

11205.
Zej.
26

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

"LA SEGUNDA CORONARIOGRAFIA"
=====

Trabajo de investigación para obtener
el Grado de Especialista en Cardiología.

Presentado por:

DR. JOSE LUIS MORENO AVILA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D.F., 1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

La aterosclerosis coronaria es un proceso patológico caracterizado por la formación de ateromas en las grandes y medianas arterias, que con el tiempo pueden progresar, en forma variable, en cada individuo y producir isquemia, con sus consecuencias clínicas. La mortalidad por cardiopatía isquémica está en relación con el número de vasos afectados (1,2); daño que se hace evidente con el estudio angiográfico de estas arterias.

La aterosclerosis se encuentra fundamentalmente en países - desarrollados, especialmente en las zonas templadas de América y Europa (1,3,4). Los estudios epidemiológicos indican que existen factores de riesgo coronario, además de la dieta (5); hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, sexo, edad, vida sedentaria y tensión emocional, (3,6,7,8,9) que son importantes en la aparición y evolución de las placas ateroscleróticas.

En 1945, Rander, visualizó por primera vez las arterias coronarias en el hombre (10); publicaciones posteriores (11) informaron de su visualización en forma accidental, por aortografía - retrógrada. En 1953, Seldinger descubrió la técnica para introducir un catéter a través de la arteria femoral y Sones en 1959, comunicó la posibilidad de realizar estudios selectivos de ellas con un catéter moldeable, desarrollado por él mismo, usando la - arteria humeral (12,13).

El método percutáneo por vía femoral de la coronariografía se volvió práctico, cuando Judkins en 1960, diseñó una serie de catéteres especiales de poliuretano, que contenían en la punta curvas preformadas, para cateterizar de manera selectiva, tanto la coronaria derecha como la izquierda. (14)

En el momento actual, la morbi-mortalidad de estos estudios ha disminuido con el uso de técnicas, equipo y material - radio-opaco perfeccionados.

La coronariografía constituye en la actualidad el único método por el que se puede delimitar con toda precisión la anatomía del árbol coronario, objetivar las lesiones existentes y obtener datos que permitan valorar la función ventricular, (15,16) con los que el médico está en posibilidad de establecer un diagnóstico, un pronóstico y seleccionar entre el tratamiento médico o quirúrgico en cada caso en particular.

El objetivo del presente trabajo fue: investigar la progresión de las lesiones en las arterias coronarias, a través del tiempo y establecer una correlación clinico-angiográfica de esta evolución, en los pacientes con enfermedad coronaria, sometidos a dos o más estudios de cineangiografía coronaria.

MATERIAL Y METODOS

En el archivo de hemodinamia, se revisaron las coronariografías de 59 pacientes, que de enero de 1974 a agosto de 1985 fueron sometidos a dos o más de estos estudios en el Hospital Español de México. De ellos, se excluyó a los enfermos con antecedentes de valvulopatía, angioplastia y cirugía de revascularización previos al primer estudio. Quedaron 51;40 hombres con promedio de edad de 55.4 años y 11 mujeres con promedio de edad de 56 años; las edades extremas de ambos grupos fueron 26 y 78 años. El intervalo promedio entre los estudios fue de 39 meses con extremos de 15 días a 118 meses.

Las indicaciones para realizar la primera coronariografía fueron: angina de pecho o prueba de esfuerzo positiva en el 51% de los pacientes, antecedente de un infarto al miocardio previo en el 49%. En el segundo estudio la indicación predominante fue el angor pectoris o la prueba de esfuerzo positiva en las tres cuartas partes de ellos.

Los estudios fueron realizados con técnica de Sones, en un equipo Philips, con intensificador de imagen y película de 35mm, a 32 cuadros por segundo; las inyecciones del material radioopaco se hicieron en las posiciones oblicuas anteriores, derecha e izquierda y en los últimos 7 años, además en posiciones axiales (17)

De acuerdo con la comunicación de la American Heart Association "COMMITTEE REPORT" (18), el árbol coronario se dividió en 15 segmentos, en los que se estudiaron las lesiones presentes; la progresión de ellas en el 2º estudio, fue definida como aumento de las obstrucciones parciales igual o mayor al 15%, en los casos que el estudio inicial ya las presentaban; se consideraron alteraciones obstructivas recientes, las iguales o mayores de

25%, que aparecieron en los vasos normales en el primer estudio. Se valoró el ventriculograma, de acuerdo con los criterios ya se ñalados en la American Heart Association⁽¹⁸⁾: la contractilidad se consideró normal ó anormal y la fracción de expulsión se calculó por el método de Dodge y Baxley⁽¹⁶⁾, usando la fórmula de volúmenes diastólico y sistólico y se consideraron normales, las cifras iguales o superiores al 60%. Los estudios fueron analizados por dos observadores independientes.

Los hallazgos se correlacionaron con algunos de los factores de riesgo coronario clásicos: historia familiar de cardiopatía isquémica, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, "stress" y un nuevo infarto al miocardio. Se consideró que existía hipertensión arterial, cuando en forma sostenida se registraron presiones arteriales diastólicas iguales o mayores de 95mm de Hg, y sistólicas mayores a los 140mm de Hg. Se consideró como fumadores, a los pacientes que fumaban más de 20 cigarrillos por día^(19,20); la diabetes mellitus se estableció en base a los criterios clásicos; se consideró obesos a aquellos con un 20% o más de sobrepeso; y se diagnosticó un nuevo infarto por alteraciones electrocardiográficas y/o enzimáticas, que aparecieron durante el intervalo de ambos estudios.

En base a lo anterior, se encontró: historia familiar de cardiopatía isquémica en el 66%, tabaquismo en el 76.4% e hipertensión arterial en el 41%, estos y los otros factores de riesgo que fueron menos frecuentes se objetivan en el cuadro 3.

De los 51 pacientes, 18 recibieron tratamiento quirúrgico - con puentes aorto-coronarios, el resto fue sometido a tratamiento médico. Todos los resultados fueron analizados con la prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

El cuadro cuatro, muestra el número de enfermos en que se presentó progresión de las lesiones (90.1%). Los factores de riesgo coronario, en ellos, fueron semejantes a los del grupo general, ya que solo cinco no presentaron progresión de lesiones. Historia familiar de cardiopatía isquémica en el 67%, tabaquismo en el 80% e hipertensión arterial en el 41%.

ANALISIS DE LOS VASOS LESIONADOS.- En el primer estudio - hubo 9 pacientes (17.6%), que no mostraron lesiones obstructivas significantes en ninguna de las coronarias (menores del 50%); cinco (9.8%) que tuvieron lesión de un vaso, 18 (35%) de dos vasos y 17 (33.3%) de tres vasos. El tronco estuvo afectado en dos (3.9%). Estos resultados se objetivan en el cuadro - No. 5

Contrastan estos hallazgos, con los del segundo estudio, en que solo dos pacientes (3.9%) no mostraron lesiones significantes, $P=0.025$; hubo cinco con lesión de un vaso, tres provenientes del grupo de nueve, sin lesiones significantes en el primer estudio, y dos del grupo original de un vaso, que sin embargo, mostraron progresión en la magnitud de la obstrucción. Hubo 12 con lesión de dos vasos; de los que, dos provenían del grupo sin obstrucciones significantes en la primera angiografía; los otros 10, del grupo original de dos vasos, que también mostraron progresión en su magnitud.

El mayor número de pacientes, 27, mostró lesiones en tres vasos. De ellos, 17 correspondían al grupo original con lesión en tres vasos, 14 con magnitud superior ahora y 3 más que no mostraron progresión; de los 10 restantes, 8 tenían lesión original de dos vasos, uno en un vaso, y uno más no presentaba lesión significativa en el primer estudio. El tronco se encontró

afectado en cinco pacientes; en dos, la lesión ya estaba presente en el primer estudio; en los otros tres, apareció en uno con lesión de un vaso, en otro, sin obstrucción significativa en el estudio anterior, y en el restante, en uno con lesión de tres vasos. El cuadro 5 resume estos datos.

Los cuadros 6,7,8 y 9 esquematizan el número de lesiones, su localización por segmentos y el porcentaje promedio de obstrucción, en la coronaria derecha (CD), la descendente anterior (DA), la circunfleja (CX) y el tronco (T). En la CD (cuadro 6), la localización de las obstrucciones se encontró, en los tercios proximal y medio (segmentos 1,2,3, de la AHA: 18) en la DA (cuadro 7), al igual que en la coronaria derecha, las obstrucciones se distribuyeron en mayor número, en los tercios proximal y medio (segmentos 6 y 7 de la AHA:18); la distribución de las lesiones en la CX (cuadro 8), predominó en los segmentos 11 y 13 de la AHA, es decir, en los tercios proximal y distal. En todas las arterias el número de obstrucciones y el porcentaje de obstrucción aumentó, el cuadro 10 compara entre sí estos hallazgos.

En el cuadro 11, se objetiva que las lesiones obstructivas parciales menores del 75% fueron más frecuentes en el primer estudio, en tanto, que las del 90% o mayores que llegaron a la oclusión total lo fueron en el segundo estudio.

El cuadro 12, muestra el número de lesiones por segmento en las arterias coronarias. Considera las menores del 75% y las iguales o mayores del 75% en ambos estudios. En el segundo estudio se incrementaron en forma significativa las mayores del 75%, $P = 0.003$. Para el estudio de la fracción de expulsión (F.E.), se seleccionaron 42 pacientes con ventriculograma izquierdo en ambos estudios. Fue normal en el 71% de ellos en el primer ventriculograma, pero estuvo disminuida en el 57% de -

ellos, en el segundo estudio con $P= 0.0131$, estos hallazgos se objetivan en los cuadros 13 y 14.

Las alteraciones en la movilidad de la pared, fueron objeto de estudio en estos 42 pacientes. En el primer estudio fue normal en el 48%, en tanto que en el segundo se encontró anormal en el 88%; con una diferencia que fue significativa - $P= 0.025$ (cuadro 15) .

Al correlacionar 35 pacientes con promedio de obstrucción mayor del 50% en el primer estudio, se elaboró el cuadro No.- 16 en el que puede verse que el 64% tenían movilidad normal, en tanto que en el segundo ventriculograma con promedio de obstrucción del 84%, se encontró movilidad anormal en todos los pacientes menos en uno; lo que corresponde a $P= 0.025$

Catorce pacientes presentaron un segundo infarto o una extensión del previo, en el intervalo de ambos estudios. En el cuadro 17 puede observarse que en el segundo estudio no existe diferencia significativa en cuanto al número de vasos lesionados; no ocurrió lo mismo con el porcentaje de obstrucción que se observó en el primero y segundo estudio; el cuadro 18, objetiva estos datos: en los catorce, las obstrucciones fueron superiores al 95%. Al considerar el promedio de obstrucción en el primer estudio, fue de 55%; en el segundo esta cifra fue de 99%, diferencia que tuvo una $P=0.002$

Dieciocho pacientes fueron sometidos a implantes de puentes aorto-coronarios. En el cuadro 19 puede observarse que la mayoría de los puentes (15), se colocaron en la DA, le sigue la CD con 11, la CX con 8, la diagonal y la posterolateral con uno cada una. En el segundo estudio la cuarta parte de los puentes de la DA, se encontraron ocluidos y casi la quinta

parte de la coronaria derecha lo estaban también, dando un total de siete puentes ocluidos en seis pacientes, resultados que se objetivan en el cuadro 19.

DISCUSION

Se trata de un grupo de pacientes pequeño, seleccionado, que tienen en común ser coronarios y al que se le realizaron dos coronariografías, en un intervalo promedio de 39 meses.

No puede ser tomado como representativo de lo que ocurre en nuestro Hospital, pero puede ser de ayuda para tener más datos de la historia natural de la cardiopatía isquémica en - nuestro medio.

El que predomina en los varones, en relación de 4 a 1, y que la edad promedio sea de 56 años, está de acuerdo con estu dios previos realizados en nuestro Hospital en enfermos con - cardiopatía coronaria.(46)

Nuestros resultados muestran que en la mayor parte de los pacientes (90%), hubo progresión en la magnitud de la enfermedad coronaria, resultados en todos similares a los considerados por Raichlen y Cols. (3), quienes comunican en su grupo hasta un 97% de progresión de la enfermedad. Claro que otros autores encuentran cifras de progresión menores (4,21) 44% y 52%, pero debe de tomarse en cuenta el intervalo promedio entre estudios fue menor y en uno (4), se excluyó a los que pre sentaban oclusión total.

Al considerar las causas por las que se indicó la corona riografía, resulta importante señalar que la mitad de los casos del 1er. estudio (49%), se trataba de pacientes con antecedentes de infarto del miocardio, la otra mitad por presentar angina o prueba de esfuerzo positiva; en tanto que el segundo estudio se realizó en las tres cuartas partes(73%) de los pa cientes por lo anterior, por lo que debe tomarse como manifes tación de progresión de las lesiones. En apoyo de lo anterior está la comunicación de Moise A y Cols (4, 29) quienes han de

mostrado que la angina de pecho inestable está estrechamente asociada a la progresión de la enfermedad coronaria y que además es un signo de severidad de la aterosclerosis coronaria.

En este estudio no es posible valorar con certeza el papel de los factores de riesgo coronario, presentes sobre la evolución o progresión de la enfermedad coronaria, ya que estuvieron presentes en proporción similar tanto en los 46 pacientes que presentaron progresión de lesiones como en los 5 en que esto no ocurrió. Sin embargo, se pudo establecer una relación lineal, entre su presencia y la progresión de la enfermedad coronaria. Los resultados de otros autores al respecto son contradictorios (3,4,8,21 y 22), Bemis Ch. E. y Cols (21) no encontraron una relación directa entre factores de riesgo como hipertensión arterial, tabaquismo, niveles de glucemia en ayunas e hipercolesterolemia; sin embargo, Raichlen J.S. y Cols (3) observaron asociación estrecha entre hipertensión arterial, tabaquismo y sedentarismo con progresión de la enfermedad coronaria. La historia familiar de cardiopatía isquémica, es un factor de riesgo no modificable, pero otros factores si lo son, como la hipertensión arterial y el tabaquismo; de donde, la importancia de su control ó supresión.

El 80% de los pacientes con progresión eran fumadores, en tanto que solo fumaban dos de los cinco en que la enfermedad no progresó. Es importante señalar que Meinert y Cols (19), en un estudio angiográfico en sujetos con un infarto al miocardio previo al estudio y que continuaron fumando, mostró progresión de la enfermedad coronaria en ellos; otros investigadores (19,20 y 24) determinaron aumento de la sobrevivida y disminución de la frecuencia de infarto al miocardio en los no fumadores contra los que si fumaban; además de, entre los que dejaron de fumar y los que persistieron en el hábito tabáquico. Otro hecho que contribuye a realzar la importancia de es-

te factor de riesgo es, como ya se señaló, que a diferencia de la historia familiar de cardiopatía isquémica que es inmodificable, éste sí lo es.

En relación con el "stress", varios autores (3,4,7,21) - no encuentran relación directa entre su presencia y la progresión coronaria; en nuestro grupo no fue estadísticamente diferente entre los que mostraron progreso, y los que no lo mostraron. La fracción de expulsión fue valorada en 42 enfermos que contaban con ventriculograma en los dos estudios. Se encontró disminuida en el primer estudio solo en el 29% de los pacientes; sin embargo, en el segundo estudio lo estuvo en el 57% de ellos, ésto con significado estadístico ($P=0.0131$). - Además estos mismos enfermos también presentaron aumento del número de las alteraciones de la movilidad, alteraciones que están en relación estrecha con el número de lesiones en las arterias coronarias, demás del 75% de obstrucción. Moise A. y cols., (4) también encuentran relación estrecha como marcadores confiables de progresión de la enfermedad coronaria a la disminución de la fracción de expulsión y la aparición de acinesia en algún segmento del ventrículo izquierdo, en el ventriculograma; otros autores (7,21,26 , 27) confirman también lo descrito por Moise A.

El 27% de los pacientes de nuestro grupo presentó un segundo infarto o extensión de uno previo entre ambos estudios. Observamos que de estos pacientes, la mitad presentó lesiones menores del 50% en el estudio inicial, en tanto que en el segundo estudio todos tuvieron obstrucciones cercanas o mayores del 95%; además se incrementó el número de enfermos que tenían lesiones en los 3 vasos. Estos hallazgos están en relación con el progreso de la enfermedad coronaria, hasta la oclusión total, en arterias previamente dañadas (4,7,8). Kramer J.R., - Matsuda Y. y cols. comunican que tienen mayor posibilidad de progresión de enfermedad coronaria cuanto más importante sea

la lesión inicial. En nuestro grupo, 18 pacientes fueron sometidos a revascularización coronaria, en los cuales se implantaron 36 puentes aorto-coronarios. En estos enfermos se observó desarrollo de la aterosclerosis en arterias nativas en las regiones cercanas a las anastomosis proximal del puente; además de oclusión total de los puentes hasta en un 19% de ellos. Henderson R. R. y cols (8), comunican aceleración e incremento de las lesiones en arterias coronarias en pacientes sometidos a revascularización coronaria y encontró hasta un 59% de oclusiones totales en arterias coronarias, proximales a la anastomosis aorto-coronaria y menciona que la progresión de las lesiones es menor en los vasos que no recibieron puente, que en los que lo recibieron.

- CONCLUSIONES -

- Los pacientes con progresión de lesiones, con frecuencia presentaron factores de riesgo.
- La angina de pecho es la manifestación clínica más frecuente asociada a progresión de enfermedad coronaria.
- La posibilidad de obstrucción total es mayor cuando el porcentaje de obstrucción parcial previa es más alto.
- La presencia de lesiones ateroscleróticas significativas se correlacionan con anomalías segmentarias de la contractilidad.
- Una segunda coronariografía permite objetivar la progresión de las lesiones en las arterias coronarias, valorar la movilidad de las paredes, calcular la FE, y relacionar estos hallazgos con la progresión de la enfermedad.
- Por lo tanto, el agravamiento o presencia de síntomas de isquemia miocárdica, es indicativo para realizar un segundo estudio angiográfico de las arterias coronarias, que dada su baja morbilidad y mortalidad actual, puede realizarse en forma seriada. La coronariografía es por lo tanto, la piedra angular sobre la cual se apoya el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de los enfermos con cardiopatía isquémica.

CARACTERISTICAS GENERALES DEL GRUPO

| | No. PTES. | EDAD (AÑOS) | INTERVALO (MESES) |
|-------|-----------|--------------|-------------------|
| MASC. | 40 | 55.4 (26-78) | 37.4 |
| FEM. | 11 | 56.5 (39-67) | 53.7 |
| TOTAL | 51 | 56.02 | 39 |

HOSPITAL ESPAÑOL 1985.

CUADRO No. 1

INDICACIONES DE CORONARIOGRAFIA

| | 1er. ESTUDIO | 2o. ESTUDIO |
|--------------------------|--------------|-------------|
| POST-IM ó EXTENSION | 49% | 27% |
| ANGOR PECTORIS ó P E+ | 51% | 73% |

P E+ = Prueba de esfuerzo positiva.

HOSPITAL ESPAÑOL 1985

CUADRO No. 2

FACTORES DE RIESGO CORONARIO

| | |
|-----------------------|-------|
| HISTORIA FAMILIAR | 66% |
| TABAQUISMO | 76.4% |
| STRESS | 39% |
| HIPERTENSION ARTERIAL | 41% |
| DIABETES MELLITUS | 25.4% |
| OBESIDAD | 27.4% |

HOSPITAL ESPAÑOL 1985.

CUADRO No. 3

FACTORES DE RIESGO CORONARIO Y PROGRESION
DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

| | No de pacientes con progresión 46 (90.1%) | No de pacientes sin progresión 5 (9.9%) | "P" |
|-----------------------|--|--|-------|
| HISTORIA FAMILIAR | 67 % | 60 % | P= NS |
| TABAQUISMO | 80 % | 40 % | P= NS |
| STRESS | 41 % | 20 % | P= NS |
| HIPERTENSION ARTERIAL | 41 % | 40 % | P= NS |
| DIABETES MELLITUS | 19.5% | 60 % | P= NS |
| OBESIDAD | 28 % | 20 % | P= NS |

HOSPITAL ESPAÑOL 1985

CUADRO No. 4

No. DE PACIENTES CON VASOS LESIONADOS \geq AL 50%

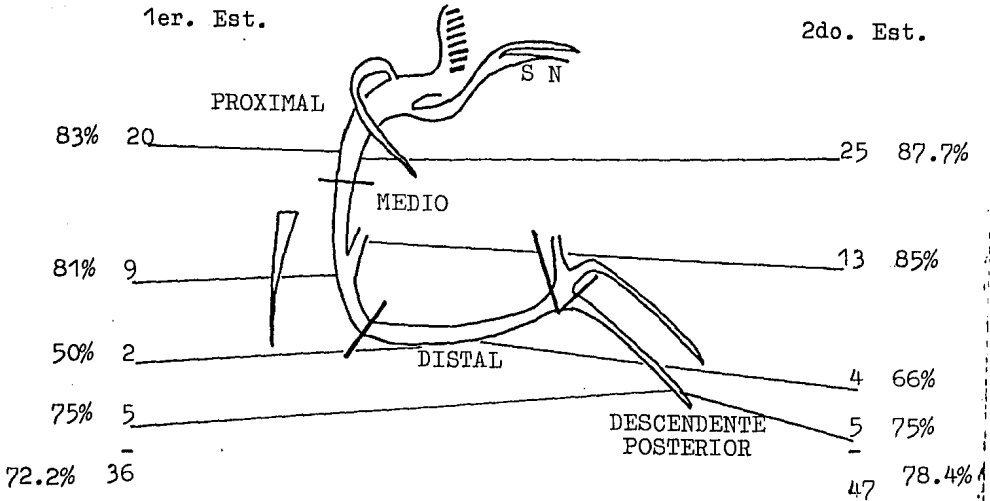
| | 1ER. ESTUDIO | 2º ESTUDIO |
|----------------------|--------------|--------------------|
| SIN LESIONES SIGNIF. | 9 (17.6%) | 2 (3.9%) P= 0.02 |
| 1 vaso | 5 (9.8%) | 5 (9.8%) P= N.S. |
| 2 vasos | 18 (35%) | 12 (23.5%) P= N.S. |
| 3 vasos | 17 (33.3%) | 27 (53%) P= N.S. |
| TRONCO | 2 (3.9%) | 5 (9.8%) P= N.S. |
| TOTAL | 51 (100%) | 51 (100%) |

HOSPITAL ESPAÑOL 1985

CUADRO No. 5

No. DE LESIONES DEL 50% ó MAS.

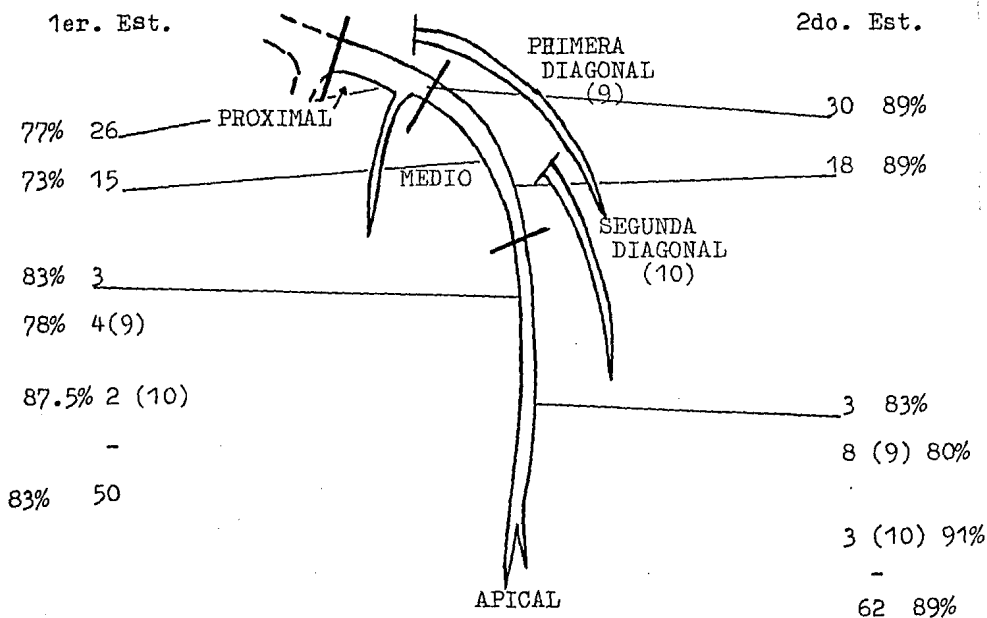
ARTERIA CORONARIA DERECHA



CUADRO No. 6

No. DE LESIONES DEL 50% ó MAS

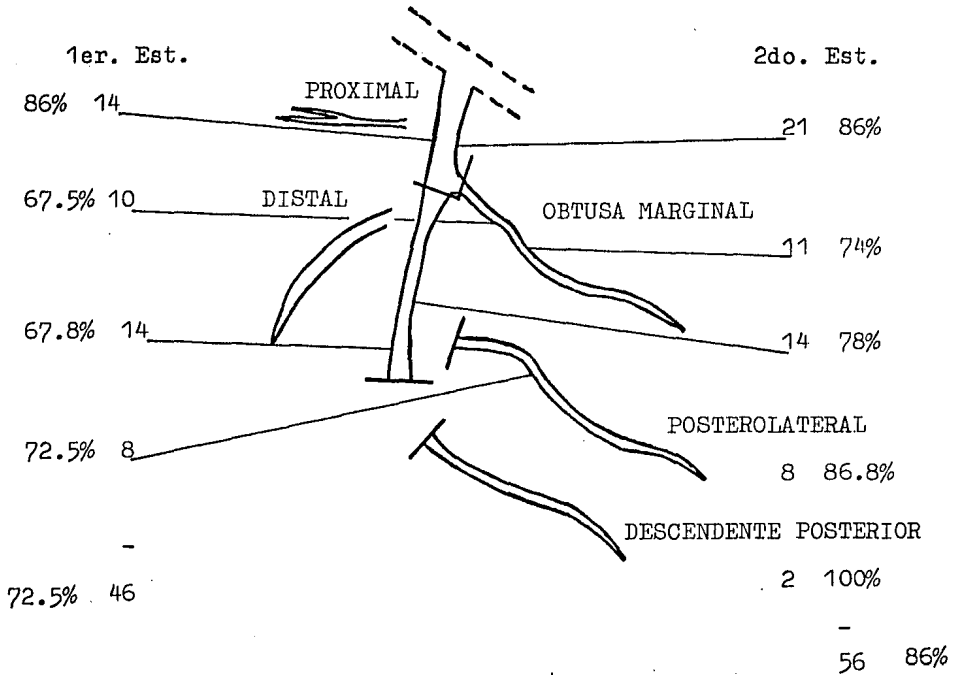
ARTERIA CORONARIA DESCENDENTE ANTERIOR



CUADRO No. 7

No. DE LESIONES DEL 50% ó MAS

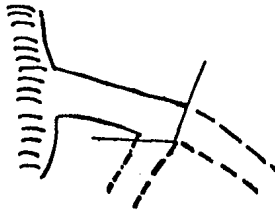
ARTERIA CORONARIA CIRCUNFLEJA



CUADRO No. 8

No. DE LESIONES DEL 50% o MAS.
TRONCO DE ARTERIA CORONARIA IZQ.

1er Est.
62% 2



2do. Est.
5 63%

CUADRO No. 9

VASOS ANALIZADOS

| | CD | | DA | | CX | | TRONCO | |
|---------------------------|----------|---------|----------|---------|----------|---------|----------|----------|
| | 1er.Est. | 2o.Est. | 1er.Est. | 2o.Est. | 1er.Est. | 2o.Est. | 1er.Est. | 2o. Est. |
| No. de Lesiones | 36 | 47 | 50 | 62 | 46 | 56 | 2 | 5 |
| Por ciento de Obstrucción | 72.2 | 78.4 | 83 | 89 | 72.5 | 86 | 62 | 63 |

CD = Coronaria Derecha, DA = Descendente Anterior, CX = Circunfleja.

HOSPITAL ESPAÑOL 1985

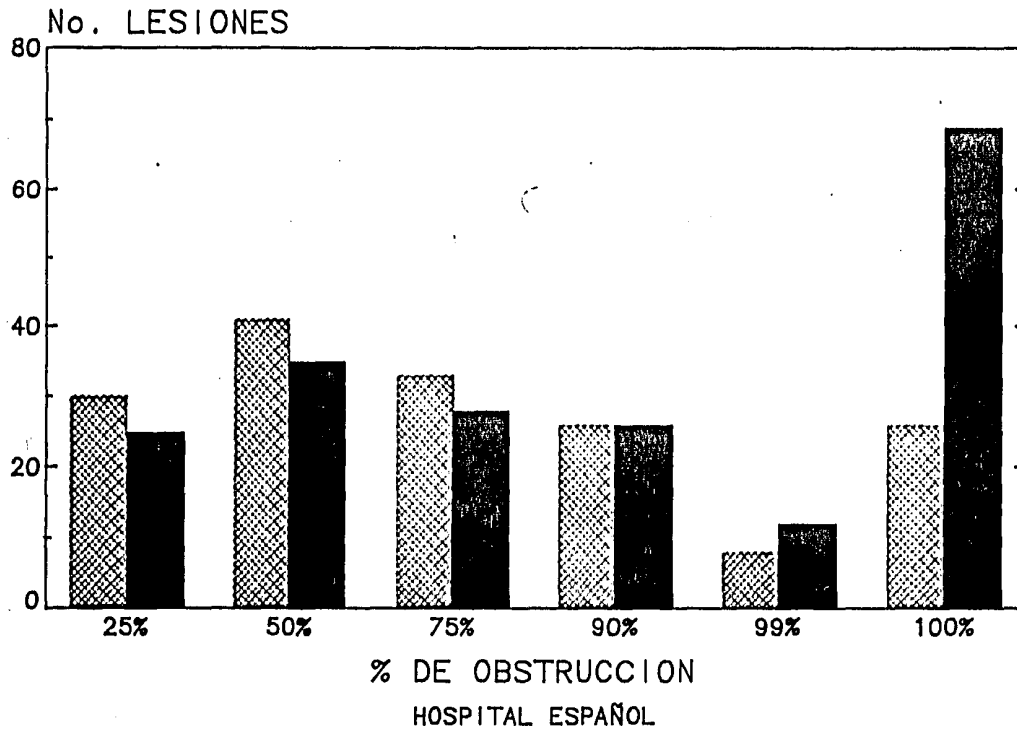
CUADRO No. 10

PROGRESION DE LESIONES

Lesiones por Segmentos

1ER EST.

2DO EST.



CUADRO No 11

LESIONES POR SEGMENTOS
EN ARTERIAS CORONARIAS

| | $< 75\%$ | $\geq 75\%$ | TOTAL | |
|-----------------|----------|-------------|-------|----------|
| PRIMER ESTUDIO | 71 | 93 | 164 | |
| SEGUNDO ESTUDIO | 60 | 135 | 195 | P= 0.003 |

HOSPITAL ESPAÑOL 1985

CUADRO No. 12

FRACCION DE EXPULSION

| | 1er. ESTUDIO | 2do. ESTUDIO |
|------------|--------------|-------------------|
| NORMAL | 30 (71%) | 18 (43%) |
| DISMINUIDA | 12 (28%) | 24 (57%) P=0.0131 |
| TOTAL | 42 (100%) | 42 (100%) |

HOSPITAL ESPAÑOL 1985.

CUADRO No. 13

PROGRESION DE LESIONES

F.E. PRIMER ESTUDIO

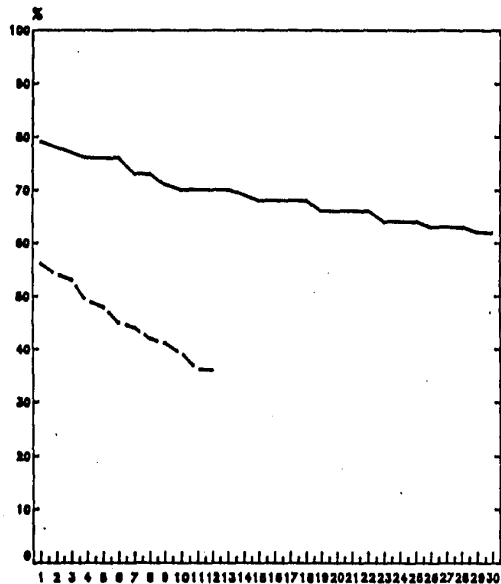
F.E. SEGUNDO ESTUDIO

NORMAL

ANORMAL

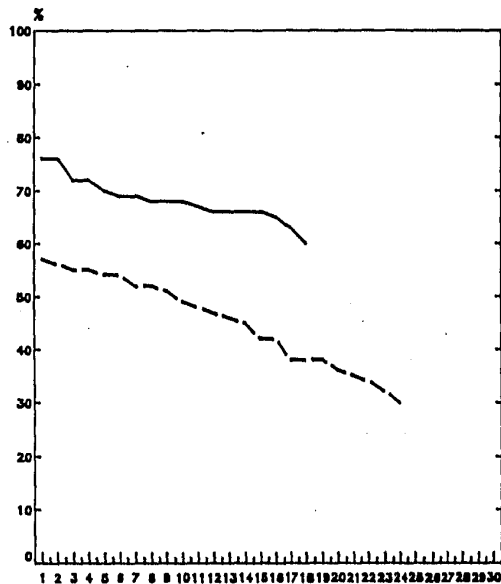
NORMAL

ANORMAL



No. DE PACIENTES

HOSPITAL ESPAÑOL



No. DE PACIENTES

HOSPITAL ESPAÑOL

CUADRO No14

MOVILIDAD DE PAREDES

| | 1er. ESTUDIO | 2do. ESTUDIO |
|--------|--------------|--------------|
| Mov. N | 48% | 12% |
| Mov. A | 52% | 88% P=0.025 |

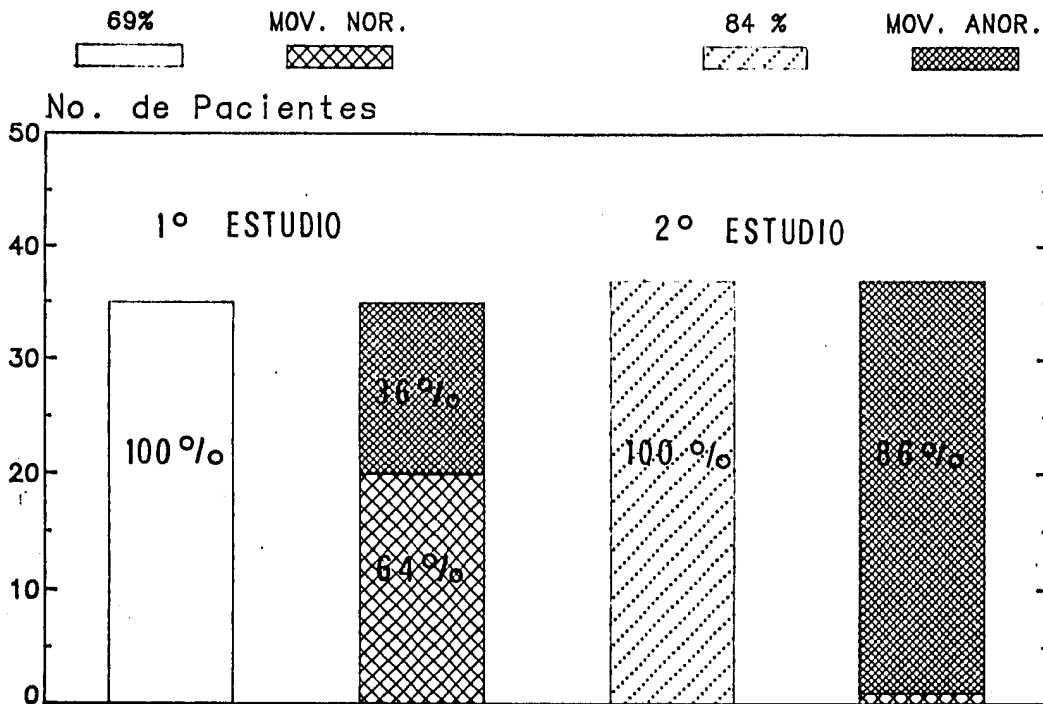
Mov. N = Movilidad normal, Mov. A = Movilidad anormal.

HOSPITAL ESPAÑOL 1985.

CUADRO No. 15

PROGRESION DE LESIONES

Alteración de la Movilidad



% DE OBSTRUCCION Y ALT. MOVILIDAD

HOSPITAL ESPAÑOL

CUADRO No 16

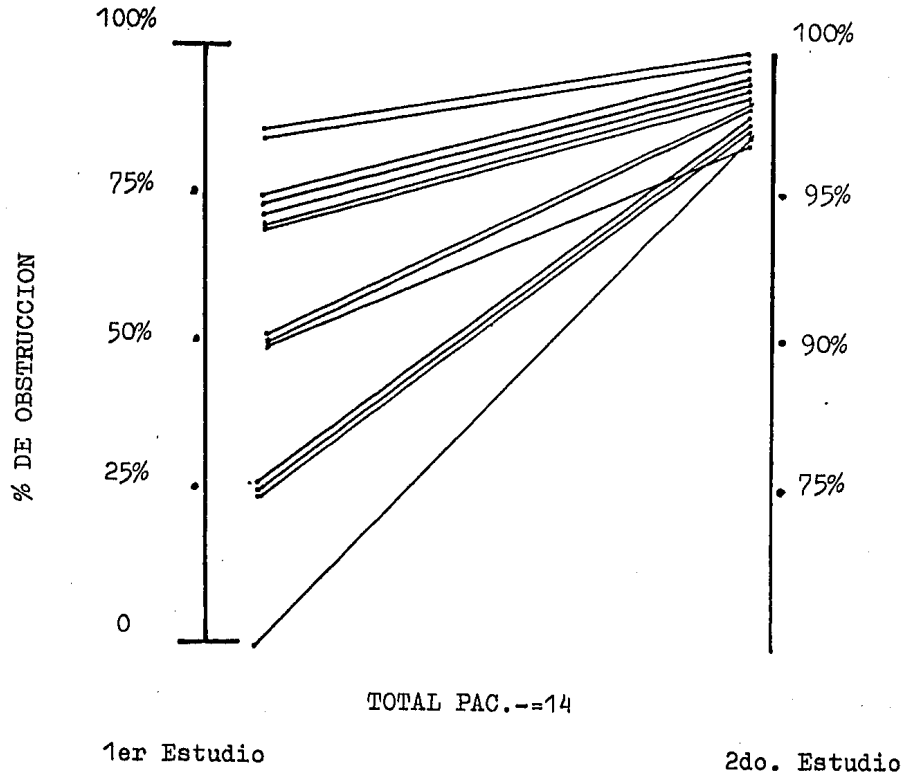
SEGUNDO INFARTO O EXTENSION

No. DE VASOS LESIONADOS POR PACIENTE

| | 1ER. ESTUDIO | | 2º ESTUDIO "P" | |
|---------------------------|--------------|-------------|----------------|-------------|
| | NO. PTES | % | NO. PTES | % |
| Sin lesión signif. | 1 | 7% | 0 | N.S. |
| 1 vaso | 2 | 14.5% | 1 | 7% N.S. |
| 2 vasos | 6 | 43% | 5 | 36% N.S. |
| 3 vasos | 4 | 28.5% | 7 | 50% N.S. |
| TRONCO | 1 | 7% | 1 | 7% N.S. |
| TOTAL DE PACIENTES | 14 | 100% | 14 | 100% |

HOSPITAL ESPAÑOL 1985

2do. INFARTO ó EXTENSION



TOTAL PAC. = 14

CUADRO No. 18

NUMERO DE PUENTES Y VASOS DE IMPLANTE

No. de Pac. con trat.

quirúrgico

| | DA | CD | CX | DIAG | PL | TOTAL DE PUENTES |
|-------------------------------|----------|----------|----------|------|----|---------------------|
| IMPLANTADOS (18 pacientes) | 15 | 11 | 8 | 1 | 1 | 36 (100%) |
| OCLUIDOS | 4(26.6%) | 2(18.8%) | 1(12.5%) | | | 7 (19.4%) |

DA= Descendente anterior, CD= Coronaria derecha, CX= Circunfleja, PL= Postero lateral

HOSPITAL ESPAÑOL 1985.

CUADRO No. 19

NUMERO DE PUENTES Y VASOS DE IMPLANTE

No. de Pac. con trat.

quirúrgico

| | DA | CD | CX | DIAG. | PL | TOTAL DE PUENTES |
|-------------------------------|----------|----------|----------|-------|----|---------------------|
| IMPLANTADOS (18 pacientes) | 15 | 11 | 8 | 1 | 1 | 36 (100%) |
| OCLUIDOS | 4(26.6%) | 2(18.8%) | 1(12.5%) | | | 7 (19.4%) |

DA= Descendente anterior, CD= Coronaria derecha, CX= Circunfleja, PL= Postero lateral

HOSPITAL ESPAÑOL 1985.

CUADRO No. 19

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Moise A., Baurassa M.G., Theroux P. Taeymans Y. Et Al.. prog
nostic significance of progression of coronary artery disea-
se. Am. J. Cardiol. 55: 941-46, 1985.
- 2.- Buggray G.W. Parker J.O., Prognosis in coronary artery disea
se angiographic, hemodynamic and clinical factors. Circula -
tion 51: 146-155, 1975.
- 3.- Raichlen J.S., Healy B., Achuff S.C. Importance of risk fac-
tors in the angiographic progression of coronary artery di-
sease. Am. J. Cardiol. 57: 66-70, 1986.
- 4.- Moise A., Theroux P., Traymans Y. and Et. Al.. Clinical and
angiographic factors associated with progression of coronary
artery disease. JAAC, 3,3. 659-667, 1984.
- 5.- Nash D. T. Gensini G., Simon H. et Al.. The erysichthon syn-
droms, progression of coronary atherosclerosis and dietary -
hiperlidemia. Circulation 56, No. 3; 363-365. Sept. 1977
- 6.- Multiple risk factor intervention trial research group. JAMA.
248, No. 12; 1465-75, Sept. 1982.
- 7.- Kramer J.R. Matsuda., Y., Mulligan J.C., Aranow M., Proudjit
W. Progression of coronary atherosclerosis. Circulation 63,
No. 3 519-526, 1981
- 8.- Henderson R.R., Rowe G.G. The progression of coronary atheros
clerotic disease assessed by cine-coronary arteriography. Am
Heart J. Vol. 86, No. 2; 165-172, 1973.

- 9.- Cohn K, Sakai F.J. Langston M.F., Effect of clofibrate on progression of coronary disease: a prospective angiographic study in man. Am. Heart J. 89, 5: 591-598, 1975
- 10.-Radner S. Attempt at roentgerologic visualization of coronary blood vessels in man. Acta radiol. 26; 497, 1945
- 11.-Hoyos M., Gómez del Campo C. Angiographic of thoracic aorta and coronary vessels with direct injection of opaque solution into aorta. Radiology 50; 211, 1948
- 12.-Sones F.M. Acquired Heart Disease: Symposium on present and future of cine-angiocardiografía. Am. J. Cardiol. 3;710, - 1959.
- 13.- Sones F.M. and Shirey E.K. Cine coronary arteriography. - Concepts, Cardiovas. Dis. 31; 735, 1962.
- 14.-Judkins M.P. Selective Coronary arteriography I.A. Percutaneous transfemoral technic. Radiology 89; 815, 1967
- 15.-Cohn P.F., Levine J.A. Bergeran G.A. , Gorlin R. Reproducibility of the angiographic left ventricular ejection in patients with coronary artery disease. Am. Heart J. Vol. 88, No.6 713-720, 1974.
- 16.- Dodge H.T., Baxley W.A. Left ventricular volume and mass and their significance in heart disease. Am J. Cardiol. 23; 528, 1969.
- 17.--Frade García J., Maldonado Villalón A. Parás Chavero E. Significado clínico de las bandas musculares en las arterias coronarias. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 53; 413-420, 1983.

- 18.- Austen W.G., Ewars J.E., Frye R.L., Gensini G.G., Gott V L. Griffith L. S. Mc. Coon D.C., Murphy M.L., Roe B.B. A. HA COMMITTEE REPORT. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease council and cardiovascular surgery, American Heart Association. Circulation - ta; 7-39, 1975.
- 19.- Meiment C.L., Faramos S., Jabs D.F.S., Cigarette smoking as a risk factor en men with a prior history of myocardial infarction: The coronary drug projet research grup. J. - Chorn, Dis. 32; 415-425. 1979.
- 20.- Vliestra R.E. Krommal R.A., Oberman A., Smoking improves survival in patients with angiographically proven coronary artery disease. Am. J. Cardiol. (abstr) 49, 1984. 1982
- 21.- Bemis CH. E., Gorlin R. Kemp H.G. Herman M.V., progression of coronary artery disease a clinical arteriographic study . Circulation Vol.47; 455-464, march 1973
- 22.- Marchandise B. Baurassa M.G. Chaitman B.R. Lesperance J., Angiographic evaluation of the natural history of normal coronary arteries and mild coronary atherosclerosis. Am. J. Cardiol. 41; 216-220, 1978
- 23.- Morris J.N. Pollard R. Everitt M.G. Chove S.P. Vigorous exercise in leisure time: Protection against coronary heart disease. Lancet 2; 1207, 1980
- 24.- Kennedy J. A. Mc Arthr J. D. Dargie H.J., O'neill D., Cummingham A.D. Myocardial infarction at a young age role of cigarette smoking. Am J. Cardiol. (abstr) 49;901, 1982
- 25.- Moise A., Theroux P. Taeymans Y. Et A., Unestable angina and progression of coronary atherosclerosis. N. Engl. J. Med. 309; 689-9 1983

- 26.- Rosh J., Rahimtoola J.H. Progression of angiographic determined coronary stenosis. Cardiovas. Dis. 8; 55, 1977
- 27.- Markis J.E. Joffe C.D., Et Al.. Evolution of left ventricular dysfunction in coronary artery disease: serial cineangiographic studies without surgery. Circulation 62; 141-1980
- 28.- Harris P.J., Phil D. Harrel F.E. et al.. Survival in medically treated coronary artery disease. Circulation 60, No 6; 1259-1269, 1979
- 29.- Hammermeister R.E. Timothy A.R., Dodge H.T. Variables predictive of survival in patients with coronary disease. - Circulation 59, No. 3; 421-429 march 1979
- 30.- Brusckhe A.V.G., Proudfit W.L. Sones F.M. Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years. Arterographic correlations. Circulation 47; 1147-1153, June 1973.
- 31.- Miller S.M. Cardiac angiographic. Little Brown, Boston, Mass; 72-81 1984
- 32.- Mc Laughlin P.R. Berman N.D. Et al.. Long - term angiographic assessment of the influence of coronary risk factors on native coronary circulation and saphenous vein - aortocoronary grafts. Am. Heart J. 93. No. 3; 327-33, 1977
- 33.- Kannel W.B. Sorlie P., Castelli W.P. Mc. Gee D.. Blood pressure and survival after myocardial infarction the Framingham study Am. J. Cardiol. 45; 326-330. 1980
- 34.- Jenkins D., Zyzanski S.J., Rosenman R.H. Risk of new myocardial infarction in middle-aged men with manifest coronary heart disease. Circulation 53, Vol.2 342-347, 1976

- 35.- Rahimtoola H. S.. Coronary arteriography in asymptomatic patients after myocardial infarction. Chest. 77;53,1980
- 36.- Johnson W. Strong J. Calman M., Newman W. Et al. Sudden death from coronary heart disease in young men. Arch. Pathol Lab. Med. 105; 227, 1981
- 37.- Schuster E. Griffith L. Et al. preponderance of acute proximal left anterior descending coronary arterial lesions in fatal myocardial infarction: A Clinico Pathologic study Am. J. Cardiol. 47; 1189, 1981
- 38.- Watres D., Halphen Ch. Theroux P. Et. al. coronary artery diseases in young women; clinical and angiographic, features and correlation with risk factors. Am. J. Cardiol.42 41; 1978.
- 39.- Glorokuber, Warren V. Et al.. Myocardial infarction before age 36: risk factor and arteriographic analysis. Am. J. Cardiol. 49; 1600, 1982.
- 40.- Fuster J. Chesebro H. Et. al. Platelet survival and the young adult: effects of cigarette smoking strong family history and medical therapy. Circulation 63; 546, 1981
- 41.- Branwald E. Tratado de Cardiología, Ed. Interamericana, - Iraed Vol. II 1357-1420, 1980
- 42.- William Grossman. Cateterización y Angiografía Cardiaca - Inter-Médica. 2 da Ed. 37-196, 1984
- 43.- Brunner D., Manelis A. Modan M. Levin S.. Physical activity at work and the incidence of myocardial infarction, angina pectoris and death due to ischemic heart disease. An epidemiological study in Israeli Collective Settlements J. Chronic Dis. 27; 217. 1974

- 44.- Petch M. C. The progression of coronary artery disease.
Br. Med. J. 283; 1073-1074. 1981
- 45.- Bruschke A.V.G. Wijers T.H., Kalsters W.L. The anatomic evolution of coronary artery disease demonstrated by coronary arteriography in 256 nonoperated patients. Circulation 63; 527. 1981
- 46.- Lauro Carrillo L., Alfredo Gómez Lepe, Francisco Briseño C., Enrique Parás Chavero. Investigación de la Isquemia en el paciente con antiguo infarto del miocardio. Arch. - Inst. Cardiol. Mex. 44:582, 1974.