

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

23.
24

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

TEMA: ANGIOPLASTIA CORONARIA

SEDE: HOSPITAL ESPAÑOL

PONENTE: DR. RAUL MENDOZA GOMEZ

DIRECTOR DE LA TESIS: DR.  JULIO FRAIDE GARCIA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE HEMODINAMIA

JEFE DEL CURSO: DR.  ENRIQUE PARAS CHAVERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA

JEFE DE ENSEÑANZA: DR.  ALFREDO GOMEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



FALLA DE ORIGEN

1991



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION

Concepto.....	1
Historia.....	3
Ateroesclerosis.....	4
Tipos de lesiones.....	8
Lesión ideal.....	10
Clasificación de las lesiones.....	11
Factores de éxito.....	14
Mecanismos de acción.....	15
Indicaciones.....	18
Contraindicaciones.....	31
Beneficios.....	33
Complicaciones.....	34
Restenosis.....	40
Exito.....	41

PROTOCOLO

Objetivo.....	43
Material y métodos.....	44
Resultados.....	60
Conclusiones.....	74
Bibliografía.....	80

I N T R O D U C C I O N

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), es un procedimiento de la cardiología intervencionista, que consiste en una técnica diseñada para remodelar mecánicamente una lesión obstructiva en una arteria coronaria, con lo cual se transforma en no obstructiva y estable, esto último desde el punto de vista clínico, por lo que se previene o trata la angina o isquemia miocárdica, el infarto al miocardio y sus consecuencias incluyendo la muerte. Este procedimiento ha probado ser más efectivo que el tratamiento médico y menos costoso y riesgoso que la cirugía en determinados grupos de pacientes (1).

Desde 1950 hasta finales de los años 70's el cateterismo cardiaco era un procedimiento que se utilizaba para evaluar el estado hemodinámico de un paciente respecto a su padecimiento, servía de guía para la terapéutica médica, y para establecer el plan para la terapéutica quirúrgica. Ya en 1964 Dotter y Judkins comenzaron a notar la facilidad de pasar las obstrucciones en el sistema ileo-femoral, e intentaron hacer las primeras

dilataciones por medio de la introducción percutánea de dilatadores rígidos de diferentes calibres; diez años después en 1974 Gruentzig y Kumpe modifican la técnica al utilizar en lugar del dilatador, un catéter con un balón en la punta; y después de realizar pruebas en arterias periféricas (arterias renales), el 15 de septiembre de 1977 el Dr. A Gruentzig realiza con éxito la primera angioplastia coronaria transluminal percutánea. Y es así que a principios de la década de los 80's el cateterismo cardiaco tiene también como fin el diagnóstico y tratamiento de lesiones cardiovasculares, lo que origina el adjetivo de "intervencionista" a la cardiología, abarcando toda una serie de técnicas (mecánicas, térmicas, microcirugía, lasser, etc) por medio de la inserción de catéteres por via percutánea para resolver las lesiones obstructivas cardiovasculares.(2,3,4,5)

Para 1980 Gruentzig había realizado la ACTP en 169 pacientes sintomáticos, de los cuales el 40% tenía enfermedad de múltiples vasos. En el seguimiento a 10 años solamente hubo 5 muertes de origen cardiaco, 90 pacientes asintomáticos, 27 pacientes se volvieron a dilatar y a 19 se les efectuó revascularización coronaria.(6).

A partir de éstos reportes la ACTP, considerada como un nuevo procedimiento ha tenido importantes avances técnicos que han mejorado la tasa de éxito y aumentado la aplicabilidad del

procedimiento. Reportandose ya en 1988 dentro de las complicaciones del procedimiento, al infarto del miocardio no fatal en el 4.3% , la cirugía de urgencia en el 3.4% y una mortalidad del 1.0%. La tasa de restenosis dentro de los primeros 6 a 8 meses ocurre en el 20 a 25% de los pacientes sintomáticos y ésta tasa aumenta al 30 a 35% cuando se cuenta con estudio angiográfico.(7).

La ACTP como procedimiento tiene tres puntos de importancia:(1)

1) La Lesión: que constituye el problema básico, ésta lesión de tipo obstructiva, no debe ser considerada solamente desde el punto de vista angiográfico, sino en forma conjunta con datos de tipo clínico, fisiológico y hemodinámico.

2) El Objetivo: el propósito en si de la ACTP es el de obtener una lesión " estable ", no obstructiva, y por lo tanto incapaz de producir angina y/o isquemia. Por medio de éste procedimiento no se va a eliminar la placa aterosclerótica, sino que se va a comprimir y a redistribuir de tal manera que no provoque obstrucción al flujo.

3) Efectividad: La ACTP tiende a ser una alternativa efectiva para el tratamiento de la enfermedad de las arterias coronarias, ofreciendo mejores resultados que los obtenidos con el tratamiento médico y/o quirúrgico, a más bajo costo, con menos riesgos y con más aceptación por parte del paciente.

Es evidente que la evolución en conceptos acerca de las lesiones que involucran las luz de las arterias coronarias va en relación con los nuevos conceptos de la patogénesis de la aterosclerosis. La estructura normal de una arteria, consta desde su luz hacia el exterior de tres capas basicamente:

La íntima: que es la capa donde se sitúan las lesiones aterosclerosas; y está constituida basicamente en el adulto de un endotelio (formado de tejido conectivo, colágena y células musculares lisas) y una lámina elástica interna.

La media: que constituye la pared muscular de la arteria; constituida por células musculares lisas (distribuidas en diferente disposición en forma longitudinal y transversal al vaso, con fibrillas de colágena) y una lámina elástica externa.

La adventicia: que consiste en una densa estructura de colágeno, que contiene fibras elásticas, fibroblastos y células de músculo liso. Contiene en su espesor al vasa vasorum para nutrir el vaso, vías linfáticas y terminaciones nerviosas.(8).

Como se menciona es en la intima donde toman lugar las lesiones ateroscleróticas, y para explicar la patogenia de las mismas se han visto involucradas las siguientes estructuras:

A) La célula de músculo liso la cual se ha visto que es una célula mesenquimatosa multifuncional, con las siguientes habilidades:

- * Contractilidad.
- * Síntesis de tejido conectivo.
- * Metabolismo de lípidos (degradación, transporte y receptor de lipoproteínas de baja densidad; síntesis de colesterol; metabolismo de fosfolípidos para la síntesis de prostaglandinas).
- * Proliferación (que depende del equilibrio entre la contractilidad y la síntesis; y está inducida por factores de crecimiento, Lipoproteínas de baja densidad, prostaglandina I₂, y el flujo de calcio).

B) Los Macrófagos: que son monocitos con las características del tejido huésped, en los sitios que hay procesos inflamatorios, ésta célula actúa removiendo las sustancias extrañas por medio de la fagocitosis y la hidrólisis intracelular, así como de defensa, después de los neutrófilos, contra microbios. Se ha visto también que los macrófagos pueden secretar diferentes sustancias como:

- * proteasas neutras.
- * hidrolasas ácidas.

- * complemento.
- * inhibidores enzimáticos.
- * metabolitos reactivos de oxígeno.
- * lípidos bioactivos.
- * agentes quimiotácticos (leucotrienos e interleucinas)
- * factores de crecimiento
- * factores inhibitorios para la replicación de linfocitos, virus y células tumorales.
- * Modifican los receptores de lipoproteínas de baja densidad.

C) Las Plaquetas: se han encontrado claramente relacionadas en la génesis de algunas lesiones aterosclerosas, independientemente de la importancia que tienen en la Trombosis que lleva al infarto. El trombocito da lugar a las siguientes substancias:

- * serotonina, ADP y ATP.
- * tromboxano A₂.
- * tromboglobulina beta .
- * factor plaquetario IV.
- * factores de crecimiento plaquetario.

Las placa aterosclerosa es la lesión fundamental, la cual puede haber tenido o no como inicio una estria grasa y/o el engrosamiento difuso de la íntima, éstas dos últimas lesiones no comprometen la luz del vaso. Es pues, la placa la que puede

ocasionar:

- * Engrosamiento de la arteria.
- * Obstrucción de la luz del vaso (parcial o total).

Y esta placa complicarse con:

- * Hemorragia.
- * Calcificación.
- * Ulceración.
- * Trombosis.

Es finalmente estas complicaciones son las que llegan a producir la obstrucción total del vaso. Una de las características de la placa es que no consiste en una lesión continua, es decir se establece a lo largo del vaso como lesión única o múltiple, pero generalmente involucrando segmentos cortos y bien circunscritos.(1,8)

Desde el punto de vista de la lesión en las arterias coronarias, se pueden encontrar ciertas características; si tomamos en cuenta el tipo de calcificación, veremos lo siguiente:

- * Cuando la calcificación es en la placa, y por lo tanto se encuentra en la intima y no invade la media, en la fluoroscopia se aprecia con precisión el segmento afectado.

- * Cuando se trata de la calcinosis de Mönckeberg, que se trata de una calcificación difusa de la media, y que se ve frecuentemente asociada a pacientes con diabetes mellitus, este tipo de calcificación afecta todo el vaso y no puede ser identificada como un segmento engrosado en la fluoroscopia. (9)

Si se toma en cuenta de que forma compromete, en el plano transversal, la luz del vaso, tendremos lesiones: (1)

- * Concéntricas: de borde lisos.

- * Excéntricas: son de dos tipos....

- Tipo I.- de bordes lisos.

- Tipo II.- de bordes lisos y/o irregulares y con convexidad de la base la lesión.

- * Irregularidades múltiples.

De acuerdo a la clasificación previa, se entiende la importancia de identificar el trayecto de las coronarias desde varias proyecciones, pues una lesión excéntrica puede pasar desapercibida en un ángulo pero no en dos.

Si tomamos en cuenta la forma de la lesión desde el punto de vista longitudinal. tendremos lesiones: (1,20)

- * Cortas.

- * Tubulares.

- * Difusas.

En base a los resultados del procedimiento, y en un afán de poder delimitar las causas de éxito o de fracaso de una angioplastia, se definió el concepto de una " lesión ideal " para ser dilatada, y ésta definición consiste: en que es aquella que no presenta los siguientes factores de riesgo enunciados a continuación:(1)

CARACTERISTICAS

FACTORES DE RIESGO NEGATIVOS

Edad del paciente	Mayor de 55 años
Sexo del paciente	Femenino
Diabetes Mellitus	De larga evolución y de cualquier severidad.
Hiperlipidemia	Colesterol > 300 mg% y Triglicéridos > 400 mg%.
Tabaquismo	Más de 20 cigarrillos al día por más de 10 años.
Edad de la lesión	Lesión de más de 1 año con síntomas con síntomas relacionados.
Calibre arterial	Luz del vaso de < 2.5 mm.
Longitud del vaso	Más de 10 mm.
Trayecto arterial	Angulaciones estrechas.
Número de lesiones	Múltiples, especialmente secuenciales
Severidad	Más del 90% de estrechamiento luminal
Excentricidad	Extremadamente excéntrica
Ulceración	lesión de contornos bruscos, ásperos.

CARACTERISTICAS

FACTORES DE RIESGO NEGATIVOS

Coágulo en la lesión

Coágulo de < 1 mes de evolución.

Clasificación

Calcificación dentro del núcleo de la lesión.

Algunas de estas características son más importantes que otras, pero ninguna debe tomarse como una contraindicación absoluta para el procedimiento; siendo incluso la experiencia, la habilidad y los avances técnicos de un centro determinado puede ser un riesgo prohibitivo, y las mismas características no serlo para otro centro.

La " lesión ideal " podría ejemplificarse como sigue:(1)

Paciente masculino de menos de 65 años, sin factores de riesgo, con una lesión proximal, concéntrica, no calcificada, y de bordes lisos, en una arteria de un diámetro > 2.5 mm.

Los resultados esperados serían:

Tasa inicial de éxito > 90 %

Tasa de restenosis a los 6 meses < 20 %

En un afán de unificar criterios el Colegio Americano de Cardiología (American College of Cardiology = ACC) y la Asociación de Corazón Americana (American Heart Association = AHA), por medio de un subcomité, establecieron en 1988 una clasificación específica de las lesiones como una guía para estimar la probabilidad de éxito del procedimiento (ACTP), así como la probabilidad de desarrollar una obstrucción súbita del vaso durante el mismo. Esta clasificación establece tres tipos de lesiones de acuerdo a las probabilidades antes mencionadas: (7)

LESIONES TIPO "A"

Probabilidad de éxito: Alto, > 85%

Riesgo: Bajo.

Características: Longitud menor de 10 mm. (corta)

Concéntrica.

Acceso fácil y rápido.

Sin segmentos angulados (< 45°)

Contornos lisos.

Poca o ninguna calcificación.

Sin oclusión total del vaso.

Sin involucrar el ostium.

Sin involucrar ramas principales.

Ausencia de trombos.

LESIONES TIPO "B"

Probabilidad de éxito: Moderado, 60 al 85%

Riesgo: Moderado.

Características: Longitud de 10 a 20 mm. (tubular)

Excéntrica.

Tortuosidad moderada de los segmentos
proximales.

Segmentos moderadamente angulados de
45° a 90°.

Contorno irregular.

Moderada a importante calcificación.

Oclusiones totales, < 3 meses de evo-
lución.

Puede estar localizada en el ostium.

Lesiones bifurcadas que requieren usar
doble guía.

Puede haber trombos.

- * Comparativamente éstas lesiones pueden estar asociadas con una baja probabilidad de complicaciones mayores por el desarrollo de colaterales.

LESIONES TIPO "C"

Probabilidad de éxito: Bajo, < 60%

Riesgo: Alto.

Características: Longitud mayor de 20 mm. (difusa)

Tortuosidad excesiva del segmento proximal.

Segmentos extremadamente angulados > 90°.

Oclusión total, > 3 meses de evolución.

Imposibilidad para proteger ramas principales laterales.

Puentes venosos con cambios degenerativos y/o lesiones friables.

* Los intentos por dilatar éste tipo de lesiones no debe llevarse a cabo, cuando se localizen en vasos que suministran sangre a áreas grandes o moderadas de miocardio viable.(7,11).

Después de revisar la morfología de las lesiones y su clasificación, pasaremos a los mecanismos de acción de la angioplastia coronaria transluminal percutánea.

Una vez detectada la lesión, y que el balón es colocado, el éxito del procedimiento depende de los siguientes factores básicamente:

1) Las características anatómicas e histológicas de la lesión.

2) El material con que está hecho el balón, lo que determina sus características plásticas y elásticas (Característica elástica: es la capacidad del material de volver a su forma original, después de dejar de actuar una fuerza sobre de él. Característica plástica: es la capacidad del material de permanecer permanentemente deformado después de dejar de actuar una fuerza sobre de él).

3) El tamaño del balón (que cuando es inflado, debe ser aproximadamente del mismo tamaño de la luz de la coronaria normal adyacente).

4) La presión de inflado (que varía de un rango de 2 a 15 atmósferas), que representa la fuerza aplicada sobre la lesión.

5) El tiempo de inflado.

(1,20)

Los cambios en la arquitectura de la placa ocurren durante y después de la insuflación, siendo de vital importancia para los resultados tempranos y tardíos del procedimiento.

Los mecanismos por los cuales actúa la ACTP y/ o los cambios que puede llegar a ocasionar, son básicamente los siguientes:

1) Infiltración de líquido de los componentes de la placa: Es uno de los más favorables mecanismos, en el cual la presión ejercida por el globo, hace que la porción líquida de la placa fibrosa, se desplace distal y proximalmente a lo largo de la capa íntima adyacente a la lesión, o incluso a través de la media y adventicia donde produce abombamiento.

2) Remodelación plástica: En éste proceso la placa se comporta como un cuerpo plástico homogéneo, que es físicamente remodelado, y el material semisólido es desplazado proximal y distalmente.

3) Ruptura de la placa: cuando la placa está bien organizada, con rigidez crónica, se comporta como un cuerpo sólido, por lo que al ser sometida a la presión del globo, se rompe y se divide.

4) Fractura de la placa: éste puede ser el único mecanismo, que se obtenga con la angioplastia, pero diferentes grados de fractura pueden ser obtenidos en la placa, que van desde separación de la íntima hasta la disección.

5) Formación de aneurisma: después del procedimiento , el diámetro de la arteria puede experimentar tres tipos de procesos aneurismáticos:

- a. sobredistensión de la pared opuesta a la lesión.
- b. herniación de la placa a través de la media y/o adventicia.
- c. formación de pseudoaneurisma.

6) Comportamiento elástico de la lesión: en algunos casos la lesión regresa rápidamente a su forma original, al cesar la insuflación, éste comportamiento se ve sobre todo después de la primera insuflación, o cuando no es suficiente la presión o el tamaño del balón. Y también es visto éste comportamiento en el trombo semiorganizado (de 5 a 30 días de vida).

7) Hemorragia subintima: No es un efecto muy deseado como resultado de la angioplastia, es el resultado de ruptura de capilares entre la capa intima y la media. El foco de hemorragia no puede ser diagnosticado angiográficamente, y puede hacer que la severidad de la lesión aumente súbitamente. La hemorragia es el resultado, más frecuentemente, de la ruptura de una placa.

8) Embolismo distal: Al pasar al guía y/o el catéter balón, puede ocasionar que se desprendan segmentos de coágulos frescos o de agregados plaquetarios, y que migren distalmente en la arteria en que se trabaja.

9) Perforación coronaria y ruptura: La extravasación de sangre de la luz de la arteria coronaria provoca hemorragia subepicárdica o pericárdica. Aunque la perforación de la arteria coronaria es infrecuente, es causada por la guía , el balón o ambos; y la ruptura por sobredistensión. (1,2)

10) Cambios subagudos y crónicos después de la angioplastia: Todos los mecanismos mencionados en los incisos anteriores, corresponden a cambios primarios en la fase aguda de la angioplastia, pero después pueden aparecer cambios tardios denominados subagudos o crónicos, que dependen en gran parte al tipo de comportamiento primario con la insuflación.

Desde el punto de vista anatómico, estos cambios tardios son sorprendentemente uniformes, después de un corto período de inflamación ocasionado por el trauma, viene una etapa de re-endotelización (que cuando se trata de una lesión limitada del endotelio, se repara en 5 a 10 días después de la angioplastia). Sin embargo el subendotelio experimenta primero diferentes grados de agregación plaquetaria, depósito de fibrina y formación de coágulo, todos estos mecanismos tienden a ser acompañados de liberación de factores humorales locales.

Desafortunadamente todos estos procesos de reparación, por si mismos tienden a provocar obstrucción. La restenosis es resultado de la formación de placas fibrosas suaves (con gran contenido de plaquetas), sobre las lesiones antiguas; éste

fenómeno tiende a verse dentro de los primeros 30 a 90 días después de la dilatación.(1,2,7).

Después de haber revisado brevemente las consecuencias y modo de acción de la ACTP, se verán cuales son sus indicaciones. Las indicaciones del procedimiento también fueron revisadas y concretadas por el subcomité de la ACC/AHA, para unificar criterios, por lo que comienzan estableciendo tres apartados o clases, que son los siguientes:

CLASE I: Condiciones en las cuales hay una aceptación general y justificación del procedimiento.

CLASE II: Condiciones en las cuales se acepta el procedimiento pero hay divergencia de opiniones en cuanto a su justificación.

CLASE III: Condiciones en las cuales en forma general se acepta que el procedimiento no está indicado.

Estas tres clases se consideraran en cada uno de los casos en donde se valore efectuar el procedimiento.

I. ENFERMEDAD DE UN SOLO VASO

A. Pacientes asintomáticos o con pocos síntomas (clase funcional I) con o sin tratamiento médico.

CLASE I: Tienen una lesión significativa en una arteria coronaria principal que irriga una gran área de miocardio viable y que

1. muestran evidencia de isquemia miocárdica severa aún con tratamiento médico durante una prueba de laboratorio (prueba de esfuerzo, medicina nuclear, etc.) o
2. han sido reanimados de un paro cardíaco o de un episodio de taquicardia ventricular, en ausencia de infarto agudo al miocardio, o
3. deben someterse a cirugía no cardíaca de alto riesgo, o
4. tienen historia de un infarto del miocardio junto con historia de hipertensión e isquemia en el electrocardiograma.

Todos éstos pacientes deben tener lesiones tipo A y estar en el grupo de bajo riesgo.

CLASE II: Tienen una lesión significativa en una arteria principal, que irriga una área moderada de miocardio viable y que

1. muestran evidencia objetiva de isquemia miocárdica con tratamiento médico, durante una prueba de esfuerzo con radionúclidos o
2. tienen una probabilidad moderada de éxito con la dilatación y
3. tienen bajo riesgo de oclusión súbita y
4. están en un grupo de bajo riesgo de morbilidad y mortalidad.

CLASE III: Se aplica a todos los pacientes con lesión de un solo vaso sin o con pocos síntomas y que no reúnen los criterios de las clases I y II.

1. tienen solo una pequeña área de miocardio viable, o
2. no manifiestan evidencia de isquemia miocárdica durante la prueba de esfuerzo o
3. tienen lesiones < 50%, o
4. tienen lesiones tipo C, o
5. están en un grupo de riesgo moderado a alto de morbilidad y mortalidad.

B. Pacientes con angina de pecho (clase funcional II a IV, angina inestable) con tratamiento médico y lesión de un solo vaso.

CLASE I: Con una lesión significativa de una arteria coronaria principal, que irriga un área de tamaño importante de miocardio viable, y

1. que muestran evidencia de isquemia miocárdica durante la prueba de esfuerzo o
2. que tienen angina de pecho sin respuesta adecuada al tratamiento médico, o
3. que tienen intolerancia al tratamiento médico por los efectos colaterales del mismo.

Todos éstos pacientes deben de tener probabilidad moderada de éxito y estar en un grupo de bajo riesgo de morbilidad y mortalidad.

CLASE II: Con una lesión significativa de una arteria coronaria principal. que irriga un área de tamaño moderado de miocardio viable, y

1. muestran evidencia de isquemia miocárdica durante las pruebas de laboratorio, incluyendo el electrocardiograma de reposo; y que tienen una o más lesiones tipo B en el mismo vaso o en sus ramas; o que están en un grupo de riesgo moderado de morbilidad y mortalidad, o
2. tiene síntomas incapacitantes y una pequeña área de miocardio viable en riesgo y por lo menos una moderada probabilidad de éxito y están en un grupo de bajo riesgo, o
3. a pesar de angina incapacitante no hay evidencia objetiva de isquemia con tratamiento médico durante la prueba de esfuerzo y tienen una moderada probabilidad de éxito y están en un grupo de bajo riesgo.

CLASE III: Se encuentran todos los pacientes sintomáticos con lesión de un solo vaso, que no reúnen los requisitos mencionados en las clases I y II.

1. pacientes con una pequeña área de miocardio viable en riesgo y con ausencia de síntomas incapacitantes, o
2. pacientes con síntomas pero sin evidencia de isquemia, o
3. pacientes con lesiones tipo C, o
4. pacientes en un grupo de alto riesgo.

II. ENFERMEDAD DE MÚLTIPLES VASOS

- A. Pacientes asintomáticos o en clase funcional I, con o sin tratamiento médico.

CLASE I: Tienen lesión significativa de una arteria coronaria principal, con lesión (es) agregadas que irrigan pequeñas áreas viables o no viables de miocardio, los pacientes de ésta categoría deben

1. tener grandes áreas de miocardio viable en riesgo, y
2. mostrar evidencia de isquemia severa con tratamiento médico durante las pruebas de laboratorio, o
3. haber sido reanimado de un paro cardíaco o de una taquicardia ventricular sostenida en ausencia de infarto agudo al miocardio, o
4. ser sometidos a una cirugía de alto riesgo no cardíaca y con evidencia objetiva de isquemia, o
5. tener historia de infarto al miocardio junto con historia de hipertensión arterial y cambios en el electrocardiograma.

Todos éstos pacientes deben de tener una o más lesiones

tipo A, en las cuales la dilatación con éxito daría alivio a todas las principales zonas de isquemia, y estar en un grupo de bajo riesgo de morbilidad y mortalidad.

CLASE II: Esta categoría se aplica a pacientes quienes ...

1. reúnen los requisitos de la clase I, y tienen un área de tamaño moderado de miocardio en riesgo, o tienen evidencia objetiva de isquemia miocárdica aún con tratamiento médico, o
2. tienen dos o más lesiones en arterias principales, cada una de las cuales irriga áreas de tamaño moderado de miocardio.

Todos éstos pacientes deben mostrar evidencia de isquemia miocárdica con tratamiento médico durante la prueba de esfuerzo; y deben tener 1 o más lesiones tipo A o B en las cuales la dilatación exitosa mejora la irrigación de las principales regiones isquémicas y deben de estar en un grupo de bajo riesgo de morbilidad y mortalidad.

CLASE III: Se aplica a todos los pacientes con enfermedad de múltiples vasos, sin o con pocos síntomas, y que no cumplen los requisitos de las clases I y II, incluyéndose los que

1. tienen solo una pequeña área de miocardio viable en riesgo, o
2. tienen un vaso con oclusión subtotal, en el cual una obstrucción total ocasionaría un trastorno hemodinámico severo, debido a disfunción ventricular, o
3. tienen más de dos arterias principales con lesiones tipo B, o
4. tienen lesiones tipo C en vasos principales que irrigan de moderadas a grandes áreas de miocardio viable, o
5. están en un grupo de moderado a alto riesgo de morbilidad y mortalidad.

B. Pacientes sintomáticos con angina de pecho (Clase funcional II a IV, angina inestable), con tratamiento médico y enfermedad de múltiples vasos.

CLASE I: Se aplica a pacientes con lesión en uno o más vasos principales que irrigan áreas moderadas de miocardio viable, y quienes

1. muestran evidencia de isquemia miocárdica con tratamiento médico durante las pruebas de laboratorio (incluyendo electrocardiograma de reposo), o
2. tienen angina de pecho que no responde al tratamiento médico, o
3. tiene intolerancia al tratamiento médico por efectos colaterales.

Todos los pacientes deben tener lesiones tipo A y B, en donde la dilatación exitosa disminuya la isquemia de las regiones principales, y que estén en un grupo de bajo riesgo de morbilidad y mortalidad.

CLASE II: Pacientes con lesión significativa en dos o más vasos epicárdicos principales, que irrigan áreas de tamaño moderado de miocardio viable, y quienes ..

1. están en un grupo de riesgo moderado de morbilidad y mortalidad, o
2. tienen angina de pecho, pero no necesariamente evidencia objetiva de isquemia miocárdica con tratamiento médico durante la prueba de esfuerzo.

Todos éstos pacientes deben tener lesiones tipo A y B, las que al dilatarse con éxito aliviaran todas las regiones isquémicas, y deben estar en un grupo de riesgo moderado de morbilidad y mortalidad.

3. tienen angina incapacitante, que no responde a tratamiento médico, y

 - es mal candidato para la cirugía por edad avanzada y/o enfermedades agregadas, y
 - tiene una o más lesiones tipo A y B, que no pueden ser dilatadas exitosamente, y
 - están en un grupo de riesgo moderado de morbilidad y mortalidad.

CLASE III: Se aplica a todos los pacientes con enfermedad de múltiples vasos. que no cumplen los criterios de las clases I y II; e incluye a pacientes quienes

1. tienen solo una pequeña área de miocardio en riesgo y ausencia de síntomas incapacitantes, o
2. tienen un vaso con una lesión subtotal, en el cual una lesión total ocasionaría un trastorno hemodinámico severo, debido a disfunción ventricular, o
3. tienen una lesión tipo C en un vaso principal que irriga de moderadas a grandes áreas de miocardio viable, o
4. están en un grupo de alto riesgo de morbilidad y mortalidad.

(7,10,11)

III. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

CLASE I: Se aplica a pacientes en los que se dilata una lesión significativa, en la arteria relacionada con el infarto solamente, y quienes

1. tienen episodios frecuentes de isquemia, dolor torácico, particularmente si se acompañan de cambios en el electrocardiograma (angina post infarto), o
2. muestran evidencia de isquemia miocárdica severa, con tratamiento médico durante la prueba de esfuerzo antes de ser dado de alta del hospital, o
3. tienen taquicardias ventriculares recurrentes o fibrilación ventricular o ambos, aún con terapia antiarrítmica intensiva.

Todos éstos pacientes deben tener una o más lesiones tipo A y estar en un grupo de bajo riesgo de morbilidad y mortalidad.

CLASE II: En pacientes quienes

1. Son similares a la clase I, y:
 - tienen lesiones tipo B, o
 - se les realiza angioplastia de múltiples vasos, o
 - están en un grupo de riesgo moderado de morbilidad y/o mortalidad, o

2. están dentro de las primeras horas de evolución de un infarto del miocardio con o sin terapia trombolítica, o
3. están dentro de las primeras 12 horas de la instalación de un choque cardiogénico, o en los que han sobrevivido a un estado choque cardiogénico, antes de ser dado de alta, o
4. están asintomáticos y tienen lesión residual significativa en la arteria relacionada con el infarto, después de la terapia trombolítica, o
5. muestran evidencia objetiva de isquemia miocárdica durante la prueba de esfuerzo, realizadas después del alta, o
6. han tenido un infarto miocárdico sin ondas Q, y
 - tienen enfermedad de un solo vaso con
 - lesiones tipo A, y
 - están en un grupo de bajo riesgo de morbilidad y mortalidad.

CLASE III: Se aplica a todos los pacientes que en el período del postinfarto inmediato y que no se encuentran en los criterios de las clases I y II.

1. pacientes en las primeras 6 hrs del infarto pero con lesiones en vasos no relacionados con el infarto, o

2. pacientes con lesiones en límites (de 50 al 60 %), o
3. pacientes con lesiones tipo C, o
4. pacientes en un grupo de alto riesgo de morbilidad y mortalidad.

Las contraindicaciones del procedimiento, son las siguientes:

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS:

1. Que no exista lesión obstructiva significativa.
2. Enfermedad de vasos múltiples, con aterosclerosis difusa severa, en donde la alternativa de una revascularización sería inequívocamente más eficaz.
3. Cuando hay lesión significativa (> 50%) en el tronco de la arteria coronaria izquierda, y ninguna de sus ramas principales (la descendente anterior o la circunfleja) está protegida por un puente permeable.
4. No hay un programa establecido de cirugía cardíaca dentro de la Institución. (7,10,11)

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

1. Presencia de coagulopatías: condiciones asociadas con estados de sangrados anormales o de hipercoagulabilidad, que se asociarían con sangrados importantes u oclusiones trombóticas respectivamente, en vasos recientemente dilatados.
2. No hay evidencia clínica de isquemia miocárdica inducida y/o espontánea.
3. En pacientes candidatos a angioplastia de múltiples vasos, y que tengan grandes áreas de disfunción miocárdica como resultado de infartos previos y/o en pacientes que tengan lesiones en vasos, en los cuales una obstrucción signifique un daño miocárdico importante (40 a 50%) y altere la función ventricular.
4. En lesiones crónicas, de más de 3 meses de evolución, o lesiones subtotales de más de 20mm. de longitud. Con lo que anticipadamente se disminuye la tasa de éxito del procedimiento.
5. En lesiones en límites, usualmente menos del 60%, se ha demostrado, que al trabajar con una lesión de éste porcentaje, puede ocasionar una restenosis en el mismo sitio de más severidad.
6. En pacientes con angina variante o vasoespástica con estenosis de menos del 60%.

7. En lesiones significativas en arterias no relacionadas con el infarto, en la fase aguda del evento.

BENEFICIOS DE LS ANGIOPLASTIA CORONARIA

Los beneficios de la angioplastia coronaria, en si, serian los siguientes: (7,12,13,14,15,16,17)

1. Alivio de la angina, siendo en una proporción de éxito de aproximadamente el 90 %. Y una de las finalidades primarias de la angioplastia es precisamente el aliviar la angina y mejorar la calidad de vida.
2. Permeabilidad de la arteria.
3. Mejorar la función ventricular.
4. Mejorar la perfusión miocárdica.
5. Mejorar la tolerancia al ejercicio.
6. El bajo costo del procedimiento.

COMPLICACIONES DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA

Desafortunadamente aún en las manos más experimentadas las complicaciones son inevitables, dando lugar a un Síndrome de oclusión coronaria súbita, el cual clínicamente puede ser muy variado en cuanto a severidad, pues mientras que en algunos pacientes puede presentarse sin repercusiones, en otros llega a ocasionar un choque cardiogénico.

OCCLUSION CORONARIA: Ocurre del 2.5 % al 5% de los pacientes y regularmente dentro de las primeras 4 a 6 hrs. después del procedimiento. Esta complicación es más común con lesiones severas, e incluso después de un aparente éxito primario y a pesar del uso de anticoagulantes, vasodilatadores y agentes antiplaquetarios. La oclusión de acuerdo a las manifestaciones clínicas, se puede clasificar en: (1,2,8)

MENOR: La progresión anatómica de la obstrucción coronaria, no causa manifestaciones clínicas.

MODERADA: Se manifiesta como un cuadro de infarto al miocardio no complicado.

SEVERA: En el cual ocurre paro cardíaco, choque cardiogénico, disociación electromecánica, edema pulmonar agudo.

Es importante por lo tanto, importante, el conocer las causas y manifestaciones clínicas de las complicaciones, para poder diagnosticarlas, prevenirlas y tratarlas. A continuación se analizarán cada una de estas complicaciones:

ESPASMO CORONARIO: Es una respuesta comúnmente normal a la estimulación mecánica o trauma. Habitualmente por acción del catéter guía y/o el balón y/o la guía. Clínicamente se manifiesta como un cuadro de oclusión súbita, y se maneja y previene con vasodilatadores y tranquilizantes. (1,12)

DAÑO DE LA INTIMA Y EL ENDOTELIO: Propiamente no es una complicación de la angioplastia. es más, es deseado que ocurra esto durante el procedimiento, como parte del mecanismo como actúa el balón sobre la lesión para dilatar el segmento. Pero desafortunadamente en algunos casos la forma en que se vuelve a reorganizar la íntima después del procedimiento, ya en forma inmediata o mediata, puede ocasionar desde cambios en la anatomía coronaria, sin gran repercusión, pero si afectando el éxito del procedimiento a corto o mediano plazo, y puede llegar a ocasionar un síndrome de oclusión coronaria súbita. Los tres tipos de daño a este nivel pueden ser de tres tipos:

1. Lesión de la íntima en un segmento distante al segmento estenótico: Esto sucedía habitualmente con los catéteres de la primera generación, y las guías demasiado gruesas y rígidas, en sitios previos a llegar a la lesión (a

nivel de acodamientos, etc) o después de pasarla y avanzar la guía en forma distal. Formando falsas vías que perforaban la íntima, o la disecaban para después retornar al lumen. Este tipo de complicación ha disminuído con el nuevo material de los catéteres y las guías y se evita teniendo primordial cuidado al avanzar la guía y el catéter guía.

2. Lesión de la íntima a nivel del segmento estenótico antes de inflar el balón: Esta complicación afecta casi por completo (subtotal), la luz del vaso, y produce lesiones ulceradas difíciles de pasar, en éstos casos la guía produce un trauma de la íntima que ocasiona una oclusión completa o un pasaje falso extraluminal. En ésta situación la medida es suspender el procedimiento, y solo se pensará en continuar dado que el paciente esté estable, y se pueda buscar con calma con la guía el lumen verdadero, para poder pasar el balón y al inflarlo comprimir la disección.
3. Lesión de la íntima a nivel del segmento estenótico después de inflar el balón: Después de dilatada la lesión se puede ver angiográficamente, diferentes grados de disección, fracturas, ulceraciones, pedazos de la íntima libres o en movimiento, a nivel de la dilatación, en el 30% a 80% de los casos, se pueden apreciar éstas irregularidades y constituyen la evidencia de una

adecuada angioplastia, pero algunos autores han encontrado que la presencia de estas irregularidades, aumentan la tasa de restenosis, pero posteriormente se ha visto que efectivamente si aumenta la recurrencia, pero va más en relación cuando se asocia con una significativa estenosis residual (30% al 50 %), (7,12).

DISECCION DE LA ARTERIA CORONARIA: Ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes, está en relación con lo descrito en el parrafo previo de lesión de la intima y el endotelio. Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con esta complicación presentarán infarto agudo al miocardio y requerirán de cirugía de revascularización de urgencia y dos terceras partes no tendrán complicaciones. (1,18)

OCCLUSION DE RAMAS COLATERALES: Esta es un complicación en ocasiones inevitable, y que debe ser bien valorada, de acuerdo al tamaño y magnitud de la rama involucrada y que cantidad de miocardio se encuentra irrigada. Si es necesario el uso de doble guía sería la forma de impedirlo o remediarlo en dado caso. (1,7).

TROMBOSIS: Está en relación directa con la oclusión coronaria, como mecanismo de acción; y el manejo de anticoagulantes, basicamente heparina, es la forma de prevenir que se presente. (1,7)

RUPTURA DEL BALON: Es una complicación relativamente inocua que no amerita más manejo que el cambiar el balón. Dentro de los problemas relativos al balón, en forma muy rara puede existir como complicación que exista falla al intentar desinflarlo. (1,7).

PERFORACION Y RUPTURA DE LA ARTERIA CORONARIA: Son dos complicaciones raras, que incluso se llegan a confundir, pero la perforación es de más mal pronóstico que la ruptura, pues ésta última se puede autolimitar , mientras que la primera puede ocasionar un importante hemopericardio y tamponade. Afortunadamente la ruptura es más frecuente que la perforación.

EMBOLISMO DISTAL: El embolismo distal puede tener los siguientes mecanismo, ya en forma aislada o combinada:

- a. Aire a consecuencia de una presión baja de lavado del catéter.
- b. Coágulos (o fragmentos de coágulos) originados del catéter o de la lesión coronaria.
- c. Fragmentos de íntima desprendidos al paso del catéter balón o de su guía.

El embolismo de aire, no tiene habitualmente problema, y por coágulos o detritus, ocasionan pequeños infartos, en ocasiones asintomáticos o con manifestaciones atípicas, en ocasiones difícil de precisar. (1,7).

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO: Ocurre aproximadamente en el 5% de los pacientes, ocurriendo en el mayor de los casos en las primeras 24 hrs. postangioplastia. Aproximadamente a la tercera parte se les realiza cirugía de revascularización de urgencia.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES NO CORONARIAS: Como todo procedimiento de cateterismo existe el riesgo de problemas a nivel del sitio de la punción, a nivel de la aorta, ocasionar embolismo sistémicos, y cardíacas (perforación ventricular, atrial), provocar arritmias, etc.

CIRUGIA DE URGENCIA: La cirugía de urgencia postangioplastia fallida, tiene una morbilidad y mortalidad más alta que la cirugía electiva; y lo que aumenta éstas cifras son las siguientes circunstancias: (7,10,11,12)

- * La emergencia natural de la operación.
- * La inestabilidad del paciente y el deterioro cardiovascular.
- * Cambios miocárdicos isquémicos.
- * Anatomía coronaria alterada.
- * Anticoagulación pre-existente.
- * La presencia de los introductores femorales.
- * Otras complicaciones cardiovasculares por el balón de angioplastia.

MORTALIDAD: Está relacionada con el nivel de experiencia del equipo, la mortalidad del procedimiento es del 1 %. Está en relación con las complicaciones ya mencionadas. Pero de acuerdo a los avances técnicos, a sistemas de hemoperfusión con bombas, éstas cifras podrán ser considerablemente abatidas.

RESTENOSIS: Es el principal problema en el paciente que ha tenido una angioplastia exitosa; la restenosis es de aproximadamente el 30% y generalmente ocurre dentro de los primeros 6 meses. No existe evidencia angiográfica o clinica que nos indique que un paciente se va a restenotar, asi como ningún medicamento que evite 100% la restenosis, se han visto los mejores resultados con antiagregantes plaquetarios, esencialmente el ácido acetil salicilico. Si es necesaria una segunda angioplastia se ha encontrado que tiene una tasa más alta de éxito, y más baja en cuanto a complicaciones (infarto al miocardio, cirugia de urgencia y muerte).

La retenosis ha sido definida como la pérdida del 50% de la ganancia en diámetro alcanzada con el procedimiento, o como un aumento del 30% en el sitio dilatado.

La restenosis se asocia con recurrencia de síntomas en la mayoría de los pacientes, y en un 14% puede ocurrir restenosis silenciosa. Hay factores independientes que predisponen a la restenosis, como la angioplastia en la arteria coronaria descendente anterior, la ausencia de disección de la intima

inmediatamente después de la angioplastia, un gradiente residual mayor de 15 mmHg., una gran estenosis residual y la angina inestable. Y los factores de riesgo para la restenosis son: sexo femenino, pacientes con oclusiones totales crónicas, diabetes mellitus, trombos, un gradiente inicial preangioplastia > 40mmhg, y la angina de larga evolución.

EXITO: Finalmente hay que definir que se considera como éxito de un procedimiento de dilatación coronaria según se define por la ACC/AHA : (7)

Una angioplastia exitosa es aquella en que se mejora el diámetro intraluminal en un porcentaje mayor o igual al 20%, con un diámetro de estenosis final menor del 50%, sin que ocurra la muerte, ni infarto del miocardio ni cirugía de revascularización de urgencia.

Los factores de éxito relacionados con el paciente son: edad (< 65 años), sexo (masculino), y variables clinicas como historia de hipertensión arterial, diabetes, infarto al miocardio previo, cirugía de revascularización previa, y mala función ventricular se asocian con un aumento en la mortalidad.

Los requerimientos minimos para facilitar en cualquier hospital el realizar una angioplastia son:

1. Un laboratorio de hemodinamia bien equipado con sistema de registro fisiológico, un fluoroscopio de alta resolución, un equipo de cineangiografía, un equipo de reanimación completo, que incluya medicamentos, tanto inotrópicos como vasodilatadores.

2. Una sala de cirugía cardiovascular completa, con equipo de circulación extracorpórea.

Además desde el punto de vista del procedimiento en sí, se debe de contar con:

1. Un amplio inventario de catéteres balón de dilatación que vayan de 2.0 a 4.0 mm. Un surtido completo guías para angioplastia de flexibilidad y calibre variables.

2. Un fluoroscopio de alta resolución con sistema de cine y TV, en el que se puedan visualizar guías de 0.014 pulgadas de diámetro.

3. Un equipo de control de exposición a radiaciones, tanto en protección como en registro de radiación.

4. Un inventario completo de catéteres guía para acceso por vía femoral y/o braquial, para obtener mejor apoyo posible.

5. Personal capacitado. (1,2,7,8,11,12)

OBJETIVO

El objetivo de ésta revisión es presentar y analizar la experiencia del procedimiento de angioplastia coronaria transluminal percutánea en el Hospital Español, del año de 1985 al año 1990. Comparar los resultados en forma cualitativa con otras series, y obtener conclusiones para beneficio del procedimiento en si y de la atención del paciente.

MATERIAL Y METODOS

Se analizan las angioplastias realizadas en el servicio de Hemodinamia del Hospital Español desde octubre de 1985 hasta octubre de 1990.

Son un total de 270 angioplastias, que abarcan un total de 369 segmentos dilatados para un promedio de 1.36 ± 0.90 segmentos por paciente.

La población de acuerdo al sexo, fue de 213 hombre (79 %), y de 57 mujeres (21 %), con una edad media de 56 ± 11 años, y las edades extremas se encontraron en 29 y 80 años. (ver tabla No. 1).

Entre los antecedentes de importancia del grupo, predomina el de tabaquismo en un total de 187 pacientes, que equivale al 70 % de la población, siguiendole en importancia el antecedente de Historia Familiar en 105 pacientes, que equivale a casi el 40 % . (ver tabla No. 2) .

La indicación de la angioplastia en casi el 70% de los pacientes fue la presencia de angina inestable (183 pacientes) . En el 8 %, 21 pacientes, la indicación fue angina de esfuerzo con prueba de esfuerzo positiva; y con otro porcentaje similar e igual número de pacientes la indicación fue prueba de esfuerzo positiva y los pacientes estaban asintomáticos. El 16% de los pacientes (44 pacientes) estuvo constituido por un grupo que se caracterizó por haber sufrido un infarto al miocardio, solamente que éstos se dividen en tres subgrupos de pacientes:

- a. en la fase aguda del infarto al miocardio.
- b. paciente con infarto al miocardio, que se le administró trombolítico y quedan con angor y/o prueba de esfuerzo de bajo nivel positiva.
- c. paciente en la primera semana de evolución de su infarto al miocardio, pero con angina residual.

(ver tabla No. 3)

La selección de los pacientes para el procedimiento fué hecha en bases clínicas y anatómicas.

CLINICA: Desde el punto de vista clínico se valora en forma específica en cuanto a su problema cardiovascular, es decir antecedente de infarto, presencia de angina, tipo de angina y que tan incapacitante es, tiempo de evolución, y su correlación clínica con la anatomía coronaria que se ha encontrado, y que se explique efectivamente como la causa de la sintomatología. También se valora en forma integral desde el punto de vista psicológico, en cuanto a calidad de vida, y en cuanto a funcionalidad e integridad de otros órganos (riñón, pulmón, etc.) y que no pueda haber riesgo de complicar otra patología agregada o subyacente (diabetes mellitus, insuficiencia renal, enfermedad cerebral, etc.).

ANATOMIA: Desde éste punto de vista se analiza prácticamente la lesión coronaria, su forma, longitud, localización, acceso, el número, ramas colaterales adyacentes, si está calcificada, la presencia de coágulos, si hay dilatación pre-estenótica y/o post-estenótica, la calidad en general de todos los vasos (si son ectásicos, flujo lento, irregularidades, etc.), que tanto miocardio está irrigado por la rama lesionada, si en el momento de insuflar se tapanía alguna rama colateral, si hay colaterales, que tan importantes y/o suficientes son, y

finalmente la movilidad de la región irrigada por el vaso lesionado en el ventriculograma, dándonos, así mismo idea, de la fracción de expulsión global, que pudiera también ser determinante para realizar o no el procedimiento.

Tomando en cuenta todas éstas consideraciones, y comparando con las clasificaciones e indicaciones ya establecidas que se mencionaron en la introducción se decide realizar o no el procedimiento. Factores como la edad, el sexo, se toman en consideración, como contraindicaciones relativas, pero más bien se intenta individualizar los casos para poder ofrecer el máximo beneficio al paciente.

La media de la fracción de expulsión que presentaban los pacientes fué de $57 \pm 9\%$; y las lesiones encontradas mostraron las siguientes características, el 85% de las lesiones se encontraron en el segmento proximal y medio; el 62 % fueron de tipo excéntrico; y el 56 % eran cortas. Esto nos da una idea de que la mayor parte de las lesiones eran tipo " A " y " B ". (ver tabla No. 4).

La distribución de los segmentos de acuerdo a la arteria involucrada, y en que porción se encuentra, así como los porcentajes, se muestra en la tabla No. 5.

De los 270 pacientes, 54 tenían un infarto previo ya en el mismo vaso a dilatarse pero el infarto había sido incompleto, o bien en diferente vaso. Esto equivale al 20 % del la población total sin tomar en cuenta el grupo de 44 pacientes con el infarto en evolución, o con terapia trombolítica, o con angor post-infarto reciente.

A cada uno de los pacientes se les informó claramente en que consistía el procedimiento, el por qué estaba indicada, como debía cooperar, su duración, las posibles complicaciones en el momento del mismo, y el problema de la restenosis. También se informa de la necesidad del apoyo de un grupo quirúrgico por una eventual revascularización de urgencia.

Una vez que el paciente ha sido informado y se obtuvo su aceptación, se procede a prepararlo con las siguientes indicaciones, los medicamentos se inician desde el momento en que el paciente acepta el procedimiento no importando que se difiera todavía durante unos días; y un día antes del procedimiento se dan las siguientes indicaciones:

- A. Ayuno a partir de las 22 hrs.
- B. Preparación para cirugía cardiovascular : Tricotomía de pecho, abdomen, pubis y piernas. Enema evacuante en la

noche.

- C. Solicitar laboratorio: Biometria hemática, Química sanguínea, SMA 12/60, electrolitos séricos, exámen general de orina, Grupo y Rh, tiempos de coagulación con plaquetas, enzimas; y se solicitan pruebas cruzadas con 5 unidades de sangre total.
- D. Tomar ECG y RX de tórax.
- E. Firma de consentimiento.
- F. Indicaciones de anestesiología y del grupo quirúrgico.
- G. Medicamentos:
 - 1. Acido acetil salicilico 325 mg. cada 24 hrs. VO
 - 2. Dipiridamol 75 mg. cada 8 hrs. VO
 - 3. Diltiazem 60 mg. cada 8 hrs. VO
 - 4. Isorbid 5 mg. SL PRN
 - 5. Somnífero a las 22 hrs.

en la mañana del día de la dilatación, se da antes de llevar al paciente a la sala de hemodinamia:

- 1. 1 tab. de acido acetil salicilico.
- 2. 1 tab. de dipiridamol.
- 3. 1 tab. de diltiazem.
- 4. 1 tab. diazepam de 10 mg.

el paciente debe ir canalizado con una solución fisiológica al 0.9% con un catéter largo o punzocat, de preferencia en el brazo izquierdo.

Se debe de interrogar al paciente intencionadamente en busca de antecedentes de alergias, especialmente por el medio de contraste (Iodo). Así como también si toma algún tipo de medicamento (hipoglucemiante, diurético, insulina, etc.) se debe de continuar hasta antes del procedimiento.

Con el paciente ya en la sala en la mesa de hemodinamia, se debe de haber ya establecido la vía por la cual se va a abordar refiriendonos a la vía femoral o a la vía braquial, basicamente por el apoyo y facilidad la vía de elección es la femoral, pero dadas algunas situaciones (presencia de deformaciones y/o aneurismas y/o cirugía previa en aorta abdominal o torácica; ausencia de pulso femoral por cirugía previa, aterosclerosis, embolia, etc.; urgencia misma del procedimiento, como por ejemplo que durante la arteriografía coronaria braquial, ocurra oclusión súbita, se utiliza la misma vía para pasar el balón de dilatación; etc.) la vía de elección debe ser la braquial.

Una vez que se estableció la vía ya se había seleccionado el siguiente material:

- * Catéter guía de acuerdo a la vía, a la arteria y a la anatomía del ostium (muy alto, muy bajo, anterior, etc.).

- * Guía de angioplastia del grosor y flexibilidad adecuado al tipo de lesión, y se le da la curvatura necesaria en la punta.

- * Catéteres balón potencialmente utilizables en el procedimiento, de diferente calibre y perfil, comenzando con el más idóneo de acuerdo a las características de la lesión.

- * Todos los accesorios al sistema del balón a utilizar.

Los balones y sistemas utilizados durante toda la serie fueron variando conforme avanzaba la tecnología, las primeras dilataciones se realizaron con balones de más alto perfil y menos fáciles de maniobras, con sistemas de dos válvulas y conexiones de " Y " griega, en las últimas dilataciones, el sistema ha cambiado considerablemente con balones no solo de más bajo perfil sino un sistema denominado MONORIEL, y en algunos casos de auto-perfusión.

Todos los segmentos dilatados fueron estudiados midiéndose el diámetro de la arteria proximal y distal a la estenosis, para seleccionar el calibre óptimo del balón a utilizar. El grado de estenosis se calculó en la incidencia que mostraba mayor severidad expresandola como porcentaje de estrechez luminal

comparada con segmentos normales más cercanos. Se registraron la configuración de la lesión como las características del vaso. Los catéteres balón se seleccionaron para obtener un índice de 1.1 a 1.3 (diámetro del balón inflado / diámetro coronario adyacente sano), lo que se consideró óptimo, realizándose modificaciones de acuerdo a si había calcificación y a la complejidad de la lesión, iniciándose la dilatación incluso según esto último, con balones de menor calibre, para ir dilatando progresivamente conforme se cambia a otro de mayor calibre según lo vaya permitiendo la lesión.

Se colocaron para la vía de acceso por vía femoral, introductores con válvula y brazo lateral, en arteria (8 o 9 F) y en vena (7 F). En el introductor arterial se pasa el sistema de angioplastia, y en el venoso se coloca marcapaso transitorio en VD en forma profilática, también se utiliza ésta vía para administrar medicamentos y soluciones. En caso de tratarse de la vía braquial, se realiza arteriodisección y se utiliza un catéter guía denominado multipropósito, con el cual se canula la arteria sin importar si es la derecha o la izquierda.

Una vez seleccionado el material y calculado el diámetro de balón a utilizar, se procedió a efectuar la dilatación, en los primeros procedimientos con sistema coaxial USCI y catéteres de bajo perfil, en el cual se montaba el sistema del catéter balón

sobre la guía y se iban avanzando simultáneamente, pasando primero la guía a través de la lesión y después se avanzaba el balón hasta colocarlo en su sitio, en los últimos procedimientos, el sistema utilizado fué el MONORIEL, en el cual no se monta desde un inicio el catéter balón, sino que se avanza la guía sola hasta atravesar la lesión y posteriormente se inserta sobre la guía el balón y se lleva hasta su sitio.

Con el balón ya colocado en la lesión, se procede a realizar las insuflaciones, con promedios de 4 insuflaciones, de 100 seg. cada una, y a 9 ATM de presión cada una, por cada segmento dilatado. (ver tabla No. 6).

Los medicamentos utilizados durante el procedimiento son:

- * Heparina 10,000 Us. antes de comenzar y después de haber colocado los introductores Se administró en todos los casos.
- * Nitroglicerina I.V. se administró en caso de espasmo de la arteria, angina, hipertensión arterial y/o infarto en evolución.
- * Dextrán a 40 ml./hr. en todos los casos, como expansor del líquido intravascular y prevenir la hipotensión, y compensar sangrado.

- * Sol. fisiológica 0.9 %, en todos los casos de 40 a 60 ml./hr. para mantener volumen intravascular estable.
- * Atropina, solo en caso de bradicardia, durante las insuflaciones.
- * Meperidina dosis respuesta y por razón necesaria.
- * Isorbid 5 mg. o nitroglicerina sublinguales en caso necesario.
- * Xilocaina en bolo y/o protocolo en caso de arritmias ventriculares.
- * Cardioversión o desfibrilación eléctricas en caso necesario
- * Anestesia general en tres casos unicamente, en los cuales el paciente no coopera, lo que dificulta el procedimiento, y pone en riesgo su éxito.

EXITO

El éxito angiográfico se definió como una disminución de la estenosis igual o superior al 30%, con estenosis residual menor al 50 %, en ausencia de complicaciones.

En caso de tratarse de dilataciones múltiples, la conducta para proceder de acuerdo al orden en que se efectuarían las dilataciones, se basó en los siguientes criterios:

1. Porcentaje de estrechamiento de las lesiones.
2. Magnitud del territorio que irrigado por delante de la lesión.
3. Grado de colaterales hacia el territorio comprometido por la lesión, e incluso que éste territorio en vez de recibir circulación colateral, la proporcione.
4. Grado de complejidad y por lo tanto posibilidad de complicación de cada una de las lesiones.

Tomando en cuenta los cuatro enunciados previos, se establecieron estrategias para abordar las lesiones, sin comprometer innecesariamente la circulación, y por lo tanto producir isquemia. Se comenzó por las lesiones de más fácil acceso, menos complejas y que recibían colaterales después de la lesión, procurando así tener protegido el territorio irrigado por el vaso que se dilata. Por lo tanto las secuencias de dilatación siempre estuvieron sujetas a las particularidades de cada uno de los casos.

Los segmentos dilatados como se había mencionado fueron 369 en 270 pacientes. Al 70% se les dilató un solo segmento, pero en el 83% se trabajó en su mismo vaso, es decir que hubo pacientes que aunque se dilató más de un segmento, el 2do segmento pertenecía a la misma arteria o vaso. (ver tabla No. 7).

Después del procedimiento, el paciente se traslada a la Unidad coronaria, por un mínimo de 48 a un máximo de 72 hrs en los pacientes no complicados.

Teniendo en cuenta que los puntos más importantes a vigilar en las primeras horas, en el paciente sometido a una angioplastia exitosa, son:

1. La isquemia recurrente, por lo cual se pasa a la unidad coronaria para una monitorización y vigilancia continua de las molestias y el electrocardiograma.
2. La hemostasia adecuada del sitio de punción del catéter y los introductores.

El paciente es dejado en absoluto reposo en la Unidad Coronaria con las siguientes indicaciones:

En el período inmediato (las primeras 6 a 24 hrs.)

- A. Vigilar sangrado del sitio de punción.
- B. Signos vitales cada 15 min. durante dos horas. Posteriormente cada hora si el paciente está estable.
- C. Tomar electrocardiograma y CPK fracción MB.
1. Sol. con heparina a 400 Us. por hora.
2. Dextran a 40 ml. por hora hasta el retiro de los introductores.
3. Sol. Fisiológica 0.9% a 70 ml. por hora, lo cual variará de acuerdo a cifras tensionales.
4. Medicamentos: Continúa manejo con ácido acetil salicílico cada 24 hrs. Dipyridamol 75 mg. cada 8 hrs. diltiazem 60 mg. cada 8 hrs. Sedantes. Isorbid 5 mg. PRN. Y la medicación habitual (insulina, betabloqueadores, hipoglucemiantes, etc.).

Después del procedimiento aún en la sala de hemodinamia se administra 1 gr de hidrocortisona en forma profilática por problemas de alergia al medio de contraste.

El retiro de los introductores, si no hubo complicaciones, se realiza de 4 a 6 hrs después de que terminó el procedimiento. Pero la infusión de heparina se continúa hasta las 24 hrs, posteriormente se suspende, se retiran soluciones y se inicia deambulación, después de tomar otro electrocardiograma y enzimas.

El paciente permanece con dieta líquida después del procedimiento y se inicia dieta blanda al retirar introductores.

Si se trató de un paciente en la fase aguda del infarto al miocardio, el protocolo inicial de heparina es de 800Us por hora durante 24 hrs, momento en que se retiran introductores, y se continúa con la heparina a 400 Us por hora hasta cumplir 72 hrs.

El paciente con angioplastia exitosa inicia deambulacion a las 24 hrs, para que a las 48 hrs. si no hubo complicaciones se da de alta a su domicilio. El paciente con angioplastia en la fase aguda del infarto al miocardio inicia deambulacion a las 48 hrs. y preferimos darlo de alta en un promedio de 5 dias después del procedimiento, incluso después de realizarles ecocardiograma.

Todos los pacientes ingresan a un protocolo manejado por computadora para poder llevar el seguimiento, y se dieron de alta, recordandoles la posibilidad de restenosis y la importancia del seguimiento y el de practicarles coronariografia de control a los 6 meses, así como pruebas de esfuerzo seriadas al mes del procedimiento y cada 3 meses y de acuerdo al resultado y a la sintomatología valorar coronariografia, incluso antes de los 6 meses.

Los pacientes de dan de alta con las siguientes indicaciones:

Como indicaciones específicas para evitar la recurrencia temprana:

1. Acido acetil salicilico 325 mg. cada 24 hrs.
2. Dipyridamol 75 mg. cada 8 hrs.
3. Vasodilatador coronario, Diltiazem 60 mg. cada 8 hrs.
4. Sedación.
5. Ejercicio físico moderado.
6. Evitar esfuerzos físicos excesivos.

Como indicaciones a largo plazo para evitar nuevas obstrucciones:

1. Controlar factores de riesgo (diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipidemia, obesidad, tabaquismo, etc.).
2. Evitar los estados de tensión emocional.
3. Betabloqueadores.

RESULTADOS

De los 270 pacientes el porcentaje de éxito fué de 92.0 %, en base a que se dilataron exitosamente 248 de los 270 pacientes. Si tomamos en cuenta los segmentos, el porcentaje de éxito fué del 92.6 %, en base a que se dilataron 342 de los 369 segmentos. (ver gráfica No. 1).

El porcentaje de éxito por arteria fué, en la descendente anterior del 93.0 %, en 180 segmentos; en la coronaria derecha del 93.0 % en 118 segmentos; y en la circunfleja del 90.0 %, en 71 segmentos. (ver gráfica No. 2).

En 191 pacientes se dilató un solo segmento, en 62 pacientes se les dilataron dos segmentos, en catorce pacientes se les dilataron 3 segmentos y en 3 pacientes se dilataron 4 segmentos. En 224 pacientes se trabajó en una sola arteria y en 41 pacientes se trabajaron dos arterias en un mismo tiempo quirúrgico, y en un solo paciente se dilataron dos arterias en diferentes tiempos quirúrgicos. A tres pacientes se les dilataron puentes un puente de safena y a uno un puente de mamaria. (ver tabla No. 7).

De los 369 segmentos dilatados, en 20 existía obstrucción completa, que corresponde al 5.4 % de la serie.

En todos los pacientes con angioplastia exitosa, la estenosis residual fue igual o menor del 20 %.

Se realizaron angioplastias sin apoyo quirúrgico en 117 pacientes, que corresponde al 43.33 %, predominando en la coronaria derecha. (ver tabla No. 8). Esta serie de pacientes incluye practicamente a todos los de la fase aguda del infarto al miocardio, en los cuales por la premura de procedimiento no se contaba con el apoyo quirúrgico; e incluye también a pacientes que se les practicó el procedimiento en forma electiva, con lesiones de coronaria derecha o circunfleja basicamente.

A 23 pacientes se les realizó la angioplastia por via braquial, correspondiendo al 8.0 % de la serie. En estos casos la indicación estuvo dada por no ser accesible la via femoral y/o por tratarse de una dilatación de urgencia, y la via braquial ya estaba viable.

La complicaciones mayores del procedimiento se presentaron en nueve pacientes, catalogandose como complicaciones mayores a la muerte, el infarto al miocardio y la revascularización de urgencia; éste número equivale el 3.2 %, y para la muerte como complicación le corresponde el 0.7 %. (ver tabla No. 9).

TABLA No. 1

CARACTERISTICAS GENERALES

PACIENTES	270	100 %
HOMBRES	213	79 %
MUJERES	57	21 %
EDAD MEDIA	56 + - 11	AÑOS
EXTREMAS	29 - 80	AÑOS

TABLA No. 2

ANTECEDENTES

	PTS	%
TABAQUISMO	187	70
HISTORIA FAMILIAR	105	39
HIPERTENSION ARTERIAL	90	32
DIABETES MELLITUS	45	17
SIN ANTECEDENTES	23	9

TABLA No. 3

INDICACION

	PTS.	%
ASINTOMATICOS	9	3.4
ASINTOMATICOS CON P.E. (+)	13	4.8
ANGOR DE ESFUERZO CON P.E. (+)	21	7.7
ANGOR INESTABLE	183	68.0
I.M. AGUDO	17	6.2
I.M. TROMBOLISIS Y ANGOR	16	5.9
I.M. 1ª SEMANA Y ANGOR	11	4.0
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	270	100

TABLA No. 4

CARACTERISTICAS ANGIOGRAFICAS

		SEG.	%
SEGMENTOS:	PROXIMAL	158	43
	MEDIO	156	42
	DISTAL	55	15
GEOMETRIA:	EXCENTRICA	227	62
	CONCENTRICA	142	38
MORFOLOGIA:	CORTA	205	56
	TUBULAR	101	27
	DIFUSA	43	12

20 SEGMENTOS DILATADOS TENIAN UNA OBSTRUCCION COMPLETA (5.4%)

TABLA No. 5

NUMERO DE SEGMENTOS POR ARTERIA

	SEG.	%
DESCENDENTE ANTERIOR	180	49
PROXIMAL	88	49
MEDIO	77	43
DISTAL	15	8
CORONARIA DERECHA	118	32
PROXIMAL	42	36
MEDIO	52	44
DISTAL	24	20
CIRCUNFLEJA	71	19
PROXIMAL	28	39
MEDIO	27	38
DISTAL	16	23

TABLA No. 6

PROCEDIMIENTO

PRESION 9.1 + - 1.2 (6 - 12) ATM.

INFLADO 100.2 + - 25 (20 - 300) SEG.

INSUFLACIONES 4.0 + - 3.7 (1 - 20)

TABLA No. 7

ARTERIAS Y SEGMENTOS DILATADOS POR PACIENTE

PACIENTES	ARTERIAS	%
224	1	83
42	2	16

PACIENTES	PUNTES	%
4	1	1

PACIENTES	SEGMENTOS	%
191	1	71
62	2	23
14	3	5
3	4	1

TABLA No. 8

ANGIOPLASTIAS REALIZADAS SIN SOPORTE QUIRURGICO

		URGENCIA
DESCENDENTE ANTERIOR	35	15
CIRCUNFLEJA	27	7
CORONARIA DERECHA	55	20
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	117	42

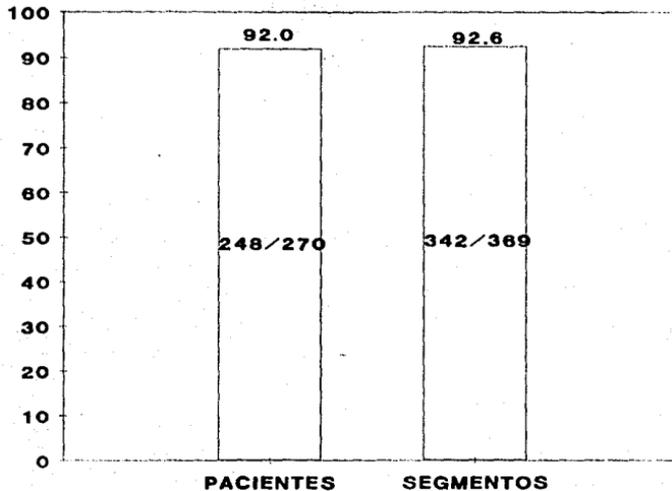
TABLA No. 9

COMPLICACIONES MAYORES EN 270 PACIENTES

	PTS.	%
INFARTO DEL MIOCARDIO	3	1.1
REVASCULARIZACION DE URGENCIA (VIVOS)	2	0.7
REVASCULARIZACION DE URGENCIA (MUERTOS)	2	0.7
DECESOS	2	0.7
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	9	3.2

ANGIOPLASTIA CORONARIA

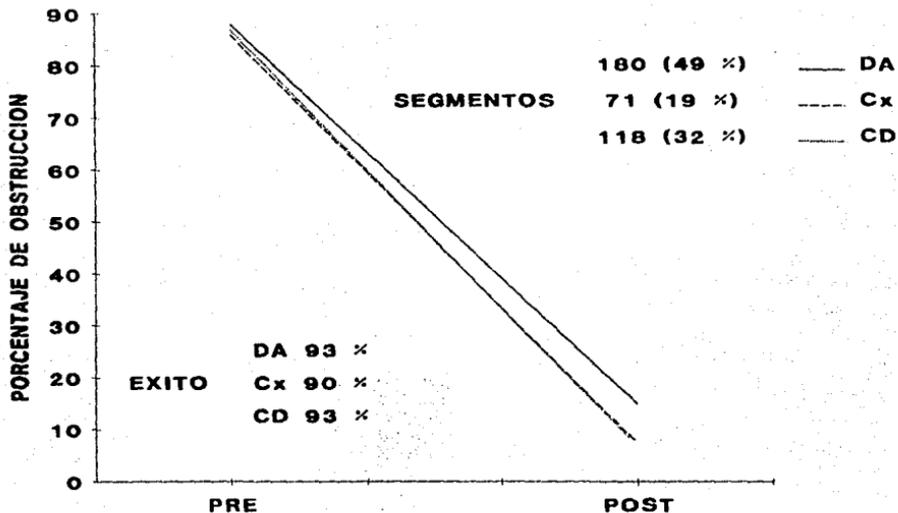
EXITO EN 270 PACIENTES CON 369 ESTENOSIS



H. ESPAÑOL 1990

ANGIOPLASTIA CORONARIA

EXITO EN 270 PACIENTES CON 369 ESTENOSIS



H. ESPAÑOL 1990

CONCLUSIONES

Es evidente el éxito del procedimiento, la ACTP evoluciona cada día mejorando en técnica y en resultados. Constituyendose así en una alternativa real para el tratamiento del paciente con cardiopatía aterosclerosa coronaria.

Este procedimiento sustituye parcialmente a la cirugía de revascularización, no la desplaza, pues no es el objetivo del procedimiento, lo que significa es que en determinado tipo de lesiones, de acuerdo a sus características anatómicas y cuadro clínico, constituye el tratamiento ideal para la resolución del problema en forma menos cruenta y costosa (11) así como puede ser en dado caso, un procedimiento que de una solución probablemente temporal, pero con la cual se obtenga tiempo para que los beneficios finalmente de la cirugía de revascularización, sean mayores, esto último principalmente en pacientes jóvenes. En pacientes de edad avanzada donde la cirugía se considera un procedimiento de alto riesgo, la angioplastia representa el procedimiento ideal. Y hay que recalcar que lo que se pretende con la ACTP no es la resolución temporal, sino la definitiva del problema. (10,11,12).

Es evidente que la ACTP tiene dos momentos básicos que determinan su éxito, el primero es durante el procedimiento mismo, con la reoclusión, y el segundo durante los primeros seis meses con la restenosis; los avances en mejorar técnicamente el procedimiento, no se hacen esperar, lo que ha disminuido la presencia de éstos dos fenómenos, y más aún que la angioplastia se esté efectuando en lesiones cada vez más complicadas y de múltiples vasos. (11,12).

Conforme ha ido avanzando la serie y la experiencia, así como la clasificación de las lesiones y su comportamiento en general durante el procedimiento, se han podido realizar dilataciones sin necesidad del apoyo quirúrgico, sobre todo en lo que respecta a vasos como la coronaria derecha y la circunfleja quedando básicamente la descendente anterior como la arteria en la que se prefiere tener éste apoyo, por la importancia anatómica y funcional que representa este vaso; ésto no quiere decir que se establezca un patrón único e inflexible, y que no se pueda, de acuerdo a la magnitud e importancia funcional de una coronaria derecha o circunfleja, también solicitar apoyo quirúrgico, para la dilatación.

Por lo tanto, la ACTP representa una alternativa real, segura, menos cruenta y menos costosa, para el tratamiento definitivo de la enfermedad aterosclerosa coronaria; el éxito obtenido en ésta serie se puede comparar al de otras series (7) , confirmandose la efectividad del procedimiento, y la tendencia a ser cada vez más preciso y con mayores aplicaciones, constituyendose, por ahora, no en un sustituto de la cirugía de revascularización, si no en una alternativa para la resolución del problema y en ocasiones una alternativa paliativa para ofrecerle al paciente mayor seguridad e integridad funcional para futuras acciones.

Conforme ha ido avanzando la serie y la experiencia, así como la clasificación de las lesiones y su comportamiento en general durante el procedimiento, se han podido realizar dilataciones sin necesidad del apoyo quirúrgico, sobre todo en lo que respecta a vasos como la coronaria derecha y la circunfleja quedando basicamente la descendente anterior como la arteria en la que se prefiere tener éste apoyo, por la importancia anatómica y funcional que representa este vaso; ésto no quiere decir que se establezca un patrón único e inflexible, y que no se pueda, de acuerdo a la magnitud e importancia funcional de una coronaria derecha o circunfleja, también solicitar apoyo quirúrgico, para la dilatación.

Por lo tanto, la ACTP representa una alternativa real, segura, menos cruenta y menos costosa, para el tratamiento definitivo de la enfermedad aterosclerosa coronaria; el éxito obtenido en ésta serie se puede comparar al de otras series (7) , confirmandose la efectividad del procedimiento, y la tendencia a ser cada vez más preciso y con mayores aplicaciones, constituyendose, por ahora, no en un sustituto de la cirugía de revascularización, si no en una alternativa para la resolución del problema y en ocasiones una alternativa paliativa para ofrecerle al paciente mayor seguridad e integridad funcional para futuras acciones.

Con respecto a la restenosis, que sigue siendo el problema fundamental, en el seguimiento de los pacientes con angioplastia en la literatura se reporta una incidencia variable segun las series, entre un 25 a 40 % (7). En nuestro estudio no podemos hacer un análisis adecuado de la misma, ya que en términos generales, solo se estudian angiográficamente los pacientes con nuevos síntomas o en los que se presenta la isquemia con los diferentes estudios no invasivos; por lo que en revisiones anteriores solo tenemos un 12 % demostrado angiográficamente que aumenta a un 17 % si agregamos los pacientes en los se tiene sospecha clinica, desde luego es un dato falso porque no tenemos por que tener menor incidencia, lo que sucede en nuestro medio a pesar de la recomendación de recateterizarlos durante los primeros 6 meses, por diferentes circunstancias no se realiza.

Lo que podemos comentar, ya que nuestro núcleo de pacientes, todavía es pequeño y el número de médicos, que nos los envian para el procedimiento son los mismos que aún en los pacientes restenosados, cambia el espectro clinico original a un cuadro clinico menos severo que el inicial, asi como la incidencia de infarto durante el seguimiento y por lo tanto la muerte, lo que da también oportunidad para realizar una segunda angioplastia o cirugía según el caso.

En una próxima publicación se incluirán los datos del seguimiento

A partir de ésta revisión se pueden derivar conclusiones en pro de nuevo material de investigación, que en si ya está en proceso como sería el analizar la frecuencia y éxito de una segunda angioplastia, así como sus probables causas; analizar un fenómeno que se ha observado en algunos pacientes como es el de un desarrollo acelerado de la aterosclerosis; hacer un análisis propio del procedimiento en la fase aguda del infarto al miocardio y sus resultados a largo plazo; hacer un análisis de la evolución del procedimiento en pacientes con patología asociada como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la insuficiencia renal, los resultados en los ancianos, etc.

El propósito a corto plazo es implementar los protocolos de estudio, el de perfeccionar no solo técnicamente el procedimiento, si no el de hacerlo más sencillo y accesible al paciente por medio de información impresa y computada.

B I B L I O G R A F I A Y R E F E R E N C I A S

1. Angelini P. BALLON CATHETER CORONARY ANGIOPLASTY
Futura Publishing Company. 1 Ed. New York, 1987.
2. Branwald E. HEART DISEASE. A Textbook of cardiovascular
Medicine. WB Saunders Company, Phyladelphia 1988.
3. Dotter CT. Judkins MP. TRANSLUMINAL TREATMENT OF ATHEROESCLE-
ROTIC OBSTRUCTION; DESCRIPTION OF A NEW TECHNIC
AND A PRELIMINARY REPORT OF ITS APPLICATION.
Circulation 1964, 30: 654-670.
4. Gruentzig A. Kumpe DA. TECHNIQUE OF PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL
ANGIOPLASTY WITH THE GRUENTZIG BALLON CATHETER.
Am. J Radiol. 1979, 132: 547.

5. Gruentzig A. TRANSLUMINAL DILATATION OF CORONARY ARTERY STENOSIS.

Lancet 1978, 1: 263.

6. Gruentzig A. King. Schlumpf M. Siegenthaler W. LONG -TERM
FOLLOW-UP AFTER PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY
ANGIOPLASTY, THE EARLY ZURICH EXPERIENCE.

N. Engl. J. Med. 1987, 316: 1127-1132.

7. Ryan TJ. et.al. GUIDELINES FOR PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL
CORONARY ANGIOPLASTY. ACC/AHA TASK FORCE REPORT
JACC August 1988, 12 (2): 529-545.

8. Hurst W. THE HEART
TECHNIQUE OF PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY
International 7a Ed. 1989.
pages: 2131-2156.

9. Hurst W. THE HEART
ATHEROSCLEROTIC CORONARY HEART DISEASE
International 7a Ed. 1989.
pages: 877-1116.

10. Frankl WS. et.al. A COMPARISON OF CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY AND PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY IN THE TREATMENT OF CORONARY ARTERY DISEASE. Part. 1.

Modern Concepts of Cardiovascular Disease.

June 1990. 59 (6): 31-36.

11. Frankl WS. et.al. A COMPARISON OF CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY AND PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY IN THE TREATMENT OF CORONARY ARTERY DISEASE. Part. 2.

Modern Concepts of Cardiovascular Disease.

June 1990. 59 (7): 37-42.

12. Giuliani ER. et.al. PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY.

JACC November 1985. 6 (5): 992-994

13. Imburgia M. et.al. EARLY RESULTS AND LONG TERM OUTCOME OF PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY IN PATIENTS AGE 75 YEARS OR OLDER.

Am. J. Cardiol. May 1989. 63 (15): 1127-1129.

14. Carlson EB. et.al. ACUTE CHANGES IN GLOBAL AND REGIONAL REST LEFT VENTRICULAR FUNTION AFTER SUCCESSFUL CORONARY ANGIOPLASTY.
JACC May 1989. 13 (6): 1262-1269.
15. Najm YC. et.al. CORONARY ANGIOPLASTY AND LEFT VENTRICULAR FUNTION IN SINGLE VESSEL CORONARY ARTERY DISEASE.
Br. Heart J. Mar 1988. 61 (3): 262-267.
16. Danchin N. et.al. RIGHT VENTRICULAR FUNTION DURING TRANSIENT MYOCARDIAL ISCHEMIA INDUCED BY PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY OF THE PROXIMAL RIGHT CORONARY ARTERY.
Am. J. Cardiol. Apr. 1989. 63 (13): 989-991.
17. Holmes DR. BALLOON ANGIOPLASTY IN ACUTE AND CHRONIC CORONARY ARTERY DISEASE.
JAMA Apr. 1989. 261 (14): 2109-2115.
18. González JI. et.al. SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISECTION TREATED WITH PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY.
Am. J. Cardiol. Apr. 1989. 63 (12): 885-886.

19. Mata LA. Frade J. Parás E. ANGIOPLASTIA CORONARIA.
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL ESPAÑOL.
Arch. Inst. Nal. Card. 1986, 56: 491-497.
20. Popma JJ. Dehmer GJ. CARE OF THE PATIENT AFTER CORONARY
ANGIOPLASTY.
Ann Intern Med Apr. 1989. 110 (7): 547-559.
21. Hochberg MS. et.al. CORONARY ANGIOPLASTY VERSUS CORONARY
BYPASS. THREE-YEAR FOLLOW-UP OF A MATCHED SERIES OF
250 PATIENTS.
J. Thorac Cardiovasc Surg. Apr. 1989. 97 (4):496-503.
22. Korr KS. et.al. PERCUTANEOUS BRAQUIAL CORONARY ANGIOPLASTY
UTILIZING A STANDARD SIDE ARM SHEATH INTRODUCER
SYSTEM.
Cathet Cardiovasc Diagn 1989. 18: 121-124.
23. Topol EJ. CORONARY ANGIOPLASTY FOR ACUTE MYOCARDIAL
INFARCTION
Ann Int Med. Dec.1988, 109: 970-980

24. Topol EJ. THE LONG TERM INVESTMENT OF CORONARY ANGIOPLASTY
FOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION
JACC June 1988, 11(6): 1150-1152.
25. Rothbaum DA. et.al. EMERGENCY PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL
CORONARY ANGIOPLASTY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION
A 3 YEAR EXPERIENCE.
JACC August 1987, 10(2): 264-272.
26. Simonton Ch. LATE RESTENOSIS AFTER EMERGENT CORONARY
ANGIOPLASTY FOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION:
COMPARISON WITH ELECTIVE CORONARY ANGIOPLASTY.
JACC April 1988, 11(4): 698-705.
27. Jang GD. ANGIOPLASTY
McGraw-Hill Co. 1a Ed.
28. Yang SS. FROM CARDIAC CATHETERIZATION DATA TO HEMODYNAMIC
PARAMETERS.
Davis Co. 2da Ed.