

# Artículos originales

## Correlaciones clínico-angiográficas en el infarto agudo transmural tratado con trombolíticos

ALFREDO RODRIGUEZ, OMAR SANTAERA, MARIO LUGONES, LUIS M. DE LA FUENTE,  
NESTOR PEREZ BALIÑO

Hemodinamia: Praxis Médica - Sanatorio Güemes, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 7/87. Aceptado: 11/87

Dirección para separatas: Viamonte 1871, (1056) Buenos Aires, Argentina

*Se analizaron los hallazgos clínicos angiográficos de 37 pacientes con infarto agudo transmural recanalizado por trombolíticos (30 retrospectiva y 7 prospectivamente), dentro de las 6 horas del inicio de los síntomas. Todos tenían estudio angiográfico postintervención inmediata y estudio angiográfico tardío ( $\bar{X}$ : 22 días). De acuerdo a los síntomas previos se dividieron en dos grupos: Grupo A: 21 pacientes que debutaron o presentaron síntomas dentro de los 7 días previos. Grupo B: 16 pacientes que presentaron y/o agravaron los síntomas antes de los 7 días previos al infarto. Se correlacionaron con el grado de obstrucción, la presencia de ulceración y el número de vasos comprometidos. Todos los hallazgos clínico-angiográficos fueron evaluados independientemente por cuatro observadores (doble ciego). Resultados: Grupo A: Estudio inmediato: obstrucción severa 17, moderada 3, leve 1. Estudio tardío: obstrucción severa 2, moderada 9, leve 10. El 57% tuvo ulceración de placa y el 14% obstrucciones múltiples. Grupo B: Estudio inmediato: obstrucción severa 16, moderada 0, leve 0. Estudio tardío: obstrucción severa 13, moderada 3, leve 0. El 28% tuvo ulceración de la placa y el 50% obstrucciones múltiples. Conclusión: 1) Significativa reducción del grado de obstrucción entre el estudio precoz y tardío en los pacientes del grupo A ( $p < 0,005$ ). 2) En el estudio tardío diferencia significativa ( $p < 0,005$ ) de severidad de obstrucción entre el grupo A y el B. 3) En los pacientes del grupo A, al no presentar obstrucción residual severa en forma tardía, la terapéutica trombolítica podría ser el único tratamiento.*

Ha sido descripto por muchos autores desde el comienzo de la técnica de trombolisis intracorona-ria,<sup>1-3</sup> y por nosotros mismos,<sup>4</sup> que luego de la recanalización persiste una obstrucción residual

severa o subtotal en el 95% de los casos.

Esta obstrucción sería el factor "gatillo" de la posterior retrombolisis;<sup>5,6</sup> de ahí que muchos preconizaron y preconizan realizar la angioplastia coronaria<sup>6,7</sup> y/o by-pass aortocoronario<sup>8</sup> inmediato a la recanalización a fin de prevenir las recurrencias más frecuentes: la retrombolisis y el reinfarto.<sup>9</sup>

Recientemente, sin embargo, otros autores<sup>10,11</sup> vieron en estudios angiográficos tardíos (cuarta semana) una regresión de la placa obstructiva postrecanalización, en algunos de estos pacientes.

El motivo de este trabajo es correlacionar los datos angiográficos precoces y tardíos (tipo de placa y grado de obstrucción) en pacientes recanalizados con trombolíticos con la sintomatología previa al evento isquémico.

### MATERIAL Y METODO

Se analizaron retrospectivamente los datos clínicos y angiográficos de 30 pacientes tratados consecutivamente con terapéutica trombolítica durante el curso de su infarto agudo de miocardio de menos de 6 horas de evolución (de octubre de 1980 a noviembre de 1986).

Todos habían recanalizado la arteria y presentaban estudio angiográfico previo, inmediatamente después de la infusión del fibrinolítico y entre los 15 y 60 días posteriores ( $\bar{X}$  29). A estos enfermos, a partir de enero de 1987 se agregaron 7 pacientes estudiados prospectiva y consecutivamente con las mismas características clínicas que los anteriormente mencionados, pero en los que la coronariografía se realizó inmediatamente después de la finalización de la terapéutica y tardíamente antes del décimo día del infarto. (Estos fueron seguidos clínicamente y con estudios radioisotópicos de esfuerzo hasta los 30 días del evento isquémico.) Los pacientes con reoclusión tardía fueron descar-

tados, debido a que en ellos no fue posible analizar el tipo de placa obstructiva. Todos tenían signos clínicos inequívocos de infarto agudo transmural (ondas Q). La edad promedio de los pacientes fue de 51 años (entre 37 y 72). Hubo 32 hombres y 5 mujeres; 19 pacientes tenían infarto anterior, 15 inferior y 3 posterolateral.

La droga utilizada fue la uroquinasa a una dosis de 6.000 u/m (intracoronaria) o bien en bolo de 2.000.000 por vía sistémica<sup>12</sup> y en 30 minutos, en la sala de Hemodinamia (pacientes retrospectivos) o en Unidad Coronaria (pacientes prospectivos).

La coronariografía en el momento previo a la intervención mostró oclusión completa del vaso infartado en todos los casos en que fue efectuada (pacientes retrospectivos).

Por protocolo todos los pacientes recibieron nitroglicerina por vía endovenosa y/o intracoronaria, antes de la infusión de trombolíticos, y en ningún caso se observó reperfusión del vaso o modificaciones de los parámetros clínicos con esta droga.<sup>12</sup>

Los pacientes fueron divididos en dos grupos:<sup>13</sup>

**Grupo A:** Aquellos que nunca presentaron síntomas o éstos aparecieron dentro de los 7 días previos al infarto (15 pacientes retrospectivos y 6 prospectivos).

**Grupo B:** Aquellos que presentaron y/o agravaron los síntomas desde un tiempo superior a los 7 días previos al infarto (15 pacientes retrospectivos y 1 prospectivo).

La angiografía fue analizada independientemente por dos observadores experimentados que desconocían los datos clínicos. A su vez, otros dos que desconocían la angiografía revisaron los antecedentes de la historia clínica (doble ciego).

Postrecanalización se consideró a la placa obstructiva como: leve (menor del 50%), moderada (menor del 70%), y severa (mayor del 70%), siendo visualizada siempre en tres proyecciones radiológicas.

Se analizó la presencia de ulceraciones, definidas por la pérdida de opacificación (similar a los hallazgos de ruptura intimal postangioplastia), o bien por retención de sustancia de contraste en el sitio de la recanalización. La presencia de trombos parciales no fue considerada al ser un hallazgo habitual en todos los pacientes recanalizados. En los pacientes prospectivos se analizó también la incidencia de angina y/o reinfarto, así como las eventuales variables terapéuticas que de ello se desprendiesen (angioplastia coronaria y/o cirugía de revascularización). Todos los enfermos luego de la recanalización fueron heparinizados

**Tabla 1**  
**Grupo A - Hallazgos clínicos y angiográficos postrecanalización en 21 pacientes**  
(Edad promedio: 47,5 años; rango: 37 a 71 años)

<i>Característica</i>	<i>Nº Pacientes</i>
Sexo:	
Femenino	2
Masculino	19
Tiempo de evolución de los pródromos:	
Sin síntomas previos al IAM	16
Con angina en los últimos 7 días	5
Tipo de IAM:	
Anterior	11
Inferior	7
Posterolateral	3
Arteria responsable:	
Descendente anterior	11
Coronaria derecha	7
Circunfleja	3
Tipo de obstrucción:	
Única	18
Múltiple	3
Obstrucción residual:	
Leve	10
Moderada	9
Severa	2
Ulceración	12

**Tabla 2**  
**Grupo B - Hallazgos clínicos y angiográficos postrecanalización en 16 pacientes**  
(Edad promedio: 54,5 años; rango: 42 a 72 años)

<i>Característica</i>	<i>Nº Pacientes</i>
Sexo:	
Masculino	13
Femenino	3
Tiempo de evolución de la angina:	
8 a 30 días	6
1 a 3 meses	2
3 meses a 1 año	1
Más de 1 año	7
Tipo de IAM:	
Anterior	8
Inferior	8
Arteria responsable:	
Descendente anterior	8
Coronaria derecha	8
Tipo de obstrucción:	
Única	8
Múltiple	8
Obstrucción residual:	
Leve	—
Moderada	3
Severa	13
Ulceración	4

**Tabla 3**  
Hallazgos angiográficos postrecanalización  
(Pacientes retrospectivos y prospectivos)  
Reducción del porcentaje de obstrucción  
A = 21\*                      B = 16\*\*

% Obstrucción	Inmediato	Tardío	Inmediato	Tardío
Leve	1	10	0	0
Moderada	3	9	0	0
Severa	17	2	15	13

$p < 0,005$

\* 15 retrospectivos - 6 prospectivos.

\*\* 15 retrospectivos - 1 prospectivo.

**Tabla 4**  
Grupos A y B  
Hallazgos angiográficos tardíos  
(Pacientes prospectivos y retrospectivos)

% Obstrucción	Grupo A (n = 21)	Grupo B (n = 16)	
Leve	10	0	
Moderado	9	3	
Severo	2	13	$p < 0,005$
Ulcera	12	4	$p = 0,081$

**Tabla 5**  
Hallazgos angiográficos de los pacientes ingresados prospectivamente  
(7 pacientes: 4 DA, 2 CX, 1 CD)

% Obstrucción	Grupo A (6)*		Grupo B (1)	
	Inmediato	Tardío	Inmediato	Tardío
Leve	0	1**	0	0
Moderada	2	4	0	0
Severa	4	1	1	1
Ulcera	2	2	0	0

\* Fracción de eyección (cámara gamma):

Basal	450 Kgm
0,44	0,48
0,38	0,38**
0,48	0,54
0,52	0,56
0,48	0,51
0,50	0,54

en forma sistémica por 72 horas.<sup>12</sup> El análisis estadístico se hizo basándose en el test de chi cuadrado y fue considerado significativo una  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

### Grupo A (Tabla 1) (21 pacientes)

#### Hallazgos clínicos

Once pacientes tenían infarto anterior, 7 inferior y 3 posterolaterales. Dieciséis enfermos no tenían síntomas previos al infarto y en 5 los síntomas habían comenzado dentro de los siete días.

#### Hallazgos angiográficos postrecanalización

**Inmediatos:** 17 pacientes mostraron obstrucción aparentemente severa con abundantes trombos parciales; en 3 la obstrucción fue moderada y en el restante leve.

**Tardíos:** 10 pacientes presentaron obstrucción leve, 9 obstrucción moderada y 2 obstrucción severa. En 12 casos se observó placas ulceradas.

De las 17 imágenes angiográficas de placas severas en el estudio inmediato, 6 se mostraban como moderadas, 9 como leves y 2 como severas en el reestudio tardío. Dieciocho pacientes tenían obstrucción de un solo vaso y tres obstrucciones coronarias múltiples.

De los 16 pacientes que no presentaron síntomas previos al infarto, sólo uno tuvo obstrucción severa en el estudio tardío; de los 5 restantes que manifestaron síntomas dentro de los siete días previos, uno presentó obstrucción residual severa tardíamente.

### Grupo B (Tabla 2) (16 pacientes)

#### Hallazgos clínicos

Ocho pacientes tenían infarto anterior y 8 inferior.

En 6 enfermos hubo antecedente de infarto de miocardio previo.

El tiempo de evolución de la angina fue menor de un mes en 6 casos, menor de tres meses en dos, menor de un año en uno, y más de un año en los 7 restantes.

#### Hallazgos angiográficos postrecanalización

**Inmediatos:** Se obtuvieron en 16 pacientes; todos mostraban obstrucción residual aparentemente severa.

**Tardíos:** 13 pacientes tenían obstrucción resi-

dual severa y 3 moderada.

En 4 casos se observó ulceración de la placa obstructiva.

De los 16 pacientes que en el estudio inmediato tenían obstrucción residual severa, 13 persistían con el mismo grado de obstrucción en el estudio tardío, y en 3 se observó reducción del grado de obstrucción (dos de ellos presentaron ulceración en la placa).

Ocho pacientes de este grupo tenían obstrucciones múltiples (50%).

El análisis estadístico del grado de obstrucción (severa o no) en el estudio tardío dio cifras estadísticamente significativas entre el Grupo A y el B (9,5% *versus* 81% -  $p < 0,005$ ). La presencia de ulceración de placa estuvo en el límite de la significación entre ambos grupos (57,1% *versus* 25% -  $p = 0,08$ ) (Tabla 3).

El número de pacientes que redujo el grado de obstrucciones entre el estudio inmediato y tardío (15/17 en el Grupo A y 3/16 en el Grupo B) también nos dio diferencias significativas ( $p < 0,005$ ) (Tabla 4).

En pacientes prospectivos del Grupo A se observaron hallazgos angiográficos similares a los encontrados en los pacientes retrospectivos, es decir, predominio de obstrucciones leves y moderadas (5/6) sobre las severas (1/6), en el estudio angiográfico tardío postrecanalización. El estudio radioisotópico en esfuerzo de estos 6 pacientes no mostró evidencia de isquemia periinfarto, aun en aquel que presentó tardíamente obstrucción residual severa. Un enfermo con infarto anterior no incrementó la fracción de eyección a pesar de tener obstrucción residual leve, debido a extensa zona de necrosis (Tabla 5). Ninguno de estos casos presentó angina y/o reinfarcto en el curso hospitalario, mientras que el único paciente prospectivo del Grupo B tuvo angina postinfarto.

## DISCUSION

Luego de la recanalización se observa una "imagen" angiográfica de obstrucción residual severa o subtotal en la gran mayoría de los casos.<sup>1,2</sup> Sin embargo los reestudios alejados de algunos de estos pacientes muestran una significativa disminución del grado de obstrucción.<sup>11</sup>

Esto podría explicarse por dos mecanismos. Si sostenemos la vía vasoespástica como uno de los principales fenómenos ocurrentes durante el infarto agudo, la ausencia de espasmo en el período tardío explicaría el diferente grado de severidad en la obstrucción residual.

En el momento actual, esto no está demostrado en la mayoría de los pacientes con infarto agudo de

miocardio, dado que los estudios angiográficos de estos enfermos con infartos agudos transmurales muestran alta incidencia de oclusión trombótica total o parcial<sup>1,5,14</sup> en la arteria responsable de la necrosis, hecho que también, recientemente, fue descrito en pacientes con angina inestable estudiados angiográficamente y por angioscopia.<sup>15</sup> Así, Forrester<sup>16</sup> encontró en un estudio con angioscopia existencia de trombos y ulceración sólo en los pacientes con angina inestable e infarto agudo de miocardio.

El hallazgo angiográfico de ulceración es otro dato que apoya la teoría trombogénica del evento isquémico agudo; así, Wilson<sup>17</sup> encontró diferencias significativas en la presencia de ulceración entre los pacientes con infarto agudo reciente y/o angina inestable y aquellos con angina estable.

Nuestros pacientes además recibían, previo a la infusión de trombolíticos, medicación que permitía al menos descartar como factor preponderante de su infarto al espasmo coronario (nitroglicerina).

Si excluimos esta teoría, la disminución del grado de obstrucción en la arteria infartada en el estudio alejado se debería a reabsorción o lisis espontánea de trombos parciales en el sitio de la obstrucción primitiva.

El valor clínico del grado de obstrucción residual a la cuarta semana fue demostrado por Wöelker<sup>10</sup> y Schöederer,<sup>11</sup> que vieron que los pacientes con obstrucción residual tardía no severa presentaban baja incidencia de eventos coronarios y que éstos estaban en relación al grado de obstrucción residual.<sup>19</sup> A su vez Brown y colaboradores observaron mediante videodensitometría que en un alto porcentaje de pacientes recanalizados posttrombolíticos la obstrucción fija no parece ser crítica después de la recanalización.<sup>20</sup>

Todos estos trabajos, si bien llaman la atención sobre la importancia que tiene el grado de obstrucción residual en la evolución ulterior, no correlacionan estos hallazgos con el cuadro clínico previo al evento isquémico.

Nosotros en este estudio hemos visto un grupo de pacientes con un mismo cuadro clínico (infarto agudo transmural) con oclusión completa del vaso infartado (demostrada por angiografía en el 100% de los casos retrospectivos) y que, pese a recibir igual terapéutica, muestran hallazgos angiográficos disímiles en los estudios angiográficos alejados. Existe por ejemplo un predominio de la obstrucción leve o moderada en el Grupo A, y severa en el Grupo B, con una diferencia estadísticamente significativa. Los pacientes del Grupo B son los que según Schöederer tendrían una mayor inciden-



F. E.	0,30	0,63	0,61
V. F. D.	69	68	62
V. F. S.	48	25	24
P. A. R. A.	0,01	0,09	0,15

Fig. 1. Infarto agudo inferior. Oclusión total de arteria coronaria derecha (izquierda). Posttrombolisis (centro) recanalización con obstrucción residual severa. En el reestudio tardío (derecha) se observan leves irregularidades.

## FISIOPATOLOGIA DEL IAM

### GRUPO : A

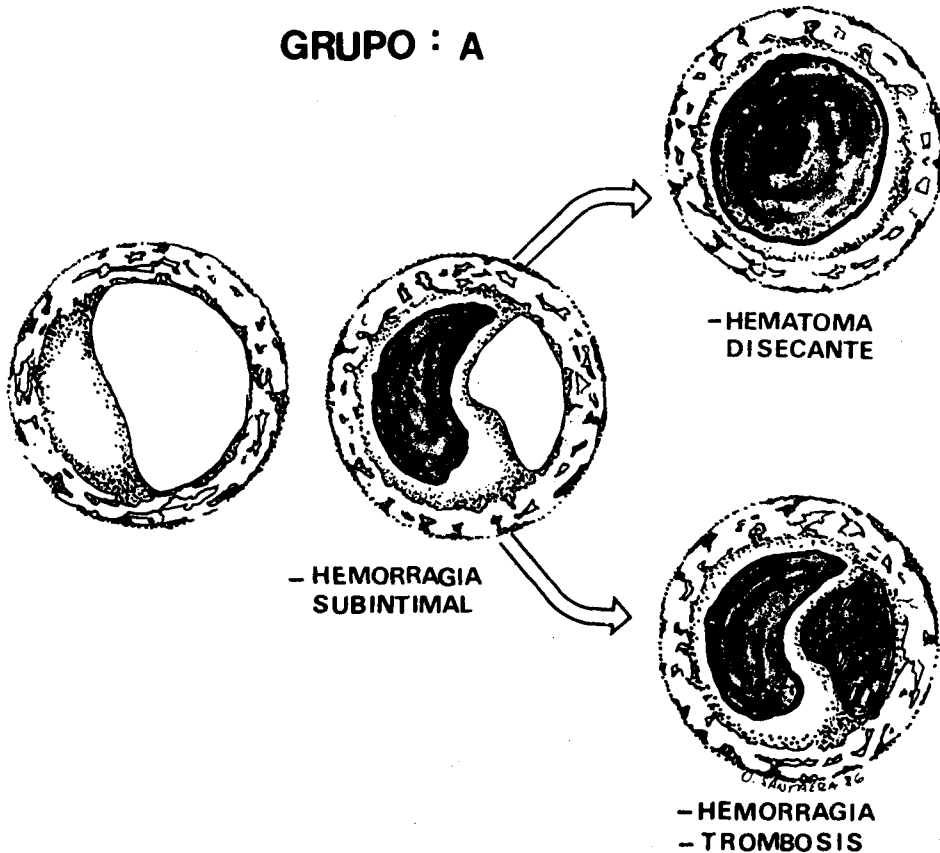


Fig. 2. Fisiopatología del infarto agudo de miocardio (Grupo A): En los pacientes que debutan sin síntomas previos, la hemorragia subintimal puede llegar a la oclusión total por vía de un hematoma disecante o bien por una ruptura intimal y posterior trombosis.

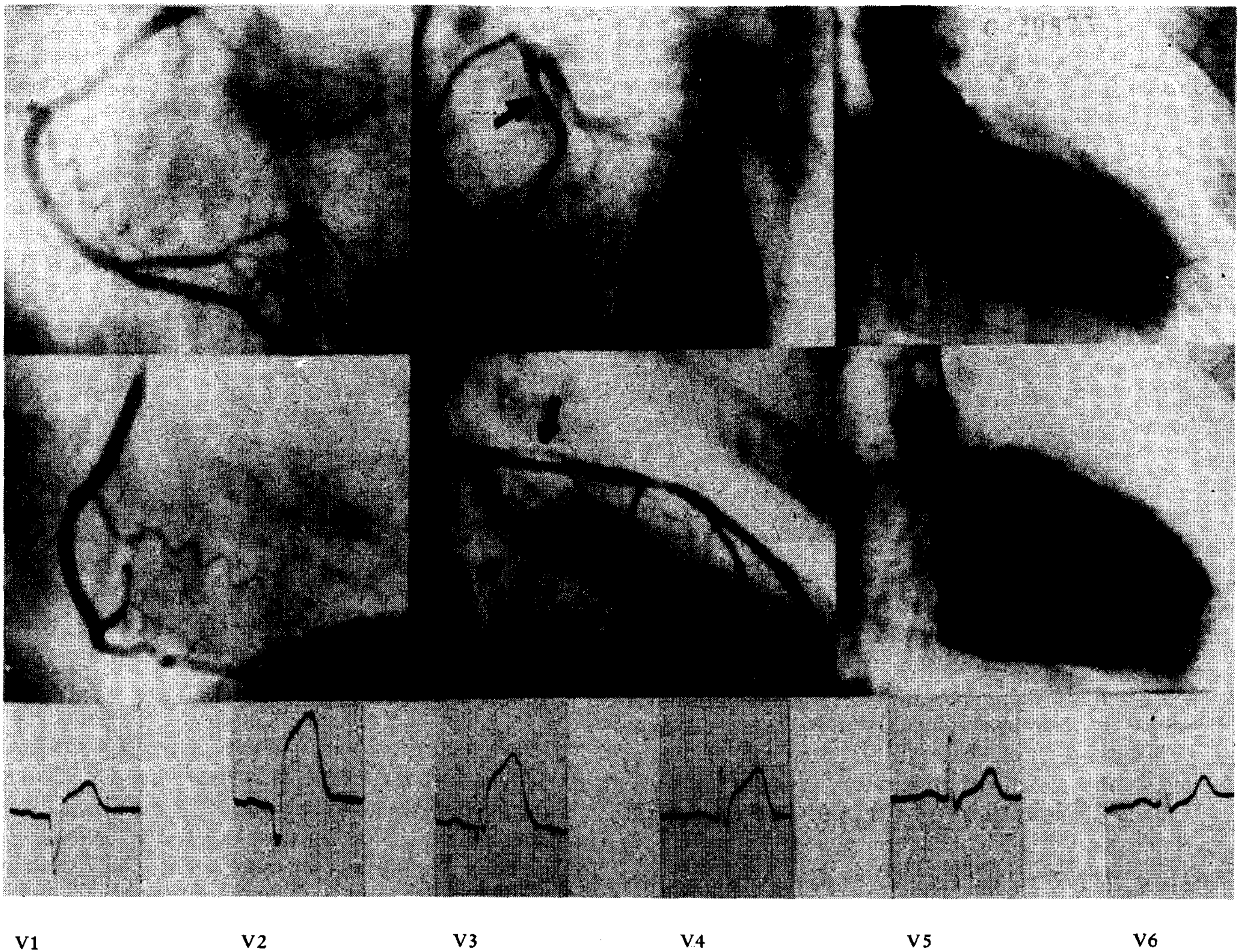


Fig. 3. Paciente con infarto agudo. Se le infundieron trombolíticos sistémicos. El reestudio angiográfico al mes muestra una arteria descendente anterior sin lesiones obstructivas ("infarto con coronarias normales").

## FISIOPATOLOGIA DEL IAM GRUPO : B

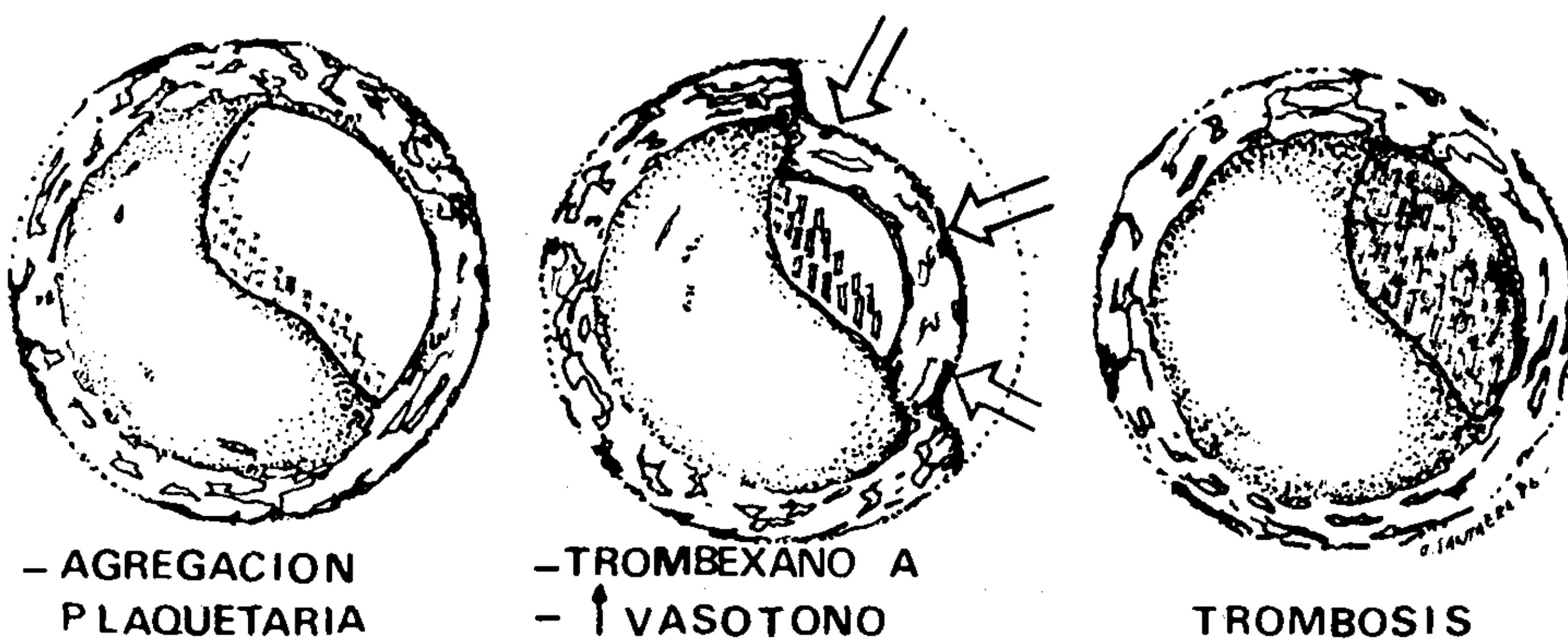


Fig. 4. Fisiopatología del infarto agudo de miocardio (Grupo B): Cuando los pacientes presentan síntomas previos, la agregación plaquetaria sobre una obstrucción severa que trae aparejada la liberación de sustancias vasoactivas conduciría a la trombosis oclusiva del vaso.



Fig. 5. Infarto agudo anterior. Oclusión total de la arteria descendente anterior (arriba). Luego de la trombolisis persiste una obstrucción residual severa tanto en el estudio inmediato (centro) como tardío (abajo) post-recanalización.

cia de eventos isquémicos en el seguimiento ulterior y con los cuales habría que efectuar una terapéutica complementaria sobre la obstrucción residual: angioplastia coronaria y/o cirugía de revascularización.

En los otros (Grupo A) no parece adecuada, en forma primaria, la indicación de una terapéutica más agresiva, ya que no se observa en ellos obstrucción residual que justifique ninguna intervención ulterior (Fig. 1).

La fisiopatogenia del infarto agudo podría ser distinta en estos dos grupos. En el Grupo A, la hemorragia intimal con ruptura, ulceración y posterior trombosis (todo ello sobre una placa no severa),<sup>21</sup> podría explicar la trombosis aguda sin sintomatología previa (Fig. 2).

En este trabajo se observa, en correlación con lo arriba expuesto, una mayor incidencia de ulceraciones en estos pacientes. Es atractivo pensar que por este mecanismo pueda explicarse la fisiopatogenia del aún no dilucidado "infarto con coronarias angiográficamente normales" (Fig. 3).

En el Grupo B, la agregación plaquetaria sobre una placa obstructiva severa con posterior trombosis podría explicar el infarto agudo de miocar-

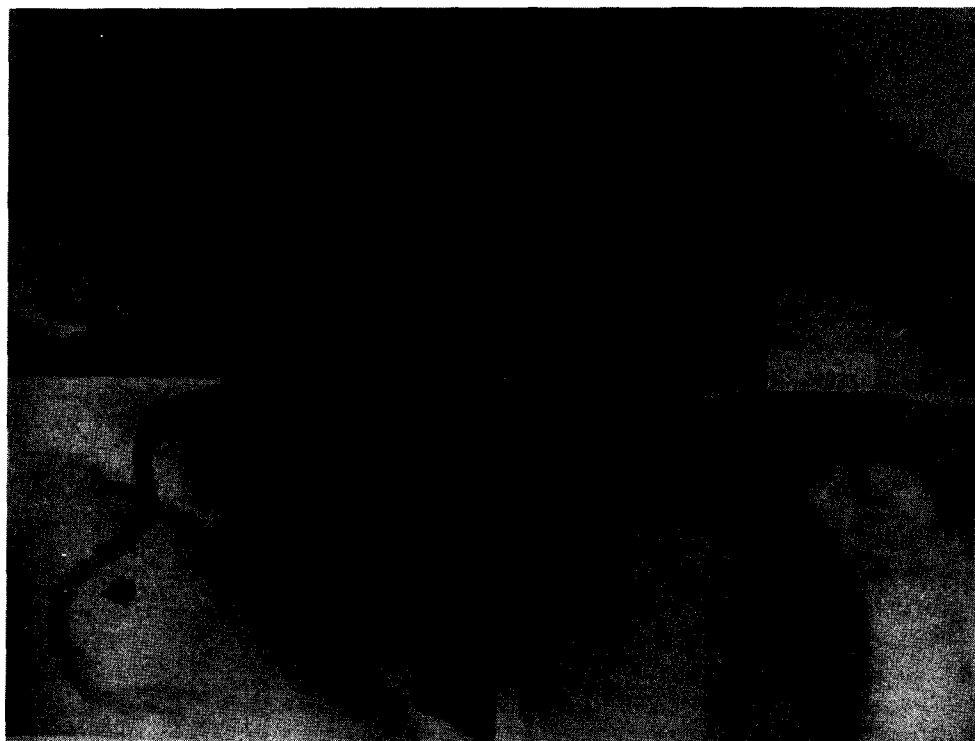


Fig. 6. Paciente con angina estable, grado I-II, de varios años de evolución, que presenta infarto agudo inferior sin agravación previa de su angina. La arteria descendente anterior presenta una obstrucción subtotal (flecha) y la coronaria derecha una obstrucción moderada (flecha). Esta última es la responsable del actual evento isquémico (hemorragia intraplaca).

dio con sintomatología previa<sup>21</sup> (Figs. 4 y 5).

Entre los pacientes de este grupo hubo tres que presentaron obstrucción residual moderada; dos de éstos tenían angina de pecho crónica estable I-II con lesiones coronarias múltiples y que en la última semana habían agravado sus síntomas. Es posible que estos pacientes tuviesen angina previa por sus lesiones coronarias en otros territorios y que el infarto agudo se debiese a un accidente de placa sobre una obstrucción no severa (Fig. 6).

De ninguna manera puede ser descartada en algunos pacientes la asociación de ambos mecanismos.

Del mismo modo, es imposible saber por este trabajo si la evolución hospitalaria de estos dos grupos es diferente. Sin embargo, de los pacientes ingresados prospectivamente,<sup>7</sup> y que cumplían los requisitos clínicos del Grupo A,<sup>6</sup> ninguno tuvo evento coronario hospitalario (angina y/o reinfarto) a pesar de que tardíamente sólo uno tuvo obstrucción residual leve (Tabla 5). Es probable que, de haberlos reestudiado angiográficamente en forma más tardía, habríamos obtenido una mayor reducción "angiográfica" de la obstrucción (similar a la de los pacientes retrospectivos). Por otro lado, el único paciente prospectivo del Grupo B presentó angina postinfarto durante su internación, por lo que se le efectuó angioplastia coronaria.

Igualmente, llama la atención la baja incidencia de angina en los pacientes recanalizados,<sup>12, 22</sup> que debiera ser mayor que la de los no recanalizados si quedaran los primeros con obstrucción residual severa.

De comprobarse los hallazgos de este trabajo con estudios posteriores, la terapéutica trombolítica sería el único tratamiento postinfarto en los pacientes recanalizados sin síntomas previos y se reservaría una actitud complementaria (angioplastia y/o cirugía) en aquellos que los presentarían.

Actualmente sólo podríamos "recomendar" ser más "cautelosos" postrecanalización, en aquellos enfermos que cumplan los requisitos clínicos del Grupo A, descrito anteriormente.

#### SUMMARY

*Clinical and angiographic findings of 37 patients with acute myocardial infarction are analyzed in this report (30 retrospectively and 7 prospectively). All patients received thrombolytic therapy within the 6 hours from the onset of symptoms. Coronary angiography was done immediately after recanalization and 10-60 days after ( $\bar{X}$  22). The patients were divided in two clinical groups A: (21 patients) without symptoms before a week previous to AMI,*

*and B: (16 patients) with symptoms for more than 7 days before. The angiographic findings (degree of obstruction, intimal damage, and associated vessels involved) were analyzed by four independent observers (double blind). Results: In group A, seventeen patients had severe obstructions immediately after thrombolytic therapy, and in all but two the obstructions were no significant 35 days later. In group B, 16 patients had severe obstructions immediately after thrombolysis, and 13 patients showed identical features in the later study ( $p < 0.005$ ). Two patients (9.5%) had severe obstructions in group A, and 13 patients (81.2%) in group B were observed in the final study ( $p < 0.005$ ). Intimal damage was more frequent in group A (57%) than in group B (28%). We conclude that patients without symptoms before the AMI, several days after thrombolytic therapy reduce the grade of obstruction in the infarct vessel, therefore thrombolytic therapy alone should be indicated.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Rentrop P, Blanke H, Karsch K et al: Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Circulation* 63: 307, 1981.
2. Mathey D, Kuck KH, Tilaner V et al: Non surgical coronary artery recanalization in acute transmural myocardial infarction. *Circulation* 63: 489, 1981.
3. Rentrop K, Overview W, in: Kaltefleiter M, Gruntzig A, Rentrop K (eds): Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis. Springer-Verlag, Berlin, 1982.
4. Rodríguez A, Rojo H, Altman R et al: Fibrinolíticos intracoronarios en el infarto agudo de miocardio. Dos años de experiencia. *Corde* 4: 50-54, 1982.
5. Gold H, Leinbach RC, Palacios I et al: Coronary reocclusion after selective administration of streptokinase. *Circulation* (Suppl 1): 50, 1983.
6. Meyer J, Merx W et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty immediately after intracoronary streptolysis of transmural myocardial infarction. *Circulation* 66: 905-913, 1982.
7. Hartzler GO, Rutheford BD, Mc Conahay DR: Percutaneous transluminal coronary angioplasty application for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 53: 117C-121C, 1984.
8. Krebber H, Mathey D, Kuck K et al: Management of evolving myocardial infarction by intracoronary thrombolysis and subsequent aorto-coronary by pass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 83: 186-193, 1982.
9. Sterling R, Walker W, Weiland A et al: Early by pass grafting following intracoronary thrombolysis with streptokinase. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87: 487-492, 1985.
10. Voelker W, Heinz K et al: Spontaneous regression of the residual stenosis of the infarct vessel after successful percutaneous transluminal coronary recanalization. *JACC* 5: 421, 1985.
11. Schroeder R, Vohringer H et al: Follow-up after coronary arterial reperfusion with intravenous streptokinase in relation to residual myocardial infarct artery narrowings. *Am J Cardiol* 55: 313-317, 1985.
12. Rodríguez A, Cohen A, de la Fuente LM: Indicaciones y técnicas de la trombolisis coronaria. In: Rodríguez A, de la Fuente LM: Angioplastia transluminal y trombolisis coronaria, Cap XI. Intermédica, Buenos Aires, 1985.
13. Bertolasi CA et al: *Cardiología Clínica*, Cap 27. Interamericana, Buenos Aires, 1986.



14. De Wood MA, Spores J et al: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 303: 897, 1980.
15. Bresnahan D, Davis J, Holmes D et al: Angiographic occurrence and clinical correlates of intraluminal coronary artery thrombus: role of unstable angina. *JACC* 6: 285-289, 1985.
16. Forrester J, Litvack F, Grundfast W et al: A perspective of coronary disease seen through the arteries of living man. *Circulation* 75: 505-513, 1987.
17. Wilson RF, Holind MD, White CW: Quantitative angiographic morphology of coronary stenosis leading to myocardial infarction or unstable angina. *Circulation* 73: 286, 1986.
18. Rodríguez A: Angioplastia transluminal y trombolisis coronaria. Tomo II. Tesis de Doctorado. Universidad Católica de Córdoba, 1984.
19. Gash A, Spam J, Sherry S et al: Factors influencing reocclusion after coronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 57: 175-177, 1986.
20. Brown G, Gallery C, Bodger R et al: Incomplete lysis of thrombus in the moderate underlying atherosclerotic lesion during intracoronary infusion of streptokinase for AMI: Quantitative angiographic observations. *Circulation* 73: 653, 1986.
21. Rodríguez A: Terapéutica trombolítica. In: Kaplan-Feldstein: *Terapéutica cardiovascular*, Cap 20. Panamericana, Buenos Aires, 1986.
22. Anderson J, Marshall H et al: A randomized trial of intracoronary streptokinase in the treatment of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 308: 1312, 1983.