

Angioscopía coronaria percutánea: su contribución a la interpretación fisiopatológica de los síndromes isquémicos agudos. Estudio prospectivo

RICARDO G. NAUWERK*, DIONISIO F. CHAMBRE, ERNESTO M. TORRESANI, ALEJANDRO A. FERNANDEZ, VICTOR M. MAURO, CARLOS M. BARRERO, JORGE H. LEGUIZAMON

Unidad de Cardiología Intervencionista, Clínica Bazterrica, Buenos Aires

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

Dirección para separatas: Dr. Jorge Hugo Leguizamón, Unidad de Cardiología Intervencionista, Clínica Bazterrica, Juncal 3002, (1425) Buenos Aires, Argentina

* Opta a Miembro Titular de la SAC

Antecedentes

Si bien la ruptura de placa y trombosis son considerados los principales mecanismos fisiopatológicos de la angina inestable y del infarto agudo de miocardio, se postula que otros también podrían estar involucrados. La angioscopía coronaria es el único método percutáneo que permite visualizar directamente tales accidentes. En un estudio previo hemos definido patrones angioscópicos de diversa complejidad, analizando: color, continuidad intimal y superficie de la placa ateromatosa (A: arteria normal; B: ateroma no complicado; C: ateroma complicado; D: ateroma complicado con trombo rojo).

Material y método

Con el objeto de determinar mediante angioscopía coronaria la prevalencia de ruptura de placa y trombo en angina inestable e infarto agudo de miocardio transmural, y de correlacionar los hallazgos angioscópicos con las modalidades de presentación clínica de la angina inestable, estudiamos, prospectivamente, 23 pacientes, 18 hombres y 5 mujeres de $58 \pm 9,5$ años, 19 de ellos con angina inestable y 4 con infarto agudo de miocardio transmural. Excluimos de este análisis 2 casos por reestenosis posangioplastia (patrón angioscópico decolorido) y uno por diagnóstico angioscópico insuficiente. Los pacientes con angina inestable se distribuyeron en tres grupos, siguiendo la clasificación de Braunwald simplificada: AI-I: angina grave de reciente comienzo o progresiva, sin dolor de reposo (5 pacientes); AI-II: angina de reposo en el último mes, pero no en las últimas 48 horas (5 pacientes); y AI-III: angina de reposo en las últimas 48 horas (6 pacientes, 3 de ellos refractarios al tratamiento médico). Todos los pacientes se hallaban medicados.

Resultados

En los 4 pacientes con infarto agudo de miocardio transmural el patrón angioscópico fue hallado tipo D (trombo rojo 4/4; mural 1/4, oclusivo 3/4). Los patrones angioscópicos observados en la angina inestable fueron los siguientes:

	A	B	C/D
AI-I	0	5	0
AI-II	0	4	1
AI-III*	0	1	5

* Patrones angioscópicos en AI-III versus AI-I/II = $p < 0,025$. Diez pacientes con AI-III tratados con angioplastia y/o aterectomía evolucionaron sin complicaciones; 2/6 con AI-III, intervenidos de igual forma, sufrieron oclusión aguda y subaguda respectivamente.

Conclusiones

1) El infarto agudo de miocardio transmural se caracteriza por un patrón angioscópico de placa complicada con trombo. 2) El riesgo clínico en la angina inestable se correlaciona con la magnitud y grado de complicación de la placa evaluada angioscópicamente. Rev Arg Cardiol 1995; 63 (2): 121-131.

Palabras clave Angioscopía coronaria percutánea - Enfermedad arterial coronaria

La angioscopia coronaria es el único método percutáneo que permite observar *in vivo* y en forma directa la superficie arterial interna, erigiéndose como el de mayor sensibilidad para detectar trombos murales u oclusivos y obstrucciones ateromatosas complicadas. (1-3) La primera visualización intracardiaca con angioscopio rígido data de 1913. (4) Desde entonces, importantes avances tecnológicos, fundamentalmente relacionados con el desarrollo de fibras ópticas flexibles, permitieron que las imágenes actuales, de alta definición, aporten información profusa.

La ruptura de placa y la trombosis son considerados mecanismos fisiopatológicos fundamentales en los síndromes isquémicos agudos. (5, 6) Si bien en el infarto agudo de miocardio transmural, la ruptura de placa y el trombo rojo parecieran ser una constante fisiopatológica, en la angina inestable otros mecanismos tales como la excesiva proliferación de células musculares lisas, la hemorragia intraplaca, el espasmo coronario y el trombo plaquetario, estarían también involucrados. (7-10) Desde un punto de vista estrictamente clínico, los síndromes incluidos como angina inestable difieren tanto en su pronóstico como en sus expectativas terapéuticas con angioplastia coronaria percutánea. (11) También difieren las respuestas terapéuticas respectivas logradas con trombolíticos en el IAM y en la angina inestable. (12-14)

Este estudio ha sido diseñado con el objetivo de precisar la prevalencia de placa complicada y trombo en los síndromes isquémicos agudos *in vivo*, procurando correlacionar tales hallazgos con las formas de presentación clínica y los resultados terapéuticos y, en última instancia, comprender mejor lo que a diario observamos en la cabecera del enfermo.

MATERIAL Y METODO

Población

Entre diciembre de 1993 y abril de 1994 analizamos prospectivamente 23 estudios angioscópicos coronarios percutáneos consecutivos, correspondientes a 23 pacientes con angina inestable o IAM.

Para ello se incluyeron pacientes con angina inestable en quienes previamente se identificó la obstrucción culpable mediante cinecoronariografía selectiva, y pacientes con IAM transmural sin criterios clínicos de reperfusión con tratamiento trombolítico, sometidos a cinecoronariografía de emergencia, a fin de confirmar la oclusión del vaso culpable y someterlos a angioplastia de rescate en caso de estar indicada.

Se excluyeron pacientes en shock cardiogénico; también aquéllos que por sus condiciones clínicas y características angiográficas requirieron asistencia mecánica previa a la angioplastia. Por razones anatómicas no se exploraron con angioscopia arterias de diámetro menor o igual a 2 mm, obstrucciones muy proximales, aquellas ubicadas en ángulo mayor de 45°, o con acceso dificultoso.

No incluimos en este estudio 3 de los 23 pacientes, dos de ellos por tratarse de anginas inestables por reestenosis posangioplastia y un tercero por diagnóstico angioscópico insuficiente. Estratificamos clínicamente los pacientes con angina inestable, basándonos en la clasificación de Braunwald simplificada: angina inestable I (AI-I): angina grave de reciente comienzo o progresiva, sin dolor de reposo (5 pacientes); angina inestable II (AI-II): episodios anginosos de reposo en el último mes pero no en las

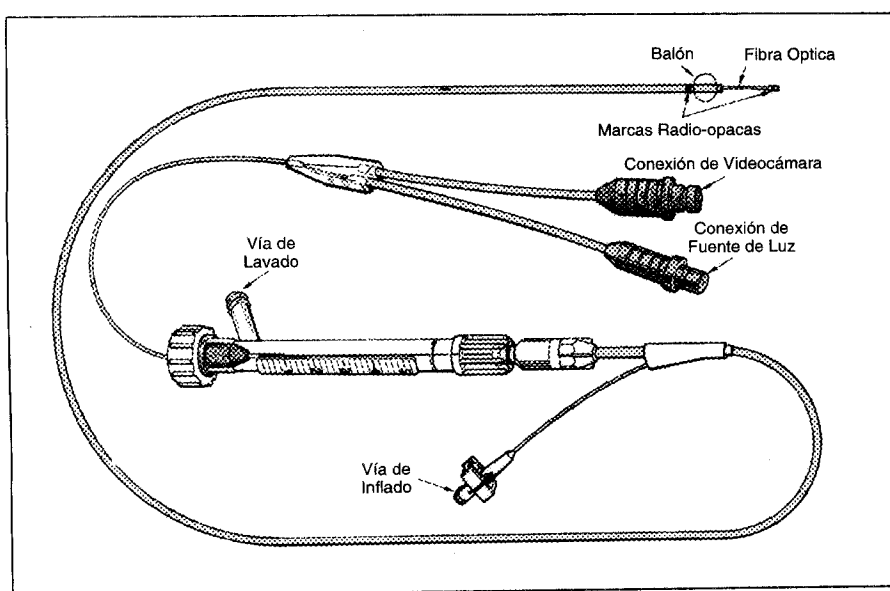


Fig. 1. Catéter de angioscopia coronaria (Baxter-Edwards, Irvine, C.A.).

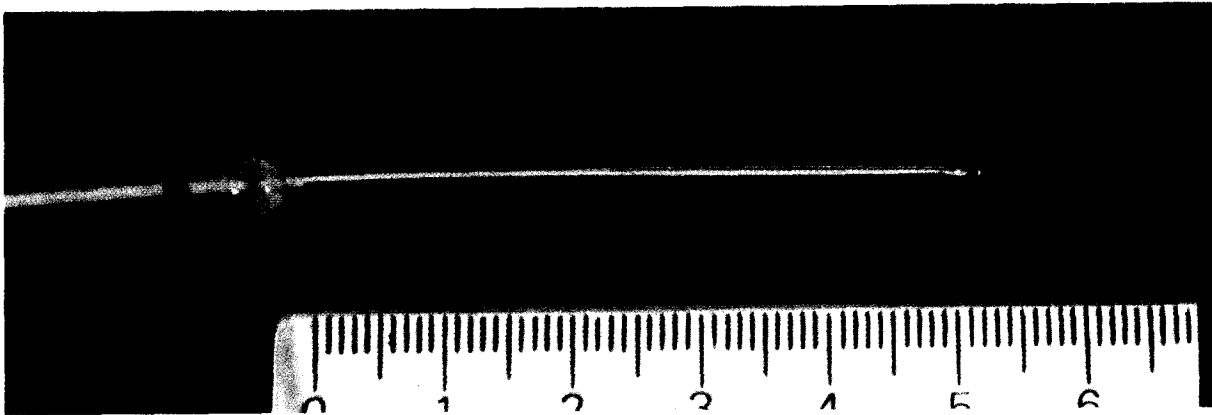


Fig. 2. Balón de kriticon y fibra óptica móvil

últimas 48 horas (5 pacientes); angina inestable III (AI-III): episodios anginosos de reposo en las últimas 48 horas (6 pacientes), tres de ellos refractarios al tratamiento con aspirina, betabloqueantes, nitroglicerina y heparina endovenosa. (15)

Todos los pacientes con angina inestable fueron tratados con angioplastia o aterectomía en un mismo tiempo, una vez finalizado el diagnóstico angioscópico.

Equipamiento y técnica angioscópica

Los procedimientos angioscópicos se efectuaron utilizando catéteres Baxter-Edwards^{NR} (Imagecath COV 45) de 125 cm de largo y 1,5 mm de diámetro externo (shaft 4,5 F), que pueden ser introducidos a través de catéteres guía convencionales de 8 F (Figura 1). Una fibra óptica flexible de alta resolución (3.000 pixels) incluida en el catéter (Figura 2), asoma en su extremo distal, pudiendo ser avanzada durante la exploración de la placa hasta 5 cm. Montada con sistema "monorail" sobre cuerda guía de 0,014 pulgadas, se avanza o retira fácil y rápidamente sin que la

cuerda pierda su posición. El catéter incluye además una vía de lavado del campo visual (Ringer lactato a 37°C) y delicado balón atraumático de kriticon, que al ser insuflado a menos de una atmósfera de presión ocluye transitoriamente la luz arterial, permitiendo que la infusión desplace la sangre de la zona a analizar; para infundir Ringer lactato se utiliza una bomba de régimen continuo (0,2-0,3 ml/seg) Medrad Mark IV^{NR}. Cada análisis de placa demanda 20 a 60 segundos aproximadamente. La iluminación es provista por una fuente de luz de xenón (OPTX 300^{NR}) de alto poder lumínico (100.000 lux).

Las imágenes obtenidas son transferidas a través de la fibra óptica a una videocámara de alta sensibilidad (OPTX 3000^{NR}) que las magnifica (Figura 3).

Completan el sistema un monitor color de más de 600 líneas de definición (Sony OPTX 135^{NR}) y un videograbador profesional (Sony VO - 9600 U - Matic^{NR}).

Las imágenes angioscópicas fueron grabadas en videotapes Super-VHS y digitalizadas por medio de un equipo Macintosh Quadra 900^{NR} equipado con tarjeta NuVista+^{NR}; las mismas fueron adquiridas con una profundidad de color de 24 bits, obteniéndose imágenes de alta definición.

Patrones angioscópicos

Definiciones

Diseción: hoja móvil o *flap* adherido a la pared arterial y que protruye en su luz.

Ulceración: solución de continuidad, excavada e irregular con límites más o menos precisos.

Ruptura de placa: solución de continuidad amplia, de bordes anfractuados y sobreelevados.

Hemorragia intimal: placa superficial de color rojizo y extensión variable que no protruye en la luz arterial.

Trombo: masa de color rojo, blanco o mixto, ad-

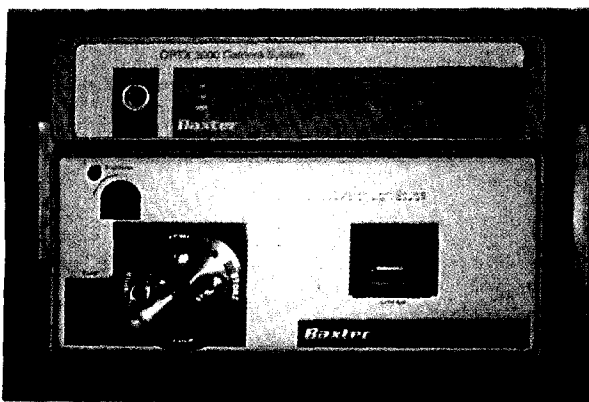


Fig. 3. Fuente de luz de xenón y videocámara de alta sensibilidad (Baxter-Edwards, Irvine, C.A.).

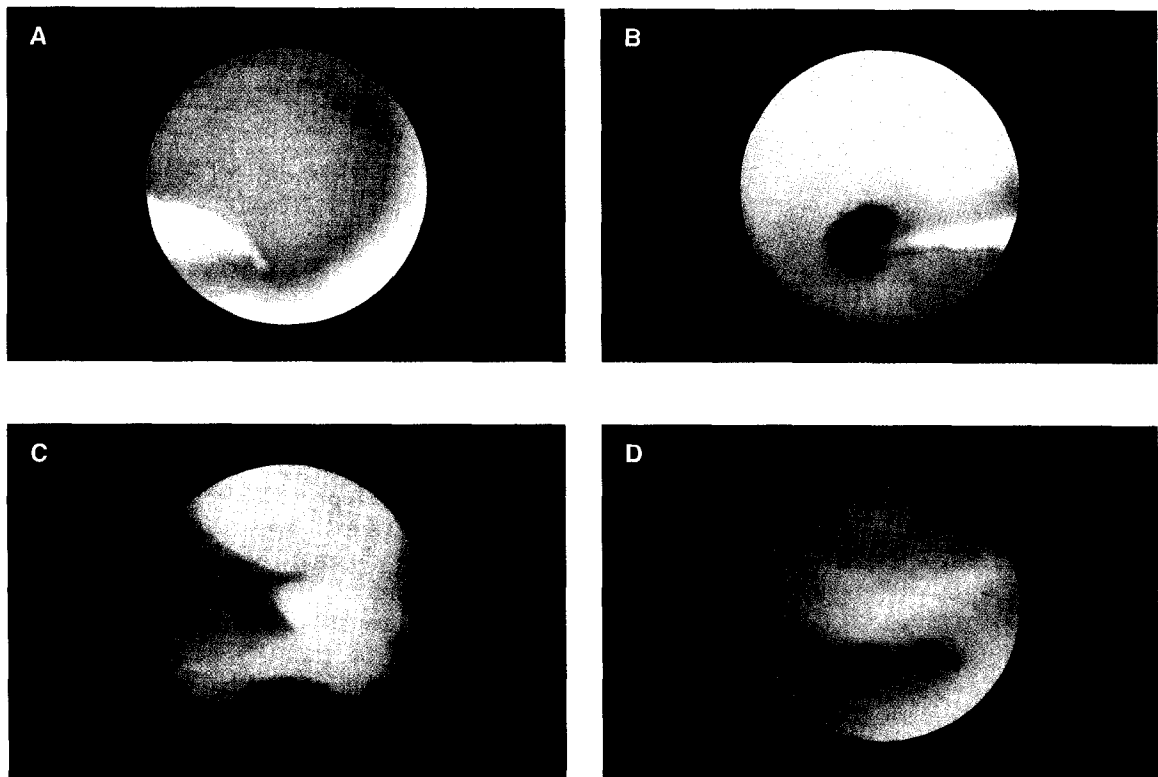


Fig. 4. Patrones angiográficos

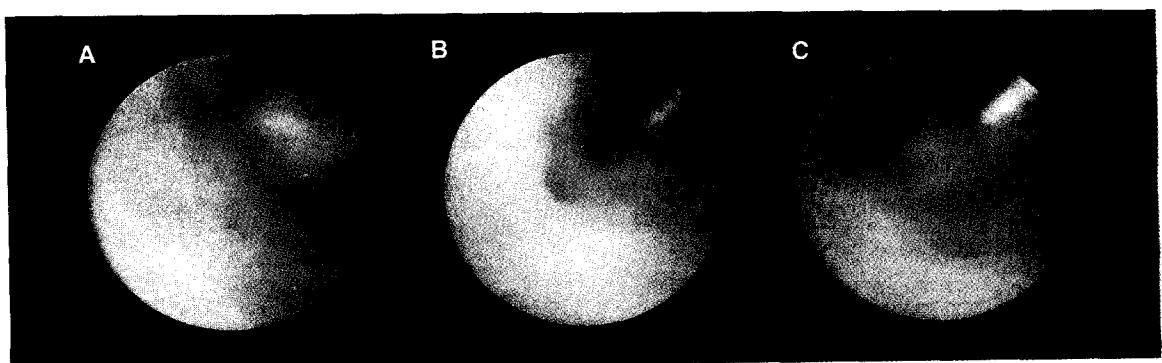
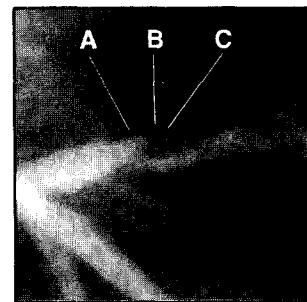


Fig. 5. IAM transmural. Ateroma complicado con trombo rojo. A y B: ruptura de placa. C: trombo oclusivo.

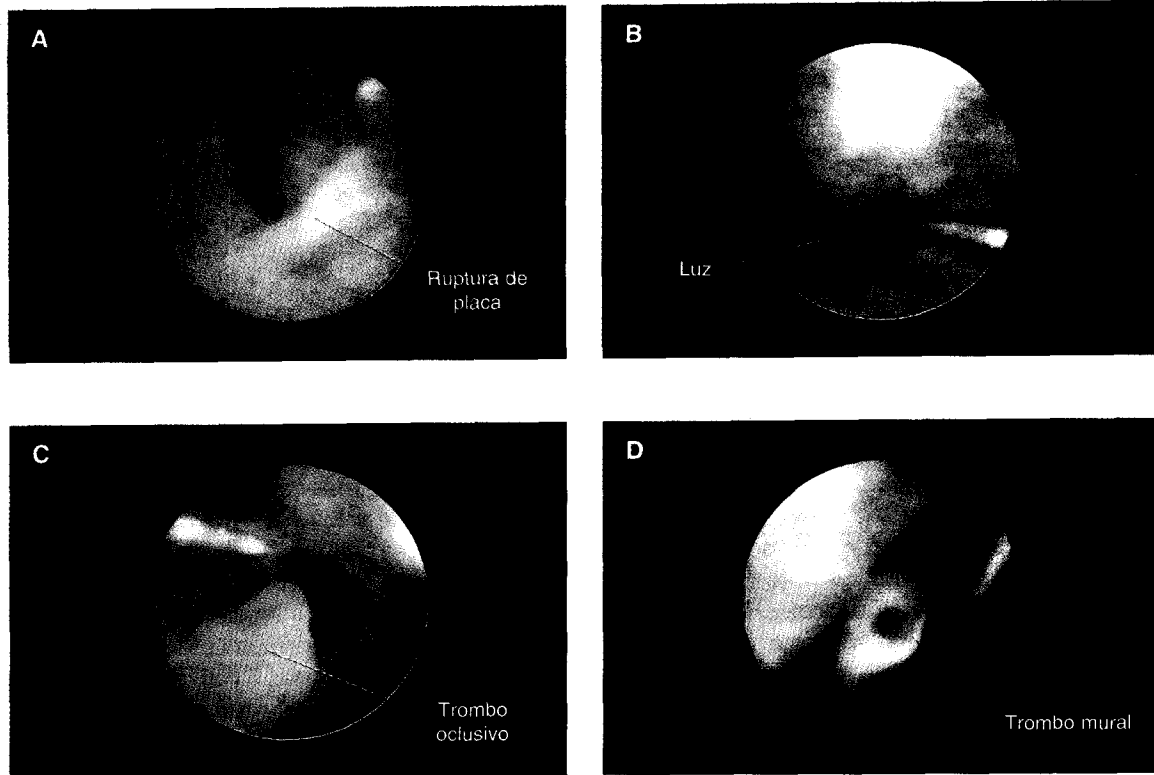


Fig. 6. Patrones angiosc6picos en el IAM. A, B y C: ruptura de placa con trombos rojos oclusivos. D: trombo rojo mural.

herida (trombo mural) o que protruye ocupando la luz (trombo oclusivo), y que persiste a pesar de la infusi3n continua de Ringer lactato.

Nomenclatura

Teniendo en cuenta la coloraci3n, la continuidad intimal y la superficie arterial, las im6genes angiosc6picas fueron clasificadas en cuatro patrones: A: arteria normal: amarillo-blanco/continuidad intimal/superficie plana; B: ateroma no complicado: amarillo-blanco/continuidad intimal/superficie sobrelee-

vada; C: ateroma complicado: color variable/discontinuidad intimal (disecci3n, ulceraci3n y ruptura de placa) / superficie irregular; D: ateroma complicado con trombo rojo: discontinuidad intimal/superficie irregular/hemorragia intimal-trombo mural-trombo oclusivo (Figura 4).

An6lisis estadístico

Las diferencias entre los distintos grupos fueron evaluadas mediante la prueba exacta de Fisher. Todos los valores de p fueron de dos colas. Un valor de p < 0,05 fue considerado de significaci3n estadística.

RESULTADOS

Las características de la poblaci3n estudiada son descriptas en la Tabla 1. De las 20 obstrucciones analizadas con angioscopía coronaria percutánea, ocho

Tabla 1
Angioscopía coronaria percutánea - Poblaci3n

	AI	IAM
Edad (años)	58 ± 9,6	52 ± 11
Sexo masculino	14/16	3/4
Obstrucciones totales	1/16	3/4 (Timi I-II)*
Arteria analizada:		
DA	9	3
CD	5	-
CX	2	1
Heparinizaci3n previa	4/16	2/4
Tratamiento fibrinolítico	1/16	4/4

* p < 0,015. AI: angina inestable. IAM: infarto agudo de miocardio. DA: descendente anterior. CD: coronaria derecha. CX: circunfleja.

Tabla 2
Patrones angiosc6picos en angina inestable

	Nº de pacientes	A	B	C/D
AI-I	5	0	5	0
AI-II	5	0	4	1
AI-III*	6	0	1	5

PA en AI-III versus AI-I/II p = 0,0055. AI: angina inestable.

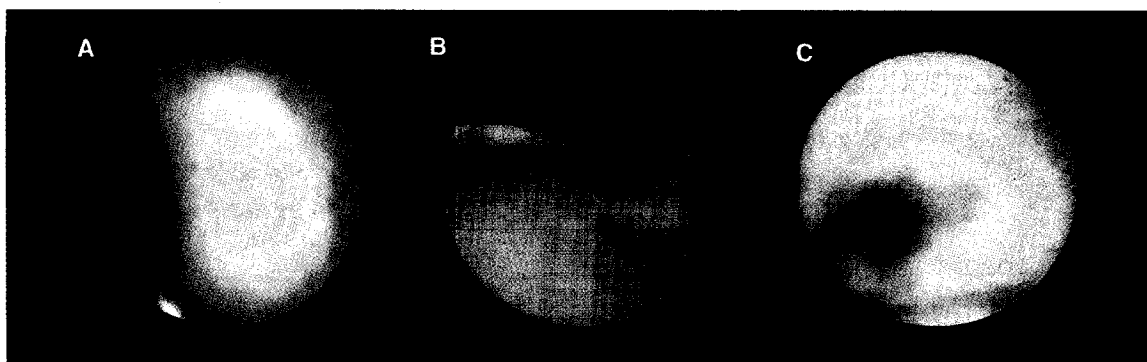


Fig. 7. AI-I: ateroma no complicado: continuidad intimal / superficie sobreelevada. A: placa amarilla. B y C: placas blanco-amarillentas.

tenían color blanco-amarillento, cinco amarillo y siete rojizo.

Se diagnosticó ateroma no complicado (tipo B) en diez, y complicado en las diez restantes (tipo C/D) con trombos de distinto tamaño y color.

El patrón angioscópico hallado en los cuatro pacientes con IAM fue tipo D, con ruptura de placa extensa y compleja (Figura 5) y abundantes trombos rojos oclusivos en 3/4 y murales en 1/4 (Figura 6).

El tiempo transcurrido entre el inicio del IAM y el diagnóstico angioscópico fue de $4,7 \pm 2,2$ horas (2-7 horas).

Las modalidades clínicas de los pacientes con angina inestable y los patrones angioscópicos correspondientes se analizan en la Tabla 2.

En los 5 pacientes con AI-I el patrón angioscópico observado fue tipo B; ateroma con superficie lisa, blanco-amarillento o uniformemente amarilla, sin solución de continuidad (Figuras 7 y 8). De los 5 pacientes con AI-II, cuatro presentaron un patrón angioscópico B, similar al observado en el subgrupo anterior (Figura 9, A y B). El restante ateroma se clasificó como complicado (C), de color blanco-amarillento, superficie irregular y pequeños trombos murales blancos (Figura 9 C).

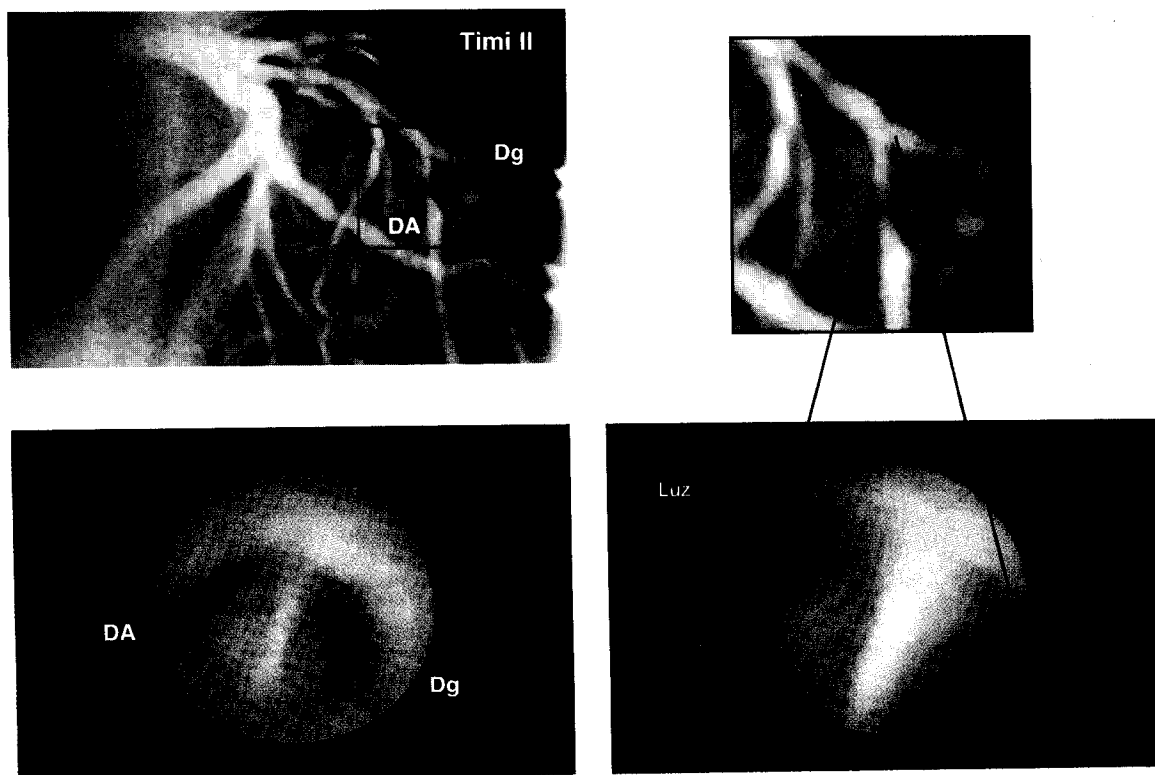


Fig. 8. AI-I: ateroma no complicado. Angina de reciente comienzo.

De los seis pacientes con AI-III, 3 con angina de reciente comienzo (ARC) y 3 con angina pos infarto agudo de miocardio (APIAM), el patrón angioscópico diagnosticado fue tipo C/D en cinco de ellos, observándose discontinuidad intimal variable, desde pequeñas disecciones a extensa ruptura (este último hallazgo sólo presente en los tres pacientes con APIAM) (Figura 10, A y B) y presencia de trombos en los cinco (mixtos 2, rojos 2 y blancos en 1). Sólo un paciente con AI-III (ARC) evidenció patrón angioscópico B (Figura 10 C).

La prevalencia de patrón angioscópico complicado tipo C/D en AI-I/II fue significativamente diferente a la correspondiente a AI-III ($p = 0,005$).

Los diez pacientes con AI-I/II fueron tratados con angioplastia sin mediar complicaciones (Figura 11), en tanto que de los tres con AI-III tratados de igual forma, dos sufrieron oclusión aguda posangioplastia, ambos con diagnóstico angioscópico de trombosis mural (Figura 12).

La prevalencia de patrón angioscópico complicado tipo C/D en la angina inestable y el IAM no fue estadísticamente diferente (Tabla 3).

La incidencia de trombos oclusivos y de color rojo fue mayor en los pacientes con IAM que en aquellos con cuadro de angina inestable (Tabla 4).

No hubo complicaciones atribuibles a la angioscopia.

DISCUSION

Estudios anatomopatológicos, angiográficos, angioscópicos y bioquímicos (5, 16-18) han demostrado que la ruptura de la placa ateromatosa y la formación concomitante de trombos, juegan un papel fisiopatológico fundamental en los síndromes isquémicos agudos. Si bien este nexo fisiopatológico en el IAM y la angina inestable resulta irrefutable, existen diferencias que deben ser apuntadas. En el IAM transmural, los trombos rojos (eritrocitos-fibrinoplaquetas) protruyentes u oclusivos resultan una constante. (19) La mejor expresión de su presencia es la respuesta terapéutica favorable lograda con trombolíticos sistémicos o intraarteriales.

En la angina inestable otros mecanismos, además de los mencionados, han sido postulados: predominancia del trombo plaquetario no oclusivo, hemorragia intraplaca, excesiva proliferación de células musculares lisas y espasmo coronario. (7-10)

La participación fisiopatológica de mecanismos diversos podría explicar pronósticos diferentes, como así también la respuesta terapéutica errática lograda con trombolíticos en la angina inestable. (14)

En la práctica cotidiana de angioplastias coronarias ha sido demostrada suficientemente la mayor incidencia de complicaciones en aquellos pacientes con angina inestable y episodios de reposo en las 48

horas previas a la intervención y en pacientes refractarios al tratamiento médico. (20) En aquellos con angina inestable sin episodios de reposo en las 48 horas previas, los resultados con angioplastia convencional son comparables a aquellos obtenidos en pacientes con angina estable. (21) Cabe plantearse la posibilidad de que la prevalencia de obstrucciones complicadas y trombo sea diferente en aquellas situaciones clínicas consideradas desfavorables que en las favorables para angioplastia.

La prevalencia angiográfica de trombos, independientemente del cuadro clínico, resulta un indicador de significación para la oclusión aguda posangioplastia. (22)

Recientemente Serruys enfatizó la subestimación angiográfica del trombo, concluyendo que no debería ser considerada como un método diagnóstico para tal fin. (23) Esta conclusión resulta coincidente con aquella a la cual arribamos al analizar sensibilidad, especificidad y valor predictivo de la cineangiografía para diagnosticar obstrucción coronaria complicada y trombo. (24)

White demostró mayor incidencia de complicaciones mayores y recurrencias isquémicas en pacientes con diagnóstico angioscópico de trombo, tratados con angioplastia. (25) A similares conclusiones arribó recientemente Mizuno, analizando con angioscopia la hemorragia subintimal y el trombo. (26).

En el presente estudio utilizamos la angioscopia coronaria percutánea como método diagnóstico por su mayor sensibilidad para detectar placas complicadas e identificar tamaño, ubicación y composición de los trombos, sistematizando el tipo angioscópico de placa de acuerdo con nuestra propia nomenclatura, fundamentada en el análisis de color-superficie-continuidad intimal. (27) Según ésta, la placa tipo C/D se caracteriza por discontinuidad intimal, superficie irregular, hemorragia intimal, trombo mural u oclusivo, expresiones fisiopatológicas éstas de inducible "accidente de placa".

La clasificación pronóstica de angina inestable formulada por Braunwald nos resultó adecuada para la investigación clínica/fisiopatológica propuesta. (15)

Los hallazgos angioscópicos en el IAM transmural confirman lo demostrado previamente. En los cuatro pacientes se hallaron ruptura de placa y trombo rojo, protruyente u oclusivo. Considerando que todos ellos habían recibido trombolíticos, cabe especular sobre la posibilidad de hallar trombos rojos aún más significativos en pacientes vírgenes de este tipo de tratamiento.

En todos los casos con AI-I y en cuatro de cinco con AI-II se halló patrón angioscópico B. Este es el característico de la angina estable, habitualmente mencionado como "placa estable" o "no complicada". Conociendo además el buen pronóstico clínico

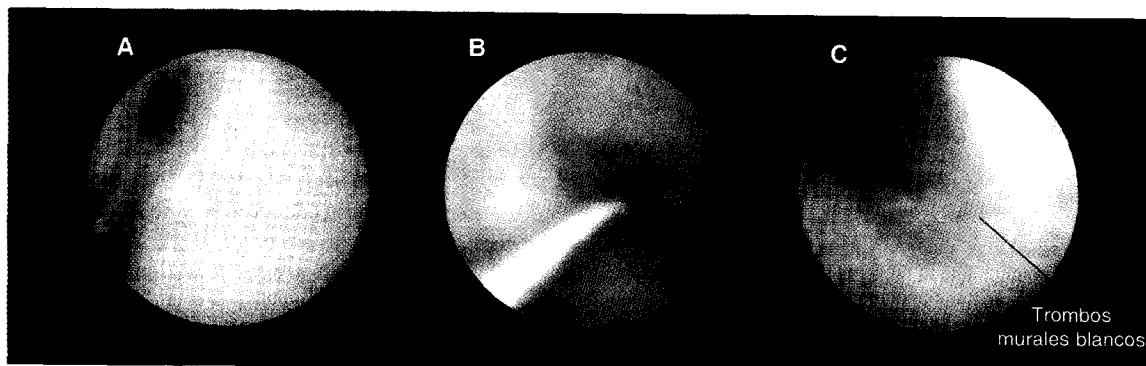


Fig. 9. AI-II: patrones angioscòpicos. A y B: ateroma no complicado. C: ateroma complicado: discontinuidad intimal con superficie irregular; trombos murales blancos.

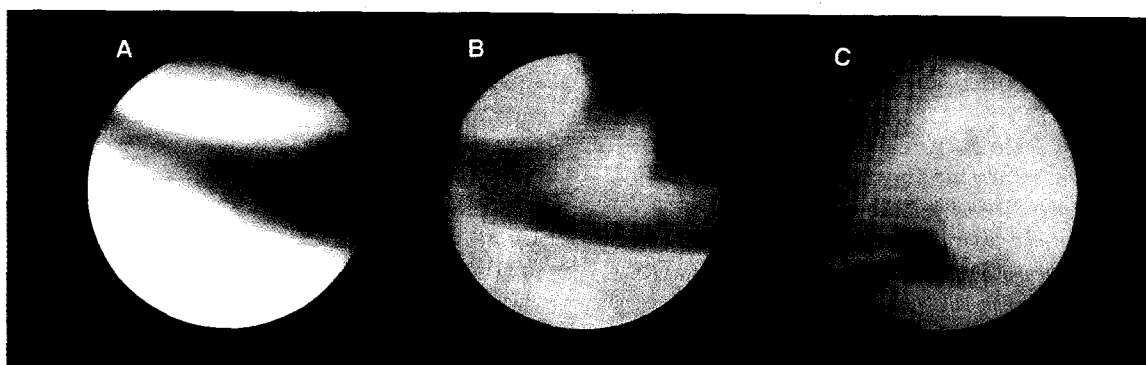


Fig. 10. AI-III: patrones angioscòpicos. A: disección extensa con hemorragia intimal. B: trombos mixtos. C: ateroma complicado.

de estos pacientes, cabe preguntarnos si debemos seguir considerándolos anginas inestables o nombrarlos de distinta forma.

En los pacientes con AI-III (3 ARC, 3 APIAM) hallamos patrón C/D (complicado) en cinco de seis. A diferencia de los hallazgos homogéneos en el IAM, el grado de discontinuidad intimal varió de pequeños trazos de disección a ruptura de placa extensa; los trombos, de ubicación mural, tuvieron aspecto variable: dos rojos, dos mixtos y uno blanco.

En los tres pacientes con AI-III refractarios al tratamiento medicamentoso, se observó disección, ruptura de placa y trombo.

La prevalencia diferente de patrón C/D en el IAM y la angina inestable no resultó significativa, proba-

blemente por el número limitado de infartos estudiados. Sí resultó significativa la prevalencia diferente de trombos rojos en ambos grupos. Este hallazgo, asociado a las diferencias de tamaño observadas (oclusivos o protruyentes/murales), podría explicar los resultados terapéuticos disímiles con fibrinolíticos. (14, 28)

Los dos pacientes tratados con angioplastia que sufrieron oclusión aguda posterior al tratamiento, tenían AI-III y patrón angioscòpico D, reafirmando el concepto de que los pacientes con patrón angioscòpico más grave sufren más complicaciones. (25, 26)

Tabla 3
Prevalencia de patrón angioscòpico C/D en IAM y angina inestable

	Nº de pacientes	Patrón angioscòpico C/D
AI	16	6
IAM	4	4

PA C/D en AI versus IAM $p = 0,087$.

Tabla 4
Prevalencia y tipo de trombo en IAM y angina inestable

	AI	IAM	<i>p</i>
Prevalencia de trombo	6/16	4/4	0,0870
Trombo oclusivo	0/16	3/4	< 0,0040
Trombo mural	6/16	1/4	0,9980
Trombo rojo	2/16	4/4	< 0,0031
Trombo blanco	2/16	-	
Trombo mixto	2/16	-	

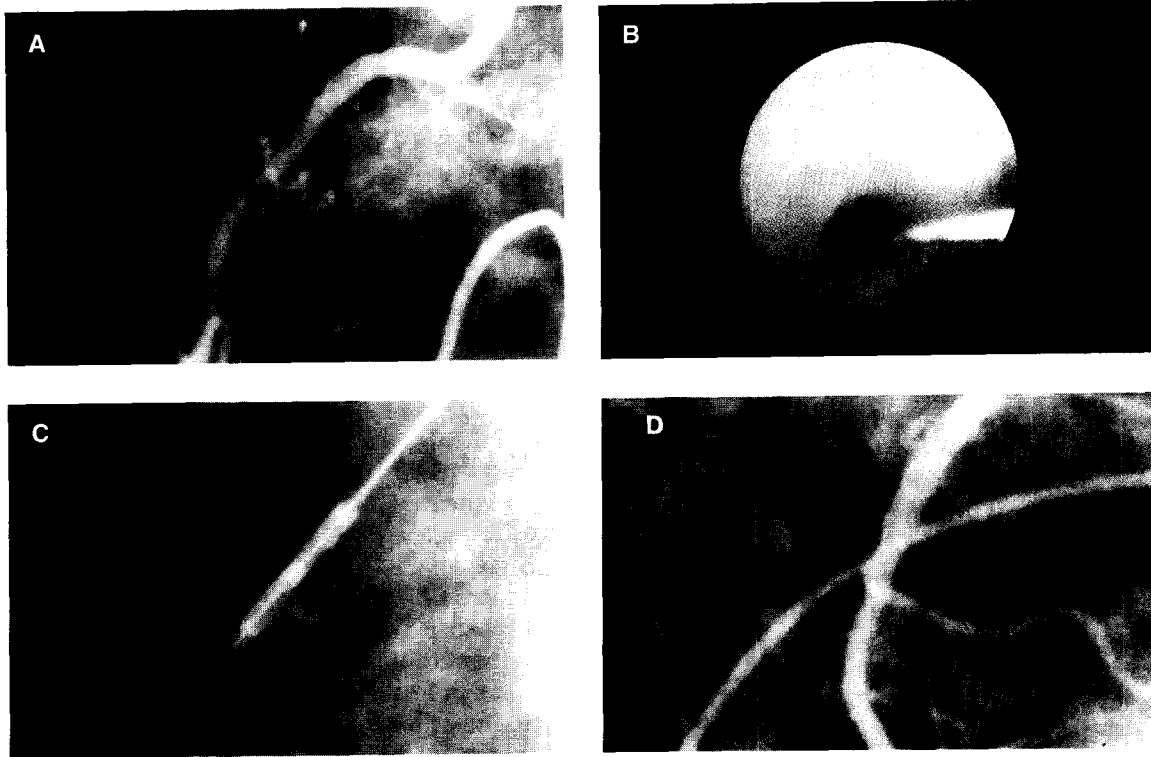


Fig. 11. AI-I: ateroma direccional. A: obstrucción severa de arteria coronaria derecha. B: ateroma no complicado. C y D: aterectomía direccional exitosa. Evolución sin complicaciones.

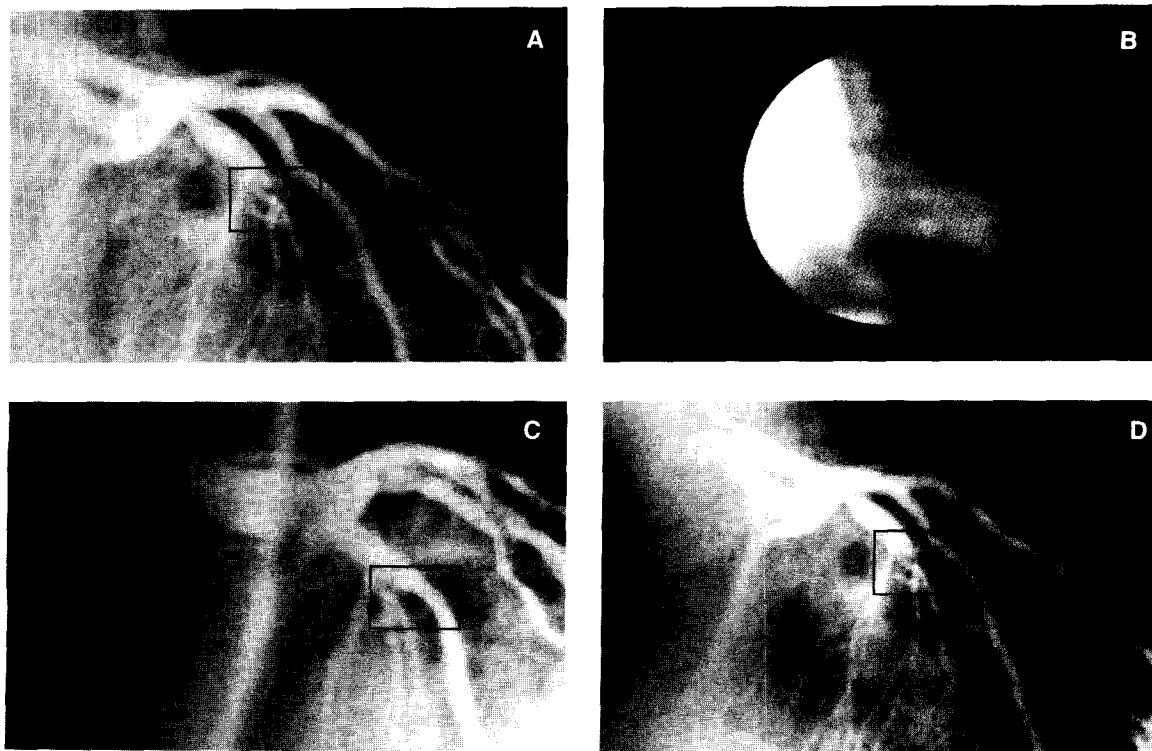


Fig. 12. AI-III: angioplastia con balón. A: obstrucción total de arteria descendente anterior. B: ateroma complicado con hemorragia intimal extensa. C: resultado inmediato posangioplastia. D: oclusión a las 24 horas.

Limitaciones del estudio

En nuestra población no incluimos pacientes con infarto "no Q". No debemos por lo tanto hacer extensivas nuestras observaciones a este síndrome.

Los estudios angioscópicos en los IAM se efectuaron dentro de las siete horas de su inicio; en las anginas inestables la realización de tales estudios se adaptó a la mejor oportunidad terapéutica, variando de uno a otro paciente, como habitualmente ocurre. Podemos decir entonces que parte de los pacientes con angina inestable no tenían placa complicada, al menos en el momento en que se estudiaron. No sabemos en qué medida este hecho es atribuible a la lisis o modificación de las características del trombo y/o a un proceso rápido de cicatrización. Si bien esta "remodelación" es posible, sólo pudo haber ocurrido en un lapso tan corto en casos con accidentes de placa de menor jerarquía.

La angioscopia coronaria analiza accidentes de superficie, pero no detecta las alteraciones intraplaca (hemorragia) y tampoco diferencia las variables proliferativas (células musculares lisas).

La investigación de fenómenos dinámicos no fue objeto de este estudio, no pudiéndose confirmar ni descartar la asociación del espasmo coronario como mecanismo relevante.

CONCLUSIONES

El IAM se caracteriza por un patrón angioscópico de placa complicada con trombo, siendo la prevalencia de trombo rojo significativamente mayor que en la angina inestable.

El riesgo clínico en la angina inestable se correlaciona con la magnitud y grado de complicación de la placa evaluada con angioscopia coronaria percutánea. Poder inferir en base a la clínica las características de la placa responsable, sumado a la información aportada por otros métodos de diagnóstico, nos permitirá adoptar conductas más adecuadas a la hora de indicar tratamientos o seleccionar dispositivos endoluminales.

SUMMARY

PERCUTANEOUS CORONARY ANGIOSCOPY: ITS CONTRIBUTION TO THE PATHOPHYSIOLOGICAL INTERPRETATION OF THE ACUTE ISCHEMIC SYNDROMES

Background

Though plaque rupture and thrombosis are considered the main pathophysiological mechanisms of unstable angina and acute myocardial infarction, there are others that can also be involved. Coronary angiography is the only percutaneous method that allows to directly visualize such accidents. We

have defined angiography standards of diverse complexity, analyzing: color, intimal continuity and surface of the atheromatous plaque: A: normal artery; B: atheroma without complexity; C: complex atheroma; D: atheroma complicated with red thrombus.

Methods

With the aim of determining through percutaneous coronary angiography the prevalence of plaque rupture and thrombus in unstable angina and Q-wave acute myocardial infarction, and to correlate the angiographic discovery with the modalities of clinic presentation of the unstable angina, we study 23 patients with percutaneous coronary angiography prospectively (18 men, 5 women, of 58 ± 9.5 years), 19 of them with unstable angina and 4 with Q-wave acute myocardial infarction. We have excluded of this analysis two patients with restenosis (unpigmented fibrotic standard) and one with insufficient angiography diagnosis. The patients with unstable angina are distributed in 3 groups, following the Braunwald simplified classification: UA-I: serious angina of new onset or accelerated angina; no rest pain (5 patients). UA-II: rest angina in the last month but not within 48 hours (5 patients), and UA-III: rest angina within 48 hours (6 patients, 3 of them refractory to the medical treatment).

Results

In the four patients with Q-wave acute myocardial infarction the angiography standards found was type D (red thrombus 4/4; mural 1/4, occlusive 3/4). In the unstable angina patients the following angiography standards were observed:

	A	B	C/D
UA-I	0	5	0
UA-II	0	4	1
UA-III*	0	1	5

* Angiography standards in UA-III versus UA-I/II: $p < 0.025$. Ten patients with UA-I/II treated with angioplasty and/or atherectomy improved without complications; 2/6 with UA-III treated on the same way, suffered acute and subacute coronary occlusion respectively.

Conclusions

1) Q-wave acute myocardial infarction is characterized by an angiography standards of plaque complicated with thrombus. 2) The clinical risk in unstable angina correlates with the magnitude and degree of complication in the plaque studied angiographically.

Key words Angiography - Coronary artery disease.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración del Dr. Ulises Questa en la elaboración del análisis estadístico y la asistencia técnica brindada por los señores Dante Amoroso y Nicolás Ferraro.

BIBLIOGRAFIA

1. Sherman CT, Litvak F, Grundfest W y col. Coronary angiography in patients with unstable angina pectoris. *N Engl J Med* 1986; 315: 913.
2. Siegel RJ, Ariani M, Fishbein MC y col. Histopathologic validation of angiography and intravascular ultrasound. *Circulation* 1991; 84: 109.
3. Escobar A, White CJ, Ramee SR y col. Angiographic versus angiographic coronary lesion morphology in unstable angina (abstract). *Circulation* 1993; 88: I-586.
4. Rhea L, Walker IC, Cutler EC. The surgical treatment of mitral stenosis: Experimental and clinical studies. *Arch Surg* 1924; 9: 689.
5. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring: The cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death and crescendo angina. *Br Heart J* 1985; 53: 363.
6. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: Dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. *Circulation* 1985; 71: 669.
7. Flugelman MY, Virmani R, Correa R y col. Smooth muscle cell abundance and fibroblast growth factors in coronary lesions of patients with non fatal unstable angina. *Circulation* 1993; 88: 2493.
8. Levin DC, Fallon JT. Significance of the angiographic morphology of localized coronary stenosis: Histopathologic correlations. *Circulation* 1982; 66: 312.
9. Maseri A, Chierchia S. Coronary artery spasm: Demonstration, definition, diagnosis and consequences. *Prog Cardiovasc Dis* 1982; 25: 169.
10. Mizuno K, Satomura K, Miyamoto A y col. Angiographic evaluation of coronary-artery thrombi in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326: 287.
11. Lewis SM, Muller JE. Current therapy for unstable angina pectoris. *Cardio* 1992; 53.
12. Chairs JA, Collins R, Fuster V y col. Coronary thrombolysis. *Chest* 1989; 95: 73 S.
13. Ambrose JA, Alexopoulos D. Thrombolysis in unstable angina: Will the beneficial effects of thrombolytic therapy in myocardial infarction apply to patients with unstable angina? *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1666.
14. The TIMI III B Investigators. Effects of tissue plasminogen conservative strategies in unstable angina and non q wave myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 1545.
15. Braunwald E. Unstable angina: a classification. *Circulation* 1989; 80: 410.
16. Ambrose JA, Hjemdaahl-Monsen CE, Borricono S y col. Angiographic demonstration of a common link between unstable angina pectoris and non-q wave acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; 7: 472.
17. Arakawa K, Mizuno K, Shibuya T y col. Pathogenesis of thrombotic occlusion in infarct-related coronary artery (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1993; 195A.
18. Chesebro J, Fuster V. Thrombosis in unstable angina. *N Engl J Med* 1992; 327: 192.
19. De Wood MA, Spores J, Notske R y col. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 897.
20. Leguizamón JH, Nauwerk RG, Torresani EM y col. Angioplastia coronaria en pacientes cursando un IAM. Parte III: Recurrencias isquémicas intrahospitalarias. ¿Guarda relación la incidencia de complicaciones con la oportunidad del procedimiento? *Rev Arg Cardiol* 1991; 59: 361.
21. Myler RK, Shaw RE, Sterzer SH y col. Unstable angina and angioplasty. *Circulation* 1990; 82: II-88.
22. Sugrue DR, Holmes DR, Smith HC. Coronary artery thrombus as a risk factor for acute vessel occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty: improved results. *Br Heart J* 1986; 56: 62.
23. den Heijer P, Foley D, Serruys PW y col. Angiographic versus angiographic detection of intimal dissection and intracoronary thrombus (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1994; 407-A.
24. Nauwerk R, Torresani E, Chambre D, Fernández A, Barrero C, Leguizamón J. Sensibilidad y especificidad de la angiografía coronaria percutánea para la detección de obstrucción coronaria complicada y trombo. Correlación angiográfica-angioscópica. Comunicación XXI Congreso Argentino de Cardiología, 1994.
25. White CJ, Ramee SR, Collins J y col. Angioscopically detected coronary thrombus correlates with adverse PTCA outcome (abstract). *Circulation* 1993; 88: I-596.
26. Mizuno K, Miyamoto A, Satomura K y col. New predictors of adverse clinical outcomes: angiographic analysis of coronary lesions (abstract). *Circulation* 1993; 21: 453 A.
27. Nauwerk R, Chambre D, Torresani E, Fernández A, Mauro V, Barrero C, Leguizamón J. Angiografía coronaria percutánea en la cardiopatía isquémica. Experiencia inicial. Comunicación XXI Congreso Argentino de Cardiología, 1994.
28. Mizuno K, Etsuda E, Nagay T y col. Differential sensitivity of white and red coronary thrombi to thrombolytic therapy (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1994; 452 A.