

Tratamiento conservador de trombosis del dispositivo Heart Mate II

Los eventos tromboticos en dispositivos de asistencia ventricular (DAV) izquierda Heart Mate II son situaciones poco frecuentes pero en extremo graves que habitualmente requieren el recambio del dispositivo, aunque existen comunicaciones sobre su tratamiento conservador. Presentamos un caso de empleo de tratamiento fibrinolítico como alternativa al reemplazo del dispositivo.

Paciente de sexo masculino, de 56 años, portador de miocardiopatía dilatada idiopática, quien tras sucesivas internaciones por descompensación bajo tratamiento óptimo, el uso ambulatorio de inotrópicos y el implante de un cardiodesfibrilador recibe un DAV Heart Mate II como puente al trasplante.

Como parte del manejo habitual se inició, tras el retiro de los drenajes, warfarina [con el objetivo terapéutico de un índice de razón normalizada (RIN) de entre 2,5 y 3,5] más 81 mg de aspirina. Luego de 5 días en área intensiva, debido al manejo de disfunción ventricular derecha que requirió el empleo prolongado de inotrópicos, el paciente pasó a sala general. En el día posoperatorio 7, el paciente presentó hemorragia digestiva alta manifestada por melena (con RIN de 3,7), por lo que se suspendieron la anticoagulación y la aspirina.

Al día siguiente comienza a hacerse evidente la alteración de parámetros de control del DAV, objetivándose el incremento del trabajo (*pump power*) que alcanza un valor de 12 y la rápida reducción del índice de pulsatilidad (Figura 1 A y Figura 2). En el examen de laboratorio se advierte incremento de la LDH y se detectan hemoglobina libre y haptoglobina. Ante la sospecha de un evento trombotico se solicita un ecocardiograma, que no muestra trombo en las cánulas de flujo de entrada y salida, pero sí un discreto incremento del diámetro ventricular izquierdo. Se efectuó una tomografía de tórax, que resultó negativa para trombo en las cánulas o el dispositivo (Figura 1 B y C).

Ante la evidente falla del DAV y la presencia de hemólisis, se plantearon el diagnóstico de trombosis del dispositivo y la consecuente necesidad de reemplazo de este, considerándose como alternativa el empleo de drogas trombolíticas (en dosis bajas) teniendo en cuenta el riesgo hemorrágico en un paciente con sangrado digestivo reciente.

Se trasladó al paciente a hemodinamia, donde cuidadosamente se avanzó un catéter dentro de la cánula de salida, infundiéndose 1 mg de activador tisular del plasminógeno (tPA).

Inmediatamente se hizo evidente la normalización de los parámetros, con reducción del trabajo e incremento del índice de pulsatilidad (Figura 1 D). En el ecocardiograma efectuado a las 48 horas se objetivó la reducción del tamaño del ventrículo izquierdo.

De los DAV actualmente en uso, el Heart Mate II es el más ampliamente utilizado con más de 10.000

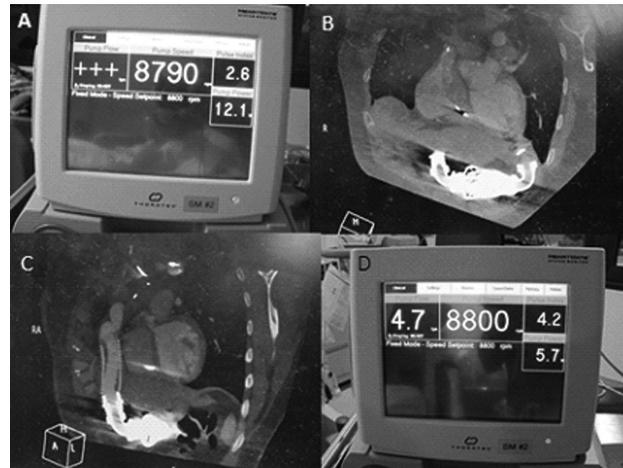


Fig. 1. A. Incremento anormal del trabajo del dispositivo (*pump power*) y descenso del índice de pulsatilidad (*pulse index*). B. y C. Tomografía del dispositivo y cánulas del Heart Mate II. D. Resolución de los parámetros postratamiento trombolítico.

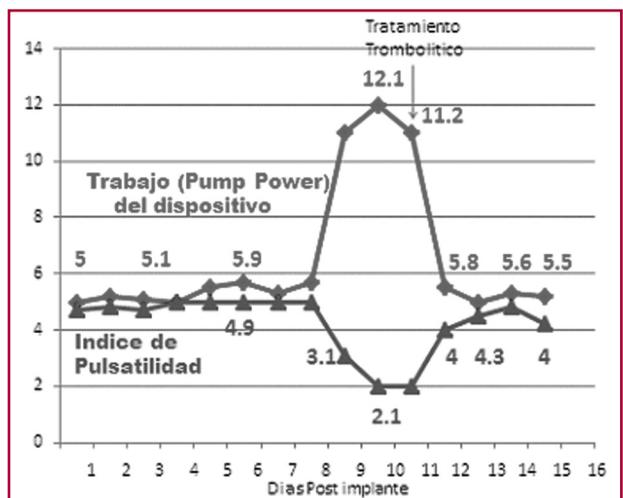


Fig. 2. Secuencia de los valores de trabajo e índice de pulsatilidad.

implantes. Diversas características propias de su interior texturado lo hacen más resistente a la trombosis en comparación con sus predecesores. (1)

La tasa de eventos tromboticos comunicada es baja, con una variación del 0,01% al 6%, y su detección constituye un muy complejo desafío diagnóstico. (2)

La evaluación tomográfica frecuentemente resulta incapaz de detectar la presencia del trombo, mientras que la ecocardiografía puede valorar la oclusión trombotica de la cánula de entrada, la presencia de un trombo en el ventrículo izquierdo, la falta de respuesta normal de la variación del tamaño de este ante los cambios de velocidad del dispositivo (prueba de rampa) o el incremento del tamaño de la cavidad ventricular izquierda, como expresión indirecta de algún tipo de oclusión del DAV, estas dos últimas advertidas en nuestro paciente.

El diagnóstico habitualmente es presuntivo y descansa en la evaluación de laboratorio y en los cambios anormales en los parámetros del dispositivo. Entre los primeros, datos de hemólisis como la elevación de LDH, la presencia de hemoglobina libre en plasma o haptoglobina resultan sugestivos. Entre los segundos, un incremento del trabajo del DAV que expresa la necesidad de enfrentar algún tipo de obstrucción, la caída del índice de pulsatilidad, que representa la reducción del flujo a través del sistema, y la falta de respuesta a los cambios de velocidad plantean la posibilidad de trombosis. (3)

Superado el inconveniente diagnóstico, el subsiguiente problema resultó definir el tratamiento de nuestro paciente. La perspectiva de enfrentar un segundo procedimiento quirúrgico mayor para el recambio del DAV en un paciente parcialmente inestable con hemorragia digestiva aparecía compleja y riesgosa, mientras que el empleo de drogas fibrinolíticas sistémicas resultaba impracticable en el contexto de una hemorragia digestiva cercana.

En un ateneo multidisciplinario se consensuó la posibilidad del tratamiento "local", en el interior del dispositivo con el empleo de una dosis baja de trombolíticos, aceptando los riesgos, tanto inherentes al sangrado como a las posibles complicaciones de avanzar un catéter en el interior del DAV, preparándose al paciente para la eventualidad de un recambio del dispositivo de emergencia.

Tras la administración de 1 mg de tPA local se apreció la normalización de los parámetros hemodinámicos del dispositivo, con resolución de las alteraciones de laboratorio y ecocardiográficas.

Las referencias publicadas sobre empleo "local" de tratamiento trombolítico en pacientes con DAV son limitadas. Delgado y colaboradores refieren el empleo de 1 mg/minuto de tPA a través de un catéter avanzado hasta el ventrículo izquierdo en un portador de un Jarvik 2000, mientras que Tshirkov y colaboradores describen el empleo de tPA en el interior de la cánula de entrada de un dispositivo Berlin Heart, en ambos casos con éxito y ausencia de complicaciones hemorrágicas. (4, 5)

Kieman y colaboradores, por su parte, comunican la detección de un trombo en el interior de un DAV HeartWare y su resolución favorable con tPA por vía intraventricular, coincidiendo en la ausencia de complicaciones posteriores. (6)

Nuestra presentación se inscribe dentro de la línea de las anteriores, planteando el uso del tratamiento fibrinolítico local en dosis reducidas como una alternativa viable, en pacientes seleccionados, al complejo recambio del dispositivo.

Ricardo Levin^{MTSAC}, Marcela Degrange^{MTSAC},

Rafael Porcile^{MTSAC}, Jorge Balaguer, John Byrne

Vanderbilt University Medical Center - Nashville - Tennessee
Universidad Abierta Interamericana.

Buenos Aires, Argentina
e-mail: rllevin@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Slaughter MS, Pagani FD, Rogers JG, Miller LW, Sun B, Russell SD, et al. Clinical management of continuous-flow left ventricular assist devices in advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:S1-S39. <http://doi.org/dc85gv>
2. Kamouh A, John R, Eckman P. Successful treatment of early thrombosis of HeartWare left ventricular assist device with intraventricular thrombolysis. *Ann Thorac Surg* 2012;94:281-3. <http://doi.org/qxt>
3. Goldstein DJ, John R, Salerno Ch, Silvestry S, Moazami N, Horstmanshof D, et al. Algorithm for the diagnosis and management of suspected pump thrombus. *J Heart Lung Transplant* 2013;32:667-70. <http://doi.org/qxv>
4. Delgado R, Frazier OH, Myers TJ, Gregoric ID, Robertson K, Shah NA, et al. Direct thrombolytic therapy for intraventricular thrombosis in patients with the Jarvik 2000 left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:231-33. <http://doi.org/cbq99h>
5. Tshirkov A, Nikolov D, Tasheva N, Papantchev V. Successful fibrinolysis after acute left ventricular assist device thrombosis. *J Heart Lung Transplant* 2007;26:553-5. <http://doi.org/b7chzm>
6. Kiernan MS, Pham DT, DeNofrio D, Kapur ND. Management of HeartWare left ventricular assist device thrombosis using intracavitary thrombolytics. *J Heart Lung Transplant* 2011;142:712-4. <http://doi.org/dk4vjw>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:534-535. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i6.3638>

Angioplastia tibial guiada por imágenes de perfusión 2D

El tratamiento endovascular de la enfermedad oclusiva de los miembros inferiores ha ganado un espacio muy importante en el tratamiento del paciente con isquemia crítica y lesión a nivel del territorio tibial. (1, 2) Los nuevos avances tecnológicos, el específico material de trabajo, la mayor experiencia y nuevas técnicas han hecho de la angioplastia tibial con balón un procedimiento exitoso en un selecto grupo de pacientes. Pero el advenimiento de esta técnica trajo aparejada la necesidad de revascularizar mediante angiosomas.

Angiosoma es un concepto anatómico, no fisiológico, que se refiere al suministro de sangre de una arteria principal, secundaria o distributiva a un área definida de tejidos. (3, 4)

Cada angiosoma incluye piel, músculo, tendón, nervio y/o hueso. La musculatura profunda es el lugar de unión entre angiosomas proporcionando canales anastomóticos si la arteria y/o vena principal se obstruye. (4)

En 2008 se incorpora el modelo angiosoma en la estrategia de revascularización de los miembros inferiores a partir de la primera publicación de Alexandrescu. (3, 5) El modelo angiosoma explica el aporte de sangre a la piel y estructuras adyacentes, permitiendo mapear los territorios vasculares tridimensionales para planificar incisiones y colgajos, proporcionando la base para interpretar muchos procesos fisiológicos y patológicos, incluyendo el retardo de la cicatrización o las necrosis de los colgajos. (4) Hay aplicaciones del modelo angiosoma en varios campos de la medicina, como revascularizaciones miocárdicas, embolizaciones viscerales selectivas y planificación de colgajos, incisiones o amputaciones. En la última década, en

un pequeño número de estudios se ha analizado la viabilidad del modelo angiosoma en la estrategia de revascularización en isquemia crítica con lesiones tisulares en miembros inferiores, demostrando beneficios superiores en la curación de las lesiones y en el rescate de las extremidades isquémicas. (3, 6-8)

Un segundo punto es la posibilidad de verificar la perfusión de un territorio isquémico/úlceras mediante técnica angiográfica de perfusión 2D. Con un *software* especializado se puede no solo mostrar, sino también contabilizar el contraste que fluye por una arteria o sector de tejido. Con esta técnica se muestra la velocidad de llegada o lavado mediante una escala de colores. En este caso, la imagen de perfusión no solo verificó un resultado angiográfico adecuado, sino también hemodinámico, estableciendo una fuente directa de perfusión de la lesión. La imagen se correlacionó estrictamente con el segmento angiosómico responsable. El sistema utilizado consiste en un angiógrafo monoplanar Flat Panel Detector 20 (Philips Medical Systems, Netherlands) en combinación con una estación de trabajo (*workstation*) 3DRA (Prototype, Philips Netherlands), responsable de la reconstrucción de perfusión y correlación de densidad *versus* tiempo. Presentamos así esta experiencia clínica en perfusión bidimensional. Esta tecnología basada en la medición y comparación de densidad de contraste *versus* tiempo nos permite obtener y evaluar, en una misma adquisición angiográfica, la diferenciación en colores de distintos tiempos arteriales, parenquimatosos y venosos. La diferenciación en colores se logra a través de algoritmos de reconstrucción por píxel de imagen, asignando y codificando paramétricamente la escala de grises angiográfica a una escala de colores por cada píxel obtenido. De esta manera, el *software* logra obtener no solo datos cualitativos, mediante la diferenciación de vasos arteriales con colores, sino también de datos cuantitativos. Estos datos dan información acerca de cada región de interés marcada por el operador, pudiendo realizar una comparativa de datos pretratamiento y postratamiento. Tiempo al pico (TTP), tiempo de arribo (AT), tiempo de tránsito medio (TTM) y *wash out* (WO) son los tiempos más utilizados, debido a que cada uno de estos representa el tiempo arterial (AT + TTP), parenquimatoso (TTP + TTM) y venoso (TTM + WO). El uso paramétrico de codificación de color permite una evaluación visual y la cuantificación de la funcionalidad de la circulación de la sangre en condiciones normales, así como en diversas circunstancias patológicas, como, por ejemplo, la visualización del TTM del pasaje de contraste a través de la circulación arterial puede facilitar el reconocimiento de las regiones hipoperfundidas en la circulación. Estos datos calculados de velocidad se pueden combinar con datos de reconstrucción 3D (volumétrico), creando un conjunto donde se pueden estimar el flujo de sangre y el volumen del área perfundida.

Tal información se utiliza como un estudio angiográfico de perfusión y puede convertirse en una interesante herramienta para evaluar y diferenciar las

restricciones complejas de la sangre en un vaso arterial o en un área determinada.

El caso que se presenta corresponde a un paciente con isquemia crítica de miembro evidenciada por una úlcera en la cara anterior, tercio medio, de la pierna izquierda con dolor en reposo y un índice tobillo-brazo de 0,3. Se trata de un paciente diabético con lesión trófica de 3 meses de evolución tórpida que consultó en el servicio; se le realizó una angiografía selectiva del miembro con técnica de perfusión 2D.

La angiografía mostró oclusión completa de la arteria tibial anterior a 5 cm de su origen que recanalizaba en una arteria tibial distal 3 cm por arriba del ligamento frondiforme. Se obtuvo una imagen de perfusión que evidenció ausencia de circulación directa o colateral en el área ulcerada (Figura 1).

Se procedió a realizar una angioplastia tibial con balón Amphirion Deep tapered de 2/2,5 mm por 210 mm de largo (Medtronic-Invatec, Roncadelle, Italy), con un resultado angiográfico correcto. La imagen de perfusión no solo evidenció una permeabilidad adecuada de la arteria tibial (TTP y TPM), sino además la aparición de una rama colateral y una zona de *flush* correspondiente a la úlcera pretibial (Figura 2).

El paciente fue dado de alta al día siguiente con un índice tobillo-brazo de 0,86, sin dolor en reposo y con tratamiento local de su lesión.

El éxito del modelo angiosoma para planificar revascularizaciones que intentan llevar flujo arterial sugiere no solo recanalizar arterias, sino también aquellas que irrigen directamente la zona lesional, ya que el flujo principal a una zona puede restaurarse a partir de arterias que no son de su angiosoma original. Pero en pacientes con inflamación vascular crónica y diabéticos de larga data la red capilar compensatoria está comprometida, lo que indica la necesidad de una revascularización más distal y específica; así, la probabilidad de restablecer un aporte arterial adecuado a la zona de tejido afectado será mayor. (3) Los mejores



Fig. 1. A. Lesión en la cara anterior de la pierna izquierda. B. Angiografía que muestra oclusión de la arteria tibial anterior. C. Imagen de perfusión con ausencia de perfusión incluso por colaterales del compartimiento anterior de la pierna.



Fig. 2. Resultado posangioplastia con recanalización completa de la arteria tibial anterior (A) y perfusión (B) del compartimento anterior (flecha). Marcada área de perfusión por colateral de la arteria tibial anterior con hiperperfusión de la lesión.

resultados respecto de la curación de las úlceras isquémicas o rescate de la extremidad dependerán de:

1. La revascularización directa guiada por angiosoma;
2. El tratamiento adecuado que reciban esas mismas lesiones; y
3. La optimización de los cuidados clínicos, que son la clave del pronóstico de los pacientes con isquemia crítica.

**Luis M. Ferreira, Ricardo A. La Mura,
Sergio A. Escordamaglia, Carlos Bleise,
Pedro Lylyk**

Clínica La Sagrada Familia - ENERI
José Hernández 1642 - CABA

BIBLIOGRAFÍA

1. Rana MA, Gloviczki P. Endovascular interventions for infrapopliteal arterial disease: an update. *Semin Vasc Surg* 2012;25:29-34. <http://doi.org/vc9>
2. Verzini F, De Rango P, Isernia G, Simonte G, Farchioni L, Cao P. Results of the "endovascular treatment first" policy for infrapopliteal disease. *J Cardiovasc Surg* 2012;53(1 Suppl 1):179-8.
3. Fernández R, Gutiérrez S. El modelo angiosoma en la estrategia de revascularización de la isquemia crítica. *Angiología* 2012;64:173-82. <http://doi.org/f2jmkf>
4. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *British J Plastic Surg* 1987;40:113-41. <http://doi.org/cwmd6x>
5. Alexandrescu V, Söderström M, Venermo M. Angiosome theory: fact or fiction? *Scand J Surg* 2012;101:125-31. <http://doi.org/vdb>
6. Söderström M, Albäck A. Angiosome-targeted infrapopliteal endovascular revascularization for treatment of diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg* 2013;57:427-35. <http://doi.org/vdc>
7. Alexandrescu V, Vincent G. A Reliable Approach to diabetic neuroischemic foot wounds: below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. *J Endovasc Ther* 2011;18:376-87. <http://doi.org/bm76cd>
8. Kabra A, Suresh KR, Vivekanand V. Outcomes of angiosome and non-angiosome targeted revascularization in critical lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2013;57:44-9. <http://doi.org/vdd>

Leiomiomatosis uterina con invasión de cavidades cardíacas: dos presentaciones distintas

La leiomiomatosis intravenosa es una rara enfermedad que ocurre generalmente entre la quinta y la sexta décadas de la vida en mujeres que presentan un tumor miomatoso benigno en el útero y con invasión del torrente venoso. (1) En un 10% se observa localización intracardíaca. (2) El tratamiento quirúrgico está indicado por el riesgo de embolia desde las cavidades cardíacas derechas y de obstrucción de la válvula tricúspide, asociándose esta última con muerte súbita. (3) Los casos clínicos descriptos en la bibliografía son escasos y en su mayoría la presentación clínica es con signos de insuficiencia cardíaca. (1)

CASO CLÍNICO 1

Paciente de 59 años, sin factores de riesgo cardiovascular, que consulta por edemas y pigmentación ocre en los miembros inferiores (MMII).

Se le realizó un eco-Doppler de MMII y una ecografía abdominal, que llevaron al diagnóstico de tumor del útero y trombosis en la vena cava inferior (VCI). Se decidió no realizar cirugía ginecológica en una primera instancia e iniciar anticoagulación con acenocumarol. La paciente evolucionó con progresión de edemas, distensión abdominal y disnea progresiva, por lo que se repitió la ecografía abdominal, constatándose el crecimiento del tumor uterino y trombosis de la VCI. Evaluada por el servicio de ginecología de nuestra institución, se indicó la extirpación quirúrgica del tumor del útero. Se realizó una anexohisterectomía total, con resección de un tumor de 3 kilogramos. Por examen anatomopatológico se arribó al diagnóstico de leiomiomatosis uterina. Evolucionó con disnea progresiva y edemas de MMII, por lo que se realizó una ecografía transesofágica en la que se constató una tumoración que ocupaba gran parte de la aurícula derecha obstruyendo el tracto de entrada del ventrículo derecho. Evidenciándose el tumor que invadía la VCI y las cavidades derechas del corazón en la angiorresonancia de tórax (Figura 1) y abdomen, se decidió la cirugía cardíaca. Se realizó la exéresis del tumor de la aurícula derecha y la CVI con abordaje medioesternal y abdominal retroperitoneal derecho (Figura 2). El procedimiento se llevó a cabo con un tiempo de circulación extracorpórea de 105 minutos, paro circulatorio total de 15 minutos e hipotermia de 23 °C. La paciente evoluciona actualmente asintomática.

CASO CLÍNICO 2

Paciente de 51 años, asintomática, a la que en un control cardiovascular de rutina se le diagnostica un tumor que compromete la región retroperitoneal baja con invasión de la VCI y de las cavidades cardíacas derechas. Se decidió inicialmente un abordaje mediastínico para realizar la extracción y el diagnóstico etiológico del tumor. La cirugía se llevó a cabo con circulación extracorpórea,

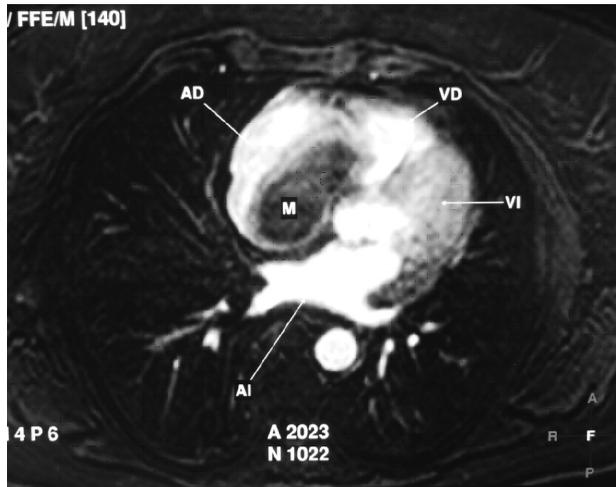


Fig. 1. Imagen de angiorresonancia. AD: Aurícula derecha. VD: Ventrículo derecho. VI: Ventrículo izquierdo. AI: Aurícula izquierda. M: Mioma que ocupa la cavidad auricular derecha.

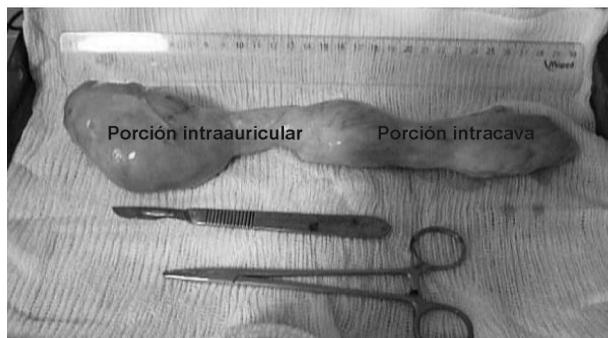


Fig. 2. Tumor miomatoso de 30 cm de longitud, con una porción intraauricular de 10 cm y otra intracava de 20 cm.

hipotermia de 20 °C y paro circulatorio. El resultado de la extirpación fue una tumoración de consistencia dura, que desde la VCI comprometía la luz de las cavidades derechas pero sin evidencias de infiltración hacia el miocardio. El posoperatorio fue satisfactorio y se programó para una segunda etapa la exploración retroperitoneal y de la vena cava. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de leiomioma.

La paciente se ausentó 18 meses desde la primera intervención y regresa por consulta ambulatoria totalmente asintomática. Se solicitó una nueva TAC con contraste que mostró las mismas imágenes retroperitoneales con un aumento en la invasión intravascular venosa hacia la vena ilíaca derecha, la VCI y nuevamente hacia la ocupación total de la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar. Conocido el diagnóstico anatomopatológico, se le propuso nuevamente cirugía, pero con la idea de realizar la extirpación total del leiomioma y las ramificaciones intravasculares en un solo tiempo quirúrgico.

Se reunieron tres equipos quirúrgicos: ginecológico, vascular periférico y cardiovascular. De esta manera se realizaron una anexohisterectomía total y la resección

de los múltiples miomas uterinos que se extendían hacia el espacio perirrectal y de los vasos ilíacos (Figura 3). Una de las ramificaciones del mioma penetraba en la porción distal de la vena ilíaca derecha y desde allí se dirigía obstruyendo casi la totalidad de la luz de la vena cava hacia las cavidades cardíacas derechas y la arteria pulmonar. El siguiente paso consistió en una reesternotomía, la canulación de la aorta ascendente, cava superior y vena femoral izquierda (no comprometida) y la extracción del leiomioma intracardíaco a través de una auriculotomía derecha con apoyo de circulación extracorpórea sin clampeo aórtico (Figura 4). Por último, se exploró la VCI y se resecó el



Fig. 3. Tumor uterino con extensión a la vena ilíaca y grasa perirrectal.



Fig. 4. Imagen intraoperatoria que muestra auriculotomía derecha y extirpación del tumor intracardíaco.

leiomioma totalmente desde su invasión en la vena ilíaca derecha hasta el diafragma. De esta manera se pudo extirpar el leiomioma en su totalidad en un solo tiempo quirúrgico. El posoperatorio fue favorable sin mediar complicaciones y se le otorgó el alta sanatorial a los 7 días de la cirugía.

La leiomiomatosis intravenosa es una rara enfermedad que ocurre en general entre los 50 y los 60 años de edad en mujeres que presentan un tumor miomatoso benigno en el útero y que invade el torrente venoso; alrededor de un 10% alcanzan la localización intracardíaca. (1, 2) La cirugía está indicada generalmente por la posible embolia desde las cavidades cardíacas derechas o incluso por el riesgo de obstrucción de la válvula tricúspide. (1)

Las pacientes descritas en la actualidad son escasas; al presente hay alrededor de 100 casos comunicados en el mundo y en su mayoría tienen síntomas de falla cardíaca, a diferencia de una de nuestras pacientes, que se encontraba totalmente asintomática y sin edemas en los miembros inferiores. (1, 3)

Existen elementos relevantes de la historia clínica que nos ayudarían a diferenciar entre un tumor metastásico y una trombosis de la vena cava: operaciones renales previas, fracturas óseas, embolia pulmonar previa o trombosis venosa profunda. (4) Existen referencias de miomatosis intravenosa luego de varios años de una histerectomía. (1) Uno de los estudios diagnósticos para considerar antes de realizar una histerectomía por un leiomioma uterino, cuando los síntomas no son los clásicos, es la ecografía Doppler abdominal, para detectar invasión de la vena cava inferior. (5)

Según los casos comunicados hasta la actualidad, es aconsejable la extracción completa de la tumoración pélvica con la invasión intravenosa a través de la esternotomía y la anexohisterectomía. (6) En el segundo caso que presentamos se evidenció que ante un tratamiento incompleto, en el cual se extirpó solo la porción intracardíaca, a poco más de un año se regeneró la leiomiomatosis con invasión hasta la arteria pulmonar. Si bien la histología de este tipo de tumor es benigna, el crecimiento es muy rápido. Afortunadamente, nuestras pacientes evolucionaron sin complicaciones y la extirpación tumoral fue en ambos casos completa, y se encuentran con buen estado clínico en la actualidad.

**Guillermo Vaccarino^{MTSAC}, Christian Gil,
Pablo Desmeri, Diego Herrera Vega,
Néstor Bustamante, Marcelo Guzmán**

Hospital Universitario Austral - Servicio de Cirugía Cardiovascular. Pilar, Pcia. de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Topcuoglu MS, Yaliniz H, Poyrazoglu H, Tokcan, Demir SC, Bozkurt A, et al. Intravenous leiomyomatosis extending into the right ventricle after subtotal hysterectomy. *Ann Thorac Surg* 2004;78:330-2. <http://doi.org/bwkhwr>
2. Luciani N, Anselmi A, Glieda F, Martinelli L, Possati G. Diagnostic and surgical issues in emergency presentation of a pelvic leiomyoma

in the right heart. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1589-92. <http://doi.org/cvccn4>

3. Song BG, Park YH, Kang GH, Chun WJ, Oh JH. Intravenous leiomyomatosis with intracardiac extension. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2011;19:179. <http://doi.org/vdgv>

4. Okamoto H, Itoh T, Morita S, Matsuura A, Yasuura K. Intravenous leiomyomatosis extending into the right ventricle: one-stage radical excision during hypothermic circulatory arrest. *Thorac Cardiovasc Surg* 1994;42:361-3. <http://doi.org/dbjts7>

5. Liu W, Liu M, Xue J. Detection of intravenous leiomyomatosis with intracardiac extension by ultrasonography: A case report. *Oncology Letters* 2013;6:336-8.

6. Stolf NA, Santos GG, Haddad VL, Simões RM, Avelar SF Jr, Ferreira FH Jr, et al. Successful one-stage resection of the intravenous leiomyomatosis of the uterus with extension into the heart. *Cardiovasc Surg* 1999;7:661-4. <http://doi.org/ccsxjv>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:537-539. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i6.4303>

Utilidad del Angio Seal® como sutura mecánica en pacientes sometidos a angioplastia coronaria por vía femoral

Tanto el diagnóstico como el tratamiento endovascular de la patología aterosclerótica coronaria va creciendo día a día, ya que es un método mínimamente invasivo con una breve estadía hospitalaria, lo que reduce significativamente los costos con respecto a la cirugía de revascularización miocárdica.

Esta técnica no está libre de complicaciones; la más frecuente es la relacionada con el sitio de punción y varía del 1% al 5% según los grupos de trabajo y llega hasta el 15% en aquellos pacientes en los cuales se emplean esquemas antiagregantes plaquetarios múltiples, como el uso combinado de ácido acetilsalicílico (AAS), clopidogrel, prasugrel, ticagrelor, bivalirudina, inhibidores IIb/IIIa.

Luego de realizar un cateterismo por vía femoral existen distintos métodos para lograr la hemostasia en el sitio de punción. El más frecuentemente utilizado y económico es la compresión manual; dentro de los métodos mecánicos podemos citar Angio Seal®, Femostop® y Perclose®.

En nuestro laboratorio de hemodinamia realizamos una amplia diversidad de estudios endovasculares, tanto en el territorio coronario como extracoronario, diagnósticos y terapéuticos, por vía femoral y el uso del Angio Seal® de 6 u 8 French (Fr) se reserva para aquellos pacientes que se encuentran en tratamiento con dos o más antiagregantes plaquetarios.

El Angio Seal® es un tipo de sutura mecánica que consiste en un ancla de 2 mm de ancho por 10 mm de longitud, un cartucho con un tapón de colágeno bovino con un peso medio de 18 miligramos y una sutura que conecta el ancla con el exterior. Se presenta en dos medidas: 6 y 8 Fr. En la Figura 1 se muestra cómo el Angio Seal® ocluye el sitio de punción.

El objetivo del estudio que presentamos fue evaluar las complicaciones vasculares luego de realizar una angioplastia coronaria utilizando el Angio Seal® como método de sutura mecánica en pacientes que

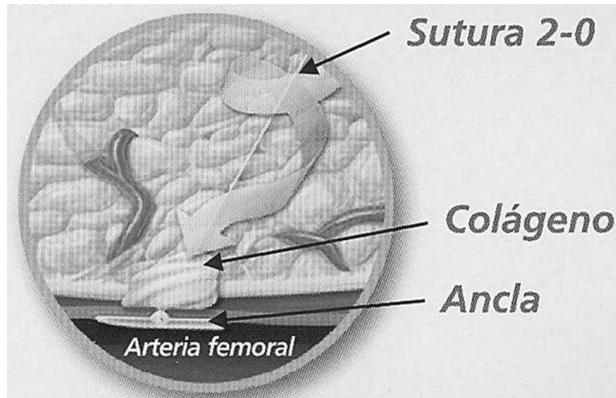


Fig. 1. Esquema que muestra cómo el Angio Seal® ocluye el sitio de punción por medio del ancla y el tapón de colágeno.

recibieron dos o más antiagregantes plaquetarios y anticoagulación.

Definimos complicaciones vasculares a: hematoma en el sitio de punción (una masa palpable de más de 6 cm de diámetro), el sangrado local que fuera pulsátil y activo, la formación de un pseudoaneurisma, la ausencia de pulso y/o la isquemia del miembro y la infección en el sitio de punción.

Se realizó un eco-Doppler para evaluar la presencia de pseudoaneurisma y una ecografía de partes blandas para documentar el tamaño del hematoma.

El estudio se realizó en el Servicio de Hemodinamia del Complejo Médico de la Policía Federal Argentina, es observacional, retrospectivo y se incluyeron 1.854 pacientes, en los cuales se realizó una angioplastia coronaria, de urgencia o programada, entre enero de 2001 y enero de 2014.

Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado, eran mayores de 18 años y se les realizó exclusivamente angioplastia coronaria.

Todos los pacientes recibieron AAS, betabloqueantes y clopidogrel. Esta última droga tuvo dos esquemas terapéuticos: uno con una dosis de carga de 300 mg o 600 mg para las angioplastias de urgencia o 75 mg/día una semana antes del procedimiento en los pacientes con intervención programada; luego de esto, todos los pacientes quedaron con un esquema de 75 mg/día durante su internación, quedando a criterio del médico tratante su duración.

La utilización de abciximab, tirofiban, eptifibatide o bivalirudina, como también la de heparina de bajo peso molecular dependía del cuadro clínico que demandara la intervención, la categorización del riesgo de esta inherente a los antecedentes y comorbilidades de cada paciente según describe la bibliografía. En 1.800 pacientes se utilizaron introductores de 6 Fr y en los 54 restantes, de 7 y 8 Fr.

Luego de finalizado el procedimiento y en la sala de hemodinamia se implantaba el Angio Seal® en forma aséptica, se colocaba un vendaje superficial y se deri-

vaba al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

Para el implante del dispositivo intervinieron tres médicos.

Los pacientes quedaban en esta área por 24 a 48 horas posprocedimiento, donde se controlaba la presencia de complicaciones vasculares arriba descriptas y luego pasaban a la sala general donde comenzaban la deambulación en forma ilimitada hasta el alta nosocomial.

Todos los pacientes recibieron AAS, el 93% recibió clopidogrel y una de las siguientes drogas: el 38% inhibidores IIb/IIIa (de los cuales el 57,93% recibió abciximab, el 33,56% tirofiban y el 8,51% eptifibatide), el 19% bivalirudina y el 43% heparina sódica en una dosis de 70 UI/kg.

De las complicaciones descriptas observamos que en 3 pacientes no se logró la hemostasia correcta con el dispositivo, por lo cual se tuvo que realizar compresión manual durante 15 minutos, con éxito, quedando el paciente con un vendaje compresivo por 8 horas luego del procedimiento; en otro paciente se observó infección del sitio de punción, la cual se trató exitosamente con antibióticos, y en otro caso el ancla bioabsorbible se implantó en forma incorrecta y 3 horas luego del procedimiento el paciente presentó isquemia del miembro, por lo que se realizaron un eco-Doppler y una intervención quirúrgica en el Servicio de Cirugía Vasculosa que evidenció que el ancla había migrado a la arteria tibial anterior y se retiró quirúrgicamente sin complicaciones. En la Tabla 1 se muestran los porcentajes de dichos datos.

Hubo necesidad de reestudiar a 17 pacientes dentro de las primeras 48 horas de realizado el procedimiento y se decidió ingresar 2 cm por encima de la punción previa, sin que se presentara ninguna complicación con esta estrategia.

En 54 pacientes hubo que utilizar introductores de 7 y 8 Fr e implantar un Angio Seal® de 6 Fr, con el que se logró una hemostasia correcta, sin complicaciones tanto en el momento del implante como durante la estadía hospitalaria.

Existen múltiples trabajos en los cuales se evalúan las complicaciones vasculares en pacientes sometidos a procedimientos endovasculares en los que se utilizaron distintos métodos de cierre endovascular; por citar algunos, Oweida y colaboradores, (1) en la década de los ochenta, con una población de 4.868 pacientes, ob-

Tabla 1. Complicaciones

Complicación	n Total = 1.854 % (n)
Imposibilidad de lograr la hemostasia	0,16 (3)
Infección en el sitio de punción	0,05 (1)
Migración del ancla bioabsorbible	0,05 (1)

servaron un 1% de complicaciones vasculares; Popma y colaboradores (2) refirieron el 5,9% en 1.418 pacientes. Más recientemente, en la década de los noventa, Walman y colaboradores (3) evidenciaron el 6,1% de complicaciones vasculares sobre 5.042 procedimientos.

En un metaanálisis que incluyó 12.000 pacientes se comparó el uso de distintos métodos de compresión manual con métodos mecánicos y se observó una disminución significativa con el uso de estos dispositivos de sutura (2,4% vs. 4,9%; $p < 0,001$). (4)

En nuestro trabajo se incluyeron 1.854 pacientes sometidos a angioplastia que recibieron por lo menos dos o más antiagregantes plaquetarios y anticoagulación, por lo que creemos que la muestra es representativa de la seguridad del uso del Angio Seal® como método de sutura mecánica. Como limitaciones podemos citar que no posee un grupo control y también que es un estudio retrospectivo realizado en un único centro, pero intervinieron tres operadores en el implante del dispositivo, y que se ha utilizado un único método de sutura mecánica.

Podemos decir que el Angio Seal® es un método seguro y eficaz como sutura mecánica durante procedimientos de angioplastia, ya sean programados o de urgencia, en pacientes que fueron tratados en forma agresiva con drogas antiplaquetarias y anticoagulantes. En nuestra experiencia pudimos evidenciar que la tasa de complicaciones fue muy baja.

**Sergio D. Zolorsa, Sebastián A. Rizzone¹,
Daniel L. Di Nanno¹, Álvaro E. P. Bordenave**

¹Servicio de Hemodinamia del Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churrucá-Visca
e-mail: sebastianrizzone@yahoo.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Oweida SW, Roubin GS, Smith RB 3rd, Salam AA. Postcatheterization vascular complications associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 1990;12:310-5. <http://doi.org/djhfhm>
2. Popma JJ, Satler LF, Pichard AD, Kent KM, Campbell A, Chuang C, et al. Vascular complications after balloon and new device angioplasty. *Circulation* 1993;88:1569-78. <http://doi.org/vdh>
3. Walman R, King SBIII, Douglas JS, et al. Predictors of groin complications after balloon and new-device coronary intervention. *Am J Cardiol* 1995;75:886-9.
4. Nikolsky E, Mehran R, Halkin A. Vascular complications associated with arteriotomy closure devices in patients undergoing percutaneous coronary procedure: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1200-09.

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:539-541. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i6.4329>

Aplicabilidad de la nueva función de la American Heart Association para el cálculo de riesgo cardiovascular y su implicación en la medicación con estatinas en una población de la Argentina

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de discapacidad y muerte prematura

en todo el mundo. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), durante el año 2011 se produjeron a nivel mundial 17 millones de defunciones por causa cardiovascular. (1) En la Argentina, el 52% de los decesos se producen por enfermedades de origen cardiovascular y oncológico. (2) La magnitud de estos números refleja el impacto que tienen las ECV sobre la salud de la población, y es por ello que las estrategias de vigilancia epidemiológica propuestas, tanto por entes nacionales como internacionales de salud, están centradas en el reconocimiento de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Para valorar la dimensión de la interacción entre los distintos FRCV, las sociedades científicas han aplicado a sus poblaciones el cálculo de riesgo cardiovascular global (RCG), método matemático que estima la probabilidad que tiene una persona de sufrir un evento cardiovascular en un período determinado. El Ministerio de Salud de la Nación Argentina ha propuesto en su guía de riesgo cardiovascular (RCV) la utilización del puntaje elaborado por la OMS para la Región de las Américas "B" (AMRB). (3) Por su parte, en noviembre de 2013, dos importantes organizaciones de los Estados Unidos [American College of Cardiology y American Heart Association (ACC/AHA)] publicaron la nueva guía de manejo del RCV con la inclusión de un nuevo puntaje. En ella se recomienda determinar si el paciente está en alguno de los cuatro grupos de alto riesgo propuestos para comenzar el tratamiento con estatinas. (4)

A poco de su lanzamiento, esta guía ha recibido numerosas críticas por parte de distintas asociaciones y profesionales de la salud cardiovascular y han surgido estudios que sostienen que sobrestima el RCV y aumenta la indicación de estatinas en la población. (5, 6)

En este contexto se planteó como objetivo evaluar en una cohorte poblacional argentina el RCV mediante la aplicación de las tablas de la OMS (AMRB) y la nueva del ACC/AHA, analizando las posibles implicaciones de la aplicación de las nuevas directrices en la indicación de intervención con estatinas en el medio local.

Se decidió para ello elaborar un estudio observacional retrospectivo, constituido inicialmente por 870 individuos de ambos sexos, con edades de entre 17 y 65 años que concurrieron entre los años 2009 y 2011 al Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Municipal "Dr. Leónidas Lucero" de la ciudad de Bahía Blanca, provincia de Buenos Aires, Argentina, con el fin de realizarse los estudios correspondientes a la obtención del Documento de Salud Laboral, exigido por la Municipalidad de la ciudad. Se excluyeron los sujetos menores de 40 años y los que no tenían registrados los datos requeridos para realizar el estudio, obteniéndose una muestra total constituida por 183 individuos.

De todos los sujetos se registraron edad, sexo y tabaquismo. Se determinaron el peso y la altura, se calculó el índice de masa corporal (IMC) y se tomó la presión arterial (PA). Los parámetros bioquímicos medidos fueron: glucosa, triglicéridos, colesterol total (CT), colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) y de baja densidad (C-LDL).

Las escalas seleccionadas para efectuar el cálculo del riesgo cardiovascular fueron el puntaje de la OMS (AMRB) y el puntaje del ACC/AHA.

Las variables incluidas en cada escala son:

- Puntaje de la OMS (AMRB): edad, sexo, CT, presión arterial sistólica (PAS), diabetes (presencia o ausencia), tabaquismo. (3)
- Puntaje del ACC/AHA: edad, sexo, raza, CT, C-HDL, diabetes (presencia o ausencia), PAS (tratados y no tratados), tabaquismo. (4)

Se clasificaron como pacientes de riesgo moderado o alto aquellos que presentaron un RCV mayor o igual al 10% para el puntaje de la OMS, (3) y mayor o igual a 7,5% para el del ACC/AHA. (4)

En cuanto a la medicación farmacológica, se consideraron sujetos de intervención con estatinas según la OMS a los mayores de 40 años con RCV del 20-30% con CT de 190 mg/dl, y a los sujetos con RCV superior al 30%, independientemente del valor del CT, (3) y según la nueva guía del ACC/AHA, a los sujetos con RCV mayor o igual a 7,5%, a aquellos con C-LDL mayor o igual a 190 mg/dl, diabéticos con C-LDL entre 70 y 189 mg/dl y a los que presentaban ECV aterosclerótica establecida. (4)

Las características de los sujetos estudiados y los niveles de RCV se describieron usando medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas y porcentajes para variables categóricas. Los valores medios se compararon con la prueba de la *t* de Student para las variables cuantitativas y la prueba de chi cuadrado para las variables cualitativas. En todos los casos se utilizó un nivel alfa de significación estadística con un valor $p < 0,05$.

Los datos se analizaron con el programa Statistical Package for Social Science para Windows 17.0.

De la población total estudiada (62% hombres y 38% mujeres), la media de edad fue de 51 ± 8 años y la media de las variables de laboratorio y antropométricas fueron las siguientes: glucemia (mg/dl) 101 ± 29 , IMC (kg/m^2) 29 ± 6 , CT (mg/dl) 204 ± 36 , C-HDL (mg/dl) 52 ± 15 y PAS (mm Hg) 125 ± 19 . El 30% de esta población eran fumadores.

En la Tabla 1 puede observarse que el ACC/AHA categorizó a un número mayor de personas dentro del grupo de riesgo alto ($p = 0,000$). La mayor cantidad de sujetos se encuentra dentro del grupo de riesgo bajo en ambas tablas.

En la Tabla 2 se muestra que ambos puntajes coincidieron en categorizar de riesgo bajo al 69,9% de la población. Por el contrario, hubo mayor cantidad de sujetos categorizados de riesgo alto para ACC/AHA con riesgo bajo para OMS que sujetos categorizados de riesgo alto para OMS con riesgo bajo para ACC/AHA, siendo estos resultados estadísticamente significativos ($p = 0,000$).

Con respecto a la indicación de estatinas, 15 individuos (8,2% de la población de estudio) la recibirían según la guía de la OMS, mientras que con la del ACC/AHA la indicación de estatinas se cumple en 50 sujetos

Tabla 1. Riesgo según distintos puntajes

Riesgo	OMS n (%)	ACC/AHA n (%)
Bajo	158 (86,3)	135 (73,8)
Moderado o alto	25 (13,7)	48 (26,3)

OMS: Organización Mundial de la Salud. ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association.

Tabla 2. Clasificación del riesgo cardiovascular en categorías moderado o elevado y bajo según las funciones de la OMS y del ACC/AHA

	Puntaje < 7,5%ACC/AHA n (%)	Puntaje \geq 7,5%ACC/AHA n (%)
Puntaje OMS <10%	128 (69,9)	30 (16,4)
Puntaje OMS >10%	7 (3,8)	18 (6,0)

OMS: Organización Mundial de la Salud. ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association.

(27,3% de la población), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,000$).

La edad media de estos individuos fue mayor en el grupo del ACC/AHA en comparación con los de la OMS, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,035$). El grupo etario en el que se observó la mayor indicación de estatinas fue en el de entre 50 y 60 años para ambos puntajes.

Según los resultados obtenidos, podemos concluir que el puntaje del ACC/AHA categoriza a una cantidad mayor de individuos con riesgo moderado-alto al compararlos con el puntaje de la OMS. Además, el puntaje del ACC/AHA aumenta de manera notable la indicación de estatinas en la población estudiada al compararla con una tabla validada para la aplicación local como lo es la de la OMS.

Silvia F. Benozzi¹, Ignacio R. Buffone²,
Verónica I. Lombán², Graciela L. Pennacchiotti^{1,3}

¹Departamento de Biología, Bioquímica y Farmacia
Universidad Nacional del Sur. Buenos Aires. Argentina

²Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional
del Sur. Buenos Aires, Argentina

³Hospital Municipal de Agudos "Leónidas Lucero".
Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina

e-mail: ignacio.buffone@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, 2011. Disponible en: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf
2. Ferrante D, Virgolini M. Salud Pública y factores de riesgo: vigilancia de factores de enfermedades no transmisibles. Rev Argent Cardiol 2005;73:221-7.
3. Prevención De Las Enfermedades Cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. 2009. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/000000075cnt-2012-11-27_guia-prevencion-enfermedades-cardiovasculares.pdf

4. Goff D, Lloyd-Jones D, Bennett G, Coady G, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;29(Suppl 2):S49-73.
 5. Ridker PM, Cook NR. Statins: new American guidelines for prevention of cardiovascular disease. *Lancet* 2013;382:1762-5. <http://doi.org/f2n38p>
 6. Pencina MJ, Navar-Boggan AM, D'Agostino RB, Williams K, Neely B, Sniderman AD, et al. Application of new cholesterol guidelines to a population-based sample. *N Engl J Med* 2014;370:1422-31. <http://doi.org/vck>
-
- REV ARGENT CARDIOL* 2014;82:541-543. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.esv82.i6.4765>
-