, los lugares de acceso utilizados, los tamaños de los catéteres y el introductor utilizados, y los procedimientos específicos realizados (p. ej., cateterismo del corazón derecho/corazón izquierdo,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

ventriculografía izquierda y arteriografía coronaria selectiva). Los datos hemodinámicos requieren una revisión personal de los trazados. El informe final debe detallar todas y cada una de las complicaciones que se produzcan durante el procedimiento. Algunos médicos concluyen los informes con recomendaciones terapéuticas. Cuando se proporcionan, se debe tener cuidado de reconocer las diferencias legítimas en las estrategias de manejo clínico para evitar potenciales confusiones entre múltiples proveedores de atención.

Seguridad del paciente

La seguridad del paciente se refiere a la no aparición de daños accidentales como resultado de una atención médica. El responsable del laboratorio de cateterismo cardíaco debe crear y nutrir una cultura de seguridad personal en la que cada miembro del equipo debe sentirse libre de abordar sus preocupaciones sin temor a las críticas. La Joint Commission exige a las organizaciones acreditadas que dispongan de un programa de seguridad del paciente para limitar/evitar los errores en los pacientes con un programa de respuesta en caso de que se produzcan daños.

Existen 15 objetivos publicados que una organización debe cumplir, 6 de los cuales son aplicables al laboratorio de cateterismo cardíaco: 1) mejorar la precisión de la identificación del paciente mediante el uso de dos identificadores únicos y la prevención de errores de transfusión relacionados con identificaciones erróneas; 2) mejorar la eficacia de la comunicación entre el equipo de atención médica; 3) mejorar la seguridad del uso de medicamentos con el etiquetado adecuado de todos los medicamentos, envases de medicamentos y soluciones, fuera y en el propio campo estéril, en todos los entornos invasivos y reducir la probabilidad de daño al paciente debido al tratamiento anticoagulante; 4) reducir el riesgo de infecciones asociadas a la atención sanitaria; 5) conciliar con precisión y completamente la medicación a lo largo del proceso, y 6) utilizar un protocolo universal para evitar un lugar de acceso incorrecto, un procedimiento incorrecto o un paciente equivocado mediante la realización de un proceso de verificación previa al procedimiento en el tiempo de espera.

Gestión de riesgos y mala praxis médica

En el laboratorio de cateterismo cardíaco se producen eventos adversos o inesperados. Los pacientes, las familias y/o las personas responsables de los pacientes deben ser informados lo antes posible de un evento adverso o inesperado. La comunicación inicial debe incluir únicamente la información disponible y evitar las especulaciones. A continuación, se requiere una comunicación continua con el paciente y la familia para entender el evento y sus implicaciones para la salud del paciente. El mejor enfoque para evitar litigios es mantener las líneas de comunicación siempre abiertas. La documentación de eventos e interacciones es esencial en este proceso.

booksmedicos.org

La claridad de las anotaciones de los sanitarios en el registro de un paciente es esencial, lo que valida la creciente utilización de registros médicos electrónicos, asistentes de datos personales y *software* médico para identificar interacciones con medicamentos. Aunque la comunicación escrita en el expediente médico es importante, la comunicación verbal abierta entre los sanitarios y el paciente y la familia es igualmente esencial. Hacerle saber al paciente que es importante para los sanitarios es una parte integral de una buena atención médica.

Las denuncias por negligencia médica ocurren con frecuencia como resultado de la ira no resuelta y la frustración del paciente y la familia, que va disminuyendo mediante las interacciones personales. Declaraciones como «nadie respondió a mis preguntas», «nadie se tomó tiempo para explicar nada» y «nadie devolvió mis llamadas» a menudo indican la motivación subyacente que provocó que el paciente se convirtiera en demandante. El demandante, después del inicio de la demanda, se siente confiado en la expectativa de que «responderán a mis preguntas ahora», «me lo explicarán todo ahora» o «devolverán esta llamada».

El tipo de evento adverso o inesperado puede dictar la conveniencia de llevar a cabo un análisis de causa raíz por el laboratorio de cateterismo cardíaco. La gestión de riesgos, la gestión de la calidad o los departamentos de seguridad del paciente dentro de la organización generalmente facilitan este proceso. El propósito de realizar un análisis de causa raíz es identificar sistemas y procesos que puedan haber contribuido al evento adverso o inesperado. No todos los eventos adversos son el resultado de un error, y no todos los errores de atención médica causan eventos adversos. Cambiar los procedimientos, en lugar de centrarse en el error humano, ayuda a garantizar que los procedimientos que siguen los profesionales evitan que se sigan produciendo errores médicos.

Conclusión

El laboratorio de cateterismo cardíaco es una unidad altamente especializada y sofisticada. La garantía de la calidad es la clave del éxito en este entorno. Los riesgos son inherentes a cualquier procedimiento invasivo, y la mejor calidad se garantiza a través de un fuerte liderazgo, una cultura de seguridad, políticas y procedimientos sólidos, cumplimiento de esas políticas y procedimientos, y profesionales bien capacitados y dedicados.

Lecturas recomendadas

Bashore TM, Balter S, Barac A, et al. 2012 American College of Cardiology Foundation/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions expert consensus document on cardiac catheterization laboratory standards update: A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus documents developed in collaboration with the Society of Thoracic Surgeons and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(24):2221-2305. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22575325.

Chambers CE. Morbidity and mortality and beyond: assuring quality in cardiac catheterization laboratories quality program. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017; https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.117.004001.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Klein LW, Uretsky BF, Chambers CE, et al. Quality assessment and improvement in interventional cardiology. A position statement of the Society of Cardiovascular Angiography & Interventions. Part I. Standards for quality assessment & improvement in interventional cardiology. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;77:927-935.

Levine GL, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guidelines for percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:44-122.

Naidu AA, Aronow HD, Box LC, et al. SCAI expert consensus statement: 2016 best practices in the cardiac catheterization laboratory: (endorsed by the Cardiologic Society of India and Sociedad Latino Americana de Cardiologia Intervencionista; Affirmation of Value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d'intervention). *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;88:407-423.

Sanborn TA, Tcheng JE, Anderson HV, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(23):2591-2623.

booksmedicos.org

APÉNDICE A

Examen cardiovascular invasivo y procedimientos

Tabla A.1

Especificaciones del tamaño del catéter			
Tamaño French	**Pulgadas**	**Milímetros**	**Centímetros**
1	0,013	0,33	0,03
2	0,026	0,67	0,07
3	0,039	1	0,10
4	0,053	1,33	0,13
5	0,066	1,67	0,17
6	0,079	2	0,20
7	0,092	2,33	0,23
8	0,105	2,67	0,27
9	0,118	3	0,30
10	0,131	3,33	0,34
11	0,144	3,67	0,37
12	0,158	4	0,40

Nota: 1 F = 0,33 mm; 2 F = 0,67 mm; 3 F = 1 mm.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

APÉNDICE B

Diagramas del corazón

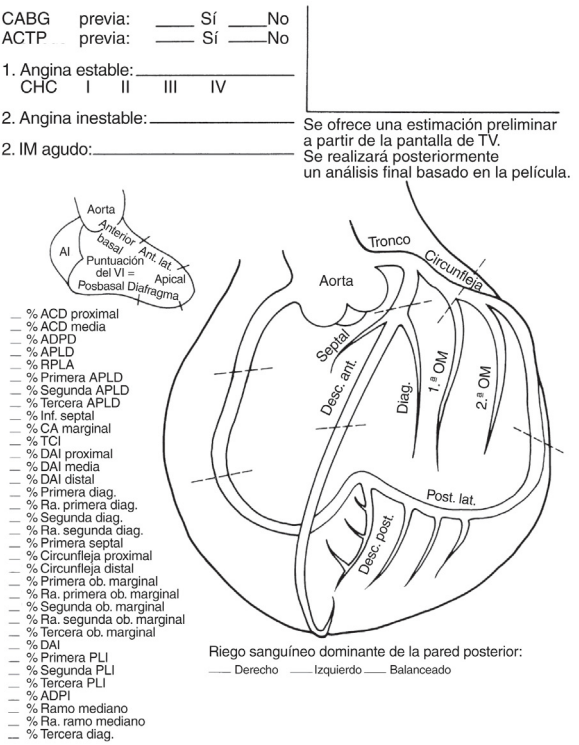


Fig. B.1 Diagrama del corazón y sus ramas, que se puede utilizar para mostrar al paciente y su familia la ubicación de las estenosis y el estado del movimiento parietal del VI. *ACD,* arteria coronaria derecha; *ACTP,* angioplastia coronaria transluminal percutánea; *ADPD,* arteria descendente posterior derecha; *ADPI,* arteria descendente posterior izquierda; *AI,* aurícula izquierda; *Ant.,* anterior; *APLD,* arteria posterolateral derecha; *CA,* circunfleja aguda; *CABG,* injerto de derivación de arteria coronaria; *CHC,* Canadian Heart Classification (clasificación de la Asociación Canadiense del Corazón); *DAI,* descendente anterior izquierda; *Desc.,* descendente; *Diag.,* diagonal; *IM,* infarto de miocardio; *Inf.,* inferior; *Lat.,* lateral; *Ob.,* obtusa; *OM,* obtusa marginal; *PLI,* posterolateral izquierda; *Post.,* posterior; *Ra.,* rama; *TCI,* tronco común izquierdo; *VI,* ventrículo izquierdo.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Nombre:_____ Fecha: _____

Edad: _____ Cat. n.° _____

PE: _____

AT: _____

ASC: _____

TD:

GC = _____ l/min

IC = _____ l/min/m^2

Fick:

GC = _____ l/min

IC = _____ l/min/m^2

RVS = _____ dinas/s/cm^{-5}

RVP = _____ dinas/s/cm^{-5}

GTP = _____ mm Hg

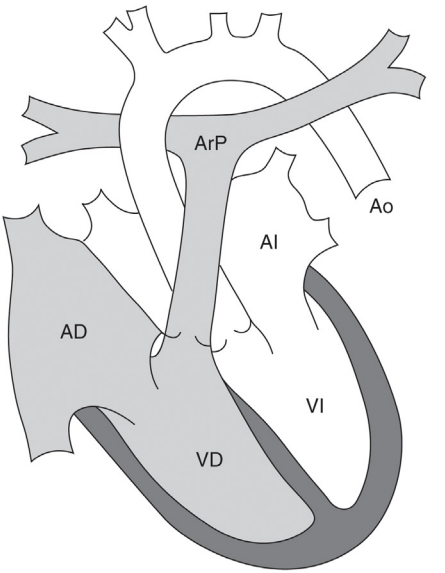


Fig. B.2 *AD,* aurícula derecha; *AI,* aurícula izquierda; *Ao,* aorta; *ArP,* arteria pulmonar; *ASC,* área de superficie corporal; *AT,* altura; *GC,* gasto cardíaco; *GTP,* gradiente transpulmonar; *IC,* índice cardíaco; *PE,* peso; *RVP,* resistencia vascular pulmonar; *RVS,* resistencia vascular sistémica; *TD,* termodilución; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.

booksmedicos.org

APÉNDICE C

Anatomía funcional del corazón

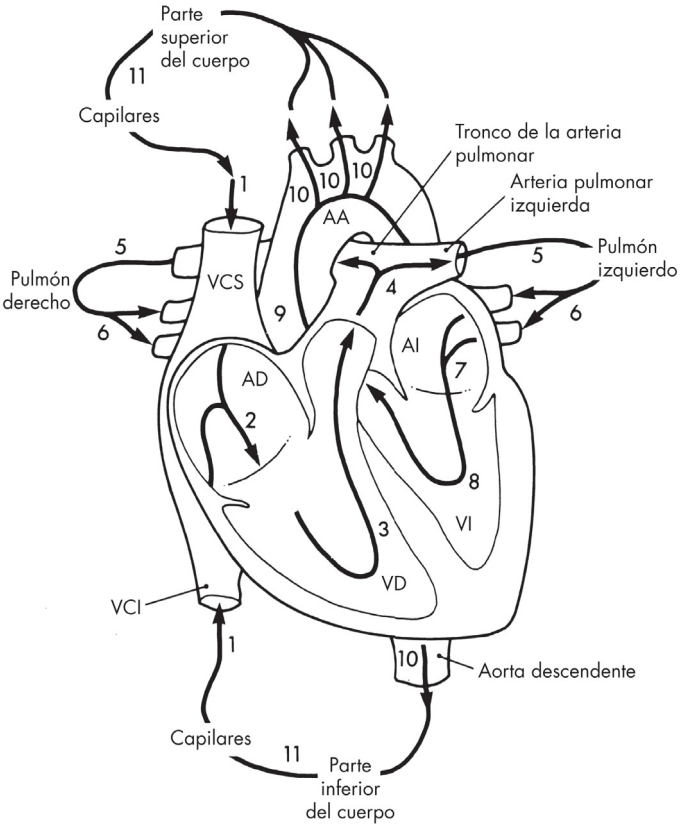


Fig. C.1 Flujo sanguíneo a través del corazón y del sistema circulatorio periférico. *AA,* arco aórtico; *AD,* aurícula derecha; *AI,* aurícula izquierda; *VCI,* vena cava inferior; *VCS,* vena cava superior; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

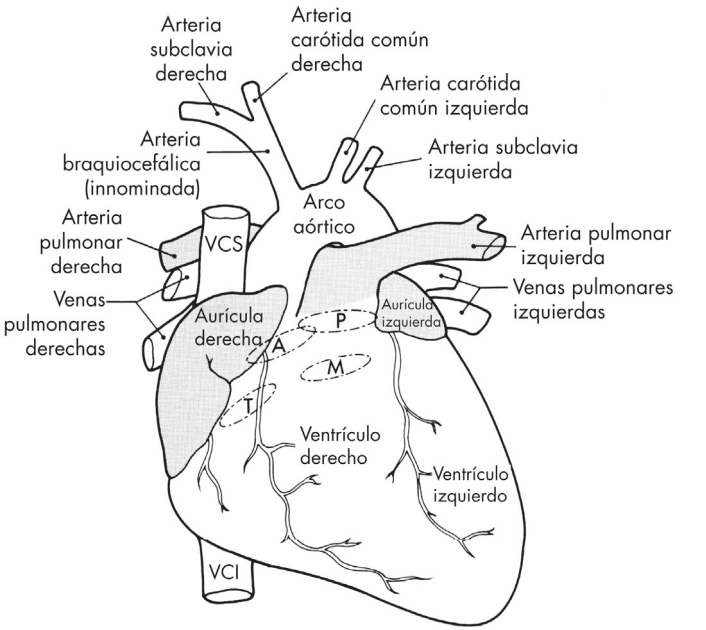


Fig. C.2 Vista anterior del corazón y de los grandes vasos. *A,* aórtica; *M,* mitral; *P,* pulmonar; *T,* tricúspide; *VCI,* vena cava inferior; *VCS,* vena cava superior.

booksmedicos.org

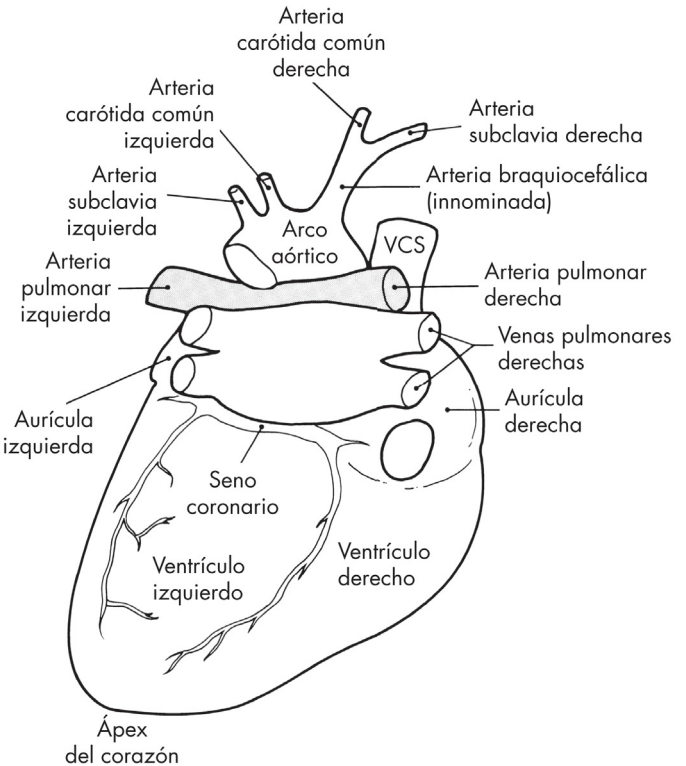


Fig. C.3 Vista posterior del corazón y de los grandes vasos. *VCS*, vena cava superior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

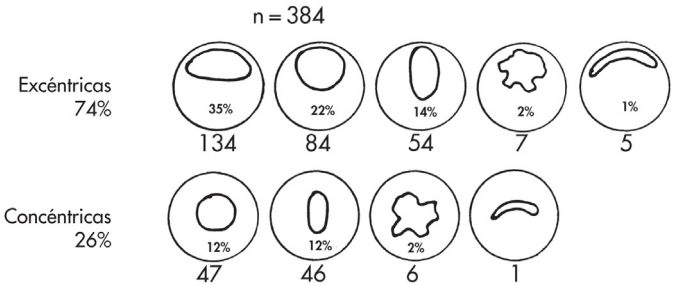


Fig. C.4 Distribución y configuración de las estenosis coronarias. (Tomado de Santamore WP, Corin WJ. New concepts regarding constriction within a stenosis. Influence of intraluminal pressure changes. WP Santamore, WJ Corin. *Trends Cardiovasc Med.* 1992;2:189-196.)

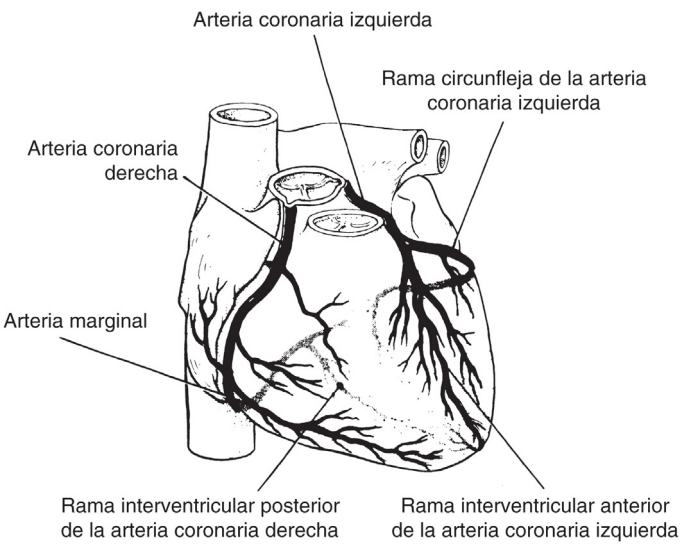


Fig. C.5 Anatomía coronaria. (Tomado de L. L. Langley, E. Cheraskin y Ruth Sleeper. *Dynamic Anatomy and Physiology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill;1980.)

booksmedicos.org

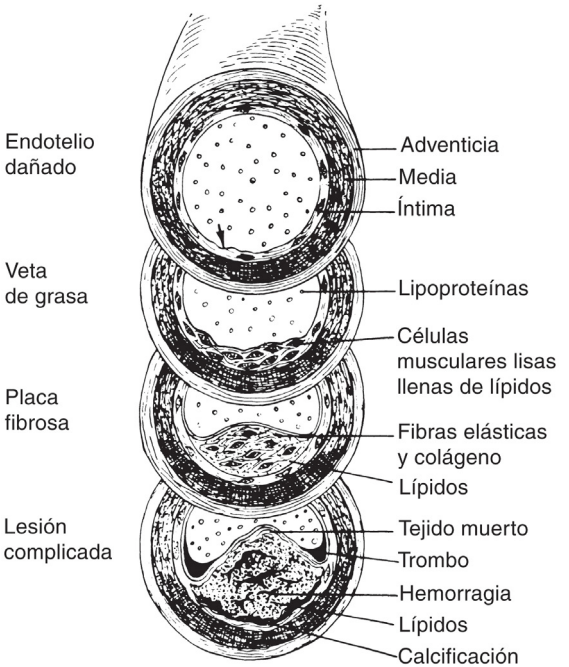


Fig. C.6 Evolución de una placa coronaria aterosclerótica. (Tomado de Lewis SM, Collier IC. *Medical-Surgical Nursing: Assessment and Management of Clinical Problems.* St Louis: Mosby; 1996.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

APÉNDICE D

Tablas de unidades, cálculos y conversiones

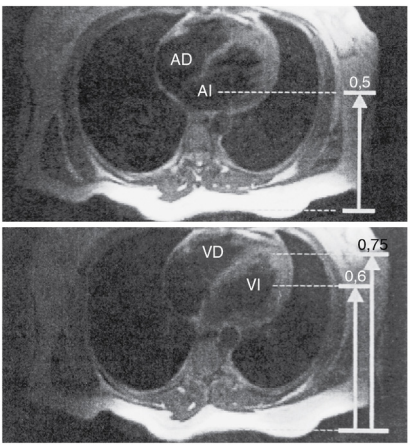


Fig. D.1 Tomografía computarizada del tórax que muestra la posición de las cavidades cardíacas. *AD,* aurícula derecha; *AI,* aurícula izquierda; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo. (Tomado de Brown LK, Kahl FR, Link KM, et al. Anatomic landmarks for use when measuring intracardiac pressure with fluid-filled catheters. *Am J Cardiol.* 2000;86:121.)

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Tabla D.1

Pautas para la ubicación de la punta del catéter para la nivelación a cero

Fracción de distancia anteroposterior (de atrás hacia delante)	Ubicación de la punta del catéter dentro del tórax
0,75	Ventrículo derecho y ápex del ventrículo izquierdo
0,70	Pared anterior del ventrículo izquierdo
0,65	Parte central del ventrículo izquierdo y aurícula derecha
0,60	Pared posterior del ventrículo izquierdo
0,55	Válvula mitral, vena cava superior, tronco pulmonar
0,50	Aurícula izquierda

Tabla D.2

Índices normales de fase eyectiva de la ventriculografía izquierda

	Promedio	Error estándar	Rango
Latido sinusal			
Fracción de eyección[a]	0,71	0,01	0,64-0,77
Fracción de eyección[b]	67,3	1	62-72
Vector de eyección[a]	1,19	0,03	1,28-1,07
Volumen telediastólico (ml/m^2)	70,4	3,9	54-89
Volumen telesistólico (ml/m^2)	20,3	0,7	17-24
Latido con potenciación postextrasistólica			
Fracción de eyección[a]	0,82	0,01	0,76-0,85
Fracción de eyección[b]	69,9	1,9	64-79
Vector de eyección[a]	1,39	0,03	1,26-1,5
Volumen telediastólico (ml/m^2)	78,5	3,2	68-90
Volumen telesistólico (ml/m^2)	14,2	0,7	11-17

[a]Como fracción del volumen telediastólico.
[b]El porcentaje del volumen sistólico es 50.
Tomada de Pujadas G. *Coronary Angiography in the Medical and Surgical Treatment of Ischemic Heart Disease*. New York: McGraw-Hill; 1980.

booksmedicos.org

Tabla D.3

Consumo de oxígeno por superficie corporal en (ml/min)m^2 por sexo, edad y frecuencia cardíaca

	Frecuencia cardíaca (lpm)												
Edad (años)	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**100**	**110**	**120**	**130**	**140**	**150**	**160**	**170**
Hombres													
3				155	159	163	167	171	175	178	182	186	190
4			149	152	156	160	163	168	171	175	179	182	186
6		141	144	148	151	155	159	162	167	171	174	178	181
8		136	141	145	148	152	156	159	163	167	171	175	178
10	130	134	139	142	146	149	153	157	160	165	169	172	176
12	128	132	136	140	144	147	151	155	158	162	167	170	174
14	127	130	134	137	142	146	149	153	157	160	165	169	172
16	125	129	132	136	141	144	148	152	155	159	162	167	
18	124	127	131	135	139	143	147	150	154	157	161	166	
20	123	126	130	134	137	142	145	149	153	156	160	165	
25	120	124	127	131	135	139	143	147	150	154	157		
30	118	122	125	129	133	136	141	145	148	152	155		
35	116	120	124	127	131	135	139	143	147	150			
40	115	119	122	126	130	133	137	141	145	149			

(Continúa)

Tabla D.3

Consumo de oxígeno por superficie corporal en (ml/min)m² por sexo, edad y frecuencia cardíaca *(cont.)*

	Frecuencia cardíaca (lpm)												
Edad (años)	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**100**	**110**	**120**	**130**	**140**	**150**	**160**	**170**
Mujeres													
3				150	153	157	161	165	169	172	176	180	183
4			141	145	149	152	156	159	163	168	171	175	179
6		130	134	137	142	146	149	153	156	160	165	168	172
8		125	129	133	136	141	144	148	152	155	159	163	167
10	118	122	125	129	133	136	141	144	148	152	155	159	163
12	115	119	122	126	130	133	137	141	145	149	152	156	160
14	112	116	120	123	127	131	134	133	143	146	150	153	157
16	109	114	118	121	125	128	132	136	140	144	148	151	
18	107	111	116	119	123	127	130	134	137	142	146	149	
20	106	109	114	118	121	125	128	132	136	140	144	148	
25	102	106	109	114	118	121	125	128	132	136	140		
30	99	103	106	110	115	118	122	125	129	133	136		
35	97	100	104	107	111	116	119	123	127	130			
40	94	98	102	105	109	112	117	121	124	128			

Tomada de LaFarge CG, Meittinen OS. The estimation of oxygen consumption. *Cardiovasc Res.* 1970;4:23-30.

Tabla D.4

Dimensiones y unidades de algunas magnitudes físicas de uso común

Magnitud física	Definición	Unidades comunes	Dimensiones
Masa	No definido	gramo (g)	M
Longitud	No definido	centímetro (cm)	L
Tiempo	No definido	segundo (s)	T
Área	Longitud al cuadrado	cm^2	L^2
Volumen	Longitud al cubo	cm^3	L^3
Densidad	Masa por unidad de volumen	g/cm^3	ML^{-3}
Velocidad	Longitud por unidad de tiempo	cm/s	LT^{-1}
Aceleración	Velocidad por unidad de tiempo	cm/s^2	LT^{-2}
Flujo	Volumen por unidad de tiempo	cm^3/s	L^3T^{-1}
Fuerza	Masa por aceleración	dina o $g/cm/s^2$	MLT^{-2}
Presión	Fuerza por unidad de área	dina/cm^2 o $g/cm/s^2$	$ML^{-1}T^{-2}$
Resistencia al flujo	Caída de presión en un segmento hidráulico por unidad de flujo	$dina/s/cm^{-5}$	$ML^{-5}T$
Trabajo	Fuerza por distancia	ergio o dina/cm o $g/cm^2/s^2$	ML^2T^{-2}
Potencia	Trabajo por unidad de tiempo	dina/cm/s o $g/cm^2/s^3$	ML^2T^{-3}

Tomada de Yan SS. *From Cardiac Catheterization Data to Hemodynamic Parameters. 3rd ed.* Philadelphia: FA Davis; 1987.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla D.5

Factores de conversión y constantes (factores decimales)

Múltiplos	Designación	Símbolo	Submúltiplos	Designación	Símbolo
10^{12}	tera-	T	10^{-12}	pico-	p
10^{9}	giga-	G	10^{-9}	nano-	n
10^{6}	mega-	M	10^{-6}	micro-	μ
10^{3}	kilo-	K	10^{-3}	mili-	m
10^{2}	hecto-	h	10^{-2}	centi-	c
10		dk	10^{-1}		d

Longitud

1 metro (m) = 10 decímetros = 100 centímetros (cm)
= 1.000 milímetros (mm) = 1,0936 yardas (yd) = 3,2808 pies (ft)
= 39,37 pulgadas (inch)
1 kilómetro (km) = 1.000 m = 0,6214 millas (mi)
1 cm = 0,3937 pulgadas
1 pulgada = 2,54 cm
1 pie = 30,48 cm = 0,3048 m
1 milla = 1,6093 km = 1.609,3 m = 1.760 yd = 5.280 pies
1 micra (μ) = 0,000001 m = 10^{-6} m
1 milimicra = 0,000000001 m = 10^{-9} m

Presión

1 presión atmosférica (atm) = 760 mmHg = 14,6 libras/pulgada^2
1 $cmH_2O \times 0{,}735 = 1$ mmHg
1 cmHg $\times$ 1,36 = 1 cmH_2O

Peso

1 libra (lb) = 0,454 kilogramos (kg)
1 kg = 2,204 lb

Temperatura, grados Celsius (C) y Fahrenheit (F)

$$C = \frac{5°(F - 32°)}{9}$$

$$F = \frac{(C \infty 9) + 32°}{5}$$

booksmedicos.org

Tabla D.6

Presiones normales en el corazón y los grandes vasos[a]

Presión (mmHg)	Promedio	Rango
Aurícula derecha		
Media	2,8	1-5
Onda a	5,6	2,5-7
Onda c	3,8	1,5-6
Onda x	1,7	0-5
Onda v	4,6	2-7,5
Onda y	2,4	0-6
Ventrículo derecho		
Pico sistólico	25	17-32
Telediastólica	4	1-7
Arteria pulmonar		
Media	15	9-19
Pico sistólico	25	17-32
Telediastólica	9	4-13
Capilar pulmonar enclavada		
Media	9	4,5-13
Aurícula izquierda		
Media	7,9	2-12
Onda a	10,4	4-16
Onda v	12,8	6-21
Ventrículo izquierdo		
Pico sistólico	130	90-140
Telediastólica	8,7	5-12
Arteria braquial		
Media	85	70-105
Pico sistólico	130	90-140
Telediastólica	70	60-90

[a]Nivel de referencia = 10 cm por encima de la columna vertebral de un sujeto reclinado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Tabla D.7

Valores promedio normales para los parámetros ventriculares izquierdos por angiocardiografía

Método angiográfico	N.° de pacientes	Grupo de edad	Volumen telediastólico (ml/m²)	Volumen telesistólico (ml/m²)	Fracción de eyección	Espesor de la pared (mm)
Biplano modificado de Arvidsson	3	Adultos	95	36	0,63	7,7
Área-longitud biplano de Dodge	16	Adultos	70	24	0,67	10,9
Área-longitud biplano de Dodge	6	Adultos	79	29	0,67	8,5
Biplano Dodge modificado	6	Adultos	71	30	0,58	
Cineangiografía de un solo plano (oblicuo anterior derecho)	5	Adultos	104	31	0,7	
Biplano de Arvidsson	9	Niños	88	32	0,64	
Biplano cineangiográfico	19	Niños menores de 2 años	42		0,68	
Biplano cineangiográfico	37	Niños mayores de 2 años	73		0,63	

APÉNDICE E

Aspecto radiológico de las válvulas cardíacas protésicas

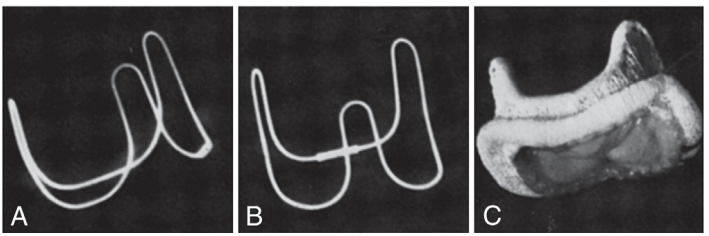


Fig. E.1 Bioprótesis supraanular de Carpentier-Edwards, posición aórtica. **(A)** Radiografía posteroanterior; **(B)** y **(C)** radiografía y fotografía en proyección lateral izquierda. Un filamento metálico estrecho y continuo delimita cada uno de los tres soportes y la porción del anillo basal situada entre los soportes. Aunque superficialmente similar a la silueta radiográfica de la bioprótesis Carpentier-Edwards, en el modelo supraanular el cambio de forma del filamento metálico a medida que pasa del anillo basal a los soportes es más gradual, lo que da al filamento una apariencia suavemente curvada en lugar de una apariencia de ángulo recto. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation.* 1984;69:102-105.)

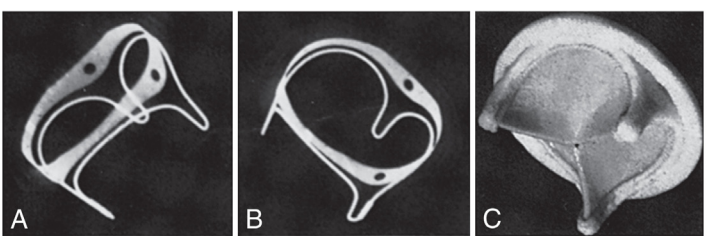


Fig. E.2 Prótesis valvular de pericardio Carpentier-Edwards, posición mitral. **(A)** Radiografía posteroanterior; **(B)** y **(C)** radiografía y fotografía laterales izquierdas. El anillo basal está formado por un anillo circular aplanado con tres orificios. El anillo aplanado no se extiende hacia los tres soportes como se ve en el xenoinjerto Ionescu-Shiley. Además, un estrecho filamento delimita cada uno de los tres soportes y el anillo basal situado entre los soportes. El filamento se curva suavemente entre el soporte y el anillo basal, de modo similar a lo que ocurre con la bioprótesis supraanular de Carpentier-Edwards. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation.* 1984; 69:102-105.)

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

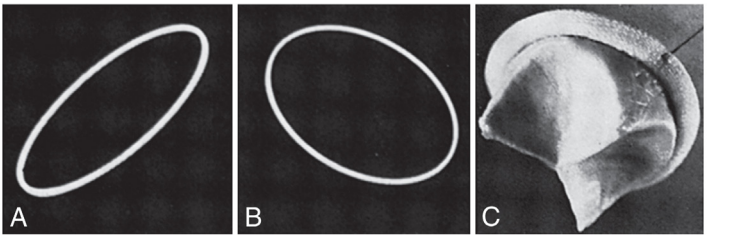


Fig. E.3 Válvula cardíaca de pericardio de Hancock, posición mitral. **(A)** Radiografía posteroanterior; **(B)** y **(C)** radiografía y fotografía laterales izquierdas. El anillo basal tiene una forma estrecha, circular, a modo de filamento. El resto de la válvula es radiolúcida. La silueta radiográfica es similar a la del xenoinjerto porcino de Hancock. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation*. 1984;69:102-105.)

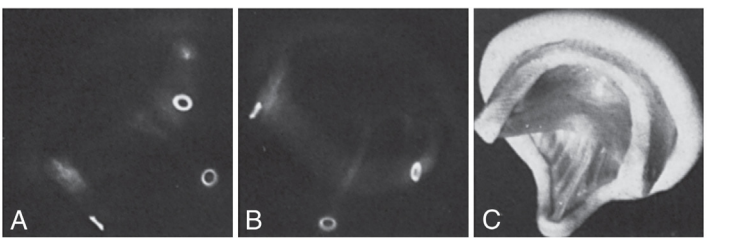


Fig. E.4 Xenoinjerto porcino Hancock II, posición mitral. **(A)** Radiografía posteroanterior; **(B)** y **(C)** radiografía y fotografía laterales izquierdas. El anillo basal y los soportes son radiolúcidos. Tres pequeños anillos circulares marcan las caras externas distales de los tres soportes. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation*. 1984;69:102-105.)

booksmedicos.org

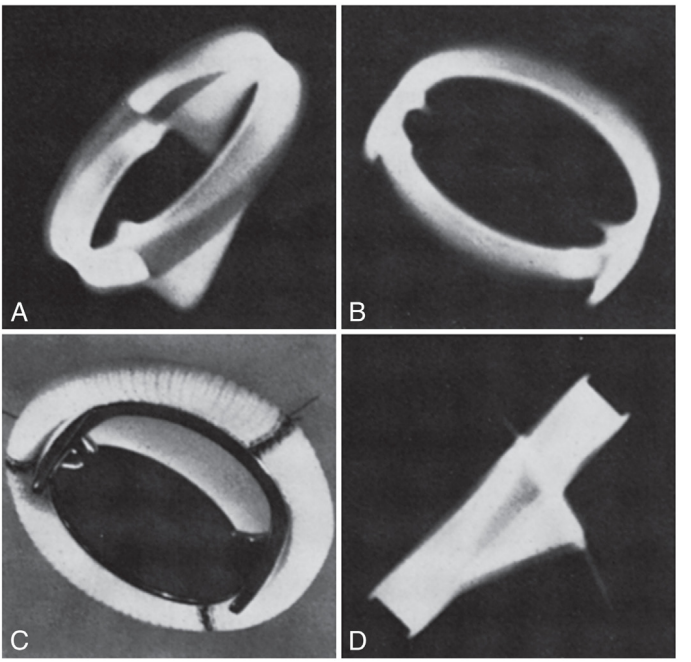


Fig. E.5 Válvula cardíaca protésica Omniscience, posición mitral. **(A)** Radiografía posteroanterior; **(B)** y **(C)** radiografía y fotografía laterales izquierdas; **(D)** radiografía oblicua que muestra el disco en el borde. Emergiendo del anillo de base ancha, se observan los dos puntales de perfil bajo que se fijan al anillo basal a lo largo de su longitud. Aunque recuerda a la silueta de la prótesis Lillehei-Kaster, los puntales son más cortos y forman un perfil mucho más bajo. En las radiografías de tórax de rutina, es probable que el disco aparezca radiolúcido. El disco de la prótesis Omniscience (a diferencia de la Lillehei-Kaster) es radiopaco cuando se ve de perfil. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation*. 1984;69:102-105.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

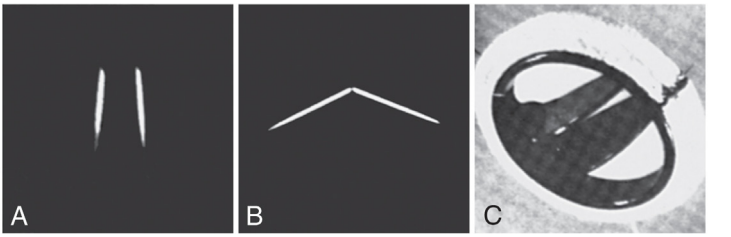


Fig. E.6 Válvula St. Jude Medical, posición mitral. **(A)** Radiografía oblicua que muestra ambos discos de perfil en posición abierta; **(B)** radiografía oblicua que muestra ambos discos de perfil en posición cerrada; **(C)** fotografía lateral izquierda. En las radiografías torácicas de rutina, es probable que la válvula St. Jude Medical sea radiolúcida. Cuando se ven de perfil, los discos son radiopacos. El anillo basal es radiolúcido. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation*. 1984;69:102-105.)

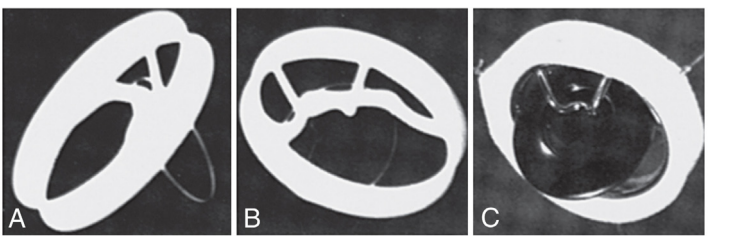


Fig. E.7 Prótesis valvular cardíaca de Bjork-Shiley con disco convexo-cóncavo, posición mitral. **(A)** Radiografía posteroanterior; **(B)** y **(C)** radiografía y fotografía. La silueta radiográfica es esencialmente la misma que la de la prótesis Bjork-Shiley con el disco recto y un marcador del disco incorporado. El anillo basal aplanado está rodeado por una ranura. Emergiendo del anillo basal hacia su centro, se encuentran dos estructuras en forma de U de tamaño desigual ubicadas excéntricamente. El disco radiolúcido contiene un marcador de disco radiopaco circular estrecho que se ve desde cualquier proyección. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation*. 1984;69:102-105.)

booksmedicos.org

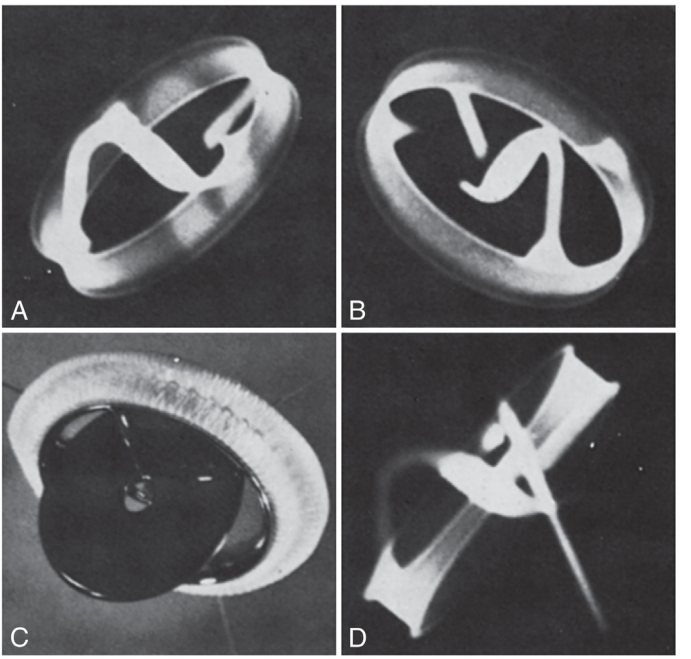


Fig. E.8 Prótesis valvular cardíaca Medtronic Hall (anteriormente denominada Hall-Kaster), posición mitral. **(A)** Radiografía posteroanterior; **(B)** y **(C)** radiografía y fotografía laterales izquierdas; **(D)** radiografía oblicua que muestra el disco de perfil. Cuatro proyecciones emergen del anillo basal hacia el centro del anillo. Dos proyecciones rectas cortas de igual tamaño están en los lados opuestos del anillo basal. Una proyección recta más larga es perpendicular a las proyecciones cortas. Una proyección grande en forma de gancho se sitúa opuesta a la proyección recta larga. En las radiografías de tórax de rutina, es probable que el disco sea radiolúcido. Cuando se ve de perfil, el disco es radiopaco. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation*. 1984;69:102-105.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

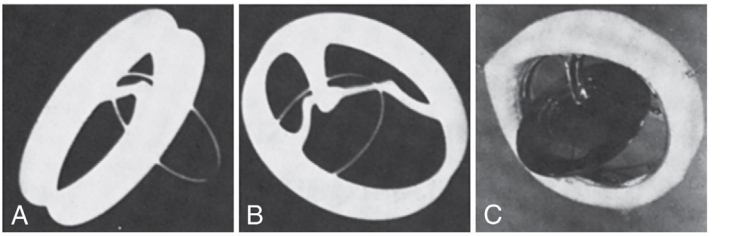


Fig. E.9 Prótesis valvular cardíaca integral con un solo arbotante Bjork-Shiley, posición mitral. **(A)** Radiografía posteroanterior; **(B)** y **(C)** radiografía y fotografía laterales izquierdas. La silueta radiográfica es similar a la de las válvulas de disco recto y convexo-cóncavo de Bjork-Shiley. El anillo basal aplanado está rodeado por una ranura. Emergiendo del anillo basal hacia su centro, se sitúa una amplia estructura en forma de U. Perpendicular a la parte aplanada de la U existe una proyección recta corta con un gancho o protuberancia muy pequeño en su extremo. El disco radiolúcido contiene un marcador de disco radiopaco circular estrecho que se ve desde cualquier proyección. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation*. 1984;69:102-105.)

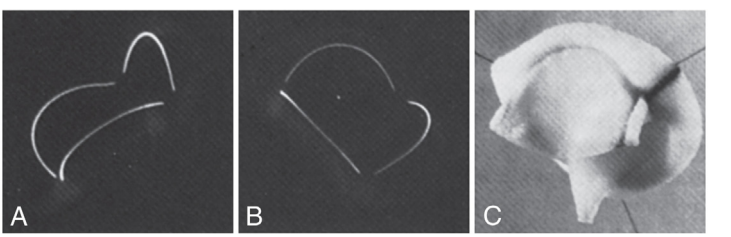


Fig. E.10 Xenoinjerto pericárdico de bajo perfil Ionescu-Shiley, posición mitral. **(A)** Radiografía posteroanterior; **(B)** y **(C)** radiografía y fotografía laterales izquierdas. El anillo base consta de tres arcos estrechos de limpieza, cada longitud aproximadamente un tercio de la circunferencia del anillo base. Los arcos adyacentes están separados por pequeñas áreas radiolúcidas. Los stents son radiolúcidos. (Tomado de Mehlman DJ. A guide to the radiographic identification of prosthetic heart valves: an addendum. *Circulation.* 1984;69:102-105.)

booksmedicos.org

APÉNDICE F

Electrocardiografía básica

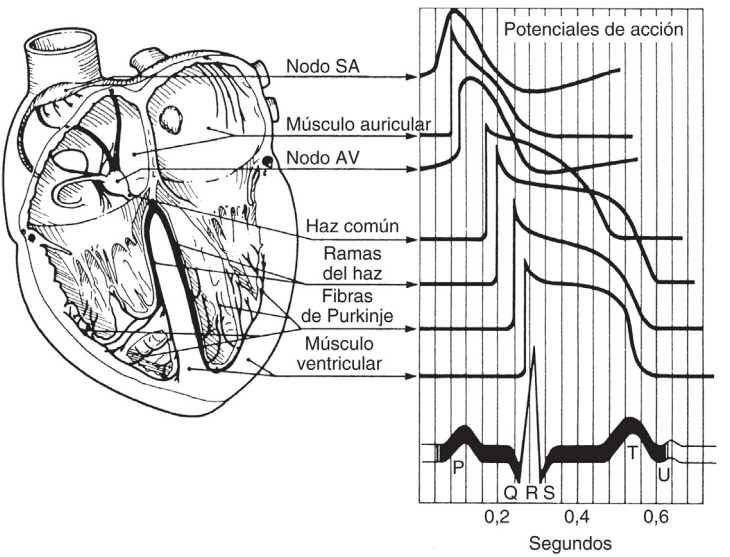


Fig. F.1 Génesis del electrocardiograma (ECG) y vías de conducción a través del corazón. *AV,* auriculoventricular; *SA,* sinoauricular. (Modificado de la Colección CIBA de Ilustraciones Médicas, Vol. 5.)

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

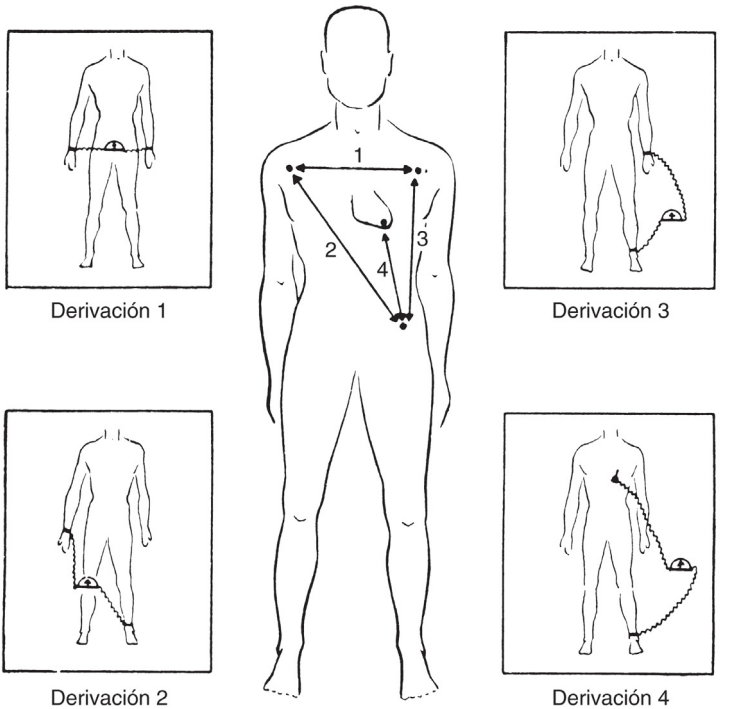


Fig. F.2 Derivaciones de las extremidades estándar y una derivación precordial. (Tomado de Marriott HLJ. *Practical electrocardiography.* 7th ed. Baltimore: Williams y Wilkins; 1983.)

booksmedicos.org

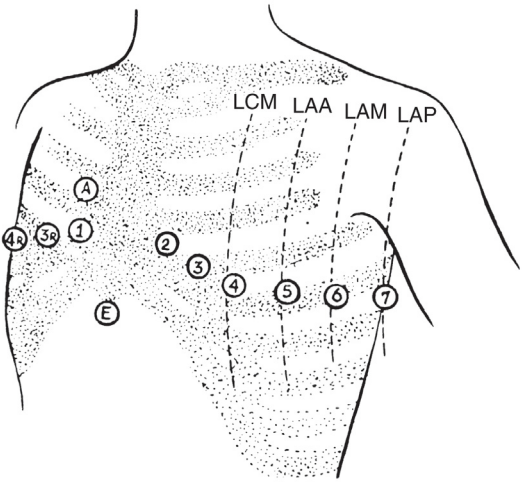
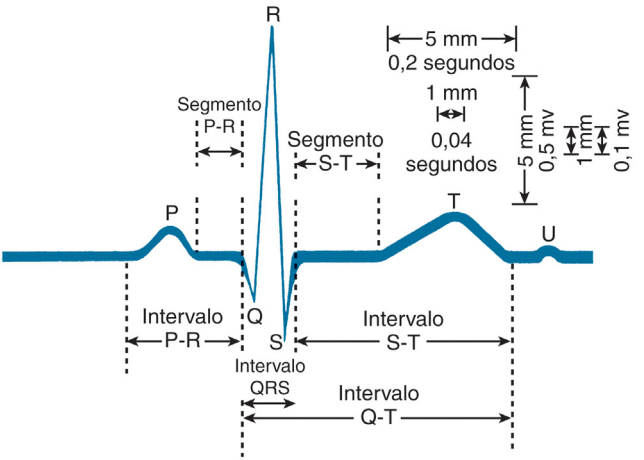


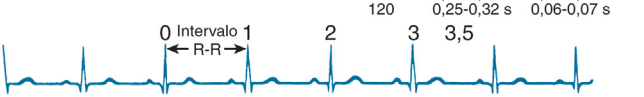
Fig. F.3 Puntos precordiales para los cables torácicos. *LAA,* línea axilar anterior; *LAM,* línea axilar media; *LAP,* línea axilar posterior; *LCM,* línea clavicular media. (Tomado de Marriott HLJ. *Practical electrocardiography.* 7th ed. Baltimore: Williams y Wilkins; 1983.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



		Intervalo P	Intervalo QRS	Frecuencia	Intervalo Q-T	Intervalo S-T
Rangos normales	Adultos	0,18-0,20 s	0,07-0,10 s	60	0,33-0,43 s	0,14-0,16 s
	Niños	0,15-0,18 s		70	0,31-0,41 s	0,13-0,15 s
				80	0,29-0,38 s	0,12-0,14 s
				90	0,28-0,36 s	0,11-0,13 s
				100	0,27-0,35 s	0,10-0,11 s
				120	0,25-0,32 s	0,06-0,07 s



Cálculo de la frecuencia

Se cuenta el número de intervalos R-R (3,5) en 3 s
(15 espacios de 0,2 s cada uno)

↓

Se multiplica 3,5 por 20 para obtener la frecuencia por minuto (70 en este caso)

Fig. F.4 Componentes del electrocardiograma (ECG) que muestran intervalos normales. (Modificado de la Colección CIBA de Ilustraciones Médicas, vol. 5.)

booksmedicos.org

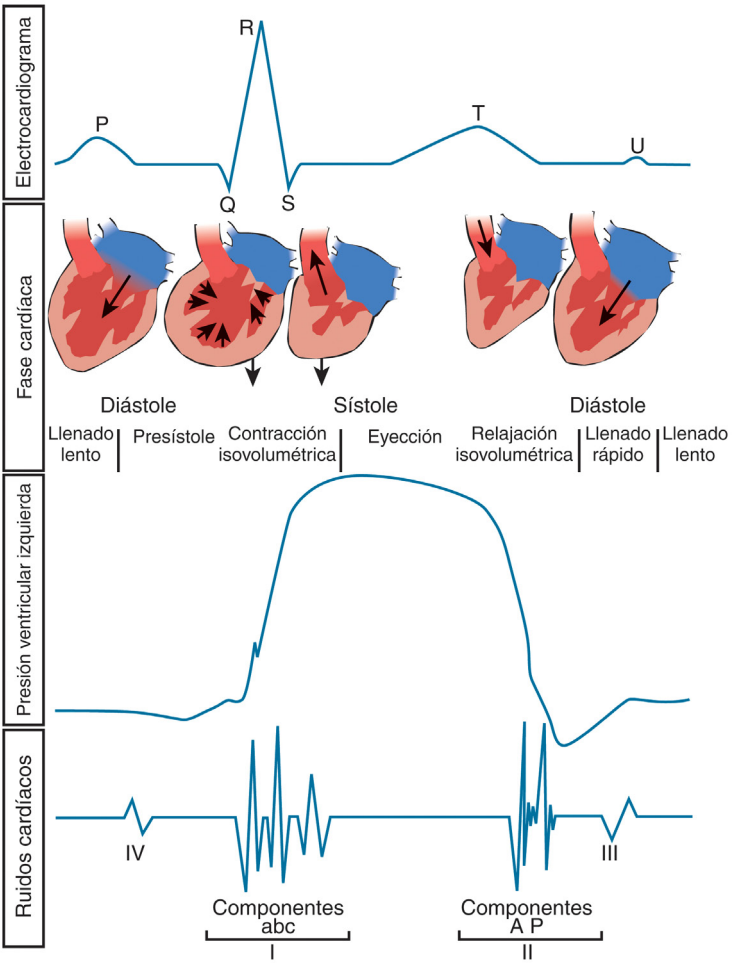


Fig. F.5 Secuencia de actividad eléctrica y mecánica del corazón. (Modificado de la Colección CIBA de Ilustraciones Médicas, vol. 5.)

booksmedicos.org

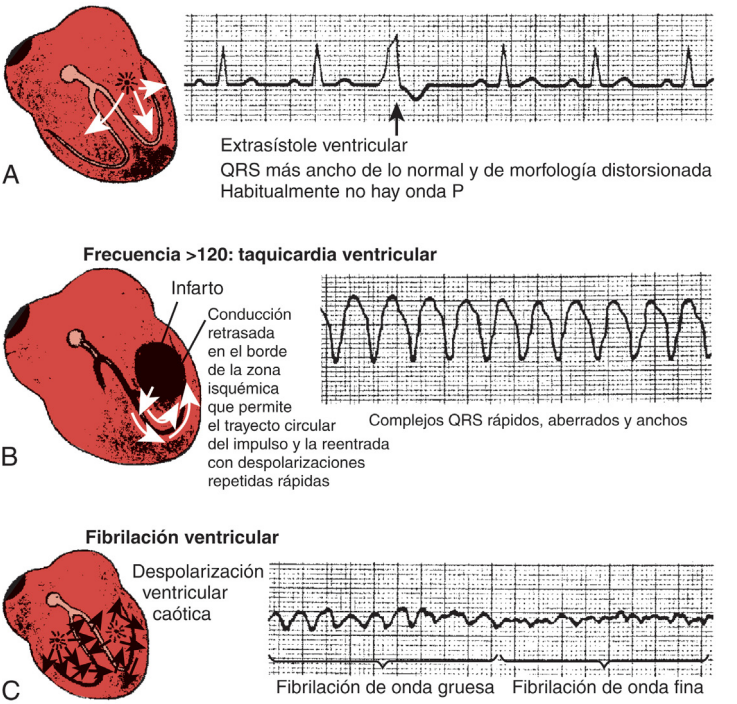
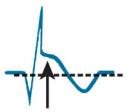


Fig. F.6 **(A)** Tira de ritmo que muestra una extrasístole ventricular (EV). **(B)** Tira de ritmo que muestra una racha de taquicardia ventricular monomorfa. **(C)** Tira de ritmo que muestra una fibrilación ventricular. (Modificado de Scheidt S. Basic electrocardiography: abnormalities of electrocardiographic patterns. *Clin Symp.* 1984;36:2-32.)

booksmedicos.org

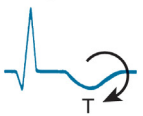
INFARTO

1. Lesión = elevación del segmento ST



- Implica un proceso agudo; el ST vuelve a su nivel basal con el tiempo.
- Si la onda T se encuentra también elevada sobre la línea de base, se debe sospechar pericarditis.
- La localización de la lesión se puede determinar del mismo modo que la del infarto.
- Si existe depresión del ST, se sospecha efecto digitálico o infarto subendocárdico.

2. Isquemia = onda T invertida

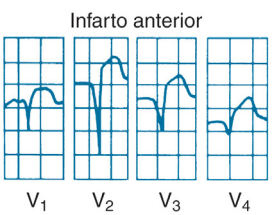


- La inversión de la onda T es simétrica.
- Las ondas T suelen ser positivas en las derivaciones I, II y V_2-V_6, así que se deben comprobar estas derivaciones en busca de inversiones de la onda T.

3. Infarto = onda Q



- Pueden ser normales pequeñas ondas Q en V_5 y V_6.
- Una Q patológica debe tener una anchura de al menos un cuadrado pequeño (0,04 s).
- También es anormal si la profundidad de la onda Q es mayor de un tercio de la altura del QRS en la derivación III.

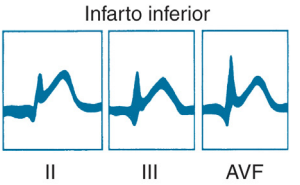


1. Elevación del ST con/sin ondas Q patológicas.
2. Habitualmente asociado a oclusión de la rama descendente anterior de la arteria coronaria izquierda.

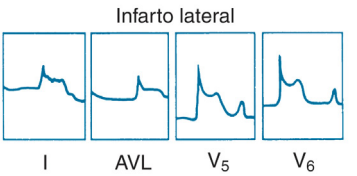
Fig. F.7 Cambios del electrocardiograma (ECG) observados durante la lesión, la isquemia y el infarto miocárdicos. (Por cortesía de Genentech, Sur de San Francisco, CA.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

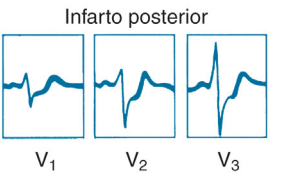
booksmedicos.org



1. Elevación del ST con/sin ondas Q patológicas.
2. Habitualmente asociado a una oclusión de la arteria coronaria derecha (ACD).



1. Elevación del ST con/sin ondas Q patológicas.
2. Puede formar parte de un infarto de múltiples localizaciones.
3. Habitualmente asociado a una obstrucción de la arteria circunfleja izquierda.



1. Ondas R altas y depresión del ST en V_1 y V_2 (cambios recíprocos).
2. Puede formar parte de un infarto de múltiples localizaciones.
3. Habitualmente asociado a una obstrucción de la ACD y/o la arteria coronaria circunfleja izquierda.

Fig. F.8 Cambios del electrocardiograma (ECG) que muestran un infarto agudo inferior, lateral y posterior. (Por cortesía de Genentech, Sur de San Francisco, CA.)

booksmedicos.org

APÉNDICE G

Métodos de administración de fármacos de uso frecuente

Cuadro G.1 Conversión de las velocidades de infusión

Conversión de la dosis deseada (µg/min) a velocidad de perfusión (ml/min o ml/h):

$$\frac{\text{Dosis deseada}\left(\frac{\mu g}{\text{min}}\right)}{\text{Concentración}\left(\frac{\mu g}{\text{ml}}\right)} = \text{ml/min}$$

Si se utiliza una bomba de infusión de volumen que utiliza un formato en ml/h, como un Modelo 560 de IVAC, se debe convertir el valor de µg/min a mg/h:

$$\frac{\text{Dosis deseada}\left(\frac{\mu g}{\text{min}}\right)}{\text{Concentración}\left(\frac{\mu g}{\text{ml}}\right) \times 60} = \text{ml/h}$$

Bomba de Infusión Automática, IVAC Corporation, Minneapolis, MN.

Cuadro G.2 Modos de infusión de fármacos potentes

Dosis de medicamentos dadas en diferentes unidades

mg/min	µg/kg/min	µg/min	U/h
Lidocaína Procainamida Bretilio Aminofilina Hidralazina Amiodarona	Dopamina Dobutamina Amrinona Noradrenalina	Nitroprusiato Nitroglicerina	Heparina

Concentraciones frecuentes

Nitroprusiato (50 mg/250 ml) = 200 µg/ml
Nitroglicerina (50 mg/250 ml) = 200 µg/ml
Noradrenalina (8 mg/250 ml) = 32 µg/ml
Dobutamina (1 g/250 ml) = 4.000 µg/ml
Dopamina (800 mg/250 ml) = 3.200 µg/ml
Hidralazina (100 mg/100 ml) = 1 mg/ml

(Continúa)

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Cuadro G.2 Modos de infusión de fármacos potentes *(cont.)*

Lidocaína (2 g/250 ml) = 8 mg/ml
Heparina (2.500 U/250 ml) = 100 U/ml

Conversión de la dosis deseada en µg/kg/min a velocidad de perfusión en ml/h:

1. Peso (en kg) × dosis deseada/kg/min = µg/min
2. $\frac{\mu g/ml}{60} = \frac{\mu g}{ml}/min$
3. $\frac{\mu g/min}{\mu g/ml/min} = ml/h$ velocidad de infusión

Ejemplo: Dopamina (supongamos 70 kg a 3 g/kg/min)

1. Calcular la dosis ajustada al peso:

$$70 \times 3 = 210\ \mu g/min$$

2. Calcular la concentración del fármaco por minuto (a partir de concentraciones frecuentes):

$$\frac{320\ \mu g/ml}{60\ *} = 53,3\ \mu g/ml/min$$

*Redondear al número entero más cercano al configurar la bomba de infusión.

3. Cuando se utiliza una IVAC que trabaja en ml/h, calcular la dosis para IVAC:

$$\frac{210\ \mu g/min}{53,3\ \mu g/ml/min} = 3,9 \times ml/h$$

Conversión de las velocidades de perfusión (ml/h) en dosis (µg/min):

$$\frac{Velocidad\ (ml/h) = \mu g/ml}{60} = \mu g/min$$

Conversión de velocidad de perfusión (ml/h) en dosis ajustada al peso (g/kg/min):

$$\frac{Velocidad\ (ml/h) = \mu g/ml}{60 = \mu g/min} = \mu g/min$$

$$\frac{\mu g/min}{kg\ peso} = \mu/kg/min$$

Bomba de Infusión Automática, IVAC Corporation, Minneapolis, MN.

booksmedicos.org

Cuadro G.3 Método rápido Millereau

1 µg/kg/min = 1 ml/h
Dosis de fármaco: mg = 3 × peso corporal en kg en una solución de 50 ml

Ejemplo 1: Dobutamina para pacientes de 50 kg

$$3 \times 50 \text{ kg} = 150 \text{ mg en } 50 \text{ ml}$$
$$= 1 \text{ ml/h}$$
$$= 1 \mu\text{g/kg/min}$$

(Si se necesita 0,1 µg/kg/min, utilizar 0,3 × peso corporal.)

Ejemplo 2: Noradrenalina para un paciente de 80 kg

Si necesita un rango de dosis de 0,1 a 3 µg/kg/h, utilizar 0,3 × peso corporal.

$$0{,}3 \times 80 \text{ kg} = 24 \text{ mg en } 50 \text{ ml}$$
$$= 0{,}1 \mu\text{g/kg/min}$$
$$= 1 \text{ ml/h}$$

Si la velocidad de perfusión es de 2,5 ml/h, la dosis infundida = 0,25 µg/kg/min.

Tomado de Millereau M. Dilution of potent drugs. *Am J Cardiol*. 1991;68:418.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org