

CAPÍTULO VI PROCEDIMIENTOS INTERVENCIONISTAS



TEMA 22. ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTÁNEA CON BALÓN Y/O STENT

*M^a Pilar Guillén Goberna, Purificación Mogollón Cardero, Inés Lago Celada, Virginia Argibay Pytlík
Unidad de Hemodinámica del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Pontevedra.*

22.1. Introducción.

La enfermedad coronaria es la principal causa de patología cardiovascular y está íntimamente ligada al envejecimiento. En aquellos países en los que las medidas higiénico-sanitarias han logrado retrasar la edad media de fallecimiento, la patología cardiovascular es la primera causa de muerte. En consecuencia, la prevención y el tratamiento de la enfermedad coronaria son uno de los grandes retos de toda institución política, científica y médica en nuestra sociedad. Uno de los pilares del tratamiento de la enfermedad coronaria cuando es sintomática y/o condiciona isquemia es la revascularización miocárdica. Si bien el tratamiento clásico de la enfermedad coronaria era la cirugía de revascularización coronaria mediante injertos, en la actualidad existe una considerable tendencia hacia el tratamiento percutáneo¹.

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), actualmente se denomina Intervencionismo Coronario Percutáneo (ICP), consiste en dilatar una arteria coronaria con estenosis severa, mediante el inflado de un catéter balón, con el objetivo de mejorar el flujo sanguíneo y disminuir así la isquemia miocárdica²

La angioplastia se realiza en la misma sala de Hemodinámica donde se efectuó el estudio diagnóstico, con el mismo personal y generalmente a continuación de la coronariografía. Comparativamente con la cirugía, al ser menos invasiva, no se necesita anestesia general. Sólo se administran sedantes para mantener al paciente relajado, pero éste permanece despierto durante todo el procedimiento. Tampoco requiere incisiones en el pecho ya que se utiliza la misma zona de punción utilizada para la coronariografía. Además el tiempo de recuperación es más corto, la mayoría de los pacientes se van a casa en uno o dos días después del procedimiento.

La angioplastia en enfermos con **angina de esfuerzo** mejora los síntomas, como el dolor de pecho y la sensación de falta de aire. En enfermos con **síndrome coronario agudo (angina inestable)** disminuye el daño cardíaco y previene la oclusión del vaso que provocaría un infarto, evitando así sus graves consecuencias.

La ICP también se puede realizar **como procedimiento de emergencia** durante un **infarto agudo de miocardio en las primeras horas de evolución, lo que se denomina Angioplastia Primaria**. En este caso la placa en las arterias del corazón se rompe de repente, originando un coágulo en su superficie que bloquea parcial o totalmente el flujo de sangre a una parte del músculo del corazón. La angioplastia puede abrir rápidamente la arteria y restaurar el flujo sanguíneo, lo que disminuye el daño al corazón durante el infarto. De esta forma también se evitan muchas complicaciones agudas graves y a largo plazo del infarto agudo de miocardio.

Los buenos resultados a largo plazo, unidos al desarrollo del diseño y características técnicas de los dispositivos, lograron que esta técnica fuese aplicable a finales de los años 90 a pacientes con anatomías coronarias complejas. Existen muchos ensayos clínicos que comparan los resultados obtenidos con ambas técnicas, percutánea y quirúrgica, en todos los contextos clínicos posibles, como en enfermedad de tres vasos, enfermedad de tronco común izquierdo, revascularización en pacientes diabéticos, etc...

El tratamiento percutáneo es en la actualidad la vía más utilizada para tratar la enfermedad coronaria en la gran mayoría de los casos¹.

22.2. Material

El material básico necesario para realizar una angioplastia es el siguiente: catéter-guía, guía coronaria, catéter-balón. (Imagen 22.1)



Imagen 22.1: Material de ICP: Guía, disp. de inflado, introductor, cat. Guía.

El **catéter-guía** permite el acceso a la arteria coronaria y actúa como soporte durante la dilatación. La forma es similar a la de los catéteres diagnósticos. En general poseen una punta blanda que disminuye el riesgo de lesión del ostium coronario y un diámetro interno más amplio para permitir el paso del material de dilatación y la administración de contraste durante el procedimiento. La elección de la curva del catéter-guía depende de la anatomía del paciente (diámetro de la aorta y origen de las coronarias) y de si se requiere un soporte especial. La elección del french depende del dispositivo a emplear y de la técnica prevista (lesiones en bifurcación, perfil del stent, stent bifurcado etc.)².

Guía intracoronaria, es un alambre con un recubrimiento especial que sirve de soporte para transportar y posicionar la mayoría de los dispositivos durante la angioplastia. La elección de la guía coronaria es importante de acuerdo al tipo de lesión que debe cruzar. Las guías tienen una variedad de puntas que van desde las apenas flexibles y muy dirigibles, a las muy flexibles y menos dirigibles pero menos traumáticas².

Las guías pueden dividirse en tres grandes grupos:

1. Convencionales: guías no hidrofílicas y de rigidez media que permiten una buena navegabilidad. Son las más frecuentemente utilizadas y útiles en la mayoría de las lesiones.
2. Hidrofílicas: tienen la particularidad de que siguen el flujo sanguíneo y se deslizan sin dificultad por zonas de tortuosidad y estenosis muy severas, por lo que son muy útiles en lesiones largas y subtotaletales en las que estas guías “buscan el camino”.
3. Guías rígidas: no hidrofílicas y realizadas con aleaciones y diseños más rígidos, lo que le proporcionan más fuerza axial y la capacidad de enderezar las tortuosidades proximales a la lesión. Normalmente son utilizadas para enderezar segmentos proximales muy tortuosos o para oclusiones totales³.

La longitud de la guía varía entre 175-190 cm de largo y con un diámetro de entre 0,014-0,18 pulgadas. Existen guías de 300 cm. de longitud para el intercambio de algunos dispositivos coaxiales, y sistemas de extensión para prolongar guías convencionales.

Catéter balón: Los balones de angioplastia se vehiculizan mediante catéteres. El catéter tiene una luz interior para avanzar a lo largo de la guía y una segunda luz que conecta el sistema de inflado con el balón. El balón está delimitado por marcas radiopacas y está situado en el extremo distal del catéter.

Existen tres tipos de catéteres balón de angioplastia en función del sistema empleado para avanzar a través de la guía. Los catéteres antiguos disponían de un sistema en el que el catéter y la guía iban fijos y no se podían desplazar de manera independiente. Los catéteres utilizados en la actualidad avanzan sobre la guía ya que catéter y guía son dos dispositivos independientes. El sistema monorraíl o SOE (single-operator-exchange) la guía circula en el interior del catéter balón un corto recorrido en el

extremo distal, y el sistema OTW (over-the-wire), la guía circula coaxial a lo largo de todo el recorrido del catéter balón.

Otra de las características que diferencia a los balones es la *compliance* del balón, definida ésta como el incremento del diámetro del balón en función del incremento de la presión del inflado. Así los balones de baja compliance (también llamados de alta presión) son aquellos que inflados a altas presiones inducen pequeños cambios en el diámetro. Por el contrario los de alta compliance tienden a alcanzar mayores diámetros a medida que aumentamos la presión de inflado.

Con los balones se adjunta una tabla con los diámetros alcanzados en función de las atmósferas aplicadas. En ellas se indican dos valores concretos: la *presión nominal*, que indica la presión necesaria para alcanzar el diámetro nominal del balón y la *presión de rotura* del balón, que se define como la presión de inflado por debajo de la cual no se rompen el 99,9% de los balones.

Existen en el mercado múltiples combinaciones de tamaños de balón. En cuanto al diámetro, existen balones desde 1mm hasta 4,5mm de diámetro, y la longitud puede oscilar entre 6mm y 40 mm de longitud.

Además de estas características las dos variables que más transcendencia tienen para el éxito de la angioplastia son la navegabilidad, entendida como la capacidad de avanzar el balón a través de la guía hasta la lesión diana, y la capacidad de empuje, entendida como la capacidad de avanzar a través de la lesión¹.

Además del material descrito, también se necesita:

- El dispositivo de inflado, conjunto de jeringa para la mezcla de contraste y suero salino al 50% con manómetro de presión incorporado para inflar a la presión deseada y una llave de tres pasos para conectar con la parte proximal del catéter balón, que sirve para el purgado de aire del sistema. Un adaptador en Y con válvula hemostática para conectar al catéter guía, con una rama para el sistema de administración de contraste y el registro de presiones, y con la otra, a través de la válvula, que nos permite introducir en el catéter material para realizar la ICP.

22.3. Procedimiento

Tras la punción de la arteria femoral o radial, se coloca el introductor adecuado y se progresa una guía vascular hasta el cayado aórtico, a continuación se pasa el catéter guía hasta posicionarlo en el ostium de la coronaria a tratar. Después de comprobar que el catéter guía esté correctamente situado, se procede al purgado del mismo dejando que refluya la sangre, posteriormente se conecta a la llave de angioplastia. A continuación se realizan las proyecciones necesarias para tener de referencia durante la angioplastia y para cuantificar la lesión. Se administra nitroglicerina intracoronaria (100-200 microgramos) para minimizar el riesgo de espasmo durante la angioplastia, o comprobar que éste no forma parte de la lesión. A través de la válvula hemostática y con el introductor de guía se hace avanzar la guía coronaria hasta cruzar la estenosis y quedar en una posición distal a la misma.

Sobre la guía se monta y hace avanzar el catéter-balón hasta que quede situado sobre la zona de máxima estenosis. El balón debe estar conectado al dispositivo de inflado con presión negativa para facilitar el cruce de la lesión. Situado sobre la misma, se purga de aire el sistema y se infla el balón progresivamente a una presión suficiente para su completa expansión (a tener en cuenta la presión de ruptura) siempre controlado con fluoroscopia. En el caso de la angioplastia más stent, el balón utilizado suele ser de menor tamaño, con respecto al vaso, que en la angioplastia como tratamiento definitivo.

Dependiendo de la tolerancia del paciente, alteraciones ECG ó hemodinámicas, los inflados pueden repetirse hasta conseguir el resultado esperado. (Imagen 22.2)

En el caso de implantar stent se sigue la misma técnica excepto el avance del mismo, que se hará con el balón sin aspirar hasta su posición correcta (para evitar que el stent se libere accidentalmente). Se aspira justo en ese momento y purgando el aire del sistema, se infla hasta que el stent se expanda completamente. Si es necesario se puede repetir el inflado para conseguir un resultado óptimo. También se puede post-dilatar con un catéter balón no distensible a alta presión en caso de infraexpansión del stent. (Imagen 22.3)

Es importante administrar nitroglicerina intracoronaria para la comprobación del resultado. El resultado se comprueba angiográficamente antes de retirar la guía (2).



Imagen 22.2: Coronaria abierta tras ICP

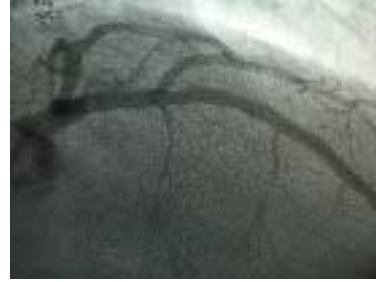


Imagen 22.3: Coronaria abierta tras ICP más stent

22.4. Stent coronario convencional y stents liberadores de fármacos

Los stents metálicos surgieron para combatir el retroceso elástico y las complicaciones de la angioplastia con balón. El diseño del stent ha experimentado una gran transformación hasta desembocar en una nueva generación de stents recubiertos, o como se les conoce, stents farmacoactivos.

En cuanto al diseño, se trata de una fina malla metálica dispuesta según un diseño de celdas unidas por puentes metálicos que se denominan struts. El dispositivo viene de fábrica montado sobre un balón que permite su liberación sobre la lesión a tratar.

Los materiales utilizados consisten en diferentes aleaciones metálicas. El acero inoxidable, cromo-cobalto y titanio son las más utilizadas. (Imagen 22.4)



Imagen 22.4: Stent convencional

El stent fármaco-activo es un dispositivo similar al convencional con la diferencia de que, mediante un recubrimiento polimérico, el stent es capaz de liberar durante largo tiempo algún tipo de fármaco antiproliferativo.

El stent coronario permite disminuir las dos complicaciones más frecuentes de la ICP con balón: la disección coronaria, con riesgo de oclusión aguda, y la reestenosis.

Aunque con el implante del stent la reestenosis es menor que en la angioplastia con balón, ésta tiene una incidencia que varía entre un 10% en lesiones favorables y un 50% en contextos desfavorables (pacientes diabéticos, vaso pequeño etc.) con el stent convencional.

El mecanismo principal de la reestenosis post-stent es la proliferación neointimal. Los stents con capacidad de liberación de fármacos están diseñados para minimizarla, están revestidos por un polímero transportador del fármaco que lo libera gradualmente en la zona afectada de la pared vascular.

Para disminuir la incidencia de trombosis del stent, los pacientes deben recibir tratamiento antiagregante con AAS y Clopidogrel/Prasugrel durante un tiempo que varía desde un mes, con stents convencionales, y entre 6 meses a un año cuando se implanta un stent farmacoactivo.

22.5. Complicaciones

Disección y oclusión aguda: La disección coronaria es una lesión espontánea o una respuesta a una agresión mecánica producida por el balón de angioplastia en la que el endotelio se fractura induciendo una lesión íntimal con alto riesgo trombótico y de oclusión aguda.

Las disecciones se clasifican generalmente por la morfología angiográfica, así tenemos:

- La disección tipo A se define como una mínima área radioluciente intraluminal durante la inyección de contraste en la que no se retiene contraste.
- El tipo B se caracteriza por presentar trayectos paralelos durante la inyección de contraste con mínima o nula retención de contraste.
- En el tipo C se observa contraste extraluminal con retención de contraste a modo de cúpula después del lavado intraluminal.
- El tipo D son las disecciones espiroideas.
- Las tipo E abarcan las lesiones de novo que condicionan defectos de depleción persistente intraluminal.
- Las tipo F condicionan obstrucción completa de flujo.

El manejo de las disecciones varía en función de la complejidad de las mismas. En las no complicadas se puede optar por un tratamiento conservador, en cambio las complejas requieren ser tratadas mediante el sellado de las mismas por el alto riesgo de complicaciones que se asocian³.

Reestenosis: La reestenosis es un fenómeno de reacción vascular frente al daño causado por la angioplastia que consiste en hiperplasia íntimal y tejido fibrótico. La denudación endotelial, la disección de la capa media y la agregación planetaria inducen la repuesta biológica de reparación que da lugar a la reestenosis.

Lo habitual es que la reestenosis se presente como una repetición de los síntomas en forma de angina estable aunque también puede desencadenar eventos isquémicos agudos. En la mayoría de los casos requiere nuevos procedimientos de revascularización percutánea o quirúrgica.

En cuanto al periodo de presentación, la reestenosis se presenta en la mayoría de los casos entre los 3 y los 6 meses tras la dilatación.

En general las lesiones más complejas se asocian a mayores tasas de reestenosis. Los factores clínicos que se asocian a mayores tasas de reestenosis son la diabetes, la edad, la insuficiencia renal, y el hábito del tabaquismo³.

Perforación: La perforación coronaria es aquella lesión en que la pared del vaso se rasga o fractura abriéndose una solución de continuidad entre la luz del vaso y el espacio extravascular. Es una complicación rara y grave cuya incidencia es muy baja¹

22.6. Referencias Bibliográficas.

1. Lasa Larraya G. Angioplastia con balón. En Martín Moreiras J, Cruz Gonzalez I. Editores. Manual de Hemodinámica e Intervencionismo Coronario. Barcelona, Pulso ediciones;17088-2009. p. 157-172.
2. Paz Iglesias MI, Gonzalez Arteaga C, Pazos Seco V, Canedo Iglesias A. Angioplastia Coronaria Transluminal Percutanea con Balón y/o Stent. En Manual de Hemodinámica en cardiología intervencionista y hemodinámica. Vigo, Diumaro: 2007. p.147-154. Available from: http://www.enfermeriaencardiologia.com/publicaciones/manuales/hemo/hemo_19.pdf<http://www.revespcardiol.org/es/novedades-stents-farmacoadictivos-actualizacion-futuros/articulo/13188293/>
3. Diego Nieto A. et col. Angioplastica con stent convencional y stent de fármaco. En Martín Moreiras J, Cruz Gonzalez I. Editores. Manual de Hemodinámica e Intervencionismo Coronario. Barcelona, Pulso ediciones;17088-2009. p. 179-201.

TEMA 23. STENTS ESPECIALES (REABSORBIBLE, GRAFTSTENT Y STENT DEDICADO)

Juan Luis González López^{1,2}, Vera Rodríguez García-Abad¹, M^a Luz Capote Toledo¹.

¹Hospital Clínico San Carlos, Madrid.² Departamento de Enfermería, Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad Complutense de Madrid (UCM).

23.1. Introducción.

Aunque la Real Academia de la Lengua incorporó a su Diccionario en 2012 el término 'estent', definiéndolo como "prótesis intravascular que sirve para mantener abierto un vaso previamente estenosado", utilizaremos en este tema los anglicismos habituales en el ámbito del intervencionismo coronario percutáneo (ICP) usados en el Manual. En lo que a su definición respecta, no podemos estar de acuerdo por cuanto, en esencia, los *stents* no son 'prótesis' (no sustituyen ningún elemento del cuerpo) sino 'implantes' de sostén estructural, y su indicación no es sólo vascular, sino que implica a otras muchas estructuras tubulares del organismo y a muy diversas especialidades médicas.

23.1.1. Retos actuales del *stenting* coronario.

El espectacular desarrollo del ICP ha tropezado con diversas dificultades que hoy día representan los principales retos del *stenting* coronario: la reestenosis intrastent (RIS), la trombosis del *stent* (TS) y la aposición anómala tardía del *stent* (LISA en su acrónimo en inglés), consideradas sus mayores limitaciones actuales; el tratamiento de aneurismas, roturas y perforaciones coronarias, y el de lesiones ostiales y bifurcadas.

23.1.2. Evolución del *stent* coronario.

La invención de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) en 1977¹, supuso la 1ª revolución en el campo del ICP. Pero desde sus inicios la angioplastia con balón tropezó con dos problemas significativos: la disección producida por el inflado del balón que volvía a obstruir el vaso, y que éste se dilataba pero, por elasticidad, en poco tiempo volvía a estar estenosado (efecto *recoil*). La llegada del *stent convencional* (SC) en 1988 se consideró la 2ª revolución, pues redujo la RIS del 40% al 25%². Tras el fracaso de la braquiterapia, la aparición en 2000 del *stent farmacoactivo* (SFA) supuso la 3ª revolución, aunque no logró eliminar totalmente la RIS y puso de manifiesto las fatales consecuencias de la TS tardía. Para superar las limitaciones de la 1ª generación de SFA, las nuevas generaciones se han desarrollado optimizando sus tres principales componentes: la plataforma, el polímero y el fármaco³. La plataforma metálica ha sufrido cambios significativos tanto en material como en diseño, con aleaciones que proporcionan una mayor fuerza radial y filamentos (*struts*) más finos, lo que provoca una reendotelización más rápida al causar menor respuesta neointimal; y con arquitecturas de celda abierta, que confieren mayor flexibilidad, facilitando el acceso a ramas laterales, o de celda cerrada, que aumentan su fuerza radial y resistencia frente a la proliferación neointimal (**Figura 23.1**).



Sobre el fármaco y el polímero prevalece el criterio de que la eficacia y seguridad no puede basarse únicamente en el grado de inhibición neointimal del fármaco, sino que debe tener en cuenta

otros factores, como conseguir una óptima reendotelización y evitar una excesiva respuesta inflamatoria⁴. En esta línea, se ha avanzado en el uso de polímeros biodegradables^{5,6} que desaparecen al final de su ciclo de vida. Al desarrollo de estos nuevos polímeros se han unido otros enfoques novedosos como los *SFA libres de polímero*, los *stents bioactivos* (SBA), sin polímero ni fármaco⁷, y los *stents reabsorbibles* (SRA), considerados ya como la 4ª revolución del ICD².

Figura 23.2.
Comparativa entre las ventajas potenciales atribuidas por cada una de las 4 revoluciones del intervencionismo coronario⁸.

	Angioplastia con balón	Stent metálico	Stent farmacológico	Stent reabsorbible
Oclusión aguda	SI	NO	NO	NO
Trombosis aguda del stent	N.A. ^{††}	SI	SI/NO	NO
Trombosis subaguda del stent	N.A.	SI	NO	NO
Reestenosis subaguda (tardía) aguda	SI	NO	NO	NO
Reestenosis aguda	SI	NO	NO	NO
Reestenosis recurrente	SI	SI	NO	NO
Reestenosis positiva (expansiva)	SI	NO	NO	SI
Aumento tardío del diámetro	SI	NO	NO	SI
Trombosis tardía del stent	N.A.	SI	SI	NO

†† N.A. = no aplicable.

23.2. Restenosis intrastent y trombosis tardía del *stent*.

La RIS es la complicación más recurrente asociada al *stenting* coronario. Ocurre a los 6 meses de la implantación y se han sugerido diversos mecanismos como posibles causas de este fenómeno, como la endotelización retardada o incompleta debida al fármaco antiproliferativo, la hipersensibilidad local al polímero y la disfunción endotelial causada por el recubrimiento polimérico y/o el fármaco liberado, así como la fractura de *struts* o la aposición incompleta o malaposición tardía del *stent*⁸.

23.2.1. Papel del polímero en *stents* liberadores de fármaco.

En los SFA el polímero actúa como vehículo transportador del fármaco, que se incorpora a una matriz polimérica fijada sobre la superficie metálica del *stent*, liberándose de forma controlada a la pared arterial. La disponibilidad del fármaco vendrá determinada no sólo por las propiedades de éste, sino también por las características del polímero que lo contiene. La droga se adiona al polímero mediante uniones no covalentes (uniones iónicas o de hidrógeno), como sucede en la mayoría de los SFA, o uniones covalentes con puentes de sulfuro o carbono-carbono. La matriz polímero-fármaco se adhiere a la superficie del *stent* por técnicas de pulverización o inmersión³. El mecanismo de acción de los polímeros varía según sean bioestables (duraderos) o biodegradables (temporales), siendo objeto de un intenso debate en la actualidad sus distintos comportamientos en el lecho vascular.

23.2.2. Polímeros bioestables.

En este caso, la difusión del fármaco se realiza por gradiente de concentración entre polímero y tejido. Una vez liberado el fármaco, el polímero permanece en contacto con la pared vascular y, en función de su composición, causa en mayor o menor medida fenómenos inflamatorios indeseables, retraso en la cicatrización, alteración de la endotelialización y reacción de hipersensibilidad que pueden desembocar en TS.⁸⁻⁹ De hecho, algunas combinaciones fármaco-polímero han mostrado un aumento de LISA asociada a TS tardía⁹. La mayoría de SFA de 1ª generación utiliza este tipo de polímeros.

23.2.3. Polímeros biodegradables.

Dado que la principal limitación de los polímeros es su permanencia, el uso de polímeros biodegradables debe evitar las secuelas a largo plazo del residuo polimérico. Los poliésteres son los polímeros sintéticos biodegradables que tienen una mayor aplicación en el campo médico al tratarse de biomateriales degradables hidrolíticamente¹⁰. Los copolímeros de ácido poliláctico (PLA), poliglicólico (PGA) y poliláctico-co-glicólico (PLGA) han sido ampliamente utilizados y, junto al poli (D, L-láctico) o DLPLA, son los más usados en SFA³. Los SFA Biomatrix™ y Nobori™ tienen en común tanto el fármaco (biolimus A-9) como el polímero (PLA), y ambos desaparecen totalmente a los 6-9 meses.

23.2.4. SFA libre de polímero (tecnología de superficie).

Existen otras dos líneas de investigación con más futuro que presente pero tremendamente atractivas, centradas en lo que se conoce como 'tecnologías de superficie'. Entre estos *stents* se diferencian los SFA sin polímero pero con un fármaco 'clásico' (por ej., Yukon™ y Optima™) y los SBA, con recubrimientos especiales que no liberan fármacos antiproliferativos (por ej., Genous™ y Titan-2™). Aunque no ocurre igual con los primeros, los resultados con SBA son prometedores, sobre todo en cuanto a TS, pero con margen de mejora con respecto a su eficacia (en general, superior a SC pero inferior a SFA).

23.4.1.- *Stents* con reservorios para la liberación de fármacos.

En este caso la superficie del *stent* se modifica con la aplicación de microtecnología, creando superficies microporosas que permiten la adsorción del fármaco sin necesidad de polímero (por ej., Biofreedom™), o de nanotecnología, que crea una superficie que promueve la adherencia y el crecimiento de las células endoteliales.

23.2.5. *Stent* bioactivo.

23.2.5.1. *Stents* con recubrimiento bioactivo.

Stents metálicos con recubrimientos no poliméricos de propiedades antitrombóticas, proreendotelizantes, antiinflamatorias, etc., pero que no liberan fármacos antiproliferativos. El *stent* Genous™ une mediante enlaces covalentes a la superficie de una matriz biocompatible una capa de anticuerpos monoclonales CD34 que tienen como diana las células CD34+ en circulación. Las células progenitoras del endotelio (CPE) tienen este antígeno de superficie y son atraídas y capturadas por los anticuerpos del *stent*, lo que favorece y acelera su endotelización¹¹. Estudios experimentales muestran una endotelización casi completa del *stent* a las 48 h¹².

23.2.5.2. *Stents* tratados con coloración o implantación iónica.

En arterias tratadas con *stent* se han encontrado reacciones a cuerpo extraño, con concentraciones altas de macrófagos y granulación del tejido, considerándose responsable de este comportamiento al material del *stent*. Diversos estudios encuentran relación entre RIS y 'alergia de contacto' con metales. El nitinol contiene gran cantidad de níquel (Ni) cuya toxicidad se ha demostrado, pudiendo provocar pequeñas concentraciones inflamación en un gran número de células. Se investigan actualmente diversas fórmulas para tratar la superficie del *stent* de forma que se evite el contacto con el cuerpo de iones perjudiciales. Una es mediante la coloración del acero inoxidable como barrera a estos iones. Otro enfoque es la 'implantación iónica', que consiste en una técnica de vacío en la que se disparan iones sobre la superficie del sólido. De este modo es posible enriquecer la superficie hasta en un 91% de iones extraños. En el *stent* Bionert™ la implantación de carbono como ión extraño desplaza los iones de Ni hacia el interior del sustrato metálico.

23.2.5.3. *Stents* tratados con radioactividad.

La invención consiste en un recubrimiento que contiene una fuente emisora de radiación β o γ que irradia a los tejidos evitando la proliferación celular. Esta cubierta tiene una capa externa con una sustancia anticoagulante. La fuente radioactiva tiene una vida más corta que la capa biodegradable que contiene el anticoagulante, por lo que la radiación nunca está en contacto directo con el paciente. Este tipo de técnicas que implican la superposición de capas con distintas funciones centran la investigación actual en este campo.

23.2.6. *Stent* biorreabsorbible (*bioresorbable scaffold*).

En 1983, la Universidad de Duke (EEUU) diseñó el primer *stent* de PLA que no llegó a buen término por la reacción inflamatoria causada. Más tarde, a inicios de los 90 ya existían prototipos experimentales, pero sólo a final de siglo se usaron en seres humanos.

23.2.6.1. Fases de la reabsorción y conceptos básicos.

El primer polímero médico comercialmente disponible (suturas quirúrgicas hechas a partir de PLA y PGA) se dió a conocer como 'sutura absorbible', generalizándose para este tipo de materiales la denominación de 'bioabsorbibles' que, en general, define la desaparición de un compuesto en otra sustancia. Sin embargo, el término 'bioabsorbible' no resulta apropiado porque la bioabsorción no implica necesariamente la degradación y, aún menos, la eliminación del polímero del cuerpo. Para indicar la eliminación total del polímero por disolución, asimilación y excreción, se usa el concepto de *biorresorción* o *biorreabsorción*¹³ del *stent*. Las fases de este proceso son las siguientes¹⁴:

- 1) *Fase de revascularización* en la que el SRA imita las prestaciones de andamiaje del SC.
- 2) *Fase de restauración* caracterizada por la transición desde un soporte activo de la luz del vaso a un implante pasivo. La restauración de una respuesta vasomotora natural, no restringida por un *stent* permanente, es su característica más destacada.
- 3) *Fase de reabsorción* en la que el andamiaje es estructuralmente discontinuo y deja de realizar cualquier función de soporte, pudiéndose considerar funcionalmente inerte.

23.2.6.2. Tipos de *stents* biorreabsorbibles.

Existen dos grupos de materiales utilizados, los biopolímeros orgánicos y los metales corrosibles. Su capacidad potencial de restaurar la respuesta vascular natural ofrece una nueva descripción terapéutica: la *terapia de restauración vascular* (VRT).

23.2.6.3. *Stents* poliméricos reabsorbibles.

Los polímeros reabsorbibles han sido objeto de intensa investigación científica y desarrollo comercial en campos tan diversos como el envasado de alimentos y los dispositivos biomédicos. Estos polímeros se utilizan hoy día en una amplia gama de implantes reabsorbibles, mallas y *clips* quirúrgicos, etc. Los primeros estudios preclínicos en cerdos tuvieron muy malos resultados, ya que se asociaron con respuesta inflamatoria significativa y proliferación neointimal, así como necrosis y formación de aneurismas. Posteriormente, Lincoff et al¹⁵ demostraron en un modelo porcino que un *stent* recubierto con ácido Poli L-Láctico (PLLA) de alto peso molecular era bien tolerado, mientras que con PLLA de bajo peso se asociaba con respuesta inflamatoria intensa. De este modo, en 1998 se implantó el primer SRA en humanos, el Igaki-Tamai[™], constituido por monofilamentos de PLLA de alto peso molecular con un diseño helicoidal en *zigzag*¹⁶. Un grosor mayor de *struts* debido a su menor fuerza radial, el mayor *recoil* agudo del *stent* y la imposibilidad de expandir completamente el *stent* mediante dilatación con balón, le impiden por ahora ser una alternativa viable. Pese a ello, el seguimiento muestra tasas de RIS y respuesta hiperplásica similares a los SC, con absorción total tras 2 años sin evidencia clínica de toxicidad¹⁷. No fué hasta 2006 que se implantó en el hombre el primer SFA coronario reabsorbible, llamado hoy día Absorb[™], un SRA de PLLA liberador de everolimus. Se trata del primer SRA que ofrece resultados clínicos y angiográficos similares a SFA pero con la ventaja potencial de su reabsorción completa, ofreciendo soporte radial durante 3 meses¹⁸.

Figura 23-3. Stents reabsorbibles (SRA)*

stent	marca/país	imagen	materia	fármaco	Absorción (meses)
Stents poliméricos					
Apiko / Avnat	Kyoto Medical Japón		PLA	No	18-24
BVS / Absorb	Abbott vascular EEUU		PLLA	Everolimus	24
Resolute	Resolute Medical EEUU		Tirofina- pulsicarbonato	No	24
idear	Resorbable Therapeutics EEUU		PAF-calcifilato	Sinolimus + AAS	6-12
DESolve	Elber Medical EEUU		PLLA	Novolimus + Myolimus	12
Stents metálicos					
AMS	Biotronik Sultra		Aleación de Magnesio	No	>4
Dreams AMS-3	Biotronik Sultra		Aleación de Magnesio	Facilidaxel	9-12

* Elaboración propia.

23.2.6.4. *Stents metálicos reabsorbibles.*

Los SRA fabricados en metales corrosibles resultan más atractivos porque ofrecen una mayor fuerza radial frente a la presión centripeta del vaso, siendo reabsorbidos como los poliméricos. Hasta el momento existen dos metales utilizados con este fin, el hierro (Fe) y el magnesio (Mg). El Fe fue el primer metal usado en un SRA pero, hasta ahora, sólo se han realizado estudios preclínicos¹⁹. De hecho, el único SRA metálico usado en humanos es el *Absorbable Metal Stent (AMS™)*, una aleación de Mg biodegradable. Su evaluación preclínica indicó que era endotelizado rápidamente, con una degradación del Mg en sales inorgánicas, poca respuesta inflamatoria asociada y una velocidad de degradación de 60-90 días²⁰. El nuevo Dreams™ AMS-3, con degradación más lenta, será un SRA farmacoadtivo.

23.3. **Aposición incompleta tardía del *stent* (LISA).**

Las coronarias presentan forma cilíndrica y diámetros más o menos uniformes pero, en algunos casos, pueden variar de forma y/o calibre en gran medida y el *stent* no consigue mantener un contacto continuo con la pared arterial. Esta implantación inadecuada acaba originando una aposición incompleta tardía del *stent* (*Late Incomplete Stent Apposition*), que es una separación entre los *struts* y la íntima que no existía al finalizar la ACTP y que proporciona un nido para la formación de trombos. Se ha descrito LISA tras braquiterapia e implantación de SFA y de un 4,4% con SC²¹. Se conocen 3 mecanismos de producción de LISA: reducción de la placa sin cambio en el tamaño del vaso (membrana elástica interna), *recoil* crónico del *stent* sin cambio del vaso, y aumento del diámetro del vaso sin aumento de la placa o con aumento menor. Pero, además, la malaposición del *stent* puede producirse de forma aguda, durante su implantación, debido al movimiento de contracción/relajación ventricular que se transmite a las arterias epicárdicas, sufriendo el *stent* un desplazamiento longitudinal anterógrado y retrógrado ‘en vaivén’ que dificulta su posicionamiento final.

23.3.1. *Técnicas para la inmovilización y aposición completa del *stent*.*

Existen diversas técnicas destinadas a estabilizar el *stent* durante la ACTP. Las más utilizadas

son la taquicardización mediante estimulación transvenosa del ventrículo derecho (VD) con catéter²², la inducción de asistolia con adenosina, el inflado de balón en la rama principal (RP), la colocación de una segunda guía paralela²³ o la técnica de Szabo²⁴, entre otras. La estimulación eléctrica a nivel de VD con catéter no está exenta de complicaciones (perforación ventricular, taponamiento cardíaco)²⁵, por lo que se ha descrito como alternativa la estimulación ventricular transcoronaria con guía intracoronaria. En este caso, la guía hace de electrodo negativo o cátodo y la piel, de electrodo positivo o ánodo. La pinza que actúa como cátodo se conecta a la guía y la que actúa como ánodo a la piel, atravesando con la aguja de un catéter periférico el tejido subcutáneo en la zona del introductor y conectándose a ella la pinza²⁶. En cuanto al empleo de adenosina hay varios aspectos claramente desfavorables. En primer lugar, la asistolia inducida es breve e imprevisible, por lo que puede aparecer un latido cardíaco en el momento preciso de la implantación. En segundo lugar, la adenosina debe ser empleada con precaución en pacientes asmáticos. De igual modo, el inflado de balón a nivel de RP y la colocación de una segunda guía paralela son técnicas alternativas que presentan un porcentaje de efectividad y aplicabilidad limitadas.

23.3.1.1. Técnica de Szabo.

En 2005, Szabo et al²⁴ propusieron la técnica ‘*anchor wire*’ (anclaje de la guía) de la rama lateral (RL) para un mejor posicionamiento del *stent* en lesiones ostiales y bifurcadas. Consiste en posicionar una segunda guía a través de la celda final del *stent* de la RP para cubrir de manera óptima el ostium del vaso estentado. La abertura de la celda para el paso de la guía se consigue con un inflado previo a 2 ATM con el *stent* dentro de la vaina protectora, con las celdas proximales apenas asomadas. Después, se avanza el *stent* sobre ambas guías hasta que lo impide la guía de la RL y se realiza la implantación finalizando con FKI. Aunque sólo existen reportes de casos o pequeñas series, se ha descrito posición precisa del *stent* en el ostium en un 82% de los casos con el uso de esta técnica²⁷.



23.3.1.2. Stents dedicados.

La técnica descrita por Szabo permite ajustar el *stent* al ostium o a la carina en bifurcaciones, pero los *stents* disponibles en el mercado no están diseñados para ser utilizados con esta técnica, existiendo riesgo de deformidad y migración. Para subsanarlo, Valdesuso et al²⁸ modificaron la plataforma del SBA Titan™ 2 reforzando y liberando una celda proximal para la guía de la RL (Fig. 23.4). Y para prevenir LISA en vasos grandes de hasta 6 mm, irregulares, aneurismáticos o estásicos, se comercializó en 2010 el Stentys™ *Self-Apposing Stent*, un dispositivo de nitinol con *struts* desconectables que se adapta a los contornos del vaso y que también se encuentra disponible como SFA.

23.4. Perforación o rotura coronaria y tratamiento de aneurismas.

23.4.1. Etiopatogenia y epidemiología de la perforación coronaria.

La perforación coronaria (PC) es una complicación rara pero potencialmente fatal que puede resultar en taponamiento cardíaco, cirugía urgente, formación de pseudoaneurisma, arritmia o muerte²⁹.

Su incidencia se sitúa en el 0,19%-0,59%³⁰ y puede ocurrir por rotura de arteria epicárdica o derrame pericárdico por balón (Fig. 23.5.A) o por perforación con guía intracoronaria que progresa fuera del lecho vascular (Fig. 23.5.B). En el primer caso, el inflado de un balón a alta presión o demasiado grande provoca una disección que atraviesa la pared arterial (rotura coronaria) provocando la extravasación de contraste a pericardio. En el segundo, las guías con recubrimiento hidrofílico implican un mayor riesgo de PC debido a su bajo coeficiente de fricción y a la facilidad de migración distal³¹, habiéndose descrito que la coronaria derecha es más propensa a sufrir PC. La PC se produce como complicación de la manipulación de la guía en el 66% de los casos (89% de ellos con guías hidrófilas), de la implantación del *stent* (16%), de la aterectomía rotacional (11%) y de la angioplastia con balón (8%)³². Por otro lado, el aneurisma coronario se produce por mecanismos similares, generalmente lesión intimal con iguales factores de riesgo, estimándose una incidencia del 0,3% al 4,9%.



23.4.2. Clasificación y tratamiento.

Ellis et al³³ clasificaron las PC en tres tipos: Tipo I, orificio extraluminal que no produce extravasación; Tipo II, *blushing* (rubor) miocárdico o pericárdico (pequeña fuga de sangre arterial); Tipo III, perforación ≥ 1 mm de diámetro con extravasación de contraste y derrame cavitario. Las de Tipo I, causadas por guías rígidas, tienen un pronóstico benigno y rara vez requieren intervenciones especiales como la embolización con *coil* o la inyección de trombina, mientras que las de Tipo II pueden progresar a taponamiento. Las de Tipo III, causadas por balones, *stents* u otros dispositivos, conducen comúnmente a taponamiento cardíaco que requiere drenaje pericárdico. Hasta finales de los 90, el tratamiento de la PC era el inflado prolongado del balón en el lugar de la extravasación y la reversión del efecto de la heparina con administración de protamina hasta lograr una ACT < 150 segundos³³. En PC de Tipo III a menudo falla el tratamiento no quirúrgico clásico y se precisa reparación quirúrgica urgente o ligadura e injerto de la arteria relacionada, así como drenaje pericárdico, presentando estas técnicas una tasa de mortalidad de hasta el 20%³⁴.

23.4.3. *Graftstent*, endoprótesis o injerto coronario.

A finales de los 90 el *stent* recubierto, denominado comúnmente *graftstent*, apareció como un nuevo método para tratar aneurismas, disecciones y PC³⁵. Al principio se extraían quirúrgicamente venas autólogas que se preparaban y montaban sobre un SC para cubrirlo³⁶, pero esta técnica resultaba insostenible en una situación de emergencia. Un *graftstent* es un dispositivo implantable tubular, que se compone de un injerto de tejido polimérico cosido en una estructura rígida, generalmente uno o dos *stents* metálicos. Se utiliza con éxito en el tratamiento del aneurisma aórtico, sellando su cuello y creando una falsa luz para que la sangre circule a través de él en lugar de fluir al saco. Desde hace años, numerosos estudios han reportado la seguridad y eficacia de *graftstents* en PC, aneurisma, injerto de safena y también, aunque de forma más controvertida, en RIS.



23.4.3.1. Endoprótesis sintéticas.

El diseño más utilizado es el JoStent GraftMaster™, que consiste en un malla ultrafina de Politetrafluoroetileno expandido (ePTFE), estructurada en 'sándwich' entre dos stent coaxiales de acero inoxidable. El uso de este implante está contraindicado en pacientes en los que la anticoagulación y/o antiagregación plaquetaria no es posible y en aquellos en los que se considera que el tipo de lesión puede impedir un inflado completo del *stent*. Posteriormente, el MGGuard™ obtuvo en 2007 el marcado CE para el tratamiento de estenosis coronarias. Este injerto está pensado más para el tratamiento de lesiones con trombos, como un *graftstent* de protección embólica, al estar recubierto por una micromalla de Tereftalato de Polietileno (PET) que ejerce de red protectora frente a la embolización.

23.4.3.2. Endoprótesis biológicas.

El pericardio equino tratado con glutaraldehído concentrado ha sido ampliamente utilizado debido a sus características de baja inmunogenicidad y durabilidad³⁷. Aneugraft™ es un *stent* de acero inoxidable totalmente recubierto por una lámina de pericardio equino que se utiliza cuando se precisa una separación completa entre flujo sanguíneo y vaso. Indicado en PC, aneurismas, injertos de safena y siempre que el vaso sea de suficiente tamaño.

23.5. Lesiones ostiales y bifurcadas.

Las bifurcaciones coronarias son propensas a desarrollar enfermedad aterosclerótica debido al flujo sanguíneo turbulento y al estrés de rozamiento (*shear stress*), representando aproximadamente el 15-20% de todas las ACTP³⁸ e involucrando generalmente a la bifurcación entre DA y diagonal. Estas lesiones continúan representando un desafío terapéutico pues son complejas, técnicamente difíciles y asociadas a peores tasas de éxito que las no bifurcadas, tanto inmediatas como al seguimiento³⁹. Aunque no disponemos de estudios aleatorizados, los registros revelan que los SFA han mejorado sustancialmente los resultados, con una menor incidencia de eventos adversos. Sin embargo, su eficacia y seguridad en estas lesiones es menor, debido en parte a estenosis residual significativa posprocedimiento en el *ostium* de la RL⁴⁰. De hecho, los SFA han permitido reducir la RIS en la RP pero no en la RL, sobre todo si el *ostium* de este vaso se encuentra comprometido.

23.5.1. Clasificación de las lesiones bifurcadas.

Para estandarizar el tratamiento de bifurcaciones coronarias se difundieron diversas clasificaciones, como las de Duke y Lefevre, basadas ambas en 6 tipos entre los que los tipos D y 1, respectivamente, representan la lesión más común (40%) con estenosis en los segmentos proximal y distal de la RP y en el *ostium* de la RL. En 2006, Medina et al⁴¹ propusieron un código numérico para la tipificación de estas lesiones, cuyo uso se ha universalizado como 'Clasificación de Medina'. Esta clasificación diferencia también entre lesiones bifurcadas 'verdaderas' y 'no verdaderas', definiéndose la primera como estenosis >50% que involucra la RP y el *ostium* de la RL (1,1,1, 0,1,1 y 1,0,1 en Fig. 23.7). Se ha reportado que las verdaderas representan un 59% de todas las lesiones bifurcadas, siendo responsable la 1,1,1 de Medina (D de Duke y 1 de Lefevre) del 36% de los casos⁴⁰.



23.5.2. Técnicas de tratamiento con *stent*.

Al margen de la ya mencionada Técnica de Szabo y usando del *stent* como estándar terapéutico, existen dos estrategias principales de tratamiento de bifurcaciones coronarias: técnica de un solo *stent* que se implanta en la RP, tratándose la RL únicamente con inflado de balón (*stent*+balón), y varias técnicas de doble *stent* implantados en ambas ramas. No habiéndose demostrado beneficio con técnicas de doble *stent*, asociadas a un aumento del tiempo y el coste, la estrategia clásica de *stent* en la RP y *stent provisional* en RL (angioplastia con balón y colocación de *stent* en RL únicamente en caso necesario) constituye el tratamiento de elección⁴². Sin embargo, esta técnica presenta una reestenosis angiográfica del 21% en la RL, debido en parte a que su *ostium* queda cubierto de forma incompleta con la técnica de *T-stenting*⁴² (ver Fig. 23.8), por lo que han surgido distintos enfoques para colocar un segundo *stent* en esta rama. Se han descrito técnicas de *T-stenting* (*stent* en RL y después en RP), *Y* o *V-stenting* (con o sin yuxtaposición de los *stents*), *kissing stent* (implantación simultánea de ambos *stents*), *crush stent* (técnica de aplastamiento del *stent* de la RL) y *culotte*, en la que el *stent* de la RL debe atravesar el de la RP. Si bien cada técnica tiene sus propias ventajas y desventajas, las comparaciones directas siguen siendo limitadas. No obstante, un ensayo aleatorizado de amplia muestra demostró que para una RL $\geq 2,25$ mm y una RP $\geq 2,5$ mm, el enfoque del *stent* provisional es preferible a una estrategia sistemática de doble *stent*⁴³. Sin embargo, continúa siendo controvertido el tratamiento de bifurcaciones verdaderas en vasos grandes.



23.5.3. *Stent* dedicado a bifurcación (*dedicated stent*).

Lo cierto es que, independientemente de la técnica de elección, los resultados continúan sin ser óptimos debido a las altas tasas de reestenosis de la RL, asociadas a deformación del *stent*. Como alternativa, se han desarrollado *stents* dedicados a bifurcación o bifurcados, en los que el diseño de la plataforma es lo fundamental. Suelen presentarse premontados sobre dos balones (coaxial y monorail) y para su implantación se hace avanzar el *stent* hasta llegar a la bifurcación, quedando posicionado en la carina con la guía del balón coaxial en la RL dando protección a la misma. Se despliega empleando la técnica de *kissing balloon* final (FKI) sin que se deforme la estructura del *stent* de la RP. Sus principales limitaciones se derivan de su alto perfil y mala navegabilidad⁴⁴. Podemos diferenciar entre éstos dos grupos de *stents*:

- 1) *Stents* para *stent* provisional que facilitan o mantienen el acceso a RL tras implantación de *stent* en RP y no requieren volver a cruzar los *struts*, como Petal™, Nile CroCo™ o Frontier™ que permiten la colocación de un segundo *stent* en la RL de ser necesario.
- 2) *Stents* que requieren otro *stent* implantado en la bifurcación, como Sideguard™, Tryton™ y Axxess™. Los dos primeros están diseñados para tratar la RL primero y requieren volver a cruzar a RL después de implantar el *stent* en RP para un FKI. El Axxess es la excepción, ya que se implanta en la RP a nivel de la carina y no requiere volver a cruzar a RL, aunque puede requerir la implantación adicional de 2 *stents* para el tratamiento de algunas lesiones.

Taxus Petal™ (Boston Scientific).

Con una abertura lateral situada a mitad del *stent* y *struts* desplegables, Petal utiliza doble guía y un sistema de liberación de doble balón, uno cilíndrico convencional y otro elíptico secundario, ambos conectados a un canal único de inflado, lo que permite la implantación con un solo inflado puesto que el *stent* se encuentra engarzado sobre ambos balones.

Nile Croco™ (Minvasys).

Sistema de liberación de doble balón con dos catéteres ensamblados que requieren de manipulación y control de presión independientes. Los catéteres paralelos se presentan premontados con un *stent* de cromo-cobalto engarzado en el balón de la RP y en la punta del de la RL. Tras desplegar el *stent* en la RP, se avanza el balón por la RL para un FKI.

Multi-Link Frontier™ (Abbott).

Stent de acero inoxidable premontado con sistema de liberación de dos balones (monorail para RP y sobre guía para RL) y dos guías, una de 300 cm para la RL. Para evitar el cruce de la guía, el Frontier dispone de un diseño de punta integrada (el balón de la RP incluye un bolsillo distal que une los balones de RP y RL con un mandril). Tras su colocación, se realiza un FKI con un único inflador para implantar el *stent* en RP y RL simultáneamente.

Tryton™ Side Branch Stent (Tryton Medical).

Stent bifurcado de Cr-Co que usa un doble *stent*, de modo similar a la técnica *culotte*, diseñado para ser implantado en RL $\geq 2,5$ mm. Incorpora una novedosa tecnología trizona, con una zona distal estándar para el tratamiento de RL, una zona de transición posicionada en su *ostium* con tres paneles que pueden deformarse de forma independiente, y una zona proximal de RP con un menor ratio de metal. El tratamiento de bifurcaciones con Tryton generalmente obliga a la implantación de dos *stents*, siendo su técnica de implantación idéntica a la técnica *culotte*, aunque el Tryton se despliega primero a través del *ostium* de la RL y precisa volver a cruzar los *struts* del *stent* de la RP para un FKI.

23.6. Perspectivas de futuro.

El *stent reabsorbible* constituye una prometedora alternativa dadas las ventajas potenciales que presenta. La transferencia de genes a través del *stent* puede regular las vías de proliferación celular y evitar una terapia antiplaquetaria prolongada, lo que redundaría en un ahorro de recursos, mejoraría la calidad de vida del paciente y, además, una vez degradados dejarían el vaso en manos de sus mecanismos fisiológicos, restaurando la vasorreactividad y el potencial de remodelado vascular. Aunque esta tecnología

está todavía en sus inicios, nos sitúa sin embargo ante un nuevo escenario donde la *terapia de restauración vascular* podría hacerse realidad con la 4ª revolución del ICP².

En conclusión, aunque con el advenimiento de los *stents* reabsorbibles y dedicados pudiera parecer que el futuro es ahora, aún queda un largo camino por recorrer. Hasta hoy, sólo se ha podido demostrar coste/efectiva la utilización de SFA en pacientes con indicaciones de riesgo y siempre que se mantenga la terapia antiagregante no menos de 6 meses, dejando de ser coste/efectiva al margen de estas indicaciones⁴⁵. Por tanto, aunque esta batería de nuevos dispositivos pueda reducir en la práctica clínica las tasas de RIS, LISA o TS tardía, se trata sólo de una promesa que será necesario confirmar en estudios a largo plazo. Desde luego, en la coyuntura económica actual, demostrar su eficiencia en términos clínicos y económicos antes de generalizar su uso resulta inexcusable.

23.7. Referencias Bibliográficas.

1. Gruentzig AR. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet* 1978; 1(8058):263.
2. Onuma Y, Serruys PW. Bioresorbable Scaffold: The Advent of a New Era in Percutaneous Coronary and Peripheral Revascularization? *Circulation* 2011; 123:779-97.
3. Serra Peñaranda A, Miranda Guardiola F, Vaquerizo Montilla B. Novedades en stents farmacoactivos. Actualización y futuros desarrollos. *Rev Esp Cardiol* 2010; 10(Supl):2C-11C.
4. Finn AV, Vorpahl M, Ladich E, Virmani R. Future directions in stenting. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010; 8:1-6.
5. Windecker S, Serruys PW, Wandel S, et al. Biolimus-eluting stent with biodegradable polymer versus sirolimus-eluting stent with durable polymer for coronary revascularisation (LEADERS): A randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2008; 372:1163-73.
6. Chevalier B, Silber S, Park SJ, et al. Randomized comparison of the Nobori Biolimus A9-eluting coronary stent with the Taxus Liberte paclitaxel-eluting coronary stent in patients with stenosis in native coronary arteries: The NOBORI 1 trial-Phase 2. *Circ Cardiovasc Interv* 2009; 2:188-95.
7. Rajtar A, Kaluza GL, Yang Q, et al. Hydroxyapatite-coated cardiovascular stents. *EuroIntervention* 2006; 2:113-5.
8. Finn AV, Joner M, Nakazawa G, et al. Pathological correlates of late drug-eluting stent thrombosis: Strut coverage as a marker of endothelialization. *Circulation* 2007; 115:2.435-41.
9. Joner M, Nakazawa G, Finn AV, et al. Endothelial cell recovery between comparator polymer-based drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(5):333-42.
10. van der Giessen WJ, Lincoff AM, Schwartz RS, et al. Marked inflammatory sequelae to implantation of biodegradable and nonbiodegradable polymers in porcine coronary arteries. *Circulation* 1996; 94(7):1690-7.
11. Duckers HJ, Soullié T, Den Heijer P, et al. Accelerated vascular repair following percutaneous coronary intervention by capture of endothelial progenitor cells promotes regression of neointimal growth at long term follow-up: final results of the Healing II trial using an endothelial progenitor cell capturing stent (Genous R stent). *EuroIntervention* 2007; 3:350-8.
12. Ong AT, Aoki J, Kutryk MJ, Serruys PW. How to accelerate the endothelialization of stents. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2005; 98:123-6.
13. Vert M. Bioabsorbable polymers in medicine: An overview. *EuroIntervention* 2009; 5:F9-F14.
14. Oberhauser JP, Hossainy S, Rapoza RJ. Design principles and performance of bioresorbable polymeric vascular scaffolds. *EuroIntervention* 2009; 5(Suppl F):F15-F22.
15. Lincoff AM, Furst JG, Ellis SG, Tuch RJ, Topol EJ. Sustained local delivery of dexamethasone by a novel intravascular eluting stent to prevent restenosis in the porcine coronary injury model. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:808-16.
16. Tamai H, Igaki K, Kyo E, et al. Initial and 6-month results of biodegradable poly-L-lactic acid coronary stents in humans. *Circulation* 2000; 102:399-404.
17. Nishio S. Long-term (>10 years) clinical outcomes of first-in-man biodegradable poly-L-lactic acid coronary stents. *EuroPCR* 2010.
18. Ormiston JA. ABSORB first-in-man-day results. First reports session. *J Invasive Cardiol* 2006; 19(2):89-94.
19. Peuster M, Hesse C, Schloo T, Fink C, Beerbaum P, von Schnakenburg C. Long-term biocompatibility of a corrodible peripheral iron stent in the porcine descending aorta. *Biomaterials* 2006; 27:4.955-62.
20. Ghimire G, Spiro J, Kharbada R, et al. Initial evidence for the return of coronary vasoreactivity following the absorption of bioabsorbable magnesium alloy coronary stents. *EuroIntervention* 2009; 4:481-4.
21. Shah VM, et al. Background incidence of late malapposition after bare-metal stent implantation. *Circulation* 2002; 105:1753-5.
22. O'Brien DG, Smith WH, Henderson RA. Stabilisation of coronary stents using rapid right ventricular pacing. *EuroInterv* 2007; 3:235-8.
23. Katoh O, Reifart N. New double wire technique to stent ostial lesions. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 40:400-2.
24. Szabo S, Abramowitz B, Vaitkus PT. New technique for aortoostial stent placement. *Am J Cardiol*. 2005; 96:212H.
25. Nashed G, French B, Gallagher D, et al. Right ventricular perforation with cardiac tamponade associated with use of a temporary pacing wire and abciximab during complex coronary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 48:388-9.
26. Lasa G, Larman M, Gaviria K, San Martín JC, Sádaba M, Rumoroso JR. Inmovilización del stent coronario durante la angioplastia mediante estimulación ventricular transcoronaria con guía terapéutica. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62(3):288-92.

27. Yusefian MM, Guarinos J, Bonet Basiero A, Sans Roselló J, Bardají Ruiz A. Evaluación por IVUS de la técnica Anchor Wire en ICP de lesiones ostiales. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63(Supl 3):103.
28. Valdesuso Aguilar R, Lacunza Ruiz FJ, Gimeno Blanes JR, et al. Modificación de un stent coronario para realizar la Técnica de Szabo. Poster 6001-675 presentado en el Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares SEC 2012.
29. Teis A, Fernández-Nofrerías E, Rodríguez-Leor O, et al. Perforación coronaria causada por guías intracoronarias: factores de riesgo y evolución clínica. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63: 730-4.
30. Shimony A, Zahger D, Van Straten M, et al. Incidence, risk factors, management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009; 104: 1674–7.
31. Rogers JH, Lasala JM. Coronary artery dissection and perforation complicating percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol* 2004; 16: 493–9.
32. Kiernan TJ, Yan BP, Ruggiero N, et al. Coronary artery perforations in the contemporary interventional era. *J Interv Cardiol* 2009; 22:350–3.
33. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation* 1994; 90:2.725-30.
34. Javaid A, Buch AN, Satler LF, et al. Management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2006; 98(7):911-4.
35. Ramsdale DR, Mushahwar SS, Morris JL. Repair of coronary artery perforation after rotastenting by implantation of the JoStent covered stent. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 45(3):310-3.
36. Chae JK, Park SW, Kim YH, et al. Successful treatment of coronary artery perforation during angioplasty using autologous vein graft-coated stent. *Eur Heart J* 1997; 18(6):1.030-2.
37. Imai Y, Takanashi Y, Hoshino S, et al. The equine pericardial valved conduit and current strategies for pulmonary reconstruction. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 7:157-61.
38. Meier B, Gruentzig AR, King SB 3rd. Risk of side branch occlusion during coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1984; 53:10-4.
39. Iakovou I, Ge L, Colombo A. Contemporary stent treatment of coronary bifurcations. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1.446-55.
40. Albertal M, Cura F, Padilla LT, Pérez Baliño P, Candiello A, Belardi J. Resultado del tratamiento percutáneo de las bifurcaciones coronarias. *Rev Argent Cardiol* 2008; 76:341-6.
41. Medina A, Suárez de Lezo J, Pan M. A new classification of coronary bifurcation lesions. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(2):183.
42. Colombo A, Bramucci E, Sacca S, et al. Randomized study of the crush technique versus provisional side-branch stenting in true coronary bifurcations: the CACTUS (Coronary Bifurcations: Application of the Crushing Technique Using Sirolimus-Eluting Stents) Study. *Circulation* 2009; 119:71-8.
43. Hildick-Smith D, de Belder AJ, Coater N, et al. Randomized trial of simple versus complex drug-eluting stenting for bifurcation lesions. The British bifurcation coronary study: Old, new, and evolving strategies. *Circulation* 2010; 121:1.235-43.
44. Paz Iglesias MI, González Artiaga C, Pazos Seco V, Canedo Iglesias A. Angioplastia coronaria transluminal percutánea con balón y/o stent. En Argibay Pytlík V, Gómez Fernández M, Jiménez Pérez R, Santos Vélez S, Serrano Poyato C. *Manual de Enfermería en Cardiología Intervencionista y Hemodinámica. Protocolos Unificados. Asociación Española de Enfermería en Cardiología (AEEC), Vigo, 2007; pp. 147-54.*
45. Martín Saborido C, Blasco Amaro JA, Callejo Velasco D, et al. Evaluación económica de los stents recubiertos de fármacos en indicaciones de riesgo. UETS 2006/03 del Ministerio de Sanidad y Consumo. Gobierno de España, 2006.

TEMA 24. ATERECTOMIA

*Mónica Gómez Fernández, Eugenia Cereijo Silva y Montserrat Seoane Bello.
Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). A Coruña.*

24.1. Introducción. Evolución histórica.

Desde que se desarrolló la primera angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), el intervencionismo coronario ha sido la modalidad terapéutica que se ha desarrollado con mayor rapidez en comparación con cualquier otro tratamiento de las enfermedades cardiovasculares¹.

Con un mecanismo de acción diferente de la angioplastia con balón, se desarrollaron nuevas técnicas de intervencionismo en busca de la disminución de la incidencia de complicaciones de la técnica y de la tasa de reestenosis², así como para el manejo de lesiones para las que la simple ACTP no resultaba eficaz, como es el caso de lesiones difusas, ostiales, calcificadas, lesiones muy distales, etc... El reconocimiento de estas limitaciones impulsó el desarrollo de nuevas tecnologías como stents, aterectomía y láser^{3,4}.

Así, se desarrollaron dispositivos alternativos al balón, que en vez de fracturar y aplastar la placa de ateroma, la pulverizan o resecan, desobstruyendo el segmento coronario estenosado. Con la aterectomía, mediante la extracción de tejido vascular en vez de dilatar el vaso, se produciría la mejora del diámetro de la luz con un contorno luminal más liso, sin áreas de disección y menor recoil elástico.

Esta fue la base de la aterectomía que aumentó el arsenal terapéutico de los laboratorios de hemodinámica en los años 90. Las técnicas de aterectomía más utilizadas fueron:

- Aterectomía direccional de Simpson (DCA)
- Aterectomía rotacional (Rotablator)
- Aterectomía de extracción con aspiración (TEC)

La aterectomía transluminal dirigida fue desarrollada en 1985 por el Dr. John B. Simpson en arterias periféricas de cadáveres⁵. Posteriormente, fue aplicada en enfermedad coronaria en el hombre en 1987⁶, con un éxito inicial importante. Se dio a conocer con las siglas DCA (Direccional Coronary Atherectomy), y se autorizó en 1990 por la Food and Drug Administration (FDA) americana.

El aterotomo de Simpson consiste en una cámara metálica cilíndrica, con forma de canoa, dentro de la cual existe un mecanismo de guillotina, monitorizado con batería que alcanza 2000 r.p.m. y que se activa manualmente. En el lado opuesto, se encuentra un balón convencional que se infla para dar soporte al catéter en el momento de la escisión de la placa⁷. El aterotomo de Simpson permite la recogida de muestra de tejido para su posterior análisis, lo que posibilitó un mayor conocimiento de la arteriosclerosis coronaria⁸. Inicialmente, su uso se destinó a lesiones excéntricas, muy proximales, placas fibróticas y bifurcaciones⁹. Su utilización garantizaba mayores diámetros lumbales y menor incidencia de disección.

En el primer estudio randomizado entre aterectomía direccional y angioplastia, se demuestra que a pesar del mayor éxito de aterectomía en reducción de placa y aumento de diámetro luminal, la incidencia de complicaciones (muerte e infarto) y los costes fueron mayores¹⁰. En estudios posteriores, (OARS y BOAT)^{11,12}, se demostró que no había ventajas clínicas a largo plazo, por lo que en la actualidad esta técnica en nuestro país no se utiliza¹³.

El aterotomo de extracción por aspiración (TEC), diseñado por Snack en 1990, usa navajas montadas en un catéter rotativo, las cuales cortan la placa o trombo y lo succionan a través de la luz central del catéter. El diámetro en el área de las cuchillas es de 2 mm, siendo esta la principal limitación de este dispositivo, ya que no ofrece una luz mayor¹⁴. Nunca tuvo la relevancia del DCA y hoy en día ha caído en desuso.

Los dispositivos de aterotomía habituales actualmente en los laboratorios de hemodinámica y el nuevo Láser Excimer, se desarrollan en los temas que se exponen a continuación.

24.2. Referencias Bibliográficas.

1. Pan M, Suárez de Lezo J, Romero M et al. Intervencionismo percutáneo. ¿Dónde estamos y a donde vamos? Rev Esp Cardiol. 2005;58(3):290-300
2. Cequier A, Espulgas E. Aterectomia Rotacional: ser o no ser en el intervencionismo coronario actual. Rev Esp Cardiol 2001;54:422-424.
3. Wong CS, León MB, Popma JJ. New device angioplasty: the impact on restenosis. Coronary Artery Dis 1993;4:243
4. Muller DWM, Topol EJ. New devices for percutaneous coronary revascularization. Textbook of Intervencional Cardiology-Update I. Philadelphia: WB Saunders Co.,1991:1
5. Simpson JB, Jonson DE, Thapliyal HV et al. Transluminal atherectomy: a new approach to the treatment of atherosclerotic vascular disease. Circulation 1985;72(suppl.III):III-1 11.
6. Simpson JB, Robertson GC, Selon MR. Percutaneous coronary atherectomy. J Am Coll Cardiol 1988 ;1(Suppl.A) :1 10A
7. Gilmore PS. Ablative techniques in coronary intervention. Ed. Kay P, Sabaté M, Costa MA. Cardiac Catheterization and Percutaneous Interventions. London: Taylor and Francis 2004;10:247-259
8. Williams DO, Fahrenbach MC. Direccional Coronary Atherectomy. But wait, there´s more. Circulation 1998;97:309-311
9. Hinchara T, Robertson GC, Simpson JB. Directional Coronary Atherectomy. Topol EJ, ed. Textbook of Interventional Cardiology-2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Co.,1994;I:641.
10. Topol EJ, Ley AF, Pinkerton CA et al. CAVEAT study Group. A comparision of directional atherectomy with coronary angioplasty in patients with coronary disease. N Engl J Med 1993;329:221
11. Simonton CA, Leon MB, Baim DS, et al. Optimal directional coronary atherectomy : final results of the optimal atherectomy restenosis study (OARS). Circulation 1998;97:332-9.
12. Baim DS, Cutlip DE, Sharma SK et al. Final results of the ballon vs optimal atherectomy trial (BOAT). Circulation 1998;97:322-31
13. Díaz JF, De la Torre JM, Sabaté M, Goicolea J. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XX Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2010) Rev Esp Cardiol. 2011;64(11):1012-1022
14. Delgado Matallana G. Cateterismo Cardíaco usado como tratamiento terapéutico en la enfermedad coronaria. Rev Perú Cardiol 1995;XXI(2):112-6

TEMA 24.1. ATERECTOMIA ROTACIONAL

Mónica Gómez Fernández, Eugenia Cerejo Silva y Montserrat Seoane Bello.

Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). A Coruña.

24.1.1 Introducción.

La aterectomía rotacional (AR) fue desarrollada por Auth en 1988¹. El primer uso clínico en el hombre se atribuye a Furrier² en busca de mejores resultados en lesiones no favorables en la angioplastia con balón convencional. A diferencia de la aterectomía direccional, cuya acción es el corte y extracción del tejido de la placa, la AR produce abrasión de la placa de ateroma pulverizándola en pequeñas partículas (<5 μ diámetro), que pasan a través de la microcirculación coronaria al sistema reticuloendotelial, por el que son fagocitadas sin producir oclusión embólica de los pequeños vasos^{3,4}.

El dispositivo de aterotomía Rotablator[™] (Boston Scientific, Natick, MA) consta de un taladro elíptico metálico (oliva o fresa) que en su mitad distal está cubierto de pequeños cristales de diamante (5-10 μ) engarzado en un eje conductor flexible que se desplaza coaxialmente a través de una guía metálica⁵ (imagen 24.1.1). El catéter va conectado a una consola de control y monitorización de la velocidad, que oscila entre 150.000 y 190.000 r.p.m.⁴, debido al impulso de aire comprimido o nitrógeno. Para lubricar el catéter y además posibilitar su refrigeración durante la rota-ablación, se infunde a través del mismo, una perfusión con suero salino heparinizado y espasmolíticos⁶. Hace unos algunos años, se utilizaba una sustancia lubricante fabricada a base de un derivado del huevo, que se retiró por la cantidad de alergias que producía, así como por su elevado coste.



Imagen 24.1.1. Oliva o fresa adiamantada sobre la guía Rotawire.

El mecanismo de acción de la AR se caracteriza por dos principales acciones, la fricción por desplazamiento ortogonal y el corte diferencial⁷. El corte diferencial se define como la habilidad selectiva de ablacionar tejido de placa y no lesionar vaso sano. El tejido enfermo, fibrótico, calcificado y con depósitos grasos, no es elástico y permanece inmóvil al avance de la fresa. El tejido sano, tiene propiedades elásticas y por tanto se aleja al paso de la oliva. Por otro lado, la fricción se produce cuando hay contacto con la pared, pero esto se minimiza debido al desplazamiento perpendicular u ortogonal. Además, este desplazamiento ortogonal permite facilitar la pasada de la oliva a través de vasos tortuosos o segmentos enfermos.

24.1.2. Indicaciones.

Los estudios observacionales sobre AR sugieren su utilidad en lesiones calcificadas, ostiales o difusas, siendo la técnica de elección para las lesiones calcificadas “no dilatables”⁸.

Está indicada en pacientes con enfermedad coronaria que son candidatos a revascularización quirúrgica y que cumplen alguno de los siguientes criterios⁹:

- Enfermedad coronaria de un vaso con estenosis que puede ser cruzada por una guía de angioplastia.
- Enfermedad coronaria múltiple, que el operador estime que no supone riesgo para el paciente.

- Algunos pacientes a los que previamente se les realizó angioplastia y que tienen restenosis del vaso.
- Enfermedad coronaria con lesiones inferiores a 25 mm de longitud.

Aunque existe consenso de la utilidad de la AR en lesiones muy seleccionadas, como son las severamente calcificadas (recomendación clase IIa), no está establecida su eficacia en reestenosis difusas intra-stent (recomendación clase IIb). Es la técnica de elección para las lesiones calcificadas no dilatables (recomendación clase I).¹⁰

24.1.3. Contraindicaciones⁸.

- Oclusiones a través de las cuales no se cruza la guía.
- Vasos remanentes finales que comprometan la función ventricular.
- Puentes de vena safena.
- Evidencia angiográfica de trombo previo al tratamiento de AR.
- Evidencia angiográfica de disección en la zona a tratar.

24.1.4. Descripción del material.

El sistema de aterectomía rotativa disponible en el mercado es el sistema Rotablator que tiene cuatro componentes principales: la guía Rotawire™, el dispositivo de avance, el catéter con la fresa y el sistema de consola (que incluye la consola, el pedal y el gas comprimido).

Por tanto, el sistema completo del que tendremos que disponer para la realización de la AR, consta de las siguientes partes:

- Aparataje externo o circulante:
 - Consola de monitorización y control (imagen 24.1.2). La parte delantera permite visualizar las revoluciones por minuto (r.p.m.) y la duración en segundos de la rota-ablación, así como regular la presión de gas de la turbina y por tanto, de la velocidad del giro de la fresa.



Imagen 24.1.2. Consola de monitorización y control de la velocidad

- Bomba de Nitrógeno o Aire Medicinal (imagen 24.1.3). La presión de gas del aire o nitrógeno no debe exceder de 110 psi o 7.6 bar. Si la presión del tanque es inferior a 1.000 psi o 70 atm, se utilizará uno nuevo.



Imagen 24.1.3. Bombona de Nitrógeno o aire.

- Pedal de Activación (imagen 24.1.4). Permite activar la rotación de la fresa. Incorpora un botón metálico en un lateral para activar la opción Dynaglide, que permite una muy baja velocidad de giro de la fresa sin provocar ablación. Del pedal salen tres cables que se conectan a la consola.



Imagen 24.1.4. Pedal de activación y botón Dynaglide.

- Material en la mesa de instrumentación¹¹: además del propio de una angioplastia.
 - Guía RotaWire™ con dispositivo de torsión wireClip (imagen 24.1.5). Es la guía específica para el uso de Rotablator™. El cuerpo de la guía es de acero inoxidable, no teflonada, para evitar su rotura durante el giro de la fresa. Disponible en Floppy (cono largo, más flexible) y ExtraSupport (cono corto, más rígido), con un diámetro de 0,009 pulgadas, punta elástica distal 0,014 pulgadas y una longitud total de 330 cm. El clip ayuda a fijar la guía evitando que se desplace o gire durante la ablación, así como a bloquear la supresión del freno en el orificio de acoplamiento del Rotalink™ Advancer. La manipulación del clip permite el movimiento independiente de la punta de la guía.



Imagen 24.1.5. Guía Rotawire con wireClip

- Dispositivo de Avance Rotablator™ (Rotalink™ Advancer) (imagen 24.1.6). Actúa como apoyo de la turbina de aire y como guía de los elementos deslizantes que controlan la extensión de la fresa. La turbina de aire usa el gas comprimido del tanque para generar la velocidad necesaria para la ablación. A lo largo del cuerpo del dispositivo contiene un freno de avance que sujeta la guía durante el giro de la fresa (excepto en modo Dynaglide). Además, incorpora una perilla en la parte superior que sirve para obtener la extensión independiente de la fresa. De la parte central, en el lateral exterior, sobresalen; un cable negro con dos conexiones para la fibra óptica, un tubo de plástico largo para conectar el gas comprimido y un tubo de plástico corto, con rosca para conectar la infusión salina de lubricación.

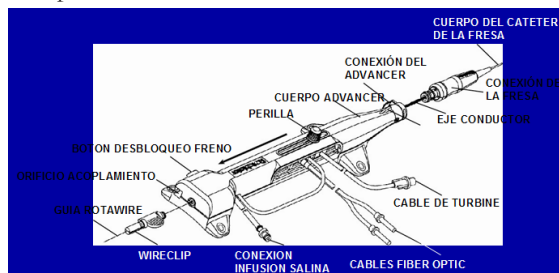


Imagen 24.1.6. Dispositivo de avance Rotablator™

- Catéter con fresa de rota-ablación (Imagen 24.1.7). El catéter tiene una longitud de 135 cm y comprende: la fresa, el eje conductor helicoidal, la vaina, la conexión y el cuerpo del catéter. La fresa se acciona mediante un eje conductor helicoidal flexible, provisto de una luz central que permite el paso de la guía. La conexión del dispositivo al sistema de avance permite cambiar el catéter por otro de diferente tamaño de oliva. Las fresas se fabrican con los siguientes tamaños; 1,25 - 1,5 - 1,75 - 2,0 - 2,15 - 2,25 - 2,38 - 2,5 mm. La vaina impide que el giro del eje conductor dañe el tejido vascular y permite el paso de la solución salina lubricante.



Imagen 24.1.7. Catéter Rotalink

- Sistema de infusión para lubricación y refrigeración. Se conecta un sistema de infusión estéril al tubo de plástico más corto que queda en el dispositivo de avance. Se utiliza solución salina (500 cc o 1000 cc) junto con el cóctel espasmolítico. Este último varía en función del protocolo de cada centro. Un ejemplo sería una solución que contenga 5 mcg/ml nitroglicerina, 10-20 U.I./ml heparina sódica y 5 mcg/ml verapamilo. Una solución semejante se obtendría en un suero de 1.000 ml con una ampolla de 5 mg de nitroglicerina, 10.000 U.I. de heparina y una ampolla de 5 mg de verapamilo.

24.1.5. Preparación del material.¹²

El personal de enfermería circulante se encargará de la preparación del material externo:

- Conectar el cable a la toma de corriente y presionar el botón “ON”.
- Conectar los 3 tubos que salen del pedal (rosa, azul y verde) a la consola. El tubo rosa se conecta a la parte frontal (tanto el tubo como la conexión llevan una arandela naranja) (Imagen 24.1.8). Los tubos azul y verde se conectan en la parte trasera (Imagen 24.1.9).



Imagen 24.1.8. Conexión rosa del pedal en la consola



Imagen 24.1.9. Conexiones del pedal en la parte trasera de la consola. Arriba, conexión de la bala de gas.

- Conexión de la bala de gas o nitrógeno. El tubo gris se conecta en la parte posterior de la consola, encima de donde se han conectado los tubos azul y verde (imagen 24.1.9) y por el otro extremo, a los manómetros que tiene la botella. Se abre la botella y se comprueba que contiene gas suficiente (> 500 psi) y que la salida a la consola está entre 6-7 atm.
- Comprobación del Dynaglide. Pisar el botón metálico, situado en el lateral del pedal y comprobar que se enciende la luz verde (Dynaglide) en la consola de control (imagen 24.1.10). Pisar de nuevo el mismo botón y la luz verde se apagará. Esto indica que la bala suministra la presión necesaria.



Imagen 24.1.10. Consola con aviso de activación del modo Dynaglide

- Conexión de Rotalink™ Advancer. Una vez abierto y entregado al instrumentista sobre el campo estéril, el personal circulante conecta los dos cables negros del tacómetro de fibra óptica, en los receptáculos de la parte frontal rotulados *Fiber optic*. El tubo de plástico más largo es la manguera de aire y se conecta, también, en la parte frontal, en la ranura rotulada *Turbine*.
- Conectar el sistema de infusión al suero salino con el cóctel espasmolítico. Se presuriza la mezcla con una bolsa de presión para asegurar la infusión constante (presión 150 – 200 mmHg). El instrumentista conecta el sistema al tubo más corto del Advancer y comprueba que cae de forma generosa a través de la oliva, eliminando el aire del sistema y lubricando el paso de la guía.

24.1.6. Descripción del procedimiento^{10,11}.

Una vez pasada la guía convencional de angioplastia, distal a la lesión a tratar, se hará intercambio de guía para posicionar la guía RotaWire™. Debido a las características de las placas a tratar y de la propia guía RotaWire, es necesario cruzar la lesión con una guía de angioplastia adecuada a cada caso y según preferencias del operador.

Meter la guía RotaWire a través del Rotalink Advancer. En el momento en el que la guía sale por la parte trasera del Advancer, se tira con suavidad hasta que quede a unos centímetros del catéter guía.

Colocar el dispositivo de torsión wireClip en el extremo de la punta de la guía Rotawire. Mientras se utiliza el Rotablator, el clip debe de estar siempre colocado en la guía. El orificio de acoplamiento, situado al lado del botón de desbloqueo del freno (imagen 24.1.11), puede utilizarse para sostener el conjunto clip/guía. Una vez acoplado el clip, desbloquear la perilla del dispositivo de avance que permite mover la fresa hacia adelante y atrás para comprobar su correcto desplazamiento.

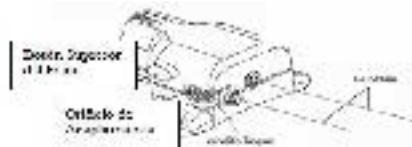


Imagen 24.1.11. Botón supresor del freno y orificio de acoplamiento del WireClip.

- Ajustar la perilla del dispositivo Advancer. Antes de insertar el catéter Rotalink en el catéter

guía, desplazar la perilla unos 2–3 cm hacia delante y bloquearla, apretándola ligeramente para que no se mueva mientras se pasa el dispositivo sobre la guía.

- A partir de este momento es fundamental que tanto el instrumentista como el operador acompañen sus movimientos, de modo que la guía no se mueva y se mantenga tensa. De no ser así, la guía puede ver modificada su posición, distal a la lesión. Se procede así, hasta que la oliva esté 2-3 cm proximal a la lesión, asegurándose siempre de que la parte radiopaca de la guía no entra en contacto con la fresa.
- Control del tiempo de ablación¹³. El personal de enfermería circulante ha de controlar que no se supere el tiempo máximo de cada ablación (15 a 20 segundos) y avisar al operador si fuese necesario, así como que no haya caídas de velocidad bruscas (más de 3.000-5.000 r.p.m.), ya que podría engancharse la fresa en la placa y encajarse.
- Técnica de rota-ablación. La ablación se realiza en varias pasadas, sin dejar la oliva fija en la lesión, sino tocando y regresando, lo que se denomina “*técnica del picoteo*”. Siempre ha de finalizar la pasada con la oliva proximal a la lesión, con la perilla situada hacia atrás.
- Retirada de la oliva.
 - Activar el Dynaglide, presionando el botón del pedal. Aparecerá la luz verde en la consola, que indica un giro entre 60.000 - 90.000 r.p.m.
 - Presionar el botón supresor del freno del Advancer durante todo el proceso de retirada. También se puede bloquear, introduciendo el Clip en el orificio de acoplamiento.
 - La retirada se hace siempre pisando el pedal de forma continua y en modo Dynaglide, por lo que gira la oliva a muy bajas revoluciones sin realizar fresa-ablación.
 - Una vez que la oliva ha salido del catéter guía, se deja de pisar el pedal y se retira de la forma habitual.
- Intercambio del Catéter Rotalink. Si fuera necesario utilizar otra oliva de mayor tamaño se realizará el intercambio de la siguiente manera:
 - Desplazar hacia delante la perilla del Advancer y bloquearla.
 - Se sujeta firmemente el Advancer y se presiona el seguro del conector plástico mientras se retira el cuerpo del catéter.
 - Exponer la conexión del eje conductor y desconectarlo, desplazando distalmente el tubo deslizante marrón y tirando con suavidad para separarlo totalmente.
 - Para conectar el catéter con fresa de mayor tamaño seguir los pasos como se muestra en la imagen 24.1.12.

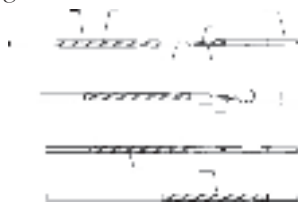


Imagen 24.1.12. Conexión del eje conductor.

- Se da por finalizado el procedimiento de ablación cuando no se siente resistencia al paso de la oliva y/o no disminuye las r.p.m. durante el giro de la fresa sobre la lesión. El uso total del tiempo de ablación no debe superar los 5 minutos.
- Se suele finalizar el procedimiento con angioplastia convencional o con implante de stent, para evitar la oclusión y la reestenosis, así como para aumentar el diámetro luminal y obtener un resultado angiográfico satisfactorio^{14,15}.

24.1.7. Precauciones.¹⁶

Previo a insertar el catéter Rotablator en el catéter guía se realiza el TEST de COMPROBACION

del correcto funcionamiento de todo el sistema, revisando los siguientes puntos:

- Comprobar que el sistema de infusión cae generosamente.
- Comprobar la velocidad de rotación. Con la perilla totalmente retraída, y una lectura de 40 psi en el manómetro de la turbina, iniciar comprobación de giro de la fresa pisando el pedal a fondo y ajustar la presión de la turbina hasta que gire a la velocidad correcta (fresas 1,25-2,0 mm a 190.000 rpm y fresas a partir de 2,15 mm a 180.000 rpm). La velocidad de rotación se ajusta, moviendo la rueda negra que está en la parte frontal de la consola.
- Comprobar el avance libre de la fresa. Una vez fijado la velocidad adecuada al tamaño de la fresa, aflojar la perilla del Advancer y pisando el pedal, mover adelante y atrás la perilla revisando que se mueve libremente mientras gira.
- Comprobar que la guía está estable y fija con el wireClip.

A lo largo de todo el procedimiento se ha de tener en cuenta las siguientes medidas de precaución;

- El catéter guía ha de tener el tamaño recomendado en función de la fresa que se utiliza: fresa de 1,25- 1,75 usar 8F, de 2,0 -2,25 el catéter será de 9F y 10F en 2,38 y 2,5.
- Evitar usar la fresa sobre la lesión en función Dynaglide, ya que se podría enganchar en la placa, puesto que en este modo no realiza ablación.
- Usar siempre el wireClip con la guía Rotawire, para sujetarla y mantenerla fija.
- No accionar el botón supresor del freno sin conectar el clip en la guía, porque podría girar y enredarse.
- Evitar que la fresa entre en contacto con los paños y compresas del campo.
- Realizar pequeñas inyecciones de contraste durante la rota-ablación para visualizar la lesión y el vaso.

24.1.8. Complicaciones.^{17,18}

Los estudios publicados registran una mortalidad entre el 0-3%, una tasa de infarto con Q en 0-3,4% e infarto no Q en 0-19% que varían según los criterios de selección de los pacientes y de las características angiográficas de las lesiones¹⁹.

Debido a las características de la técnica y del procedimiento pueden surgir complicaciones potenciales durante el mismo (tabla 24.1.1). Se ha de tener mayor precaución y vigilancia en grupos de riesgo (tabla 24.1.2).

En algunos estudios se demostró que no hubo mayor incidencia de complicaciones en los grupos considerados habitualmente de riesgo, como pacientes ancianos, con infarto previo o disfunción ventricular severa.

Las precauciones a tener en cuenta tanto en la preparación del material como en el desarrollo del procedimiento, anteriormente descritas, van encaminadas a prevenir la aparición de estas complicaciones y minimizar el grado de las mismas.

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradicardia y Bloqueo AV ▪ Vasoespasmio ▪ “Slow-flow” o “No-reflow” ▪ Disección ▪ Perforación ▪ Ruptura del vaso

Tabla 24.1.1. Principales complicaciones durante el procedimiento

- Pacientes no candidatos a revascularización quirúrgica.
- Pacientes con enfermedad multivaso.
- Pacientes con enfermedad de tronco no protegido.
- Pacientes con fracción de eyección < 30%.
- Pacientes con Diabetes Mellitus
- Lesiones con longitud > 25 mm,
- Lesiones con angulación ≥ 45°.
- Lesiones severamente calcificadas
- Lesiones muy distales y/o muy excéntricas

Tabla 24.1.2. Grupos de riesgo en Aterectomia Rotacional.

24.1.9. Cuidados de enfermería.

Los cuidados de enfermería se describen en detalle en el tema de angioplastia. Los específicos de la AR son aquellos encaminados a la prevención de la aparición de incidencias derivadas del material y la técnica propias de la rota-ablación.

Por ser un procedimiento intervencionista con mayor incidencia de complicaciones que la angioplastia convencional, revisar el correcto funcionamiento de todos los aparatajes y la preparación del material de los equipos de urgencia, previo al inicio de la AR.

El conocimiento del procedimiento y el reconocimiento precoz de las complicaciones es uno de los principales cuidados intraprocedimientos que se le puede prestar a un paciente para poder prevenirlos y/o actuar cuanto antes en caso de que aparezcan.

Agradecimientos.

Los autores agradecemos a Boston Scientific Corporation la cesión de las imágenes y el acceso a documentación oficial de la compañía.

Así mismo, agradecemos al Dr. Raymundo Ocaranza y al Dr. Ramiro Trillo la revisión y lectura crítica del texto.

24.1.10 Referencias Bibliográficas.

1. Hansen DD, Auth DC, Vracko R et al. Rotational Atherectomy in atherosclerotic rabbit iliac arteries. *Am Heart J* 1988;115:160-165.
2. Fourrier JL, Bertrand ME, Auth DC et al. Percutaneous coronary rotational angioplasty in humans : preliminary report.
3. Kocach JA Mintz GS, Pichard AD, et al. Sequential intravascular ultrasound characterization of the mechanisms of rotational atherectomy and adjunct balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (4):1024-32.
4. Cequier A, Espulgas E. Aterectomia Rotacional: ser o no ser en el intervencionismo coronario actual. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:422-424.
5. Pan M, Suárez de Lezo, Romero M et al. Intervencionismo percutáneo. ¿Dónde estamos y a donde vamos? *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(3):290-300
6. Domínguez Peramarch R, Pardo González M, González Ribelles E. Aterectomia rotacional. Manual de enfermería en hemodinámica y cardiología intervencionista. Protocolos Unificados. Vigo, 2007.
7. From Pg 5-6 Guide to Rotational Atherectomy. Mark Reisman. Physicians Press, Birmingham, Michigan. ISBN 1-890114-02-02. 1997
8. Brown DL, George CJ, Steekiste AR, et al. High-speed rotational atherectomy of human coronary stenoses: acute and one-year outcomes from the New Approaches to Coronary Intervention (NACI) registry. *Am J Cardiol* 1997;80(10A):60K-67K.
9. Training Certification on Percutaneous Transluminal Coronary Rotational Atherectomy (PTCRA). International didactic presentation. 2008, Boston Scientific Corporation.
10. Espulgas E, Alfonso F, Alonso JJ, et al. Guías de la Sociedad Española de Cardiología en cardiología Intervencionista: angioplastia coronaria y otras técnicas. *Rev Esp Cardiol* 2005;53:218-240.
11. Boston Scientific Interventional Cardiology. Rotablator™ Rotational Atherectomy System. Instrucciones de Uso.
12. Boston Scientific Interventional Cardiology. Rotablator™ Guía de Utilización.
13. Whitlow et al. Study to determine Rotablator And Transluminal Angioplasty Strategy STRATAS. *Am J Cardiol* 2001;87:699-705
14. Safian RD, Niazi KA, Strzelecki M et al. Detailed angiographic analysis of high-speed mechanical rotational atherectomy in human coronary arteries. *Circulation* 1993;88:961-968.

15. Kovach JA, Mintz GS, Pichard AD et al. Sequential intravascular ultrasound characterization of mechanisms of rotational atherectomy and adjunct balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1024-1032.
16. Mark Reisman. *Guide to Rotational Atherectomy*. Physicians Press, Birmingham, Michigan. From Pg 52 ISBN 1-890114-02-02. 1997
17. Mark Reisman. *Guide to Rotational Atherectomy*. Physicians Press, Birmingham, Michigan. From Pg 241, ISBN 1-890114-02-02. 1997
18. Wart DC, Leon MB, O'Neill W, et al. Rotational Atherectomy Multicenter Registry. Acute results, complications and 6 month follow-up in 709 patients. *J Amer Coll Cardiol* 1994; 24(3): 641-8.
19. Moreno R, García E, Pérez de Isla L, et al. Complicaciones mayores intrahospitalarias asociadas a la aterectomía rotacional: experiencia con 800 pacientes en un solo centro. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:460-468.

TEMA 24.2.

ATERECTOMIA CON LASER EXCIMER

*Engenia Cerejo Silva, Montserrat Seoane Bello, Mónica Gómez Fernández,
Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.*

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). A Coruña.

24.2.1. Introducción.

El primer láser con amplia utilización en el campo de la medicina se aplicó en el tratamiento del dolor musculoesquelético y de la celulitis. El primer láser Excimer fue inventado en 1970. En 1980-1983 se descubrió que podía hacer cortes limpios y precisos y posteriormente se introdujo su uso en la angioplastia¹. Pero se desarrolló sobre todo a partir de 1987. Los experimentos in vitro demostraron que podía destruir la placa aterosclerótica, pero su aplicación, sobre todo en arterias coronarias, mostró una alta tasa de reestenosis y complicaciones, debido a una tecnología poco desarrollada, desconocimiento de la interacción láser/tejido y uso incorrecto de la técnica, por lo que se prohibió su utilización durante casi una década². En 1999 se afirma que es una tecnología segura y eficaz para tratar reestenosis intra-stent, adyuvante en la angioplastia con balón³. Con el uso de la longitud de onda adecuada, catéteres flexibles multifibra y lavados con solución salina, se mejoró la técnica y disminuyó la tasa de eventos adversos como disecciones y perforaciones⁴. Al utilizarla en las indicaciones y pacientes adecuados resultó eficaz en la aterectomía de la enfermedad obstructiva arterial periférica y coronaria compleja². En marzo de 2013 se afirma que “en la época de los stents liberadores de fármacos, la aterectomía coronaria con láser Excimer es una alternativa aceptable en el tratamiento de lesiones coronarias complejas no adecuadas para la angioplastia con balón”⁵.

24.2.2. Indicaciones.

La FDA (U.S.A. Food and Drug Administration) aprobó en 1992 el uso de catéteres de aterectomía coronaria percutánea con láser Excimer ELCA^{®6} para lesiones específicas de injerto de vena safena, oclusiones totales, lesiones calcificadas, lesiones ostiales, lesiones de más de 20mm de longitud y lesiones en las que previamente falló la ACTP con balón. Las indicaciones de uso, contraindicaciones y advertencias se han establecido en base a ensayos clínicos realizados en varios centros hospitalarios⁷. La experiencia clínica ha puesto de manifiesto que se trata de una técnica segura y eficaz si se tienen en cuenta las indicaciones, condiciones de la lesión y contraindicaciones establecidas.

Indicaciones⁷:

- Injertos de bypass de vena safena ocluidos^{8,9}.
- Lesiones ostiales.
- Estenosis moderadamente calcificadas.
- Lesiones largas (más de 20 mm de longitud).
- Oclusiones totales cruzadas por una guía.
- Lesiones en las que previamente se intentó angioplastia balón¹⁰.
- Reestenosis intra-stent¹¹.

En los últimos años se ha utilizado con éxito en algunos casos de lesiones severamente calcificadas combinado con aterectomía rotacional posterior (RASER- PCI)^{12,13}, trombosis intrastent¹⁴, lesiones bifurcadas anguladas¹⁵ y en lesiones del tronco¹⁶.

En todos los casos las lesiones han de ser cruzables por una guía, estar compuestas de placa aterosclerótica y/o material calcificado y bien definidas por angiografía.

24.2.3. Contraindicaciones¹⁷.

- Lesión de tronco principal izquierdo no protegida.

- Lesión no cruzable por la guía.
- Lesión situada en una bifurcación¹⁵.
- Lesiones distales a curvas agudas o inaccesibles al catéter.
- Pacientes no aceptables para cirugía mediante bypass coronario.

24.2.4. Mecanismo de acción.

La energía láser debe ser convertida en otra forma de energía para producir el efecto deseado, mediante diversos mecanismos de acción¹⁸. En este caso:

- *Mecanismo fototérmico*: la energía del láser al ser absorbida por el tejido se convierte en energía térmica. El calor generado destruye los tejidos “vaporizándolos”, ya que al aumentar la temperatura intracelular el agua se evapora, las moléculas se separan y las células se destruyen.
- *Mecanismo fotoquímico*: si el láser se activa con pulsos de duración menores de 1 microsegundo, la conducción de calor se omite: las moléculas pueden ser disociadas sin producir daño térmico en las áreas vecinas y, por lo tanto, tampoco retracción ni cicatrización. Sólo el láser Excimer que opera en el rango de la luz ultravioleta invisible es capaz de emitir radiaciones con energía suficiente para disociar las uniones atómicas y moleculares de esta manera.
- *Mecanismo fotomecánico*: se genera energía cinética. La expansión y colapso de las burbujas de vapor rompe el tejido y aleja de la punta del catéter el producto resultante (agua, gas y pequeñas partículas).

La luz del láser Excimer se absorbe muy bien en tejidos y componentes orgánicos y posee energía suficiente para separar las uniones moleculares de los mismos, alterando su estructura. Al interactuar con las moléculas de lípidos y proteínas de las placas de ateroma y trombos, éstas se “vaporizan”, y al actuar sobre la estructura molecular del calcio éste se reblandece, favoreciendo el cruce y posterior aterectomía de las placas calcificadas. Por lo tanto, permite recanalizar arterias ocluidas, cambiar la morfología y complianza de la lesión y facilitar el posterior posicionamiento del stent. En concreto en las oclusiones crónicas:

- Aumenta las posibilidades de tratamiento exitoso.
- Se reducen la reestenosis y la trombosis intrastent.
- Se favorece la angioplastia con balón¹⁰ y el uso de stents más cortos.
- Disminuye la embolización distal¹⁹.

24.2.5. Material.

- Material habitualmente utilizado en la angioplastia coronaria percutánea.
- Consola (*imagen 24.2.1*).



Imagen 24.2.1. Consola CVX-300® Spectranetics.



Imagen 24.2.2. Catéter ELCA® RX.

- Jeringa 20cc *luer-lock*: la rosca impide desconexión accidental y/o por presión.
- Catéteres ELCA® de Spectranetics (*imagen 24.2.2*).

24.2.5.1. Consola CVX-300®.

La consola CVX-300® Excimer Laser (*imagen 24.2.1*) hace posible la fotoablación, que consiste en el uso de la luz para descomponer, vaporizar y eliminar la materia deseada, a través de los catéteres ELCA®.

Partes que la componen:

1.- *La cámara* donde se origina el láser está albergada en el interior. Se trata de un recipiente robusto y resistente capaz de mantener el gas a 3 atm de presión interna. Al aplicar la descarga eléctrica sobre el gas a presión se produce el láser.

2.- *Sistema de conexión* de la vaina a la consola (*imagen 24.2.3*).



Imagen 24.2.3: De izquierda a derecha se ven el polo de extensión, el sistema de conexión a su lado y el detector de energía. Al fondo el panel de control.



Imagen 24.2.4: El panel se enciende conectando la llave en el interruptor y el detector de energía. Al fondo el panel de control.

3.- *Polo de extensión* del sistema láser donde se fija el catéter (*imagen 24.2.3*).

4.- *Detector de energía* para calibrar la vaina láser (*imagen 24.2.3*).

5.- *Panel de control* en el que se comprueban el estado de la fuente de energía y los parámetros de aplicación de la misma. En la parte inferior derecha está el interruptor para activar el sistema (*imagen 24.2.4*).

La pantalla es táctil y mediante los botones de control se pueden comprobar, ejercer y modificar varias funciones:

- “Standby”: sistema en *espera*.
- “Fluence”²⁰ (*fluencia*): permite verificar la *tasa actual de energía* o flujo aplicada al tejido (mJ/mm²) pulsando brevemente el botón, o *modificarla* presionando las flechas correspondientes durante 1 seg. o más.
- “Pulses Delivered”: para comprobar *impulsos transmitidos*.
- “Rate” (*frecuencia*): presionando la flecha correspondiente durante 1 seg. o más se *modifica la frecuencia* de repetición de impulsos. Una breve presión permite ver la frecuencia actual.
- “Reset”: *reposición*.
- “Cal OK”: *OK de calibración*.
- “Ready” (*listo*): si la vaina no está calibrada no se activa al pulsarlo.
- Luces de estado: verde ó *standby*; amarillo ó *ready* (listo); rojo ó aplicando láser (*imagen 24.2.5*).
- “Testing”: indica chequeo de los circuitos de control.
- “Warm-up”: *calentamiento*.



Imagen 24.2.5: Panel de control durante una aplicación



Imagen 24.2.6: Pedal de la consola.

6. *Pedal (imagen 24.2.6)*: al pulsarlo se activa el sistema de la CVX-300® que genera el láser.
 7. *Botón de emergencia (parada de emergencia)*: está en la parte posterior.
 8. *Compartimiento de almacenaje delantero* (cerrarlo *siempre* antes de aplicar el láser).
- En él se guardan:

- *Pedal.*
- *Carteles de alerta de peligro por radiación ultravioleta (imagen 24.2.7)*, en los que deben figurar las características del láser y el tipo de radiación.



Imagen 24.2.12: el cartel indica la existencia de radiación láser, aconseja no exponer piel y ojos, y recuerda la necesidad de llevar gafas de protección.



Imagen 24.2.13: las gafas llevan impresas las características específicas de la lente.

- *Gafas de protección ocular:* En 2002, UNE (-Una Norma Española- EN 60825-1 / A2-2002) establece la clasificación de los productos láser según su peligrosidad y las normas de protección a adoptar en cada caso. La protección de ojos es esencial para el paciente y personal que está presente durante la emisión. Es ampliamente conocido que al trabajar con longitudes de onda dentro del espectro ultravioleta se puede producir daño en el cristalino -cataratas-¹⁸, o puede afectarse la córnea (capa transparente de tejido que cubre el ojo), dañándose el epitelio superficialmente (se repara sin problemas) o en profundidad (el daño es permanente) dependiendo de la energía utilizada, y por lo tanto debe prevenirse siempre. Los diferentes láser requieren de distintos tipos de lentes de seguridad, y jamás deben ser intercambiados, motivo por el cual las gafas llevan impresas las características de la lente (*imagen 24.2.8*). Se ha de comprobar, además, que protegen la parte lateral de los ojos y que no presentan defectos como variaciones en el color, opacidad, rayas o fisuras. El riesgo no existe durante la aplicación intracoronaria, pero sí durante la calibración de la vaina, al orientar el rayo láser al detector de energía (*imagen 24.2.9*) y, en todo caso, si se manipula indebidamente. La distancia nominal de peligro ocular (NOHD) se puede calcular como 1,35 metros desde la punta distal del catéter de referencia de 2,5 mm durante la calibración²¹. *No se debe mirar nunca directamente al haz del láser.*



Imagen 24.2.9. Durante la calibración de la vaina, el láser se dirige perpendicularmente al centro del detector de energía (la posición en la imagen es incorrecta) y hay que proteger la vista con las gafas adecuadas. En la foto, en primer plano, y de derecha a izquierda: detector de energía, extremo proximal de la vaina acoplado en el sistema de conexión y polo de extensión de la vaina.

Es obligatorio el etiquetado de la consola con una placa/pegatina en la que figuren, al menos, tipo y características del láser, potencia máxima y duración de los pulsos.

24.2.5.2. Los Catéteres ELCA®.

Los catéteres para aterectomía coronaria con láser Excimer (ELCA®) están pensados para su uso de manera independiente o asociados a otras técnicas (dilatación con balón, implante de stent o aterectomía rotacional). Son catéteres *multifibra* con un revestimiento de lubricación para facilitar su navegación a través de los vasos coronarios. Transmiten la energía láser desde la consola hasta el extremo distal del catéter en contacto con las lesiones ateromatosas, calcificadas y/o fibrosas fotoablativas, donde se distribuye.

Hay varios modelos:

- *Catéteres sobre guía* (OTW): compuestos por varias fibras ópticas colocadas *concéntricamente* alrededor de un lumen de guía.
- *Catéteres concéntricos de intercambio rápido* (RX): constituidos por fibras ópticas revestidas de un tubo de poliéster, que terminan distalmente en un extremo adhesivo pulido, y proximalmente dentro del conector del láser. La parte distal tiene un marcador radiopaco y llega a la zona de la lesión; la proximal tiene una marca exterior a 104 cm. del extremo distal. El lumen de la guía es concéntrico con la ordenación de las fibras (*imagen 24.2.10*), y sale del catéter a 9 centímetros del extremo distal (*imagen 24.2.2*).



Imagen 24.2.10: Extremo distal de un catéter ELCA® después de ser utilizado en nuestra Unidad. Se observa la disposición concéntrica de las fibras ópticas a través de las cuales se distribuye la energía láser generada en la consola.

- *Catéteres excéntricos de intercambio rápido* (RX): constan de fibras ópticas alineadas de forma excéntrica en la punta distal para permitir la alineación de la punta del catéter láser y la lesión. Están dotados de un dispositivo de *torsión* de acero inoxidable revestido de un tubo de poliéster, que se extiende desde el mango de torsión hasta la punta distal. Seis giros del mango de torsión equivalen a un giro de 360° de la punta distal (respuesta de torsión 6:1).

Los catéteres están disponibles en varios tamaños. En la tabla siguiente se recogen las recomendaciones del fabricante para la elección de los mismos.

Tamaño de catéter recomendado	Diámetro proximal del vaso	Catéter guía
0,9 mm	≥1,5 mm	6 Fr
1,4 mm	≥2,2 mm	6/7 Fr
1,7 mm	≥2,5 mm	7 Fr
2,0 mm	≥3,0 mm	8 Fr

Tabla 24.2.17: relación diámetro proximal del vaso – tamaño del catéter – Fr del catéter guía.

Los parámetros de energía recomendados no varían según el tamaño de los catéteres, como se ve en la tabla 24.2.2. Para la calibración de la vaina el fabricante recomienda una fluencia de 45 y 25 Hz.

Dispositivo	Fluencia	Índice de repetición	Tiempo (s) de láser activo / inactivo
0,9 mm	30-60	25-40	5 / 10
0,9 mm	30-60	25-40	5 / 10
1,4 mm	30-60	25-40	5 / 10
1,7 mm	30-60	25-40	5 / 10
1,7 mm E	30-60	25-40	5 / 10
2,0 mm E	30-60	25-40	5 / 10
2,0 mm	30-60	25-40	5 / 10

Tabla 24.2.2': parámetros de energía recomendados por el fabricante.

24.2.6 Desarrollo del procedimiento.

1.- Planificación previa a la programación de la intervención.

Hay que prever:

- Disponibilidad de la consola si es utilizada por varios departamentos.
- Disponibilidad de los catéteres ELCA® adecuados.
- Presencia del técnico de LOGSA Spectranetics si es necesario.
- Disponibilidad de material de ACTP adecuado en cada caso: catéter guía -mejor sin agujeros para los lavados con salino-, guías, microcatéteres, material para aterectomia rotacional, balones, stent, etc.
- Aplicación habitual del protocolo de la Unidad.

2.- Preparación previa inmediata a la intervención:

- Organizar la Sala:
 - Colocar los carteles de PELIGRO en las puertas de la Sala.
 - Colocar la consola de manera que se pueda calibrar la vaina sin riesgo de contaminar el campo, que el operador pueda ver el panel de control y sea posible circular sin problemas (*imagen 24.2.11*).
 - Conectar la consola a la red eléctrica al menos 5 minutos antes de utilizarla.
 - Colocar el pedal al alcance del operador.
- Comprobar el material necesario:
 - Gafas de protección ocular.
 - Material habitual de ACTP que previsiblemente, dependiendo del tipo de lesión, vaya a ser necesario: guías, microcatéter, balones, Rotablator, etc..

3.- Preparación de la mesa de instrumentación:

- Además del material habitual para ACTP añadir una jeringa *luer-lock* de 20cc.

4.- Aspectos específicos de la intervención:

- Valorar variaciones anatómicas y morfología de la lesión mediante *angiografía*.
- *Cruzar la lesión* con la guía, que ha de sobresalir del extremo distal de aquella. Si no pasa finaliza aquí la intervención.



Imagen 24.2.11: La ubicación de la consola con respecto a la camilla permite los movimientos del equipo de Rayos X. El panel de control es fácilmente visible por el operador. La vaina está fijada en la parte posterior del detector de energía para minimizar el riesgo de tirones o enganches y facilitar el acceso al paciente.

- Decidir el *modelo* de catéter.

- *Preparar la vaina:*

1.- la enfermera circulante, *después* del cruce de la lesión, abre la vaina ELCA® indicada (*imagen 24.2.12*) y se la da a la instrumentista, quien la extrae del envase estéril sosteniendo el extremo proximal: la manipulación ha de ser muy cuidadosa para no dañar las fibras. El extremo distal de la vaina ha de mantenerse intacto y no humedecerlo antes de la calibración.

2.- El médico ó la instrumentista da el extremo proximal del catéter a la enfermera circulante para que lo conecte al sistema de conexión de la consola, y fija el catéter en el polo de extensión (*imágenes 24.2.11 y 24.2.13*).



Imagen 24.2.12 vaina ELCA® en su envase.



Imagen 24.2.13 : detalle de la conexión del extremo proximal del catéter láser a la consola (derecha), y de la fijación de la vaina al polo de extensión (izquierda).

- *Calibrar la vaina:*

- o Todo el personal que va a estar en la Sala durante la calibración ha de poner gafas de protección, incluido el paciente.

- o El médico ó la instrumentista orienta *perpendicularmente* el extremo distal del catéter láser *al centro* del detector de energía, desde una distancia de entre 2,5 y 5 cm²¹, sin tocar *nunca* el detector con la punta del catéter.

- o La circulante ó el técnico pulsa el botón de “calibración” y pisa el pedal hasta que deja de aplicarse el láser. En el panel se encienden la luz *Lasing* (aplicación de láser) y la *luz de estado rojo* de aplicación de láser (*imagen 24.2.5*). El sistema lee la energía de salida de la fibra después de cada pulso. Finalizada la calibración se enciende la luz *Cal OK* y el sistema vuelve al modo *Standby*.

Observaciones:

1.- Se pueden producir fallos en el sistema durante el procedimiento si en la calibración el catéter no está perpendicular y/o a la distancia adecuada del detector.

2.- Mantener el sistema en *Standby*, por seguridad, cuando el catéter está sobre el campo, ya que se puede pisar el pedal de activación involuntariamente.

3.- Calibrar de nuevo la vaina si se desconecta el catéter de la consola. No es necesario después de cada aplicación o si se retira el catéter del paciente.

4.- Comprobar el OK de calibración.

5.- Limpiar la superficie del detector de energía con alcohol antes y después de cada procedimiento: la suciedad y los líquidos pueden alterar los resultados.

- *Avanzar la vaina* sobre la guía mediante fluoroscopia hasta el lugar de la lesión y comprobar que hace contacto con la misma. La circulante pulsa la tecla *Standby* en este momento.

- *Activar el láser* pisando el pedal, tras confirmar que la punta del catéter está en contacto con la lesión.

Observaciones:

1.- La punta del catéter no debe sobresalir *nunca* de la punta de la guía.

- 2.- El avance de la vaina ha de hacerse muy lentamente (menos de 1 mm por segundo) para favorecer la eliminación del material deseado.
- 3.- Las lesiones moderadamente calcificadas pueden requerir más impulsos de energía.
- 4.- La fluencia o índice de repetición de impulsos se puede modificar sin retirar el catéter del paciente.
- 5.- Si por algún motivo se retira el catéter del paciente hay que limpiarlo bien con solución salina heparinizada, especialmente la punta, ya que los restos de sangre obstaculizan la acción del láser sobre el tejido a ablacionar.

- *inyectar solución salina*²² para evitar al máximo interacciones no deseadas eliminando restos de sangre y contraste del catéter guía, del sistema y, de la zona de lesión y adyacentes, ya que el láser que actúa sobre ellos atraviesa el suero salino sin problema.

Para hacer los lavados:

- La instrumentista inyecta 20cc de suero salino heparinizado a través de la alargadera del introductor siempre *antes* de pasar el láser, pero también durante la aplicación y después, para arrastrar los residuos generados por la fotoablación.
- La enfermera, cuando el médico está preparado para activar el láser, pasa 10 ml de salino en 1 ó 2 segundos, para diluir y desplazar la sangre hasta los capilares y limitar su retroceso al campo de ablación.
- Después, sin parar, continúa inyectando a 2-3 ml/seg para lavar los residuos generados y la sangre que continúa llegando a la zona.

Observaciones:

- 1.- El operador pulsa el pedal cuando han pasado los primeros 10cc de suero.
- 2.- Las inyecciones de salino en la arteria pueden inducir cambios en el EKG o arritmias, en cuyo caso hay que esperar a que se normalice la situación antes de la siguiente aplicación.

- *Aplicación del láser.*
 - Cada secuencia o intervalo dura de 2 a 5 segundos como máximo, y le sigue un periodo de descanso de al menos 10, transcurridos los cuales puede realizarse otro pase del mismo modo, y así sucesivamente las veces que sea necesario.
 - El médico, después de cada aplicación, comprueba el resultado, reevalúa la posición del catéter y lo retira un poco para facilitar el restablecimiento de flujo sanguíneo en la zona.
 - La instrumentista durante los 10 segundos de descanso rellena la jeringa de contraste y la de lavados.
 - Los parámetros de aplicación se pueden modificar según criterio del operador antes, durante y después cada aplicación.

- Continuar con aterectomía rotacional, dilatación con balón y/o stent.

La utilización del láser disminuye la posibilidad de sobredilatación distal a la lesión, permite utilizar stents más cortos y su mejor posicionamiento, y reduce las probabilidades de reestenosis y trombosis.

24.2.7 Complicaciones.

- No difieren significativamente de las habituales en casos de aterectomía y angioplastia en oclusiones crónicas: disección de la pared arterial, perforación, taponamiento, aneurisma, espasmo del vaso, arritmias, etc...
- Los pacientes diabéticos, fumadores y/o con vasos tortuosos presentan un mayor riesgo de experimentar complicaciones agudas.
- No hay estudios de posibles efectos negativos a largo plazo.

24.2.8 Cuidados de enfermería.

- Aplicar los protocolos habituales de recepción, preparación, atención y vigilancia del paciente sometido a ACTP.

- Valorar aplicación del protocolo de protección renal, ya que son procedimientos en los que generalmente se utiliza mucho contraste.
- Confirmar la vía de acceso (si es única o doble, radial o femoral, derecha o izquierda) y el calibre de los introductores.
- Verificar tratamiento anticoagulante/antiagregante.
- Comprobar el material y puesta a punto de la consola.
- Comprobar carteles de alerta y medidas de protección.
- Colaborar con el operador en todo el procedimiento.
- Realizar lavados con salino y cuidados de la vaina del modo indicado.
- Estar alerta ante posibles complicaciones.

Agradecimientos.

Los autores agradecemos al grupo LOGSA (logística y suministros sanitarios: www.logsa.es), al Dr. Trillo, al Dr. Ocaranza, y a nuestro compañero Ricardo Bóveda, la colaboración prestada en la elaboración de este tema.

24.2.9. Referencias Bibliográficas.

1. R. Linsker, R. Srinivasan, J. J. Wynne, et al. Far-ultraviolet laser ablation of atherosclerotic lesions. *Lasers in Surgery and Medicine* 1984. 4 1: 201–206.
2. Biamino T. *Journal of Endovascular Therapy*. 2004 Dic; 11 Suppl 2: II207-22.
3. Köster R, Hamm CW, Seabra-Gomes R, et al. Laser angioplasty of stenosed coronary stents: results of a multicenter surveillance trial. *The Laser Angioplasty of Stenosed Coronary Stents (LARS) Investigator. Journal of the American College of Cardiology* 1999 Jul;34 1:25-32.
4. Köster R, Kähler J, Brockhoff C et al. Laser coronary angioplasty: history, present and future.. *American Journal of Cardiovascular Drugs* 2002; 2 3:197-207.
5. Badr S, Ben-Dor I, Dvir D, et al. The state of the excimer laser for coronary intervention in the drug-eluting stent era. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2013 Mar-Apr, 14 2: 93-8.
6. Taylor K, Harlan K, Branam N Small 0.7 mm diameter laser catheter for chronic total occlusions, small vessels, tortuous anatomy, and balloon-resistant lesions - development and initial experience. *EuroIntervention*. 2006 Aug;2 2:265-9
7. Catéteres de ELCA®. Spectranetics. Instrucciones de uso P002208.
8. Kohsaka S, Ferguson JJ, Hernandez-Vila E. Direct Stenting and Placement of a Distal Protection Device after Laser Angioplasty in a Saphenous Vein Graft with Severe Stenosis The *Journal of Invasive Cardiology*. 2005 Mar; 17(3); 160-2.
9. Ebersole D, Dahm JB, Das T, Madyoon H, et al. Excimer laser revascularization of saphenous vein grafts in acute myocardial infarction. *J Invasive Cardiol*. 2004 Apr;16 4:177-80.
10. Taylor K, Harlan K, Branam N Small 0.7 mm diameter laser catheter for chronic total occlusions, small vessels, tortuous anatomy, and balloon-resistant lesions - development and initial experience. *EuroIntervention*. 2006 Aug;2: 265-9
11. Batyraliev TA, Pershukov IV, Niyazova-Karben ZA, et al. Current role of laser angioplasty of restenotic coronary stents. *Angiology*. 2006 Jan-Feb;57 1:21-32
12. Egred M. Angioplastia RASER. *Catéter Cardiovascular Intervention*. 2012 Mayo 79 6 :1009-
13. Fernández JP, Hobson AR, McKenzie DB et al. ¿Cómo debo tratar la enfermedad de la arteria coronaria calcificada severa? *EuroIntervention*. 2011 Jul; 7 3 :400-7.
14. Niccoli G, Minelli S, Cosentino N, et al. Excimer laser coronary angioplasty with manual thrombus aspiration for a case of very late stent thrombosis of sirolimus-eluting stent. *J Cardiovasc Med. Hagerstown*. 2012 Dec;13 12:830-2.
15. Niccoli G, Minelli S, Cosentino N, Crea F. A complex case of angulated and bifurcated lesion facilitated by excimer laser coronary angioplasty. *J Interv Cardiol* 2011 Dec;24 6:514-7
16. Topaz O, Polkampally PR, Mohanty PK, Rizk M, Bangs J, Bernardo NL Excimer laser debulking for percutaneous coronary intervention in left main coronary artery disease. *Lasers Med Sci*. 2009 Nov;24 6:955-60.
17. Catéteres ELCA® 2012. Spectranetics. Instrucciones de uso del fabricante.
18. Natera A.E. Usos del rayo laser en odontología restauradora. Clasificación, interrelación con los tejidos vivos y precauciones en el uso. *Acta Odontológica venezolana*. 2000 enero vol. 38 n.1.
19. Choy, D. S. History of lasers in medicine. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1988. 36 Suppl 2:114–117.
20. Almeida L. Laserterapia. Conceptos y aplicaciones. www.nupen.com.br/Revista_esp/fund_fisicos4_2.php 2.1.4.2.
21. CVX-300® Excimer Laser System. 2012. Spectranetics. Operator's Manual.
22. Catéteres ELCA®. Protocolo de infusión salina del láser excimer. 2012. Spectranetics. Instrucciones de uso.

TEMA 24.3.

BALÓN DE CORTE

Mónica Gómez Fernández, Eugenia Cereijo Silva y Montserrat Seoane Bello.
Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). A Coruña.

24.3.1. Introducción.

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) convencional con balón induce daños en la pared del vaso como irregularidades en la íntima, desgarros y rupturas en la placa. La respuesta proliferativa de estas lesiones y el “elastic recoil” después de una ACTP provoca reestenosis y oclusiones agudas¹.

En 1993 fue patentado el balón de corte en U.S.A. por Peter I. Barath. Diseñó un catéter balón con microcuchillas longitudinales (microtomos) que producen incisiones en la placa ateromatosa sin provocar daño en la pared del vaso². Los cortes que produce son iguales en profundidad, longitud y dirección, lo que suponía que reduciría las desventajas de la ACTP convencional. Posteriormente, Inoue et al³ demostraron que la menor activación de las moléculas de adhesión de neutrófilos, debida al menor daño de la pared, explicaba la menor incidencia de reestenosis del balón de corte frente a la ACTP convencional.

A pesar de los estudios realizados todavía no hay resultados concluyentes de su utilidad previa al implante de stent, ni en situaciones especiales, como las lesiones ostiales calcificadas⁴, ni para el tratamiento de la reestenosis intra-stent⁵. Si parece ser una alternativa sencilla para “lesiones no dilatables” frente al empleo de la aterectomía rotacional⁶.

En nuestro país, su uso ha ido en aumento en los últimos años, llegando a su máximo en el 2010 con 2.092 procedimientos⁷, lo que deja de “*manifiesto la complejidad de los casos que se realizan*” en nuestros laboratorios.

24.3.2. Mecanismo de Acción.

El mecanismo de acción del balón de corte sobre la placa y el vaso depende de las características de la lesión a tratar.

- En la restenosis intrastent evita el deslizamiento del balón. Especialmente en lesiones con un alto componente de hiperplasia neo-intimal que ofrecen gran resistencia a la dilatación y que provocan deslizamiento del balón. El mecanismo permite un mejor control de la “aposición”, mientras previene el deslizamiento⁸⁻¹⁰.
- En lesiones ostiales y bifurcaciones, evita el desplazamiento de placa. Son lesiones muy complejas con un alto grado de recoil y alta posibilidad de desplazamiento de placa. La dilatación con el balón de corte disminuye el recoil, permitiendo compresión directa de la placa y minimizando el riesgo de desplazamiento de la misma^{11,12}.
- En lesiones fibróticas, cambia la elasticidad de la placa. En estas lesiones resistentes a la dilatación con alta concentración de elastina y fibras musculares el balón de corte penetra en la placa, modificando la estrategia de tratamiento, con mejor resultado que el balón convencional¹³.

24.3.3. Indicaciones y contraindicaciones.

El balón de corte tiene una recomendación Clase IIa para reestenosis en las que no parezcan adecuados la implantación de stent⁷.

Está indicado para uso en pacientes con coronariopatía en la que sea susceptible una revascularización quirúrgica, si se llega a requerir de manera urgente. Por lo que las lesiones a las que está dirigido, tienen que tener las siguientes características¹⁴:

- Moderadas (5 mm de longitud), o tubulares (10 a 20 mm)
- Diámetro de referencia del vaso de 2.00 mm a 4.00 mm
- Ligera o moderada tortuosidad del segmento proximal a la lesión.
- Segmentos sin angulaciones, con bifurcaciones < 45°.
- Contorno angiográfico del vaso lo más liso posible.

Sus indicaciones son limitadas pero efectiva en caso de lesiones fibróticas y resistentes, restenosis intrastent y vasos con calcificación ligera o moderada.

Contraindicaciones:

- El uso del balón de corte está contraindicado en casos en que el dispositivo deba ser cruzado a través de un “strut” lateral de un stent previamente implantado, ya que existe la posibilidad de que los microtomos se enganchen al stent.
- Espasmo coronario en ausencia de estenosis coronaria significativa.
- Presencia de trombo angiográficamente visible.

24.3.4. Ventajas.

El balón de corte produce una dilatación más precisa, ya que no hay deslizamiento en el inflado, lo que provoca una menor zona de lesión en la placa. Permite la penetración y modificación de placas fibróticas ya que altera la continuidad de las mismas en la pared arterial.

La dilatación a bajas presiones provoca menor “elastic recoil” que el balón convencional y la ganancia luminal es a expensas de la placa y no de la pared arterial. La mejor preparación del vaso previamente a implantar el stent, evita infraexpansión y mala “aposición” del mismo.

Por otro lado, genera menor porcentaje de estenosis residual comparado con balón convencional en seguimientos a 6 meses, con altos porcentajes de éxito en uso del dispositivo y en el resultado final, y una excelente evolución del resultado cuando se usa como dispositivo de primer uso.

Además, presenta bajos porcentajes de complicaciones agudas como disecciones o perforaciones, comparado con balón convencional.

En general, presenta mayor simplicidad en la técnica y menor coste que los otros dispositivos de aterectomía.

24.3.5. Descripción del material.

Se trata de un balón no compliant, monorraíl, con cuchillas o guías sobre el balón para incidir en la placa. Hay dos tipos principalmente en el mercado; Flextome™ Cutting Balón™ y Scoreflex™.

24.3.5.1. Flextome™ Cutting Balón™.

Es un dispositivo de dilatación microquirúrgico, que consta de tres o cuatro aterotomos montados longitudinalmente, a lo largo de un balón no-compliant realizado en nylon (Imagen 24.3.1). Los aterotomos inciden en la placa, permitiendo que gradualmente se dilate la lesión de forma controlada, con baja presión de inflado.



Imagen 24.3.1 Flextome™ Cutting Balón™

El dispositivo se proporciona con longitudes de 6, 10 y 15 mm. Las bandas marcadoras radiopacas marcan la longitud de la zona de las cuchillas microquirúrgicas. Es un balón de intercambio rápido con dos lúmenes, uno para el inflado y otro para la guía. La parte distal está hecha de material flexible y recubierto con revestimiento hidrofílico¹⁵.

*Preparación y uso*¹⁵:

- Mantener el Flextome™ Cutting Balón™ formando un asa en su cubierta protectora (vaina azul)
- Realizar dos aspiraciones negativas con una llave de tres pasos entre el catéter de corte y la jeringa de dilatación.
- Extraer el Flextome™ Cutting Balón™ de su cubierta protectora e irrigar el lumen por el que pasa la guía con solución salina heparinizada.
- Una vez en la lesión, inflar lentamente subiendo 1 atm cada 5 segundos.
- Llevar el inflado a tamaño nominal, nunca superando las 12 atm.
- Desinflar lentamente, bajando 1 atm cada 5 segundos.
- Al finalizar el desinflado mantener en aspiración negativa para un adecuado repliegue de los micrótomos.
- Retirar el dispositivo de corte con la jeringa ejerciendo presión negativa.
- Desechar el Flextome™ Cutting Balón™, ya que se recomienda “*un solo uso*”¹⁵.

24.3.5.2. Scoreflex™.

Es un balón semicompliante, con dos guías (una incorporada al balón y una segunda de ACTP) que van paralelas al eje longitudinal del balón por fuera del mismo (Imagen 23.3.2), de manera que ejercen fuerza externa desde la superficie del balón lo que facilita la fractura de la placa de manera localizada. El producto permite la realización de ACTP con fuerza focalizada (FFA) para una rotura de la placa controlada con mínimo trauma vascular. Incluye una guía integral de 0,011'' incorporada externamente al balón para ayudar a avanzar por vasos tortuosos con mayor eficacia. El balón es de nylon con dos marcas radiopacas que delimitan la longitud de trabajo de las guías¹⁶.



Imagen 24.3.2. Balón de Corte Scoreflex™

Una de las principales ventajas es su compatibilidad con catéteres guía a partir de 5F. La FFA genera una concentración de la fuerza que proporciona una tensión mayor en una región localizada de la placa. Esta elevada focalización de la fuerza disminuye la presión estenótica y aumenta la apertura del lumen.

Presenta un perfil de cruce ultra bajo y una punta distal cónica que aumenta el avance a través de vasos tortuosos y lesiones calcificadas. Su mecanismo de doble guía minimiza el daño de la pared y de posibles disecciones.

*Preparación y uso*¹⁷:

- Extraer la vaina y el mandril protector de la punta del catéter.
- Enjuagar con cuidado la luz por el que se introduce la guía con solución salina estéril heparinizada.
- Conectar el dispositivo de inflado con el catéter balón en posición vertical con el globo hacia abajo.
- Realizar aspiración con presión negativa durante 15 segundos.
- Retirar el dispositivo de inflado y extraer todo el aire del mismo.
- Conectar de nuevo y dejar aspiración negativa hasta que deje de entrar aire en la jeringa de inflado.
- Protocolo de inflado del Scoreflex™;
 - Comenzar el inflado a 2 atm y mantener entre 10-20 segundos.
 - Aumentar la presión de inflado 1 atm cada 10-20 segundos hasta que la hendidura del globo desaparezca.
 - Mantener el inflado con esa presión 10 segundos.

- Una vez que la hendidura ha desaparecido, se puede aumentar 1 atm cada segundo hasta lograr el diámetro deseado.
- Mantener la presión máxima final durante 20 segundos.
- En caso de que esta técnica provoque molestias o cambios en el ECG, el operador puede desinflar y una vez recuperado el flujo coronario, repetir el inflado partiendo de la presión ya alcanzada previamente.
- Se pueden repetir inflados adicionales según criterio del operador.
- El balón puede envolverse con ayuda del clip que se proporciona en el envase, con cuidado durante su manipulación tanto al colocarlo como la extraerlo.

24.3.6. Cuidados de enfermería.

Los cuidados y actuaciones de enfermería serán las mismas que en una ACTP y más concretamente, iguales que en la aterectomía (ver temas).

Las actuaciones específicas serán las relacionadas con la preparación y manipulación del Balón de Corte, en especial a la técnica de inflado/desinflado, ya que redunda en la prevención de complicaciones y al éxito de la técnica, principalmente en los siguientes aspectos;

- Realizar las aspiraciones negativas previas del balón, para asegurar la ausencia de aire en el hipotubo de inflado, ya que en caso contrario se podrían producir complicaciones.
- Respetar los tiempos y atmósferas de presión adecuadas durante el inflado, para asegurar el correcto despliegue del balón y su dispositivo de corte.
- Cumplir los tiempos correctos de desinflado para proporcionar un correcto repliegue del balón y de los micrótomos.

24.3.8. Complicaciones.

Las complicaciones no difieren de las propias de una ACTP y de una aterectomía, principalmente disección, perforación, rotura o lesión de la arteria coronaria.

Las precauciones descritas en los cuidados de enfermería se encaminan a prevenir y/o minimizar dichas complicaciones.

Agradecimientos.

Los autores agradecemos a Boston Scientific y a Orbus Neich su colaboración por la documentación aportada y la cesión de imágenes.

Al Dr. Raymundo Ocaranza por la revisión y corrección del texto.

24.3.9. Referencias Bibliográficas.

1. Barath P, Fishbein MC, Vari S, Forrester JS. Cutting Balloon: a novel approach to percutaneous angioplasty. *Am Jour Cardiol* 1991;68(11):1249-1252
2. Barath P. Ballon Catheter with cutting edge. United States patent US 5,196,024. 1993 Mar 23.
3. Inoue T, Sakai Y, Hoshi K, Yauchi I, Fujito T, Morooka S. Lower Expression of Neutrophil Adhesion Molecule Indicates Less Vessel Wall Injury and Might Explain Lower Restenosis Rate after Cutting Balloon Angioplasty. *Circulation* 1998;97:2511-2518.
4. Curvan AS, Nelly PA, Sigwart U. Cutting Balloon angioplasty and stenting for aorto-ostial lesions. *Heart* 1997;77:350-352.
5. Espulgas E, Alfonso F, Alonso AJ, Asín E, Elizaga J, Iniguez A, Revuelta JM. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología Intervencionista: angioplastia y otras y otras técnicas. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(2):218-240
6. Asakura Y, Furukawa Y, Ishikawa K, Sueyoshi K, Sakamoto M et al. Successful predilation of a resistant, heavily calcified lesion with cutting balloon for coronary stenting: a case report. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;44:420-422.
7. Díaz JF, De la Torre JM, Sabaté M, Goicolea J. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XX Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2010). *Rev Esp Cardiol* 2011;64(11):1012-1022.
8. Kurbaan, A. S., Foale, R. A., Sigwart, U. Cutting balloon angioplasty for in-stent restenosis. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2000;50: 480-483.
9. Alfonso F. Should we use the Cutting Balloon in Patients With In-Stent Restenosis? *J Am Coll Cardiol* 2004;44(12):2416-2416.

10. Taniuchi M. The WINNER Registry: Utilization of Cutting Balloon Device in real world settings. *Cathet Cardiovasc Interv* 2004;62C:36.
11. Hara H, Nakamura M, Asahara T, Nishida T, Yamaguchi T: Intravascular ultrasonic comparisons of mechanisms of vasodilatation of cutting balloon angioplasty vs conventional balloon angioplasty. *Am J Cardiol* 2002;89:1253–1256.
12. Yamaguchi T, Nakamura M, Nishida T, et al. Update on Cutting Balloon Angioplasty. *J Interven Cardiol* 1998;11(Suppl.)S114-S119.
13. Bertrand O. F., Bonan R., Bilodeau L., Tanguay J.-F., Tardif J.-C., Rodés J., Joyal M., Crépeau, J. and Côté, G. Management of resistant coronary lesions by the cutting balloon catheter: Initial experience. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;41: 179–184.
14. Flextome™ Cutting Balloon™ Device. Boston Scientific Presentation.
15. Flextome™ Cutting Balloon™. Boston Scientific Corporation. Instrucciones de Uso.
16. Scoreflex™. Ficha técnica.
17. Scoreflex™. Instrucciones de Uso.

TEMA 25.1. TROMBOECTOMÍA Y TROMBOASPIRACIÓN

*Montserrat Gutierrez Capdet, Montserrat Paró Gonzalez, Daniel Cánovas Vergé, Rosa Domínguez Peramarch.
Unidad de Hemodinámica. Hospital Clínic. Barcelona.*

25.1.1 Introducción.

El trombo intracoronario que se origina durante un procedimiento coronario o bien aquel trombo debido a un episodio de síndrome coronario agudo que debe ser tratado mediante una angioplastia, constituyen un escenario de riesgo, en el que se hallan incrementadas la morbi y la mortalidad de los pacientes. El número de lesiones con contenido trombótico tratados en el laboratorio de hemodinámica se ha incrementado progresivamente debido a la demostración de que la angioplastia primaria es el tratamiento más eficaz del infarto agudo de miocardio, así como de que la revascularización temprana de los síndromes coronarios agudos se acompaña de un mejor pronóstico del paciente⁵.

A la mejora del tratamiento de estas lesiones de contenido trombótico, que incluyen la implantación de stents, el uso de trombólisis coadyuvante y de antagonistas de los receptores IIB IIIA, se han sumado la aparición de una serie de dispositivos desarrollados los últimos años diseñados para eliminar el trombo del árbol intracoronario evitando su embolización distal.



Imagen 25.1.1

La trombectomía coronaria consiste en la extracción o succión del “debris” intracoronario (ateroma y material trombótico), para evitar su migración distal con la subsiguiente embolización de la microvasculatura que podría conllevar disfunción miocárdica⁴

25.1.2. Material.

Existen en la actualidad una variedad de dispositivos diseñados para extraer el contenido trombótico.² Los más importantes son:

25.1.2.1. Dispositivos de corte y aspiración.

El dispositivo X-sizer es un catéter con dos luces. En una de ellas tiene una cuchilla helicoidal que gira gracias a un motor externo fragmentando el trombo, que es aspirado a través de la otra luz. Existen dos tamaños de cuchillas comercializadas: una de 1,5mm (diámetro de catéter 4,5F compatible con un catéter guía de 7F), y otra de 2mm (diámetro de catéter 5,5 compatible con catéter guía de 8F). El sistema basa su mecanismo de acción en la fragmentación de material trombótico debido a la cuchilla helicoidal junto a la aspiración del mismo a través de la segunda luz del catéter conectada a una botella de vacío.



Imagen 25.1.2

25.1.2.2 . Dispositivos de aspiración manual.

Catéteres como Export®, Pronto® .Eliminate®, etc. Son dispositivos sencillos, monorrales, de doble luz .La luz de menor tamaño acoge la guía de angioplastia (menor o igual a 0,014”) y la luz de mayor tamaño se utiliza para realizar la aspiración con una jeringa. Disponen de una punta distal redondeada, atraumática, con una luz de extracción protegida para facilitar el avance del catéter en el vaso sanguíneo y maximizar la extracción de trombos . Tienen un marcador radiopaco localizado aproximadamente a 2mm del extremo distal.

Su principal ventaja es la sencillez y comodidad de manejo. El principal inconveniente es la baja capacidad de aspiración. Existen en el mercado modelos de 6F y 7F.



Imagen 25.1.3

25.1.2.3. Dispositivos basados en el efecto Bernouilli.

Como el catéter Angiojet®, su funcionamiento se basa en la inyección de solución salina desde la punta del catéter, generándose unos finos chorros dirigidos hacia atrás dentro del propio catéter, que producen así una zona de presión negativa que atrae el trombo, hacia unos orificios laterales del catéter dónde se fragmenta el material trombótico y se aspira.



Imagen 25.1.4

25.1.3. Desarrollo del procedimiento y técnica.

25.1.3.1. X-Sizer:

25.1.3.1.1 Preparación.

Este catéter va conectado a un control manual que es alimentado por una batería de 9v y que hace rotar el cortador a 2100rpm. Para preparar el catéter se debe retirar la lengüeta de sellado del mando de control. Por la apertura situada encima de la válvula de hemostasia, se procede a lavar con solución salina heparinizada la luz interior del catéter hasta que salga el suero por la válvula. Una vez que se cierra ésta por la punta distal del mismo, se cierra la pinza del tubo de vacío y se conecta la espita de éste a la botella de vacío.

Probamos el sistema colocando la punta del catéter en un recipiente con solución salina, se abre la pinza del tubo de vacío y se pulsa el botón de operación de mando, verificando que haya paso de suero a la botella de vacío. Una vez hecho esto tenemos preparado el sistema para ser utilizado.

25.1.3.1.2 Procedimiento.

Tras la inserción de un catéter guía del tamaño adecuado al tamaño de dispositivo elegido, se avanza una guía de angioplastia distal a la lesión que vamos a tratar. Se enhebra el dispositivo en la guía aflojando previamente la válvula hemostática, avanzando el catéter de corte y aspiración hasta la zona proximal a tratar, momento en el que se abre la pinza del tubo de aspiración y se pulsa el botón de encendido de la consola, momento en el cual se encenderá la luz verde. Se procede al avance cuidadoso y lento del catéter a través de la lesión a la vez que se va succionando el material de deshecho que pasa a la botella de vacío, manteniendo presionado el botón de mando.

La acción de corte y aspiración termina al soltar el botón de operaciones.

Durante este proceso pueden activarse unas alarmas visuales y audibles que nos pueden indicar que la aspiración es inadecuada o que se detecte una resistencia rotacional. En el primer caso hay que soltar el botón de operaciones y tirar suavemente del catéter para revisar las conexiones y asegurarnos que no es necesario cambiar la botella de vacío. En el caso que se detecte resistencia al avance rotacional se presiona el botón de reverso, (que está situado debajo de la válvula de hemostasia) a la vez que el botón de operaciones. De esta manera el catéter funciona en modo reverso. Posteriormente se reanuda la dirección de avance para comprobar que queda liberada. Si la resistencia sigue siendo excesiva se extrae y posiciona de nuevo el catéter e incluso se sustituye el catéter por otro.⁴

25.1.3.2. Aspiradores manuales.

Como anteriormente hemos comentado existen en el mercado diferentes catétes de este tipo. Son catéteres de doble luz, monorail que se conectan distalmente a una jeringa que realiza de manera manual la aspiración. Tienen un preparación y procedimiento de uso muy parecidos. Nos centraremos en explicar el catéter Pronto®.

25.1.3.2.1 Preparación.

Antes de retirar el catéter del tubo transportador, purgaremos éste con 10cc de suero salino heparinizado para activar el revestimiento hidrofílico del catéter. Retiraremos el catéter del tubo y también el mandril de su parte distal. Purgaremos completamente el catéter y la luz de la guía con solución heparinizada. Verificaremos que se encuentra el mandril rígido en la luz de extracción y fijado a su conector luer, así como que el catéter no presente torceduras ni acodaduras. Conectamos la llave a la jeringa de aspiración (30ml) y a la alargadera y lo purgamos. Luego lo conectamos al catéter y con la llave en posición Off tiramos del émbolo de la jeringa hasta 30ml. Giramos el émbolo para bloquear la jeringa y dejarla haciendo el vacío.



Imagen 25.1.5

25.1.3.2.2 Procedimiento.

Una vez posicionada la guía de angioplastia en la parte distal del vaso a tratar, montamos el catéter sobre la guía y lo avanzamos hasta que ésta salga por el sistema monorail. Continuamos avanzado el catéter sobre la guía hasta situarlo dentro del vaso en la zona proximal al trombo. Tras confirmar que la posición es correcta, se retira el mandril rígido y abrimos la llave de paso para iniciar la extracción. Se

avanza lentamente dentro del vaso y la sangre entrará en la jeringa por el efecto vacío. Si no se observa que la sangre llena la jeringa, retirar el sistema y purgarlo nuevamente fuera del paciente. Si la jeringa se llena y deseamos continuar aspirando, cerramos la llave conectada a la alargadera y sustituimos la jeringa llena por otra nueva. Cuando se decide finalizar la extracción, se retira siempre en aspiración, NUNCA se debe cerrar la llave y retirar sin aspirar.

El contenido de las jeringas se vacía en la cesta-filtro para observar el trombo extraído.

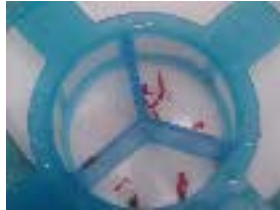


Imagen 25.1.6

25.1.3.3. AngioJet Ultra.

25.1.3.3.1 Preparación.

Iniciamos la preparación enchufando y encendiendo la consola para que la ésta vaya realizando una auto comprobación. Una vez preparada la consola iniciamos la carga de la bomba. Para ello de manera estéril, retiramos el catéter y la cantidad de tubo que vayamos a necesitar del envase estéril e inspeccionamos por si tuviera daños. Damos la bandeja con el resto del set de trombectomía al personal que esté fuera del campo estéril para que lo instale en la consola.

Quitamos la tapa de punción del set de trombectomía y perforamos una bolsa que hemos preparado de solución salina de 1 litro con 5000 ui de heparina sódica. Apretamos el botón del cajón para cerrar el cajón de la consola. La consola cargará la bomba y procesará la información de un código de barras que lleva la bomba. Cuando la consola haya identificado correctamente el catéter, el panel de estado indicará el modelo de catéter que se está usando. La consola cebará automáticamente la bomba.

Colocamos el pedal al alcance del médico y sólo nos quedará el cebado del catéter. Para ello sumergimos la punta del catéter por completo en solución salina heparinizada y apretando el pedal. Seguiremos cebando hasta que en indicador de tiempo llegue a cero segundos. Confirmamos que el sistema Ultra está preparado levantando el pie del pedal. En el panel de estado aparecerá “READY” y se iluminará el icono verde.

Cuando el equipo está funcionando, el panel de estado indica el volumen infundido, el icono verde permanece encendido y el indicador de tiempo indica el tiempo total que se mantiene accionado el pedal.



Imagen 25.1.7

25.1.3.3.2 Procedimiento.

Tras pasar el trombo con una guía convencional de 0,014” , se avanza el dispositivo sobre la guía, posicionando la punta distal a la lesión. En este momento se pisa el pedal y se inicia la inyección de suero. Mientras se mantiene funcionando, se va retirando suavemente el dispositivo, a una velocidad de 0,5 a 1mm/seg. Al activar el sistema distalmente a la lesión, el riesgo de embolización de pequeños fragmentos se reduce, aunque otros operadores prefieren activar el sistema proximalmente a la lesión y avanzar lentamente.

Tras el procedimiento se realiza una angiografía para confirmar el resultado, pudiéndose repetir el procedimiento varias veces hasta conseguir un resultado óptimo.

25.1.4. Complicaciones y Cuidados de Enfermería.

Hay que tener máximo cuidado en el purgado de los sistemas de aspiración, con el fin de evitar las complicaciones derivadas de la embolización aérea producida por un purgado deficiente.

Otra complicación que se puede presentar es la embolización distal del material trombótico.

Los cuidados de enfermería en ésta técnica están englobados dentro de los propios cuidados en la angioplastia coronaria.

25.1.5. Referencias Bibliograficas.

1. Mongeon FP, Rizzi Coelho O, Rinfret S. Trombectomía adyuvante en intervención percutánea primaria para infarto agudo de miocardio. Arq. Bras Cardiol-2011(4):91-101.
2. Martín Moreiras J, Cruz-González I. Manual de Hemodinámica e intervencionismo coronario. Pulso ediciones. 2009. p 260-262.
3. Valgimigli M, Biscaglia S. Percutaneous interventional Cardiovascular medicine. The PCR-EAPCI-TEXT BOOKS. Volum III. 2012. p 241-268
4. López-Palop R, Pinar E, Lozano I et al. Resultados angiográficos del empleo de dos nuevos dispositivos de trombectomía en lesiones coronarias con elevado contenido trombótico. Rev. Esp.Cardiol 2003;56:271-80.
5. Moreno R, Garcia E, Acosta J et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio mediante el dispositivo X-sizer de trombectomía coronaria. Rev. Esp. Cardiol 2003;56:271-80.

TEMA 25.2.

DISPOSITIVOS PARA LA PROTECCIÓN DE EMBOLIZACIÓN DISTAL

*Oscar Barón Ibáñez, Gloria Aparicio López, Cristina Carvajal Rodríguez, Marta Losada Pérez,
Unidad de Hemodinámica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.*

25.2.1 Indicaciones.

La cirugía cardíaca mediante bypass con injerto de safena conlleva aceptar la degeneración del mismo, de manera precoz, debido a la propia cirugía, o tardíamente, relacionado con las altas presiones sistémicas a las que se enfrentan. Estadísticamente, el 50% de los injertos de safena están ocluidos a los 10 años³. En estos casos, el tratamiento de elección es el percutáneo ya que, un abordaje quirúrgico se enfrentaría al doble de riesgo quirúrgico que en la primera intervención; tanto es así que, de los procedimientos percutáneos realizados en EEUU y Europa, entre el 10-20% se realizan sobre injertos de safena. En España este porcentaje baja al 2,2% debido, en parte, a las complicaciones que aparecen en estas intervenciones, posiblemente por la falta de uso de dispositivos de protección de embolización distal³.

Las altas tasas (10-12 % al primer año y 50 % a los 10 años)¹ de morbimortalidad asociadas a reintervenciones en cirugía de bypass, especialmente en injertos de vena safena (IVS) que aunque sean permeables han degenerado, han provocado que el intervencionismo coronario periférico (ICP), en concreto el stent directo, sea la estrategia de elección en enfermos portadores de enfermedad del IVS (10-15 % en EEUU y 2,6 % en España)¹. A pesar de lo anterior la ICP sobre IVS no es un procedimiento exento de riesgo, puesto que comporta un aumento significativo de eventos cardiovasculares mayores (ECVM): predominantemente IAM periprocedimiento, tasa de mortalidad 10 veces superior respecto a la ICP sobre vasos nativos, etc... Los principales factores vinculados a los riesgos descritos son: embolización distal de material aterotrombótico y la oclusión microvascular distal dando lugar al fenómeno de “slow flow o no reflow” posteriores al tratamiento de la lesión³.

Las características de la placa degenerada en los injertos de safena hace que sea relativamente frecuente la embolización de material trombótico y la oclusión microvascular distal, pudiendo provocar los fenómenos citados al final del párrafo anterior los cuales pueden ser causantes de infarto de miocardio, e incluso muerte.

Las causas de *no reflow/slow flow*⁵ son:

- Espasmo de la circulación distal.
- Embolización distal de material endoplaquetario.
- Embolización distal de placas de ateroma.

El uso de dispositivos de protección embólica (DPE) ha demostrado ser de gran utilidad en la reducción de ECVM por lo que su uso está altamente indicado en ICP sobre IVS.¹⁻⁴

25.2.2 Material.

Hay dos tipos de DPE:

- los filtros distales que no impiden el flujo pero sí la dispersión de material trombótico, y
- los dispositivos de aspiración-oclusión, que pueden actuar de dos maneras diferentes :
 - . ocluyendo distalmente a la lesión, o bien
 - . ocluyendo proximalmente a la lesión.

Estos sistemas tienen características diferentes y hasta la fecha ninguno ha demostrado suficientes ventajas sobre el otro para llegar a ser universalmente recomendado.

Ejemplos de dispositivos de filtro de embolización distal son :

Filterwire –EZ (Boston Scientific Corporation) ”imagen 25.2.1”, y el **Spider** (EV 3) ”imagen 25.2.2”¹⁻⁵. Se diferencian por el sistema de liberación. El Filterwire tiene una plataforma liberadora y

un catéter recuperador. El Spider tiene un único catéter, liberador por un extremo y recuperador por el extremo contrario. A su vez, el sistema **Spider** presenta una gama tamaños de red entre 3 y 7 mm.



Imagen 25.2.1 Filterwire-FZ.

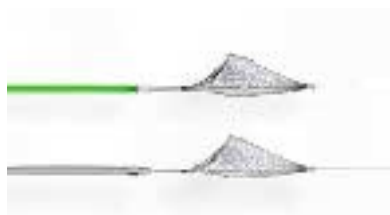


Imagen 25.2.2 Spider.

Ejemplos de dispositivos del sistema de oclusión-aspiración:

- proximal **Proxis** (St.Jude Medical)
- distal **PercuSurge Guard Wire** (Medtronic) “imagen 25.2.3”y el sistema **TriActive** de (Kensey Nash Corp.)^{1-3,5}.



Imagen 25.2.3. PercuSurge Guard Wire.

Ambos dispositivos se encargan de suspender el flujo anterógrado durante la intervención. La columna de sangre estancada, conteniendo restos de partículas y mediadores humorales, es aspirada antes de suspender la oclusión y restaurar el flujo.

25.2.3. Ventajas.

Las **ventajas** de los sistemas de filtro sobre los de aspiración-oclusión son :

- la preservación del flujo anterógrado,
- disponibilidad de imágenes con contraste durante todo el procedimiento, y
- su gran facilidad de uso.

Las **ventajas** de los dispositivos de aspiración-oclusión son:

- no posicionamiento específico,
 - protección miocárdica durante el cruce de guía
 - uso de una guía de 0,014,
 - aspiración de gran trombo relacionada con el uso de catéteres de gran lumen y, finalmente,
- “Imagen 25.2.4”¹⁻²



Imagen 25.2.4. Filterwire-FZ con material aterotrombótico capturado.

- lesión visualizable mediante uso de contraste (con los balones distales).

25.2.4. Limitaciones.

Los sistemas de filtro embólico pueden presentar **limitaciones** tales como:

- pueden no capturar todos los restos (partículas menores de 100-110 micras podrían no filtrarse),
- es difícil evaluar la recuperación de desechos,
- los catéteres de liberación pueden causar embolización antes de la implementación del filtro así como la posibilidad de que la vaina de recuperación se enganche con el stent liberado.

Desafortunadamente también los sistemas de aspiración-oclusión tienen **limitaciones**:

- imposibilidad de flujo anterógrado (posibilidad de isquemia miocárdica durante el procedimiento),
- manejo más complejo que el de los filtros distales,
- inviabilidad en enfermedad ostial (demandan 15 mm aprox. de segmento libre de enfermedad proximal a la lesión).
- No es posible visualizar el vaso proximal al balón con contraste durante el inflado.

Ambos sistemas demandan vasos de entre 3,5 y 5,5 mm de diámetro a fin de garantizar un buen anclaje del dispositivo. A su vez se requiere un catéter guía mínimo de 6F.^{1,2}

25.2.5. Desarrollo del procedimiento y técnica.

La preparación del material es similar a la del resto del material utilizado en una ACTP convencional.

- En todos los casos se procederá a verificar el correcto estado del material: acodaduras de los catéteres, entramado y despliegue de los filtros, hinchado del balón oclusor en el campo estéril previamente a su inserción, etc...
- Se procederá a lavar los dispositivos en solución salina heparinizada.
- El filtro distal (Filterwire, Spider) “**Imagen 25.2.5**” se ha de posicionar distalmente a la lesión, unos 3mm como mínimo, para ser desplegado. Se avanza sobre una guía de angioplastia dentro de un catéter protector hasta después de cruzar la lesión.



Imagen 25.2.5 Spider.

Una vez colocados y abiertos, se comprobará por angiografía que la posición sea correcta y el flujo adecuado, pudiéndose realizar la ICP y colocación del Stent coronario si procede. Acabado el procedimiento, introduciremos la vaina de extracción de la red sobre la guía y por dentro del stent. Sobrepasando el mismo llegaremos al filtro retirándolo lentamente hasta introducirlo completamente en el catéter protector. A continuación retiramos todo el sistema hasta su completa salida endovascular.

- El dispositivo distal (Percusurge Guardwire, Triactive) se introduce sobre guía de angioplastia, posicionándose distal a la lesión. En ese momento se hincha el balón hasta que se verifica angiográficamente la ausencia de flujo anterógrado. Es entonces cuando se puede llevar a cabo el ICP con protección distal completa.

Una vez finalizada ésta, se procede a la introducción del catéter de aspiración sobre la guía coronaria, el cual aspirará la columna estanca, se deshinchará el balón y se retirará con cuidado dentro de su sistema recuperador. “**Imagen 25.2.6; Imagen 25.2.7**”



Imagen 25.2.6. PercuSurge Guard Wire.



Imagen 25.2.7. Triactive 1.

- El DPE Triactive difiere del Guardwire en que incorpora, junto al balón de oclusión, un catéter de lavado que permite infundir una solución salina heparinizada.
- El dispositivo de oclusión proximal (Proxis) actúa mediante el hinchado de un balón en un punto proximal a la lesión tras el paso previo de una guía coronaria. Tras la dilatación de la lesión se procede al aspirado de la columna estanca de sangre y material aterotrombótico que se ha producido durante el procedimiento “**Imagen 25.2.8**”.

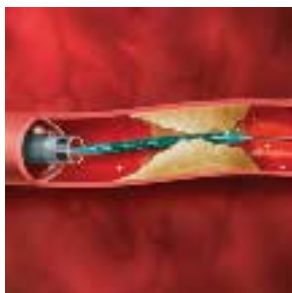


Imagen 25.2.8. Proxis, atravesando la lesión

- Con cualquiera de los sistemas es siempre imprescindible la comprobación angiográfica del estado de la lesión y el vaso tratado al retirar los dispositivos ²⁻⁵.

25.2.6. Complicaciones.

- No *reflow*. Por obstrucción por partículas no recogidas, por malaposición del dispositivo o pérdida del material recogido durante su retirada (redes), o vaciado (balones).
- Isquemia y riesgo de infarto en la anastomosis con el vaso nativo por oclusión del vaso con el dispositivo.
- Riesgo de desgarro del vaso por atrapamiento del stent al retirar el dispositivo.
- Otras complicaciones afines a un procedimiento de angioplastia ²⁻⁵.

25.2.7. Referencias Bibliográficas.

1. Morís C, Lozano I, Martín M, Rondán J, Avanzas P. Embolic protection devices in saphenous percutaneous intervention. Eurointervention Supplement (2009) Vol. 5 (Supplement D) D45-D50.
2. Lee MS, Park SJ, Kandzari DE, Kirtane AJ et al. Saphenous Vein Graft Intervention. FREE. JACC Journals. 2011;4(8):831-843.
3. Gómez-Recio M, Lázaro-García R. Intervención coronaria percutánea en injertos de safena. Papel de los dispositivos protectores de embolización distal. En: Hernández JM. Manual de cardiología intervencionista. Sociedad Española de Cardiología (2005) p. 119-126.
4. Hadjimiltiades S, Karakyriou M, Delioglani S, Styliadis I. Expanding the use of filter embolic protection devices in difficult to protect lesions. Cardiovascular Medicine 2012;15 (3):95-98.
5. Sangiorgi G, Colombo A. Embolic protection devices. Heart 2003 September; 89(9):990-992.