

# Morfología de las arterias coronarias posangioplastia transluminal percutánea. Estudio anatomopatológico de los cambios tempranos

OSCAR SCHWINT<sup>#</sup>, MARCELA VENARA\*, CARLOS TAJER\*\*<sup>△</sup>, JORGE GLENNY\*\*<sup>△</sup>,  
HUGO GESSAGHI\*<sup>△</sup>

\* Sección Patología, Departamento de Cardiología y Sección Hemodinamia, Hospital Instituto de Cardiología, Fundación H. Pombo de Rodríguez, Academia Nacional de Medicina. \*\* Cardiología Clínica, Institutos Médicos Antártida, Buenos Aires

<sup>#</sup> Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 7/94. Aceptado: 8/94

Dirección para separatas: Dr. Oscar Schwint, Vidt 2069, 4º "A", (1425) Buenos Aires, Argentina

<sup>△</sup> Miembro Titular SAC

## Antecedentes

El mecanismo de desobstrucción vascular de la angioplastia coronaria transluminal no está aclarado totalmente a pesar de su éxito terapéutico. Las observaciones morfológicas de arterias coronarias de pacientes sometidos a angioplastia son escasas pero proporcionan indicios acerca de dicho proceso. El objetivo de este estudio es describir los hallazgos morfológicos posangioplastia transluminal coronaria.

## Material y método

Se estudiaron las autopsias de tres pacientes sometidos a angioplastia coronaria, fallecidos dentro de los tres días del procedimiento. Se revisaron los datos clínicos y angiográficos. Todas las autopsias incluyeron angiografía *post-mortem*, cortes seriados de las arterias coronarias epicárdicas e histología de éstas y del miocardio.

## Resultados

Los pacientes fueron varones con edades entre 63 y 73 años. Uno tenía antecedentes de angina crónica estable, otro de angina de reciente comienzo y el restante de infartos de miocardio previos. Se internaron por angina inestable, infarto agudo de miocardio y para angioplastia electiva. El procedimiento se realizó en la coronaria derecha, circunfleja y descendente anterior respectivamente. En dos casos se administró estreptoquinasa intracoronaria. Todos fallecieron por fibrilación ventricular 5, 11 y 58 horas después del tratamiento. En la autopsia se encontró fractura de placa y disección localizada o extensa en todos los casos, y en dos, además, alerones intimaes con trombosis local y distal; el tercero presentó disección subadventicial con hematoma compresivo. En los dos casos donde hubo reperfusión se observó infarto de miocardio hemorrágico.

## Conclusiones

En todos los casos la angioplastia coronaria y transluminal produjo fractura de la placa en la zona más débil de la cápsula fibrosa. Las complicaciones se relacionaron con trombosis local, disección extensa e infarto agudo hemorrágico en los casos con reperfusión. *Rev Arg Cardiol* 1994; 62 (5): 493-501.

**Palabras clave** Angioplastia coronaria - Patología

La angioplastia transluminal percutánea (ATC) es un procedimiento terapéutico de gran utilidad para las oclusiones ateroscleróticas de las arterias coronarias. (1-4). El mecanismo de desobstrucción de los vasos no se conoce con exactitud, aunque se han descripto diversas modalidades basadas en estudios anatomopatológicos, angio-

gráficos y más recientemente por ecografía intravascular. (5-10) Se han descripto cambios tempranos (hasta los 30 días después del procedimiento) y tardíos; dentro de los primeros, la fractura de la placa aterosclerótica con disección localizada parece uno de los mecanismos más frecuentes. Está poco claro cuál es la morbilidad

relacionada con la ATC, y existe una superposición entre las lesiones descriptas como mecanismos de acción y como complicaciones del procedimiento.

El motivo de este trabajo es describir la morfología de las arterias coronarias de tres pacientes que fueron sometidos a ATC y fallecieron dentro de los 3 días siguientes a la realización del procedimiento terapéutico.

#### MATERIAL Y METODO

Se estudiaron las autopsias de tres pacientes que fueron sometidos a ATC en el Hospital Instituto de Cardiología Fundación H. Pombo de Rodríguez, Academia Nacional de Medicina, y en el Servicio de Cardiología de los Institutos Médicos Antártida entre 1989 y 1993 y que fallecieron antes de los 3 días de realizado el procedimiento.

Se analizaron los datos clínicos y angiográficos. El estudio cardíaco *post-mortem* consistió en angiografía con mezcla de gelatina-bario, en todos los casos antes de las 8 horas posteriores al fallecimiento; fijación en formol buffer al 10% y posterior disección del árbol coronario epicárdico; descalcificación con ácido nítrico al 7% o ácido fórmico al 50% en solución de citrato de sodio; cortes transversales cada 5 mm, inclusión en parafina de todos los segmentos, cortes seriados de 5 micrones teñidos con técnicas convencionales y para fibras elásticas. (11) Se incluyó además la porción medioventricular del corazón comprendiendo ambos ventrículos y septum interventricular para estudio histológico.

#### RESULTADOS

##### CASO 1

**Clínica:** Paciente varón de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y taquicardia supraventricular paroxística sintomática por palpitaciones, de 20 años de evolución y tratada con amiodarona. Siete meses antes de su muerte comenzó con episodios de **angor** relacionados con las crisis de taquiarritmias, que cedieron con maniobras vagales.

Se efectuó prueba de esfuerzo graduado (PEG) que resultó de alto riesgo; cinecoronariografía (CCG) que evidenció: tronco de coronaria izquierda (TCI) normal, descendente anterior (DA) con obstrucción del 75% en su tercio proximal comprometiendo la primera diagonal; circunfleja (Cx) sin lesiones severas; coronaria derecha (CD) dominante con dos obstrucciones de 90 y 70% en *tandem* antes de la descendente posterior (DP); buen lecho distal y ventrículo izquierdo con movilidad segmentaria y función global conservada.

Se aplicó tratamiento médico y se indicó cirugía,

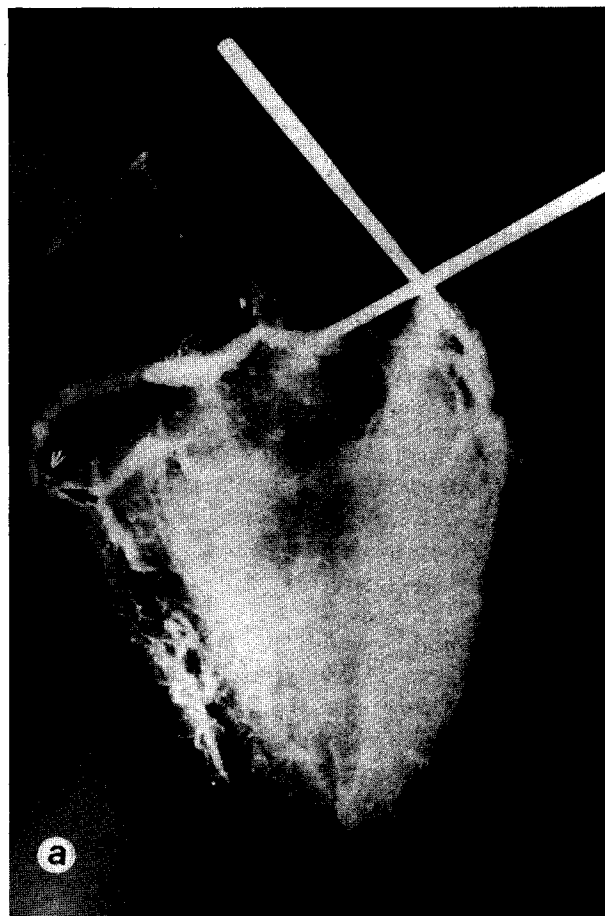


Fig. 1a. Angiografía *post-mortem* que muestra disección de CD (flechas).

que no se realizó.

Permaneció asintomático durante un mes hasta que se detectaron trastornos de la coagulación y se suspendió el tratamiento médico. Comenzó con **angor** progresivo que no cedió con medicación y fue internado pocos días después con síntomas y electrocardiograma (ECG) de injuria transmural de cara inferior (infarto en evolución). Se realizó CCG que confirmó la oclusión de la CD. Se efectuó ATC que logró dilatar las lesiones, persistiendo la oclusión en DP. Se administró estreptoquinasa (SK) intracoronaria y presentó tres episodios de taquicardia ventricular reversibles.

Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares (UCIC) compensado hemodinámicamente, asintomático y con signos electrocardiográficos y enzimáticos de infarto inferodorsal en evolución.

Posteriormente presentó síntomas neurológicos inespecíficos y falleció 58 horas después de la ATC por fibrilación ventricular refractaria al tratamiento.

**Patología:** Angiográficamente se observó una disección localizada en el tercio medio de la CD (Fig. 1a) que no ocluyó la luz vascular y una oclusión completa a nivel



Fig. 1b. Corte transversal del sitio de ATC con fractura de la placa en su región más débil, disección mediointimal localizada (flecha) con formación de dos alerones (\*) (x10. HyE).

de la DP, no relacionada con la ATC. Todos los hallazgos se confirmaron en los cortes transversales de las arterias. Histológicamente, en el sitio de la ATC se encontró una fractura de la placa con formación de dos alerones y disección mediointimal localizada que produjo un neocanal (Fig. 1b); placa aterosclerótica blanda con hemorragia intraplaca y en sectores, trombosis no oclusiva sobreagregada en los alerones intimaes. En la DP se constató un trombo oclusivo formado por fibrina y polimorfonucleares, de corto tiempo de evolución, sobre una placa aterosclerótica dura, no complicada. El corazón, discretamente aumentado de peso, presentaba un infarto agudo transmural hemorrágico que involucraba las paredes posterior, lateral y septal del ventrículo izquierdo (Fig. 1c). Histológicamente se observó necrosis miocelular con hemorragia intersticial masiva y polimorfonucleares en los bordes del infarto. Se encontraron múltiples trombos fibrinosos microscópicos en las coronarias intramiocárdicas (Fig. 1d) y necrosis a bandas de contracción.

## CASO 2

**Clínica:** Paciente varón de 70 años con antecedentes de tabaquismo, HTA, estrés y obesidad, que presentó angina de reciente comienzo clase funcional II, sin respuesta al tratamiento médico.

En el ecocardiograma se observó hipertrofia ventricular izquierda, hipoquinesia septal y apical, fibrosis y calcificación leve de válvula aórtica.

La cinecoronariografía reveló lesión oclusiva (95%) en el tercio proximal de la DA; los vasos restantes no tenían alteraciones.

Se efectuó electivamente ATC, quedando una obstrucción residual del 30% y disección del TCI, por lo que se realizó cirugía de revascularización miocárdica de urgencia. Se colocaron tres puentes venosos a la DA, una lateroventricular de la Cx y la DP sin complicacio-

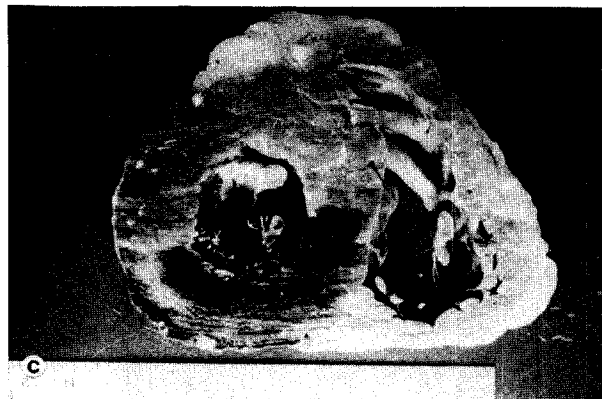


Fig. 1c. Corte transversal del corazón a nivel medioventricular con IAM hemorrágico, posteroseptal y transmural.

nes intraoperatorias.

Ingresó a la UCIC en buenas condiciones clínicas, con supradesnivel del ST en cara lateral. A las pocas horas presentó un pico hipertensivo que se trató y posteriormente extrasistolia y fibrilación ventricular que fue revertida. Se constató incremento enzimático. Posteriormente se instaló ritmo hisiano con frecuencia cardíaca de 40 latidos por minuto y descompensación hemodinámica; se colocó marcapasos transitorio que fue inefectivo y falleció 11 horas después de la ATC.

**Patología:** Angiográficamente se identificó disección en el sitio de la ATC que se extendía comprometiendo la DA medial y proximal; en el TCI y la Cx se observaron irregularidades en la luz vascular (Fig. 2a).

Macroscópicamente tenía dominancia izquierda (DP rama de la CX); en los cortes arteriales transversales el TCI presentó una extensa disección que se extendía hacia la Cx; en ambas se observó un hematoma disecante con compresión luminal significativa (Fig. 2b). En el

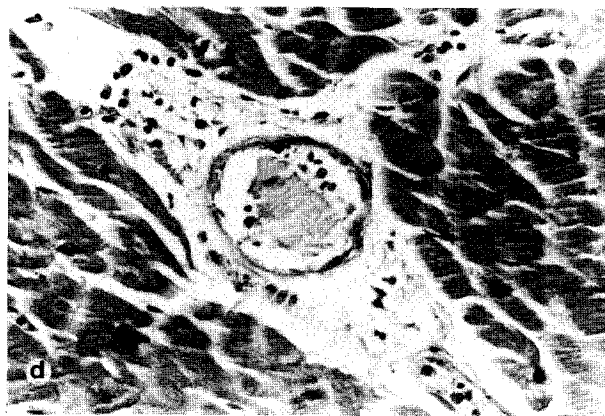


Fig. 1d. Trombo en arteriola intramiocárdica constituido principalmente por fibrina (x250. HyE).

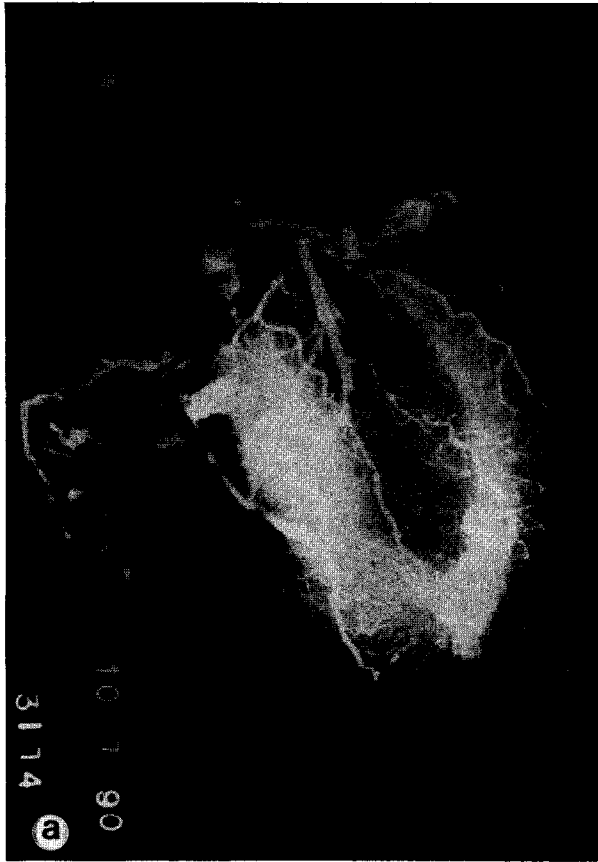


Fig. 2a. Angiografía *post-mortem* con extensa disección del territorio de la CI (\*).

sitio de la ATC había una hemorragia adventicial sin compromiso de la pared vascular y placa aterosclerótica oclusiva en un 70%.

Histológicamente se vio en el TCI y la Cx una disección subadventicial con hematoma disecante y oclusión



Fig. 2c. Corte transversal de la Cx donde se observa por debajo de la adventicia (a) disección (flecha) y hematoma compresivo (H) (x10. HyE).



Fig. 2b. Cortes transversales de TCI y Cx con disección extensa y hematoma (flecha blanca) que comprime la pared de la arteria (contorno de flecha).

significativa de la luz en Cx (Fig. 2c); en el sitio de la ATC había una ruptura de la pared que comprometía la íntima y la media con pasaje de sustancia y disección subadventicial (Fig. 2d). En la DP se observó extensión de la disección sin oclusión de la luz.

La CD y todos los puentes venosos estaban permeables.

El corazón tenía hipertrofia ventricular izquierda y presentaba un infarto hemorrágico transmural posterior, reciente, microtrombos en arterias coronarias intramurales y focos de necrosis a bandas de contracción.

### CASO 3

Clínica: Paciente varón de 63 años que tenía como antecedentes dos infartos de miocardio previos, inferior y posterior respectivamente; isquemia inferoapical y posterolateral con prueba de talio que revertía en reposo; hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia e hiperuricemia.



Fig. 2d. Corte transversal del sitio de ATC con placa dura excentrica (p) y ruptura en su región más delgada con disección (flecha) (x10. HyE).

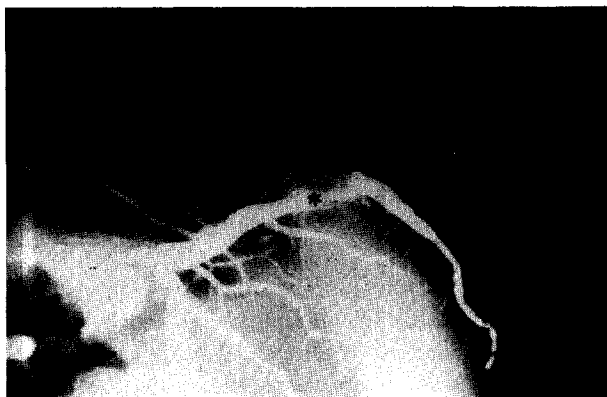


Fig. 3. Angiografía *post-mortem* con doble contorno por disección (\*) en tercio medio de Cx.

Se internó diez días antes de su muerte por angor prolongado, clase funcional IV. En el ECG se observó onda T negativa en DI y aVL que se normalizó con nitroglicerina; no hubo elevación enzimática. En el ecocardiograma se evidenció hipertrofia y dilatación de VI, hipoquinesia global, más marcada en el ápex, y dilatación de AI.

Durante el tercer día de internación repitió el dolor precordial irradiado a cuello que cedió con nitroglicerina sin cambios electrocardiográficos ni enzimáticos. En la cinecoronariografía se observaron obstrucciones severas en la Cx proximal, medial y distal, en las ramas lateroventricular y diagonal de la DA y completa en la CD y aquinesia inferior e hipoquinesia lateral.

Se realizó ATC en la Cx. Se permeabilizó el vaso pero el paciente tuvo precozmente dolor en el cuello e hipotensión. El ECG mostró desnivel del ST en cara inferior y lateral; se medicó con inotrópicos; se confirmó la sospecha diagnóstica de reoclusión de la Cx y se administró SK intracoronaria. El paciente falleció a las 5 horas de la ATC por fibrilación ventricular.

**Patología:** Sólo pudo efectuarse angiografía de la CI dada la estenosis severa del ostium de la CD. Se observó disección en el tercio medio de la CX (Fig. 3) y obstrucción severa en su tercio distal. Macroscópicamente se identificó dominancia izquierda. En los cortes transversales de la Cx se vio placa excéntrica complicada con trombosis y hemorragia, con suboclusión de la luz en su porción medial y trombosis oclusiva distal. En el segmento proximal de la CD se vio lesión obstructiva severa. El resto de los vasos no presentaba lesiones significativas.

Histológicamente se observó en el sitio de la ATC una fractura de la placa aterosclerótica concéntrica, blanda, y formación de un neocanal; en los cortes seriados se vio una fractura doble de la placa con formación de dos alerones que por retracción obstruyeron parcialmente la luz vascular dejando una amplia zona

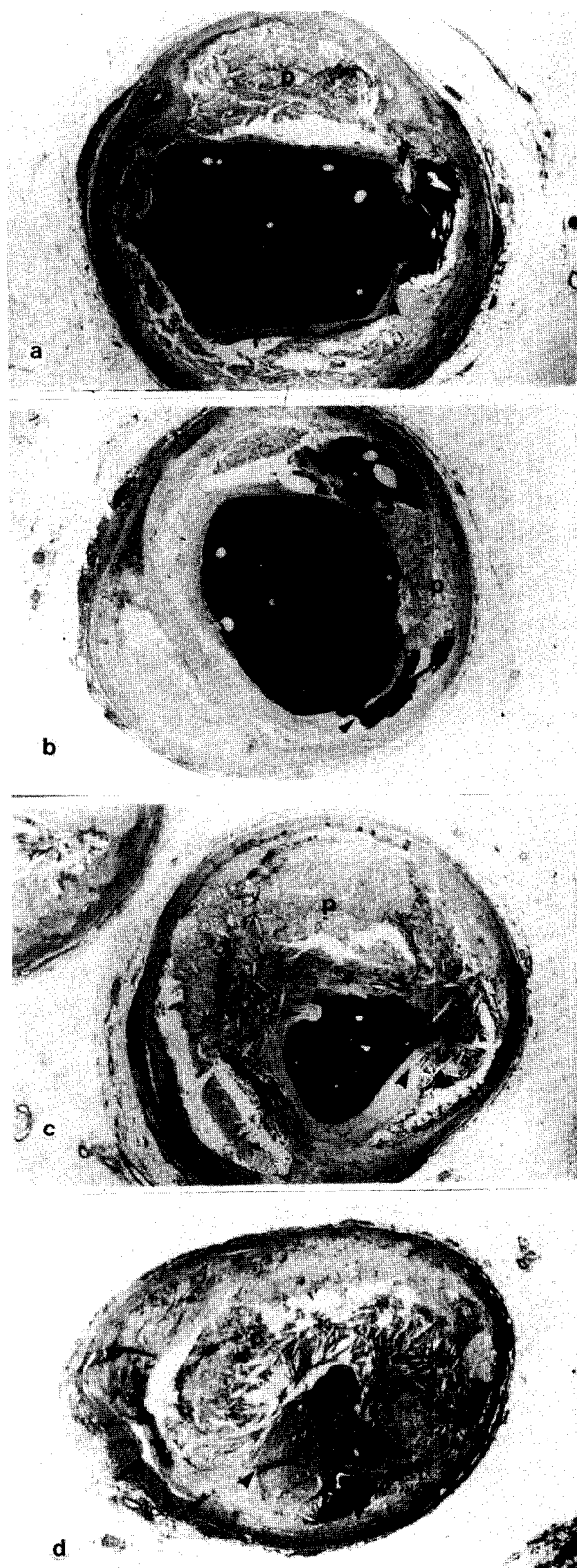


Fig. 4. Cortes transversales seriados de Cx. Se observa en todos placa blanda (p) y alerones (cabeza de flecha). En a: ruptura de cápsula fibrosa de la placa y formación de un neocanal subintimal (flecha); b: doble fractura de la placa con grietas y alerones; c: extensa exposición del contenido de la placa a la luz vascular (\*); d: oclusión completa por trombo (t) (x10. HyE).

de contacto entre el contenido de la placa y la luz vascular, determinando trombosis sobreagregada oclusiva distal (Fig. 4, a-d). El miocardio presentaba hipertrofia discreta, fibrosis intersticial y perivascular e infartos transmurales antiguos en caras posteroseptal, lateral y posterior de ambos ventrículos. En las arteriolas intramiocárdicas se observaron numerosas embolias fibrinosas. No se observó evidencia histológica concluyente de necrosis miocárdica.

## DISCUSION

Diversos autores comunicaron los cambios tempranos en las arterias coronarias que fueron dilatadas dentro de los 30 días anteriores al examen *post-mortem*. (12-16)

Block y colaboradores interpretaron inicialmente la división de la placa como mecanismo de acción, estudiando dos pacientes en los que se efectuó ATC; en uno la extensión de la división resultó en una disección de la media con formación de un hematoma. (12)

Waller y colaboradores describieron la morfología coronaria en varios pacientes a los que se les realizó ATC entre 4 y 30 días previos al estudio morfológico; en cada paciente se observó alguna de las siguientes lesiones: hendidura, desgarrado, fractura o interrupción intimal, con grados variables de penetración intimal. En algunos casos el compromiso medial fue localizado y en otros extenso. No se observaron disrupciones de la adventicia (13-18)

También comunicaron una serie adicional de 9 pacientes en los que se efectuó ATC y trombolíticos como tratamiento del infarto agudo de miocardio. En la autopsia encontraron desgarrados mediointimales en todos, cuatro tuvieron además hemorragia en la pared coronaria. (15)

Colavita y colaboradores publicaron los hallazgos en 4 pacientes sometidos a ATC durante un infarto agudo de miocardio; encontraron disrupción de la placa con hemorragia intimal pero, en contraste con otras descripciones, no observaron disección medial coronaria. (19)

Saffitz y colaboradores, en el examen histológico de un paciente con ruptura de arteria coronaria durante la ATC, observaron una placa severamente calcificada con ruptura del arco sano de la coronaria en el sitio de ruptura. (20)

Waller, quien más casos ha estudiado anatómicopatológicamente, propone distintos mecanismos que pueden explicar cómo la ATC dilata las arterias coronarias. (12, 15, 16) El primero es la compresión de la placa. Dotter y Judkins en su descripción original del procedimiento de la angioplastia y luego Gruentzig 12 años más tarde, atribuyeron el mecanismo de la ATC a

la redistribución y compresión de la placa aterosclerótica; la insuflación del balón comprimiría los componentes de la placa aterosclerótica contra la pared arterial, resultando en un incremento de la luz vascular. (1, 2) Actualmente se cree que, como la mayoría de las placas en coronarias humanas son duras o por lo menos con calcificación, este mecanismo es de poca importancia.

Las observaciones morfológicas posangioplastias en modelos experimentales animales, en arterias coronarias humanas cadavéricas y coronarias humanas examinadas luego de angioplastias exitosas o complicadas, sugieren que el mecanismo principal de la ATC en humanos es la fractura, hendidura, división o interrupción de la placa aterosclerótica y que éstas se extienden como grietas desde la luz hasta profundidades variables en la placa, creando uno o más neocanales para la circulación del flujo sanguíneo. (12, 19, 21-24)

Otros autores proponen que es la fractura de la placa con formación de alerones o aletas intimales ateroscleróticos y disección medial localizada, el mecanismo principal de la ATC en humanos; aparentemente la expansión inicial y persistente de la luz requeriría fracturas intimales profundas (ocasionalmente produciendo alerones intimales) con disección localizada de la media subyacente. (17)

Un mecanismo adicional de dilatación de las arterias coronarias propuesto es el estiramiento de los segmentos coronarios libres de enfermedad aterosclerótica en las placas excéntricas. (9, 25, 26)

Holmes y colaboradores presentaron una clasificación de las patentes coronariográficas producidas por la ATC luego del análisis de 100 pacientes consecutivos. (27) La patente más común fue la de pared arterial dilatada, lisa, sin cambios endoluminales (41%), seguida por alerones intimales y disección en el 22% y contornos endoluminales algodonosos en el 17%.

Waller estudió 76 sitios de ATC en 66 pacientes que fallecieron dentro de los 30 días del procedimiento. (28) Encontró evidencias de injuria en el 88%, fracturas endoluminales superficiales en el 16%, fracturas más profundas con disección medial localizada en el 73%, fracturas intimales con extensa disección medial en el 8% y perforación o ruptura en el 3%. Además en el 43% se produjeron alerones intimales. Sólo el 12% de los sitios de ATC no tenía evidencia morfológica de daño por dilatación. Las patentes angiográficas se clasificaron y se correlacionaron con la anatomía patológica: 1) la

dilatación con pared arterial lisa (14%) coincidió con ausencia de alteraciones anatomopatológicas significativas; 2) los contornos algodinosos intraluminales (vidrio esmerilado) (38%), con fracturas intimaes o disecciones localizadas; 3) los alerones intimaes (43%) correspondieron a disección localizada; 4) la disección (1%), con disección extensa; 5) en el espasmo (1%) no se encontraron lesiones y 6) en la extravasación de sustancia de contraste (3%) había ruptura de la pared. (28)

En nuestra serie, en el caso 1 el mecanismo de la ATC fue la disrupción de la íntima y una hendidura extensa comprometiendo la media, formando un neocanal con disección mediointimal amplia, localizada.

En el caso 3 se produjo una fractura de la placa con disección y formación de dos alerones de tejido fibroso de la placa que redujeron la luz provocando trombosis secundaria. En el segundo se produjo la división de un sector de la cápsula fibrosa de la placa que involucró la media determinando un canal con pasaje de sangre hacia la zona subadventicial; se formó un hematoma disecante que pudo haberse extendido en forma retrógrada hasta el TCI y la Cx, donde comprimió la pared arterial ocluyendo la luz, parcialmente en el TCI y completamente en la Cx proximal y medial. Otra hipótesis es que la disección observada en el TCI y la Cx pudo ser complicación del cateterismo, y la disección de la DA, de la angioplastia, determinando una disección amplia de todo el territorio de la coronaria izquierda. Ambas especulaciones son posibles pero no pueden ser demostradas por el estudio morfológico.

Los mecanismos observados en los casos 1 y 3 son concordantes con las descripciones previas. El segundo caso es poco usual y es muy similar al descrito por Block y colaboradores, en cuanto a la ruptura de la cápsula fibrosa; mientras que la disección del árbol coronario izquierdo en forma completa es una complicación no descripta. (12)

Los casos 1 y 2 de este estudio presentaron infartos hemorrágicos transmurales relacionados con los intentos de reperfusión efectuados en estos pacientes (SK en uno y CRM en el otro); también se observó necrosis a bandas de contracción que sugieren fenómenos de reperfusión.

En el tercer caso no se pudo demostrar histológicamente la presencia de IAM. Se interpretó este hallazgo como debido al escaso tiempo de evolución de la isquemia (5 horas); por otra par-

te, la ausencia de hemorragia sugiere la falta de reperfusión del miocardio a pesar de la administración de SK intracoronaria, como ha sido descrito por otros autores. (5, 15)

El IAM hemorrágico es extremadamente infrecuente en ausencia de fenómenos de reperfusión. En estudios de series de pacientes con IAM con y sin procedimientos de revascularización (quirúrgicos, mecánicos o farmacológicos) se encontraron frecuencias de IAM hemorrágico entre 0 y 3% en los casos en que no se utilizaron procedimientos de revascularización. (5, 29, 30)

Coincidentemente con Waller, los dos pacientes sometidos a ATC y SK (casos 1 y 3) presentaron histológicamente trombosis residual (en uno oclusiva) y hemorragia intraplaca. (5)

Se describen como complicaciones de la terapia trombolítica (farmacológica y mecánica): la falla en la lisis del trombo, el sangrado local y sistémico, la disección coronaria, la cicatrización retardada y las embolias coronarias.

En el primer caso, a pesar de una reperfusión inicial por SK, se produjo una nueva trombosis. Dado que no se encontró complicación de la placa en el sitio de la oclusión de la DP y sí trombosis parcial en el sitio de la ATC con extensa exposición del material de la placa a la luz vascular, suponemos que se desprendió un émbolo del sitio de trombosis que ocluyó el sector de la obstrucción severa de la DP.

La disección subadventicial extensa que presentó como complicación el segundo paciente ya fue comentada.

El tercero sufrió como complicación de la ATC una trombosis oclusiva de Cx debido a los alerones y a la hemorragia intraplaca que disminuyeron significativamente la luz vascular y a su vez dejaron una amplia zona de placa en contacto con el flujo sanguíneo. Además, este paciente sufrió una segunda complicación, que fue la imposibilidad de lisar el trombo con SK, según los hallazgos anatomopatológicos.

De este análisis surge que como mecanismo de acción, la ATC rompe la placa aterosclerótica (excéntrica o concéntrica) en el lugar más débil de la cápsula fibrosa. Las complicaciones se relacionan con trombosis local (embolización secundaria y formación del alerón) y con disección extensa por ruptura mediointimal arterial. Se observó IAM hemorrágico en los casos donde hubo reperfusión, independientemente del procedimiento. Y finalmente la angiografía coronaria *post-mortem* resultó un procedimiento complementario muy útil para reconocer la patología arterial coronaria.

El estudio *post-mortem* de mayor número de pacientes sometidos a ATC será la clave para dirimir las incógnitas aún existentes.

## SUMMARY

### CORONARY MORPHOLOGY POSTPERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY

#### Background

Despite the therapeutic success of percutaneous transluminal coronary angioplasty, the exact mechanism by which this technique improves vessel patency remains unsettled. Morphologic observations in coronary arteries of patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty are scant but provide clues regarding its mechanism of action. The aim of this study was to describe morphologic findings postpercutaneous transluminal coronary angioplasty.

#### Methods

The autopsies of three patients who underwent percutaneous transluminal coronary angioplasty and died within 3 days after the procedure were studied. Clinical and angiographic data were reviewed. All autopsies included post-mortem angiography, serial sectioning of the epicardial coronary arteries and histology of these arteries and the myocardium.

#### Results

Patients were male with ages ranging from 63 to 73 years. One had history of chronic effort angina, one of recent onset angina, and the third of previous myocardial infarction. They were admitted for prolonged chest pain, acute myocardial infarction and elective percutaneous transluminal coronary angioplasty. The procedures were performed to right, left and left anterior descending coronary arteries respectively. In two cases intracoronary streptokinase was used. Patients died 5, 11 and 58 hours postpercutaneous transluminal coronary angioplasty due to ventricular fibrillation. In the autopsy, plaque fracture and localized or extensive dissection were seen in all cases; 2 subjects presented also intimal flaps with local and distal thrombi; and the third case presented subadventitial dissection with compressive hematoma. In the 2 cases where reperfusion was achieved hemorrhagic myocardial infarction was found.

#### Conclusions

In all cases percutaneous transluminal coronary angioplasty produced a fracture in the weakest area of the fibrous capsule of the plaque. Complications of percutaneous transluminal coronary angioplasty were related to local thrombus, extensive dissection and hemorrhagic acute myocardial infarction in the reperfusion cases.

**Key words** Coronary angioplasty - Pathology.

## BIBLIOGRAFIA

- Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of atherosclerotic obstruction: Description of a new technic and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964; 30: 654.
- Gruentzig AR, Senning A, Siegenthaler WE. Nonoperative dilation of coronary artery stenosis. *N Engl J Med* 1979; 301: 61.
- Kent KN, Bentivoglio LG, Block PC. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: Report from the Registry of the National Heart Lung and Blood Institute. *Am J Cardiol* 1981; 49: 2011.
- Anderson HV, Roubin GS, Leimbruber PP. Primary angiographic success rates of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1985; 56: 712.
- Waller BF. Pathology of new interventional procedures in coronary disease. *En: Brest AN (ed). Cardiovascular Clinics (18/2). Philadelphia, FA Davis, 1988: 63-122.*
- Leimbruber PP, Roubin GS, Anderson HV, Bredlau CE, Whitworth HB, Douglas JS Jr y col. Influence of intimal dissection on restenosis after successful coronary angioplasty. *Circulation* 1985; 72: 530-535.
- Bell MR, Reeder GS, Garratt KN, Berger PB, Bailey KR, Holmes DR Jr. Predictors of major ischemic complications after coronary dissection following angioplasty. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1402-1407.
- Hermans WR, Foley DP, Rensing BJ, Rutsch W, Heyndrickx ND, Mast G y col. Usefulness of quantitative and qualitative angiographic lesion morphology, and clinical characteristics in predicting major adverse cardiac events during and after native coronary balloon angioplasty. *Am J Cardiol* 1993; 72: 14-20.
- Losordo DW, Rosenfield K, Pieczek A, Baker K, Harding M, Isner J. How does angioplasty work? Serial analysis of human iliac arteries using intravascular ultrasound. *Circulation* 1992; 86: 1845-1858.
- Gerber TC, Erbel R, Gorge G, Ge J, Rupprecht H, Meyer J. Classification of morphologic effects of percutaneous transluminal coronary angioplasty assessed by intravascular ultrasound. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1546-1554.
- Yutani C. N. Comunicación personal. National Cardiovascular Center, Osaka, Japón, 1989.
- Block PC, Myler RK, Stertzer S, Fallon JT. Morphology after transluminal angioplasty in human beings. *N Engl J Med* 1981; 305: 382-385.
- Waller BF. Early and late morphologic changes in human coronary arteries after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Clin Cardiol* 1983; 6: 363.
- Austin GE, Norman HB, Hollman J. Intimal proliferation of smooth muscle cells as an explanation for recurrent coronary artery stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 369.
- Waller BF, Rothbaum DA, Pinkerton CA. Status of the myocardium and infarct-related coronary artery in 19 necropsy patients with acute recanalization using pharmacologic, mechanical or combined types of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 785.
- Waller BF. "Crackers, breakers, stretchers, drillers, scrapers, shavers, burners, welders and melters" - the future treatment of atherosclerotic coronary artery disease? A clinical-morphologic assessment. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 969.
- Waller BF, Dillon JC, Cowley MH. Plaque hematoma and coronary dissection with percutaneous transluminal angioplasty (PTCA) of severely stenotic lesions: morphologic coronary observations in 5 men within 30 days of PTCA (Abstract). *Circulation* 1983; 68 (Suppl III): III-144.
- Waller BF. Pathology of transluminal balloon angioplasty used in the treatment of coronary heart disease. *Hum Pathol* 1987; 18: 476.
- Colavita PG, Ideker RE, Reimer KA. The spectrum of pathology associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 855.



20. Saffitz JE, Rose TE, Oaks JB, Roberts WC. Coronary arterial rupture during coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1983; 51: 902-904.
21. Block PC, Baughman KL, Pasternak RC, Fallon JT. Transluminal angioplasty: correlation of morphologic and angiographic findings in an experimental model. *Circulation* 1980; 61: 778.
22. Baughman KL, Pasternak RC, Fallon JT, Block PC. Transluminal coronary angioplasty of postmortem human hearts. *Am J Cardiol* 1981; 48: 1044-1047.
23. Mizuno K, Kurita A, Imazeki N. Pathological findings after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Br Heart J* 1984; 52: 588-590.
24. Soward AL, Essed CE, Serruys PW. Coronary arterial findings after accidental death immediately after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1985; 56: 794-795.
25. Saner HE, Gobel EL, Salomonowitz E. The disease-free wall in coronary atherosclerosis: its relation to degree of obstruction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1096.
26. Waller BF. Coronary luminal shape and the arc of disease-free wall: morphologic observations and clinical relevance. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1100.
27. Holmes DR Jr, Vlietstra RE, Mock MB. Angiographic changes produced by percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1983; 51: 676.
28. Waller BF. Morphology of percutaneous transluminal coronary angioplasty used in the treatment of coronary heart disease. *En: Virani R, Atkinson J, Fenoglio J (eds). Cardiovascular Pathology. Philadelphia, Saunders Co, 1991 (Cap 6): 100-133.*
29. Mathey DG, Schofer J, Kuck K, Beil U, Klöppel G. Transmural haemorrhagic myocardial infarction after intracoronary streptokinase. Clinical, angiographic, and necropsy findings. *Br Heart J* 1982; 48: 546-551.
30. Fujiwara H, Onodera T, Tanaka M, Fujiwara T, Wu D, Kawai CH y col. A clinicopathologic study of patients with hemorrhagic myocardial infarction treated with selected coronary thrombolysis with urokinase. *Circulation* 1986; 73: 749-757.