

Aterectomía direccional coronaria: correlación clínico-patológica de las biopsias obtenidas

J. WISNER ^Δ, E. MAGARIÑOS, J. TELAYNA*, F. A. DE LA SERNA, P. GONZALEZ, R. LAGUENS, H. LONDERO ^Δ

Departamento de Hemodinamia, Servicio de Anatomía Patológica, Departamento de Investigaciones Clínicas, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICYCC), Fundación Favaloro, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 11/94 Aceptado: 11/94

Dirección para separatas: Dr. Hugo Francisco Londero, Departamento de Hemodinamia, IC Y CC, Fundación Favaloro, Av. Belgrano 1746, (1093) Buenos Aires, Argentina

^Δ Miembro Titular de la SAC

Antecedentes

Correlacionar los hallazgos patológicos de muestras de aterectomía direccional con las variables clínicas.

Material y método

Se analizaron 127 biopsias del mismo número de pacientes, de los cuales el 84,3% (107) eran hombres; su edad promedio fue $57,6 \pm 10,5$ años. La lesión tratada fue primaria en 111 (87,5%) y reestenosis en 16 (12,5%). De los casos con lesiones primarias el 74,7% (n = 83) padecía *angina inestable* y el 25,3% (n = 28) *angina estable*. En los pacientes con reestenosis se analizó el tiempo entre la angioplastia y la reaparición de los síntomas. Se clasificaron las muestras de acuerdo con el hallazgo predominante en la biopsia en tres tipos: *placa fibroadiposa*: cuando presentaba tejido fibroso y depósitos lipídicos o macrófagos cargados de lípidos, *placa fibrosa*: tejido conectivo predominante con escaso depósito de lípidos, e *hiperplasia miofibroblástica*: proliferación intimal de células mioides. En esta última se caracterizó si la hiperplasia era *pura* o *mixta* cuando se asociaba a tejido fibrocolágeno. Se determinó la presencia de calcio, trombos murales, hemorragia y células inflamatorias.

Resultados

La placa fibroadiposa se observó en 42,5% (n = 54), la fibrosa en 25,9% (n = 33) y la hiperplasia miofibroblástica en 31,5% (n = 40); esta última fue pura en el 45% (n = 18) y mixta en el 55% (n = 22). La hiperplasia miofibroblástica fue más frecuente en las reestenosis que en las placas primarias (75% versus 25,2%; p < 0,0001), en la reestenosis fue de tipo puro el 91,7%, y en las primarias sólo el 25% (p < 0,03). El tiempo que medió entre la angioplastia y los síntomas de reestenosis mostró una tendencia a ser mayor en los casos con hiperplasia miofibroblástica ($5,6 \pm 4,5$ versus $2,2 \pm 1,6$ meses; p NS). Se observó presencia de trombos en 12,6% (n = 16) sin diferencias significativas según el cuadro clínico (angina inestable: 15,7%; estable: 10,7% y reestenosis: 0%; p NS). Se determinó la presencia de calcio en el 44,1% de las biopsias (n = 56), de células inflamatorias en 25,9% (n = 33), sin diferencias de acuerdo con el cuadro clínico pero con mayor frecuencia en los individuos más jóvenes (< 50 años: 38,2%; 50-70 años: 22,5% y > 70 años: 15,4%; p NS). La hemorragia se observó en 19,7% (n = 25) con una tendencia a ser menor en la angina estable (angina inestable: 24,1%; reestenosis: 25%; angina estable: 3,6%; p < 0,03).

Conclusiones

1) La hiperplasia miofibroblástica es el mecanismo más frecuente de reestenosis. 2) Se observó una tendencia a tener menor hiperplasia en los pacientes con reestenosis más precoz. 3) La misma se presenta también en otros tipos de injuria vascular no relacionados con la angioplastia, y aparece con mayor frecuencia en la angina estable. 4) Se detectó baja incidencia de trombos a pesar de la alta incidencia de angina inestable. Rev Arg Cardiol 1995; 63 (2): 139-147.

Palabras clave Aterectomía direccional - Biopsia coronaria - Ultrasonido intravascular

La angioplastia transluminal coronaria ha evolucionado en los últimos años hasta convertirse en uno de los métodos de revascularización más comúnmente utilizado.

Sin embargo, esta técnica tiene limitaciones propias de su mecanismo de acción, por lo que se ha desarrollado una variedad de instrumentos que cortan, extraen o pulverizan la placa aterosclerótica (aterótomos) con el objetivo de reducir la masa de la placa y disminuir la injuria y estiramiento del vaso tratando de mejorar los resultados y minimizar las complicaciones. (1)

En 1985 John Simpson introdujo el concepto de remoción del ateroma mediante el instrumento por él desarrollado. (2, 3) Este aterótomo actúa por corte y da la posibilidad de analizar histopatológicamente el material removido, lo que es útil para estudiar la fisiopatología de la enfermedad.

En síntesis, el método permite obtener una "biopsia" de tejido arterial en pacientes con enfermedad aterosclerótica y podría contribuir a clarificar la fisiopatogenia de la enfermedad, así como a dilucidar los complejos mecanismos de la reestenosis, que es el principal limitante de la angioplastia transluminal. (4, 5)

El objetivo de este trabajo es correlacionar los hallazgos de las biopsias obtenidas durante la aterectomía direccional coronaria con el cuadro clínico, edad y sexo de los pacientes tratados con este procedimiento.

MATERIAL Y METODO

Entre agosto de 1992 y agosto de 1994 se trataron 171 pacientes mediante aterectomía direccional coronaria. La edad promedio fue de $57,6 \pm 10,5$ años (rango de 32 a 83) y el 84,5% de los pacientes fue de sexo masculino.

De acuerdo con el cuadro clínico de la angina de

pecho se consideraron tres grupos: A) angina inestable, B) angina estable y C) reestenosis.

A) Angina inestable: se consideró como tal a la angina de reciente comienzo, angina progresiva, angina posinfarto de miocardio y síndrome coronario intermedio. Cuando estos pacientes tenían dolor de reposo reiterado o evidencias de trombo intraluminal en el estudio angiográfico previo, se los trató con anticoagulación intravenosa con heparina durante un lapso de 3 a 5 días previos al procedimiento.

B) Angina estable: aquella angina de pecho que sin ser de reposo no presentó progresión sintomática en los últimos 30 días.

C) Reestenosis: pacientes con recurrencia clínica (angina de pecho o equivalente) y evidencia angiográfica de reestenosis en un vaso tratado previamente con angioplastia convencional o aterectomía. En este grupo se tuvo en cuenta el tiempo que medió entre el procedimiento inicial y la reaparición de los síntomas.

Definiciones

Exito de la aterectomía: se consideró como tal cuando mediante el uso del aterótomo se logró una obstrucción residual menor al 50% con extracción de material y ausencia de complicaciones mayores hospitalarias.

Exito del procedimiento: se consideraron como tales los éxitos de la aterectomía más los casos en que no fue posible hacer aterectomía y el caso fue resuelto en forma exitosa con angioplastia con balón.

Complicaciones mayores: se consideraron como tales la muerte, la cirugía de revascularización y el infarto agudo de miocardio tipo Q durante la internación.

Ultrasonido intracoronario: en un subgrupo de pacientes ($n = 33$) se utilizó el ultrasonido intracoronario para guiar el procedimiento. En ellos se efec-

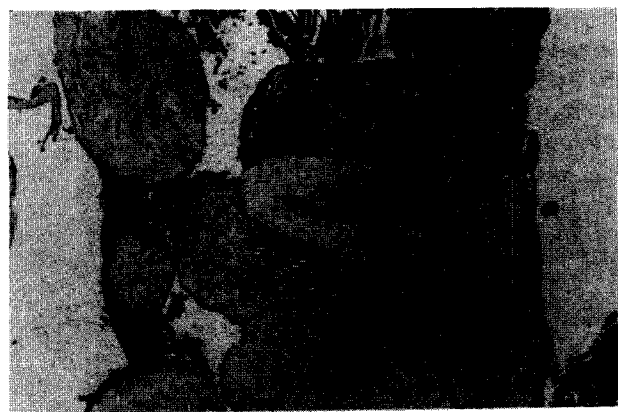


Fig. 1. Placa fibroadiposa. Predominio de tejido fibrocolágeno, material necrótico con imágenes cristaloides de colesterol. Tricrómico de Gomori (100 x).

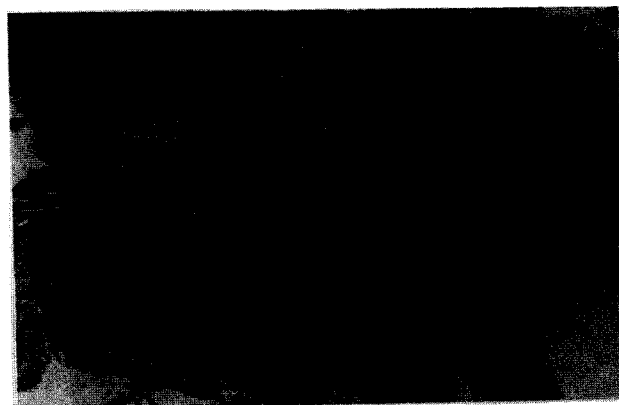


Fig. 2. Placa fibrosa. Se observan fragmentos de tejido fibrocolágeno y escasas células nucleadas. Tricrómico de Gomori (100 x).

tuaron las siguientes mediciones con el ultrasonido: el área de sección transversal del vaso (ASTV), correspondiente al área central a la unión media-adventicia o a la limitante elástica externa; el área de sección transversal de la luz (ASTL), correspondiente al área central a la interfase lumen/endotelio; el área de sección transversal de la placa (ASTP), obtenida de la diferencia entre ASTV — ASTL; y el diámetro luminal mínimo (DLM), siendo el mismo el diámetro menor del ASTL.

Población

Fueron tratados 170 pacientes con aterectomía direccional.

Las arterias tratadas fueron: descendente anterior 140 pacientes (81,8%), coronaria derecha 12 (7%) y circunfleja 19 (11,1%).

Se incluyeron en el estudio anatomopatológico 127 pacientes en los que las biopsias fueron analizadas.

Fueron excluidos de este estudio 30 pacientes cuyas biopsias no fueron procesadas para el estudio histopatológico y 14 con fracaso de la aterectomía en los que no se pudo extraer material; sí fueron incluidos 6 pacientes con fallo de la aterectomía pero con extracción de placa.

El cuadro clínico fue angina inestable en 65,4% (83 pacientes), angina estable 22,1% (28 casos) y reestenosis 12,5% (16 pacientes: 14 posangioplastia con balón, 1 posaterectomía rotacional y 1 posaterectomía direccional).

Para el análisis de la edad se dividió la población en menores de 50 años, entre 50 y 70 años y mayores de 70 años.

Aterótomos

Los aterótomos utilizados fueron 6 French, 7 French y 7 French Graft en sus versiones clásica y SCA Ex.

Cálculos angiográficos

El diámetro angiográfico del vaso se valoró cuantitativamente mediante un calibre digital (Mitutoyo, Digimatic Caliper 500-321), utilizando como referencia el diámetro del catéter guía para corregir la magnificación. El porcentaje de obstrucción pre y posaterectomía se obtuvo cuantitativamente relacionando el diámetro luminal mínimo medido con el calibre digital, con el diámetro promedio del vaso antes y después de la lesión.

Análisis anatomopatológico

Las muestras obtenidas por aterectomía fueron fijadas en formol tamponado al 10%, deshidratadas en alcohol e incluidas en parafina. Se colorearon cortes de 4 micrones con hematoxilina-eosina y tricrómico de Gomori y se examinaron con un microscopio óptico (Zwiss-Axiophot) a 25 y 200 x.

Se clasificaron las placas de acuerdo al hallazgo predominante en:

Placa fibroadiposa: cuando estaba constituida predominantemente por tejido fibroso y depósitos lipídicos o macrófagos cargados con lípidos citoplásmicos o material necrótico caseoso (Figura 1).

Placa fibrosa: cuando presentaba tejido conectivo predominante con escaso o ningún depósito de lípidos (Figura 2).

Hiperplasia miofibroblástica (fibromuscular): proliferación intimal de células mioides en ausencia de tejido fibrocolágeno (**hiperplasia miofibroblástica pura**) (Figura 3). Se consideró que la hiperplasia era mixta cuando se asociaba con la presencia de tejido fibrocolágeno (**hiperplasia miofibroblástica mixta**) (Figura 4).

En cada variedad de placa se determinó además la presencia de calcio, trombos murales, hemorragia antigua o reciente y células inflamatorias mononucleares, cuantificándose la magnitud de estos hallaz-

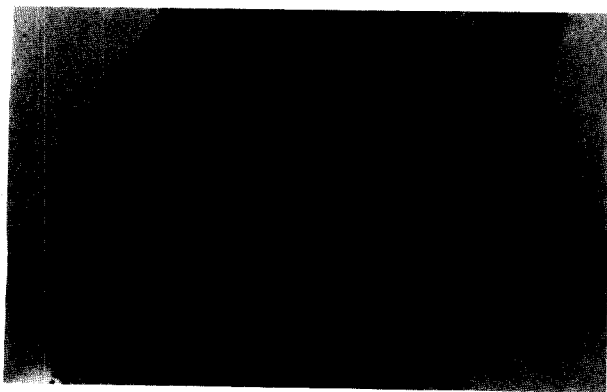


Fig. 3. Hiperplasia miofibroblástica pura. Numerosas células miofibroblásticas estrelladas, con prolongaciones citoplásmicas y sustancia intercelular. Tricrómico de Gomori (100 x).

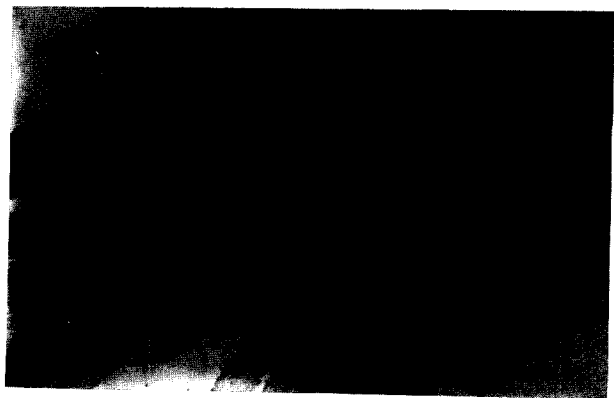


Fig. 4. Placa mixta. En la que se observa tejido fibrocolágeno entremezclado con células miofibroblásticas. Tricrómico de Gomori (100 x).

Tabla 1
Aterectomía direccional coronaria guiada por ultrasonido.
Tamaño del aterótomo

	TOTAL n/%	USIC n/%	NO USIC n/%	p
6 French	40 (23,4)	6 (18,2)	34 (24,6)	NS
7 FRENCH	119 (69,6)	19 (57,5)	100 (72,5)	NS
7 French Graft	12 (7)	8 (24,3)	4 (2,9)	0,0001

USIC: Ultrasonido intravascular coronario. NO USIC: Casos no guiados por ultrasonido.

gos en forma subjetiva en una escala de una a tres cruces.

Se efectuó la correlación entre los hallazgos patológicos con las siguientes variables: cuadro clínico, edad y sexo.

Análisis estadístico

Se efectuó mediante la prueba de t de Student para las variables continuas y la prueba de chi cuadrado para las variables discretas, utilizándose la prueba exacta de Fisher cuando la frecuencia esperada en algunas de las celdas fue inferior a 5.

RESULTADOS

Resultados globales del procedimiento

La aterectomía fue exitosa en el 88,5% (151/171) y el procedimiento en el 94,2% (161/171).

La incidencia global de complicaciones mayores fue de 4,1% (7/171); infarto de miocardio 1,8% (3/171); cirugía de revascularización 3,5% (6/171) y muerte 0,6% (1/171).

La incidencia global de complicaciones menores fue de 2,9% (5/171); infarto de miocardio no Q 1,8% (3/171) y perforación coronaria 1,2% (2/171). De estas últimas, una fue relacionada con la aterectomía y

Tabla 3
Correlaciones clínico-patológicas en aterectomía direccional.
Cuadro clínico

Tipo de placa	Angina inestable n/(%)	Angina estable n/(%)	Reestenosis n/(%)
n =	83 (65,3)	28 (22,1)	16 (12,5)
Fibrosa	25 (30,1)	7 (25)	1 (6,3)
Fibroadiposa	39 (46,9)	12 (42,9)	3 (18,8)
Hiperplasia miofibroblástica	19 (22,9)	9 (32)	12 (75)*
Pura	2 (10,5)	5 (55,5)**	11 (91,7)*
Mixta	17 (89,5)	4 (44,4)	1 (8,3)

(*) p < 0,0001 (**) p < 0,03

Tabla 2
Aterectomía direccional guiada por ultrasonido

	Exito angiográfico	Reintervención	p
DLM (mm)	2,67 ± 0,38	3,19 ± 0,61	0,03
ASTP (mm ²)	9,66 ± 2,62	7,59 ± 2,20	0,03
ASTL (mm ²)	7,89 ± 1,31	10,96 ± 2,70	0,003
ASTV (mm ²)	17,55 ± 3,28	18,15 ± 3,18	0,01
LR (%)	15,3 ± 13,3	11,44 ± 8,41	NS

DLM: Diámetro luminal mínimo. ASTP: Área de sección transversal de la placa. ASTL: Área de sección transversal de la luz. ASTV: Área de sección transversal del vaso. LR: Lesión residual determinada por angiografía.

tuvo un curso no complicado; la segunda la produjo la guía metálica en una rama secundaria y evolucionó con taponamiento cardíaco que requirió drenaje quirúrgico.

El tamaño de los aterótomos utilizados fue: 6 French en 23,4% (40 pacientes); 7 French en 69,6% (119 casos) y 7 French Graft en 7% (12 pacientes). El tamaño del vaso tratado fue 3,49 ± 0,71 mm, la obstrucción previa al procedimiento fue 79,23 ± 10,6% y la obstrucción residual fue de 9,5 ± 18,1% (p < 0,0001).

Resultados del procedimiento en el grupo controlado por ultrasonido

No hubo diferencias significativas entre los resultados y complicaciones del grupo controlado con ultrasonido intracoronario con respecto al resto de los pacientes.

Se obtuvo un éxito de la aterectomía de 93,9% (31/33) y éxito de procedimiento de 96,9% (32/33). La incidencia de complicaciones mayores fue de 3% (1/33) (cirugía de revascularización 3%; infarto agudo de miocardio tipo Q 3%).

Hubo una perforación coronaria (3%) que requi-

Tabla 4
Correlaciones clínico-patológicas en aterectomía direccional

Hallazgos	Angina inestable n/(%)	Angina estable n/(%)	Reestenosis n/(%)	p
Hiperplasia miofibroblástica	38 (45)	14 (50)	15 (93,8)*	0,0001
Fibrosis	80 (96,4)	24 (85,7)	14 (87,5)	NS
Lípidos	55 (66,3)	16 (57,1)	3 (18,7)*	0,002
Inflamación	22 (26,5)	7 (20)	4 (25)	NS
Trombo	13 (15,7)	3 (10,7)	0 (0)	NS
Hemorragia	20 (24,1)	1 (3,6)*	4 (25)	0,03
Calcio	36 (43,4)	15 (53,6)	6 (37,5)	NS

(*) El valor de p corresponde a la variable señalada por el asterisco.

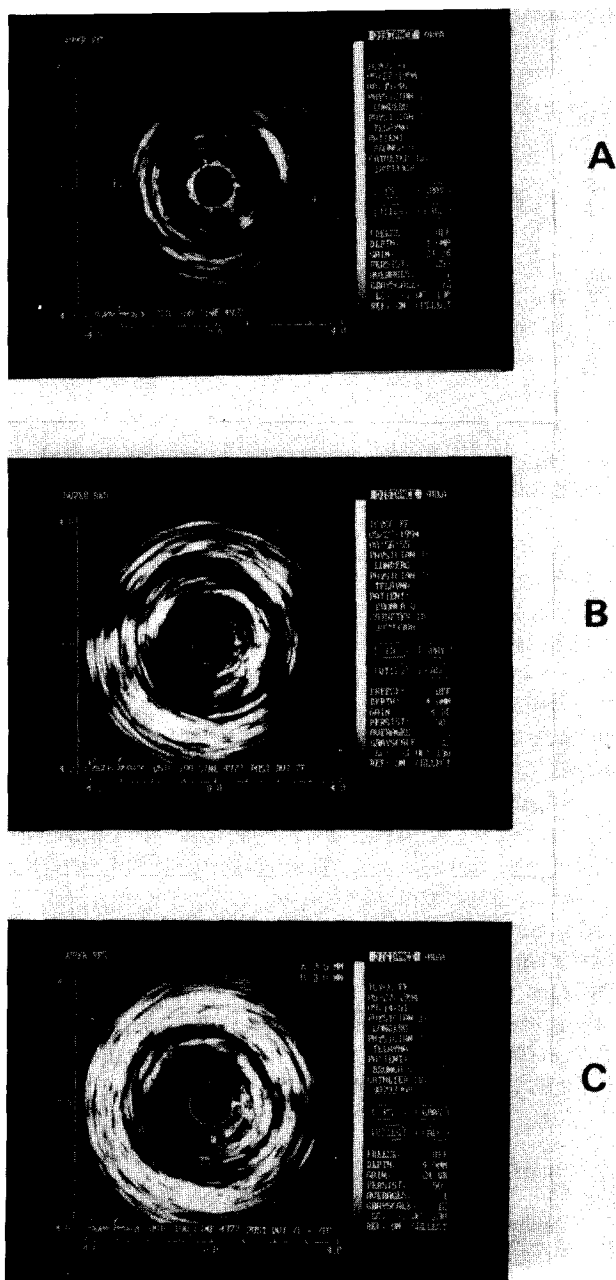


Fig. 5. Imagen de ultrasonido intracoronario donde se observa: A) Placa oclusiva concéntrica de tipo blanda. B) Luego del pasaje de un aterótomo 7 French, se observa incremento del área luminal con persistencia de placa residual de hora 12 a 6. C) Luego del pasaje de un aterótomo 7 French Graft. Aumenta el área luminal con reducción adicional de la placa.

rió drenaje pericárdico quirúrgico por taponamiento cardíaco.

En esta población se utilizaron aterótomos de mayor tamaño que en la población general (6 French en 18,2%; 7 French en 57,5% y 7 French Graft en 24,3%) (Tabla 1).

El tamaño del vaso tratado fue $3,29 \pm 0,74$ mm, la

Tabla 5
Correlaciones clínico-patológicas en aterectomía direccional

Tipo de placa	Masculino n/(%)	Femenino n/(%)	p
n =	107 (84,3)	20 (15,7)	
Fibrosa	29 (27,1)	4 (20)	NS
Fibroadiposa	44 (41,1)	10 (50)	NS
Hiperplasia miofibroblástica	34 (31,7)	6 (30)	NS
Pura	15 (44,1)	3 (50)	NS
Mixta	19 (55,9)	3 (50)	NS

obstrucción previa fue $82,1 \pm 11,8\%$ y la obstrucción residual $8,6 \pm 16,2\%$ ($p < 0,0001$); no se encontraron diferencias significativas con respecto al grupo de aterectomía sin control por ultrasonido.

En 11 de los 33 pacientes (33,3%) el control mediante ultrasonido posaterectomía demostró la presencia de restos de placa importantes a pesar de haber obtenido un resultado angiográfico satisfactorio. En estos casos se completó el procedimiento con nuevos pasajes del mismo aterótomo a mayor presión, con otro de mayor tamaño o complementando la aterectomía con angioplastia de balón.

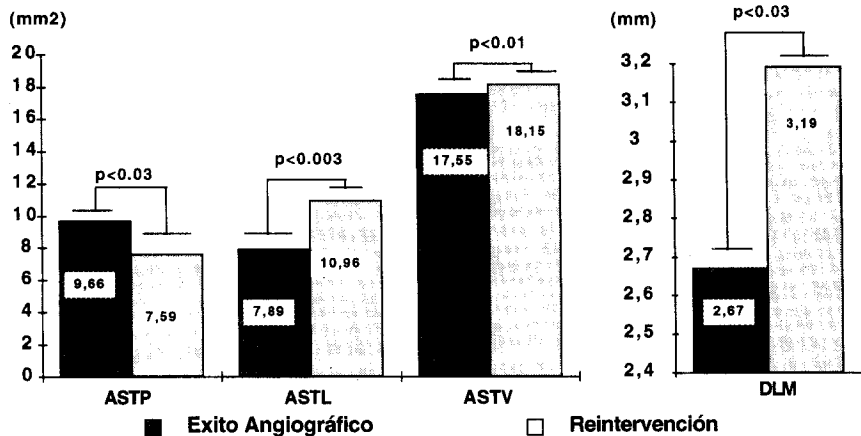
En 8 de estos pacientes se efectuó control con ultrasonido intracoronario luego de esta aterectomía adicional. Las mediciones mostraron una mejoría significativa en el grado de obstrucción medido por ultrasonido (incremento del DLM y ASTL) debido a un efecto combinado de mayor extracción de la placa (decremento del ASTP) y dilatación de la arteria (incremento del ASTV). Esta mejoría no se vio reflejada en un cambio significativo del porcentaje de lesión residual medido en angiografía (Tabla 2) (Figuras 5 y 6).

Observaciones de la microscopía de luz

Se observó placa predominantemente fibrosa en 25,9% (33 pacientes), fibroadiposa en 42,5% (54 casos) e hiperplasia miofibroblástica en 31,5%. De és-

Tabla 6
Correlaciones clínico-patológicas en aterectomía direccional

Hallazgos	Masculino n/(%)	Femenino n/(%)	p
Hiperplasia miofibroblástica	58 (54,2)	9 (45)	NS
Fibrosis	102 (95,3)	16 (80)	NS
Lípidos	62 (57,9)	12 (60)	NS
Hemorragia	19 (17,8)	6 (30)	NS
Trombos	13 (12,1)	3 (15)	NS
Calcio	48 (44,9)	8 (40)	NS



ASTP: Area de Sección Transversal de la Placa; ASTL: Area de Sección Transversal de la Luz; ASTV: Area de Sección Transversal del Vaso; DLM: Diámetro Luminal Mínimo.

Fig. 6. Variación de diversos parámetros después de una nueva aterectomía indicada por ultrasonido.

tos, el 45% (18 pacientes) fue pura y el 55% (22 sujetos) fue mixta. Considerando los componentes de todas las placas, el hallazgo más frecuente fue la fibrosis, que se observó en el 92,9% (118 pacientes); la proliferación miointimal se vio en 52,8% (67 casos); se encontraron células inflamatorias en el 25,9% (33 sujetos) y depósitos lipídicos en 58,3% (74 pacientes); hubo trombos murales en el 12,6% (16 pacientes), hemorragia en el 19,7% (25 casos) y calcio en el 44,1% (56 individuos).

I. Observaciones de la microscopía de luz de acuerdo con el cuadro clínico

Angina inestable: En este grupo la incidencia de placa predominantemente fibrosa fue de 30,1% (25 pacientes), fibroadiposa 46,9% (39 casos) e hiperplasia

miofibroblástica 22,9% (19 sujetos), de las cuales el 89,5% (17 pacientes) fue mixta y el 10,5% (2 casos) pura. Se observaron trombos en el 15,7% (13 pacientes), células inflamatorias en el 26,5% (22 casos), hemorragia en el 24,1% (20 individuos) y calcio en el 43,4% (36 pacientes) (Tablas 3 y 4) (Figura 6).

Angina estable: En estos pacientes la incidencia de placa predominantemente fibrosa fue de 25% (7 pacientes), fibroadiposa 42,9% (12 casos) e hiperplasia miofibroblástica en 32% (9 sujetos); de éstos, el 55,5% (5 pacientes) fue pura y el 44,4% (4 casos) mixta. Se observaron trombos en 10,7% (3 pacientes), células inflamatorias en 20% (7 casos), hemorragia 3,6% (1 sujeto) y calcio en 53,6% (15 pacientes) (Figura 7).

Reestenosis: la incidencia de placa fibrosa fue de 6,25% (1 paciente), fibroadiposa 18,8% (3 casos) e

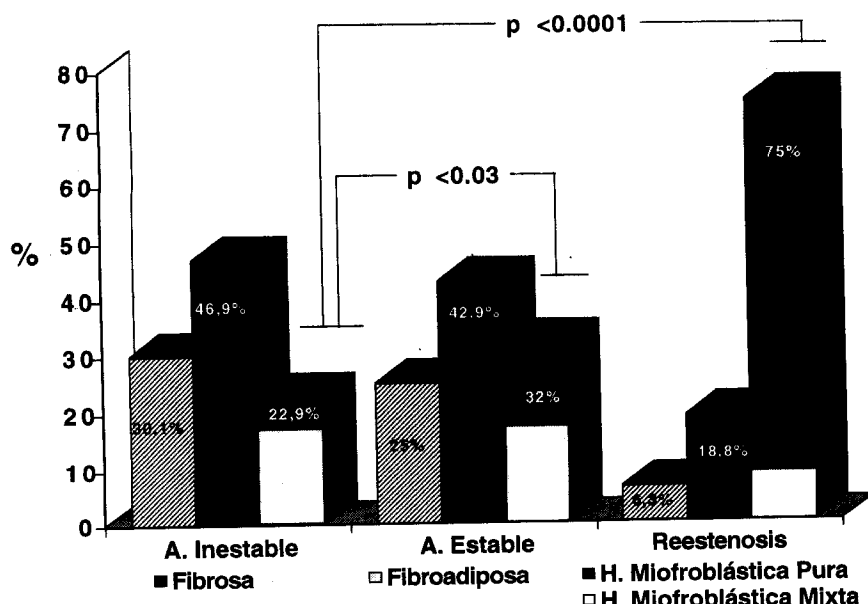


Fig. 7. Tipo de placa según el cuadro clínico.

Tabla 7
Correlaciones clínico-patológicas en aterectomía direccional.
Edad

Tipo de placa	< 50 años n/(%)	50-70 años n/(%)	> 70 años n/(%)	p
n =	34 (26,8)	80 (62,9)	13 (10,2)	
Fibrosa	10 (29)	19 (23,7)	4 (30,8)	NS
Fibroadiposa	15 (47,1)	32 (40)	6 (46,2)	NS
Hiperplasia miofibroblástica	8 (23,5)	29 (36,3)	3 (23,1)	NS
Pura	2 (25)	15 (51,7)	1 (33,3)	NS
Mixta	6 (75)	14 (48,3)	2 (66,6)	NS

hiperplasia miofibroblástica en 75% (12 individuos). De éstos, el 91,7% (11 pacientes) fueron puras y el 8,3% (1 caso) mixtas. No se observó trombo en ningún caso, células inflamatorias en 25% (4 pacientes), hemorragia en 25% (4 casos) y calcio en 37,5% (6 individuos) (Figura 7). El tiempo que medió entre el procedimiento inicial y la reaparición de los síntomas fue de 4,9 meses. En los pacientes con hiperplasia miofibroblástica predominante (n = 12) el tiempo que medió entre la primera intervención y la reaparición de los síntomas fue de 5,6 ± 4,5 meses. Mientras que para el grupo con placa aterosclerótica (fibrosa o fibroadiposa; n = 4) fue de 2,2 ± 1,6 meses (p NS).

La hiperplasia miofibroblástica fue más frecuente en la reestenosis, ya que estuvo presente en el 93,7% y fue el hallazgo predominante en el 75% de los casos (p < 0,0001).

La angina estable y la reestenosis mostraron una mayor incidencia de hiperplasia de tipo puro que la angina inestable (angina inestable 10,5%; angina estable 56,7%, p < 0,03; reestenosis 93,7%, p < 0,001) (Tablas 3 y 4).

La presencia de trombos no mostró diferencias significativas de acuerdo con ninguna de las variables clínicas. Pero no se observó en ningún caso de reestenosis. La presencia de hemorragia fue menor en la angina estable que en la inestable (angina estable 3,6%, p < 0,03; angina inestable 24,1%; reestenosis 25%, p < 0,09, NS).

II. Observaciones de la microscopía de luz de acuerdo con edad y sexo

Las Tablas 5, 6, 7 y 8 muestran los tipos de placa, así como la frecuencia de los hallazgos histopatológicos de acuerdo con el sexo y la edad..

Las células inflamatorias tuvieron una tendencia a ser más frecuentes en los individuos más jóvenes (en menores de 50 años se encontraron en un 38,2%; entre 50 y 70 años en un 22,5%; y en mayores de 70 años en un 15,4%; p < 0,09, NS) (Tabla 8).

Tabla 8
Correlaciones clínico-patológicas en aterectomía direccional.
Edad

Hallazgos	< 50 años n/(%)	50-70 años n/(%)	> 70 años n/(%)	p
Hiperplasia miofibroblástica	16 (47,1)	43 (53,8)	8 (61,5)	NS
Fibrosis	30 (88,2)	75 (93,8)	13 (100)	NS
Lípidos	22 (64,7)	43 (53,8)	9 (69,2)	NS
Inflamación	13 (38,2)	18 (22,5)	2 (15,4)	0,09
Hemorragia	9 (26,5)	11 (13,8)	5 (38,5)	NS
Trombo	4 (11,8)	9 (11,3)	3 (23,1)	NS
Calcio	16 (47,1)	34 (42,5)	6 (46,2)	NS

DISCUSION

La aterectomía direccional es una alternativa terapéutica de la angioplastia con balón con resultados similares a los de esta última. (6)

La indicación de este procedimiento debe hacerse en vasos de 3,0 mm de diámetro o más, en arterias accesibles por las características del aterótomo (tamaño y rigidez).

Cierto tipo de lesiones que son consideradas ideales para la aterectomía direccional tienen con la angioplastia con balón resultados poco satisfactorios (ejemplo: obstrucciones ostiales coronarias o proximales con alto grado de excentricidad), de allí que en estos casos la aterectomía sea la indicación de elección. (7, 8)

En nuestra serie, con la incorporación del ultrasonido para guiar la aterectomía, se utilizaron aterótomos progresivamente más grandes, lo que se tradujo en una obstrucción residual menor, con mayor extracción de material comprobado por el ultrasonido, sin que se modificaran adversamente las tasas de éxito y complicaciones.

El ultrasonido durante la aterectomía direccional demostró que, a pesar de un incremento significativo del área luminal, en un porcentaje considerable de casos queda una cantidad importante de placa de ateroma residual. Esto sería debido a que la angiografía sobreestima la reducción del tamaño de la placa, pues la luz vascular aumenta también por el efecto Dotter del aterótomo y la insuflación del balón de fijación que producen un estiramiento del vaso. (9, 10)

Estudios de seguimiento de aterectomía de arterias periféricas mostraron que la tasa de reestenosis es significativamente más baja cuando la obstrucción residual es menor de 30%, en comparación con casos con obstrucción residual entre 30 y 50%. (11) Esto sugiere que una remoción más completa del ateroma es importante para reducir la tasa de reestenosis.

Estudios recientes con un pequeño número de

pacientes sugieren que en la aterectomía direccional el área de sección transversal de la luz determinada por ultrasonido es el mejor predictor de reestenosis. (12)

Hallazgos anatomopatológicos

Los pacientes con lesiones primarias mostraron en su gran mayoría placas fibrosas y fibroadiposas (74,7%), pero una cuarta parte de los pacientes presentó hiperplasia miofibroblástica, siendo ésta de tipo mixto en el 75% de las muestras, a diferencia de las reestenosis, en donde la hiperplasia fue pura en el 91,7% de las biopsias ($p < 0,0001$).

La hiperplasia miofibroblástica es una respuesta del vaso que puede observarse ante injurias vasculares distintas de la angioplastia transluminal.

Los tipos de hiperplasia fueron distintos según el cuadro clínico, ya que la angina estable presentó una incidencia de hiperplasia pura más elevada que la angina inestable 55,5% versus 10,5%; $p < 0,03$). Es decir que si bien la incidencia global de hiperplasia miofibroblástica no fue diferente entre las placas primarias, la angina estable mostró hallazgos parecidos a los de la reestenosis.

Al analizar la presencia de hemorragia, se tuvo en cuenta sólo la hemorragia antigua, ya que la presencia de hemorragia reciente puede ser debida al mismo proceso de extracción de la muestra. La presencia de hemorragia fue significativamente menor en la angina estable que en el resto de los pacientes (angina estable 3,5%, angina inestable 24,1%, reestenosis 25%; $p < 0,03$).

La presencia de trombos no fue diferente en ninguno de los grupos. Es de notar la baja incidencia de los mismos en una población en la que el 78% de los pacientes presentaba angina inestable. El pretratamiento de los pacientes con anticoagulación podría ser una de las explicaciones de este fenómeno. Por otra parte, con la aterectomía se extrae una porción de la placa (aquella en la cual el instrumento es hábil para cortarla y extraerla), por lo que la muestra puede no ser expresión de lo que ocurre en todo el vaso.

El calcio estuvo presente en aproximadamente el 45% de esta población, pero siempre en forma de calcificación leve o moderada; esto es debido a un sesgo de selección, ya que en las placas severamente calcificadas la aterectomía direccional se encuentra contraindicada y la presencia de calcio es fácilmente detectable en el estudio cineangiográfico.

Reestenosis

Los pacientes con reestenosis mostraron en su gran mayoría hiperplasia miofibroblástica (75%) y en más del 90% de los casos ésta fue del tipo pura. (4, 5)

No hubo diferencias entre los hallazgos de la reestenosis posangioplastia con balón y posaterecto-

mía direccional o rotacional, de lo que resulta que la respuesta vascular ante la injuria siempre es la misma, independientemente del instrumento utilizado.

En el 25% de los pacientes con reestenosis no se detectó hiperplasia miofibroblástica y sólo elementos de placa aterosclerótica sin evidencia de ruptura de placa ni proceso cicatrizal posterior. El estiramiento del vaso y la ulterior recuperación elástica (*recoil*) podría ser la explicación de los hallazgos en estos pacientes. En este subgrupo de pacientes el tiempo que medió entre el procedimiento inicial y la recurrencia sintomática tendió a ser menor (HMF: $5,6 \pm 4,5$ meses versus FA: $2,2 \pm 1,6$ meses; p NS), lo que también abonaría la hipótesis de *recoil* elástico, ya que la pérdida de la ganancia luminal por este mecanismo podría ser más rápida que la debida a proliferación de tejido. (13)

CONCLUSIONES

1) La aterectomía direccional coronaria es una alternativa terapéutica para la revascularización de pacientes seleccionados que además nos brinda información histopatológica de la afección vascular en un paciente dado.

2) El control de la aterectomía direccional con ultrasonido intracoronario permitió la utilización de aterótomos de mayor tamaño, con mayor extracción de placa y una obstrucción residual menor, lo que podría tener implicancias en la tasa de reestenosis.

3) La hiperplasia miofibroblástica es el mecanismo más frecuente de la reestenosis, aunque puede observarse en obstrucciones primarias, sobre todo en la angina estable.

4) El *recoil* elástico constituye una explicación probable en los casos de reestenosis en que no se demuestra hiperplasia fibromuscular.

5) La baja incidencia de trombos detectables en esta serie puede deberse al pretratamiento de los pacientes con anticoagulación o a inhabilidad del aterótomo para extraerlos.

SUMMARY

DIRECTIONAL CORONARY ATHERECTOMY: CLINICAL-PATHOLOGIC CORRELATION IN OBTAINED BIOPSIES

Background

Correlate clinical findings with pathology in biopsy samples obtained in patients during directional atherectomy.

Methods

A total of 127 samples from an equal number of patients were analyzed. The mean patients age was

57.6 ± 10.5 years and 107 (84.3%) were males. Lesions were primary in 111 (87.4%) and restenosis in 16 (12.5%). In the group of primary lesions, 83 (74.7%) had unstable angina and 28 (22.1%) stable angina. Biopsy findings were classified in 3 types: fibrolipidic plaque (predominant fibrous tissue with lipid deposits or macrophages with lipid deposits), pure fibromuscular hyperplasia (intimal proliferation of smooth muscle cells), and mixed fibromuscular hyperplasia (when associated with connective tissue). Calcium, thrombi, hemorrhage and inflammatory cells were also considered.

Results

Fibromuscular hyperplasia was more frequent in restenosis than in primary lesions (75 vs 25.2%; $p < 0.0001$) and from those, the pure form was more common. In restenosis patients, the appearance of symptoms after PTCA took a little longer in patients with the fibromuscular hyperplasia type (5.6 ± 4.5 vs 2.2 ± 1.6 months) but without statistical significance. Thrombi were found in 16 samples (12.5%) and no differences were observed among clinical groups (unstable angina 15.7%, stable angina 10.7%, restenosis 0%). Calcium was found in 56 (44.1%) of samples and inflammatory cells in 33 (25.9%). Regarding calcium, although there are no differences among clinical groups it is a non-significant tendency of the finding in younger groups (< 50 yrs: 38.2%; 50-70 yrs: 22.5% and > 70 yrs 15.4%). Hemorrhage was seen in 25 (19.7%) samples with a lower incidence in the stable angina group (unstable angina 24.1%, restenosis 25%, stable angina 3.6%; $p < 0.03$).

Conclusions

1) Fibromuscular hyperplasia was the most frequent mechanism in restenosis. 2) There is a slight trend towards a lower incidence of fibromuscular hyperplasia in patients with a shorter time from PTCA to restenosis. 3) Fibromuscular hyperplasia was found in other types of vascular injury not related to PTCA with a higher incidence in stable angina. 4) A low incidence of thrombi was detected in spite of the

fact that a large number of patients had unstable angina.

Key words Directional atherectomy - Coronary biopsy - Intravascular ultrasound

BIBLIOGRAFIA

1. Ellis SG, Roubin GS, King SB III y col. Angiographic and clinical predictors of acute closure after native vessel coronary angioplasty. *Circulation* 1988; 77: 372-379.
2. Simpson JB, Johnson DE, Tapliyal HV y col. Transluminal atherectomy: a new approach to the treatment of atherosclerotic vascular disease (abstract). *Circulation* 1985; 72 (Suppl III): III-111-146.
3. Simpson JB, Robertson GC, Selmon MR. Percutaneous coronary atherectomy (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 110.
4. Giraldo AA, Esposito OM, Meis JM. Intimal hyperplasia as a cause of reestenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Arch Patol Lab Med* 1985; 109: 173-175.
5. Austin GE, Ratliff NB, Hollman J, Tabei S, Phillips DF. Intimal proliferation of smooth muscle cells as an explanation for recurrent coronary artery stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1986; 6: 369-375.
6. US Directional Atherectomy Investigator Group. Directional coronary atherectomy multicenter experience (abstract). *Circulation* 1990; 82 (Suppl III): III-71.
7. Hinohara T, Vetter JW, Selmon MR, Robertson GC, Bartzokis TC, Sheehan DJ y col. Directional coronary atherectomy is effective treatment for extremely eccentric lesions (abstract). *Circulation* 1991; 84: (Suppl II): II-520.
8. Robertson GC, Simpson JB, Vetter JW, Selmon MR y col. Directional coronary atherectomy for ostial lesions (abstract). *Circulation* 1991; 84 (Suppl II): II-521.
9. Penny WF, Schmidt DA, Safian RD, Emy RE, Baim DS. Insights into the mechanisms of luminal improvement after directional coronary atherectomy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 435-437.
10. Smucker JB, Scherb DE, Howard PT y col. Intracoronary ultrasound: how much "angioplasty effect" in atherectomy (abstract). *Circulation* 1990; 82 (Suppl 3): 646.
11. Graor JB, Whitlow PL. Transluminal atherectomy for occlusive peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1551-1558.
12. Yock PG, Fitzgerald PJ, Sykes C y col. Morphologic features of successful coronary atherectomy determined by intravascular ultrasound imaging (abstract). *Circulation* 1990; 82 (Suppl 3): 676.
13. Johnson DE, Hinohara T, Selmon MR, Braden LJ, Simpson JB. Primary peripheral arterial stenoses and reestenoses excised by transluminal atherectomy: A histological study. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 419-425.