

CARTA CIENTÍFICA

Proceso de remodelado arterial negativo tras cateterización transradial



Negative arterial remodeling after transradial catheterisation

R. Ocaranza-Sánchez^{a,*}, R.A. Abellás-Sequeiros^b, J. Bayón-Lorenzo^a, M. Santás-Alvarez^a y C. González-Juanatey^a

^a Unidad de Cardiología Intervencionista, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

^b Departamento de Cardiología y UCC Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

El acceso vascular radial se ha convertido en el de elección en la mayoría de los procedimientos coronarios gracias a su menor tasa de complicaciones (especialmente sangrados)¹ y a la falta de necesidad de ingreso hospitalario rutinario del paciente. Si bien el desarrollo de dispositivos de cada vez menor calibre ha facilitado la extensión de su uso^{2,3}, el riesgo de daño vascular sigue presente, especialmente en caso de plantearse futuros procedimientos, o de usarlo como conducto en *bypass*⁴...

Pese a que la oclusión arterial constituye la secuela más frecuente por daño vascular durante la cateterización radial, existen otras modificaciones funcionales y anatómicas⁵ más sutiles, como la estenosis segmentaria o difusa, o el engrosamiento íntimo-medial en zona próxima al punto de punción (especialmente en 20 mm circundantes), descritas ya en la literatura previa^{6,7} y de forma más extensa gracias al desarrollo del Doppler e IVUS⁸.

Si bien el proceso de remodelado negativo arterial ha sido ampliamente descrito en relación con el fenómeno de aterosclerosis y reestenosis tras angioplastia con balón, existe menos evidencia en relación con la canulación selectiva radial, por lo que se presenta el siguiente caso.

Se trata de un varón de 51 años hipertenso y fumador, con antecedentes de cardiopatía isquémica al que se le realizó

una coronariografía el mes previo. Dicho estudio se realizó sin complicaciones por vía radial derecha, a través de un introductor hidrofílico 5 F. Ante la persistencia de angina de esfuerzo, se realizó una segunda coronariografía, a través de acceso radial derecho y empleando introductor hidrofílico 6 F de 10 cm (Terumo RadiofocusTM). Dado que el operador sintió resistencia inicial al paso del introductor, se administraron 3 mg de verapamilo iv + 5.000 UI de heparina como agentes espasmolíticos. Tras completar el estudio mediante IVUS intracoronario y realizar intervencionismo sobre arteria descendente anterior, se decidió completar el estudio vascular sobre la zona con resistencia al paso inicial del introductor. Se realizó estudio a nivel radial distal mediante IVUS de 40 MHz Coronary Imaging Catheter Atlantis SR Pro[®] (Boston Scientific), con *pullback* automatizado a una velocidad de 0,5 mm/s. Nótese que inmediatamente antes de la adquisición de imágenes con IVUS se administraron 100 µg de nitroglicerina intraarterial. En la imagen longitudinal obtenida (fig. 1A) destaca la presencia de segmento con ligera hiperplasia íntimomedial (0,5 mm), pero con marcado remodelado negativo (flechas), localizado a 1,5 cm proximal al lugar de punción. Es notorio como estos cambios no están presentes en los segmentos arteriales más proximales ni distales (asteriscos). En un corte axial de la zona señalada previamente con flecha, se observa como el remodelado radial negativo reduce el área luminal radial (fig. 1 B), con reducción marcada secundaria de flujo a ese nivel (fig. 2).

La oclusión arterial radial tras cateterismo ha sido descrita en un 3-5% de casos; los procesos que se han planteado

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raymundoocaranza@yahoo.com
(R. Ocaranza-Sánchez).

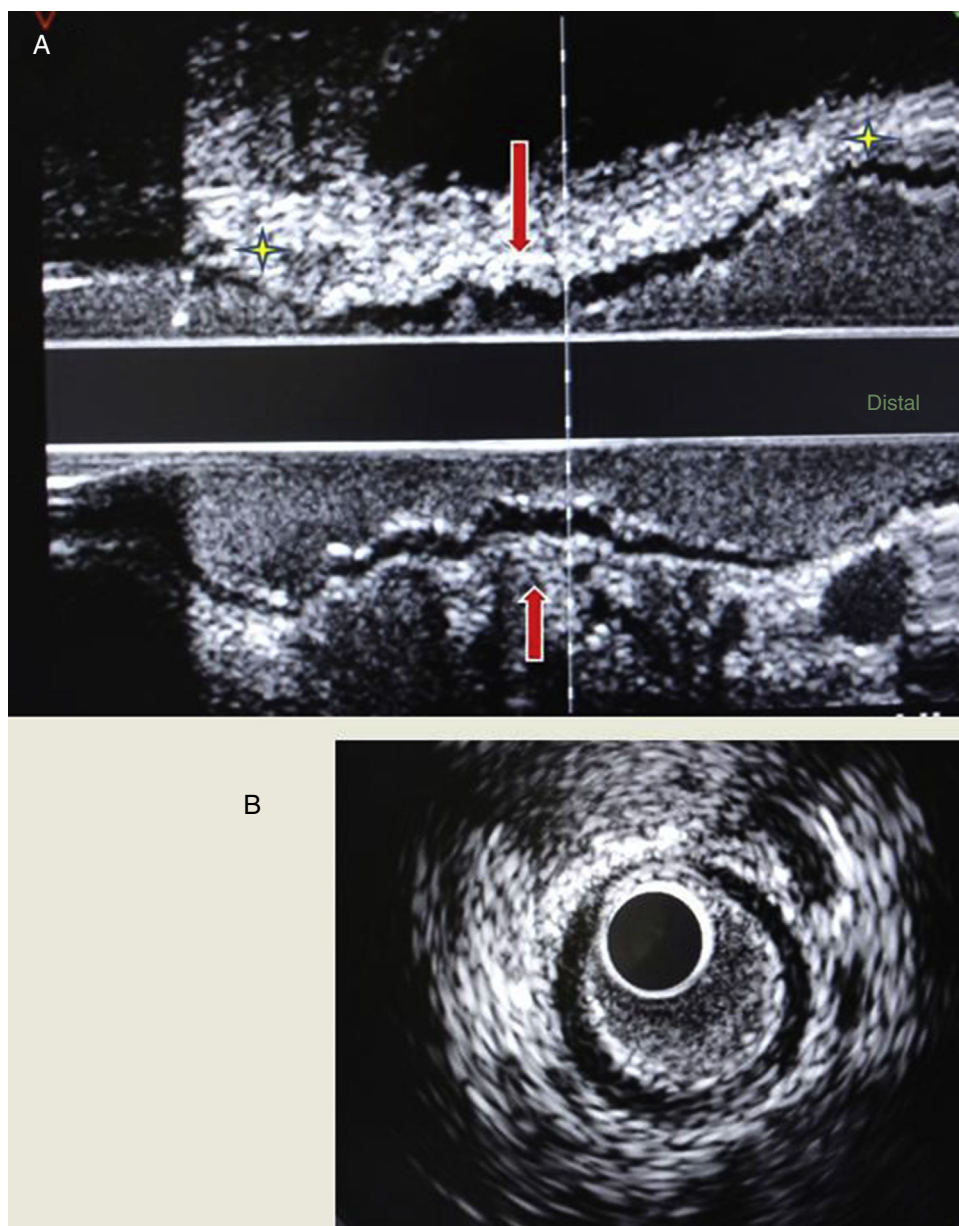


Figura 1 A) Imagen longitudinal de estudio mediante IVUS. Se muestra ligera hiperplasia intimomedial (0,5mm) con marcado remodelado negativo (flechas), de forma opuesta a lo observado en segmentos adyacentes proximal y distal (asteriscos). B) Imagen de corte axial en estudio mediante IVUS en punto identificado como remodelado negativo (flecha en A). Se demuestra marcado estrechamiento luminal con ligera hiperplasia neointimal.

como posible causa son a) trombosis aguda y b) daño sobre pared vascular derivado del uso de introductores y catéteres sobredimensionados. No obstante, pese a que en la mayoría de los casos se mantiene la permeabilidad arterial, se han descrito numerosas alteraciones funcionales y anatómicas secundarias como pérdida de vasorreactividad⁵ o engrosamiento intimomedial. Si bien el proceso de remodelado negativo se ha relacionado como principal agente causal en restenosis tras angioplastia con balón, existe menor evidencia acerca de su papel tras cateterización transradial. A este respecto, Edmundson et al.⁹ describieron como, en estudios mediante ultrasonidos vasculares, existía un menor calibre arterial en pacientes tratados con cateterización transradial

previa, lo que señala la posible relación causa-efecto. No obstante, los grupos comparados eran muy dispares, con lo que se preconditiona la extracción de conclusiones.

En las imágenes reportadas se muestra un segmento arterial radial claramente diferenciado de las porciones adyacentes proximal y distal del vaso, con una marcada reducción concéntrica del área vascular en ese segmento, si bien con solo un ligero engrosamiento intimal, lo cual consideramos como expresión de remodelado focal negativo.

Si bien se podrían achacar los hallazgos descritos en IVUS a una reacción de espasmo focal radial, no consideramos esta opción dado que: 1) el operador siente resistencia a la entrada del introductor al inicio del procedimiento,

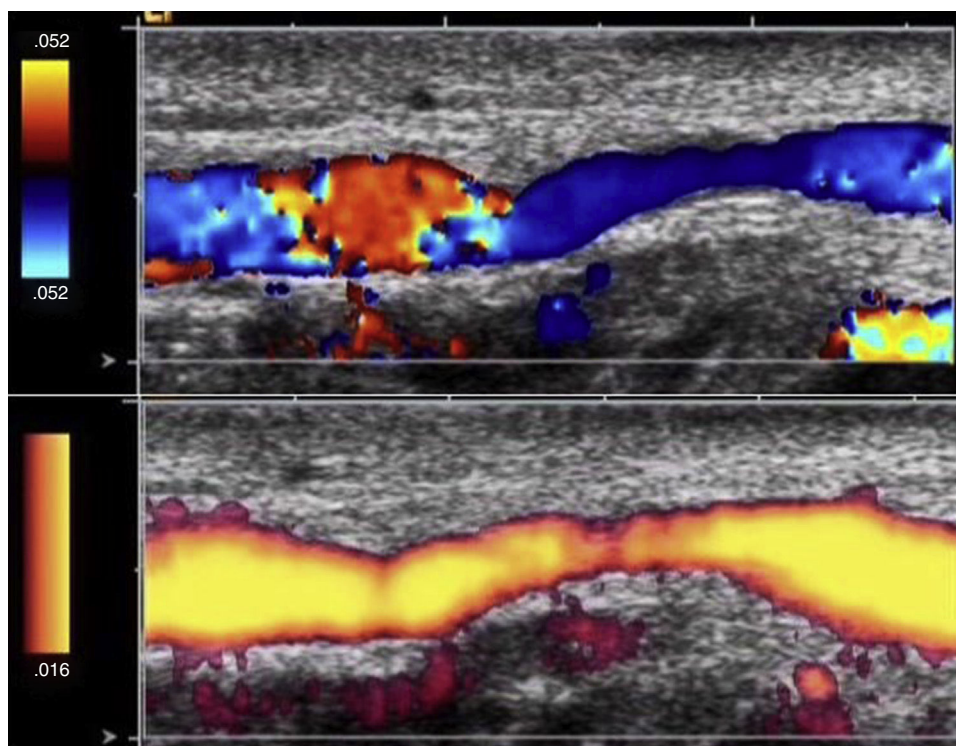


Figura 2 Imagen longitudinal de estudio Doppler que muestra marcado flujo turbulento distal a la zona de estrechamiento luminal.

2) el IVUS se realizó al final del procedimiento en el lugar previamente ocupado por el introductor, 3) el paciente no refirió dolor durante el procedimiento ni a la retirada del introductor, 4) se administró nitroglicerina intraarterial inmediatamente antes del estudio mediante IVUS.

Así, el caso presentado refuerza la hipótesis propuesta por Edmunson et al.⁹, según la cual el remodelado negativo supondría uno de los mecanismos responsables de la reducción luminal experimentada por la arteria radial en pacientes tratados con cateterización radial, especialmente si estas son reiteradas: se considera que este mecanismo podría actuar de forma alternativa o sumada al engrosamiento intimal.

Para evitar este fenómeno, se considera fundamental la utilización de dispositivos del menor calibre posible para reducir el trauma vascular ocasionado y, en caso de que se planteara emplear la arteria radial como conducto para el *bypass*, se considera preciso confirmar la ausencia de daño en ella, al menos un mes tras la cateterización¹⁰.

Bibliografía

1. López-Palop R, Moreu J, Fernández-Vázquez F, Hernández-Antolín R. Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología. Registro español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XIV Informe Oficial de la sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (años 1990-2004). *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:1318-34.
2. Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, Slagboom T, van der Wieken R. A randomised comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: The acces study. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1265-9.
3. Sanmartín M, Goicolea J, Meneses D, Ruiz-Salmerón R, Mantilla R, Claro R. Angiografía coronaria con catéteres 4 Fr por la vía radial: «el cateterismo mínimamente invasivo». *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:145-51.
4. Parolari A, Rubini P, Alamanni F, Cannata A, Xin W, Gherli T. The radial artery: Which place in coronary operation? *Ann Thorac Surg.* 2000;69:1288-94.
5. Sanmartín M, Goicolea J, Ocaranza R, Cuevas D, Calvo F. Vaso-reactivity of the radial artery after transradial catheterization. *J Invasive Cardiol.* 2004;16:635-8.
6. Sakai H, Ikeda S, Harada T, Yonashiro S, Ozumi K, Ohe H. Limitations of successive transradial approach in the same arm: The Japanese experience. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;54:204-8.
7. Nagai S, Abe S, Sato T, Hozawa K, Yuki K, Hanashima K. Ultrasonic assesment of vascular complications in coronary angiography and angioplasty after transradial approach. *Am J Cardiol.* 1999;83:180-6.
8. Wakeyama T, Ogawa H, Iida H, Takaki A, Iwami T, Mochizuki M. Intima-media thickening of the radial artery after transradial intervention. An intravascular Ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1109-14.
9. Edmondson A, Mann T. Nonocclusive radial artery injury resulting from transradial coronary interventions: Radial artery IVUS. *J Invasive Cardiol.* 2005;17:528-31.
10. agostoni P, Biondi-Zoccai GG, de Benedictis ML, Rigattieri S, Turri M, Anselmi M. Radial versus femoral approach for percutaneous coronary diagnostic and interventional procedures: Systematic overview and meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:349-56.