

## Oclusión coronaria durante la angioplastia transluminal

ALFREDO RODRIGUEZ  
ANSELMO BORDONAVA\*  
EZIO ZUFFARDI  
EDUARDO GABE  
OSCAR SAGGESE  
LUIS M. DE LA FUENTE

\* Para optar a Miembro Adherente de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Recibido para su publicación: 8/1983  
Aceptado: 6/1984

*Se presentan dos casos de pacientes sometidos a ATC. Ambos habían tenido dilatación exitosa. Entre 30 y 60 minutos de la angioplastia, ambos pacientes presentan angor e injuria transmural debido a oclusión total de la arteria dilatada. Luego de infundir 100.000 unidades de uroquinasa intracoronaria se logra en ambos la restauración del flujo coronario anterógrado en pocos minutos y la estabilización del cuadro clínico, dilatándose nuevamente uno de ellos. El reestudio alejado de ambos pacientes (7 y 10 días) mostró permeabilidad de ambas arterias y normal función ventricular izquierda. La trombosis sería una causa frecuente de la oclusión coronaria durante la angioplastia, sobre todo en aquellos pacientes con resultado exitoso de la misma, y de ahí que pueden actualmente resolverse algunos de ellos en sala de cateterismo.*

La oclusión coronaria durante la angioplastia transluminal, aun con técnicas muy cuidadosas, es de esperar que ocurra en un 5% de los casos;<sup>1</sup> la disección coronaria, con o sin trombosis posterior, era el mecanismo más citado como causa de esto.

Por tal motivo la cirugía coronaria de urgencia fue el tratamiento mandatorio para estos enfermos.<sup>2, 3</sup>

El aumento de la experiencia en la técnica, así como un mayor conocimiento de su mecanismo, trajo como consecuencia la observación de que el espasmo coronario con posterior trombosis, o bien la formación de un trombo sobre un endotelio "despolido", podían ser otras causas de la oclusión coronaria.<sup>4</sup> La discontinuación o suspensión de drogas betabloqueantes días previos a la angioplastia, así como el uso de sustancias antitrombóticas, como el rheomacrodex o dextrán, y de agentes anticálcicos y de drogas vasodilatadoras intracoronarias (NTG) durante el procedimiento, tienden a prevenir estas complicaciones.<sup>5, 6</sup>

El motivo de este trabajo es presentar dos casos de oclusiones coronarias agudas, relacionadas con la angioplastia transluminal y no resueltas mediante la cirugía de revascularización directa del miocardio.

### CASOS CLINICOS

Sobre 144 dilataciones coronarias, tuvimos 7 oclusiones coronarias agudas debidas a la angioplastia, 4 recibieron cirugía de revascularización directa, un paciente fue tratado médicamente y en los dos restantes, que son motivo de este trabajo, se utilizaron técnicas

H.C.: 12.161

Cine: 22.250

Fecha 24.1.83

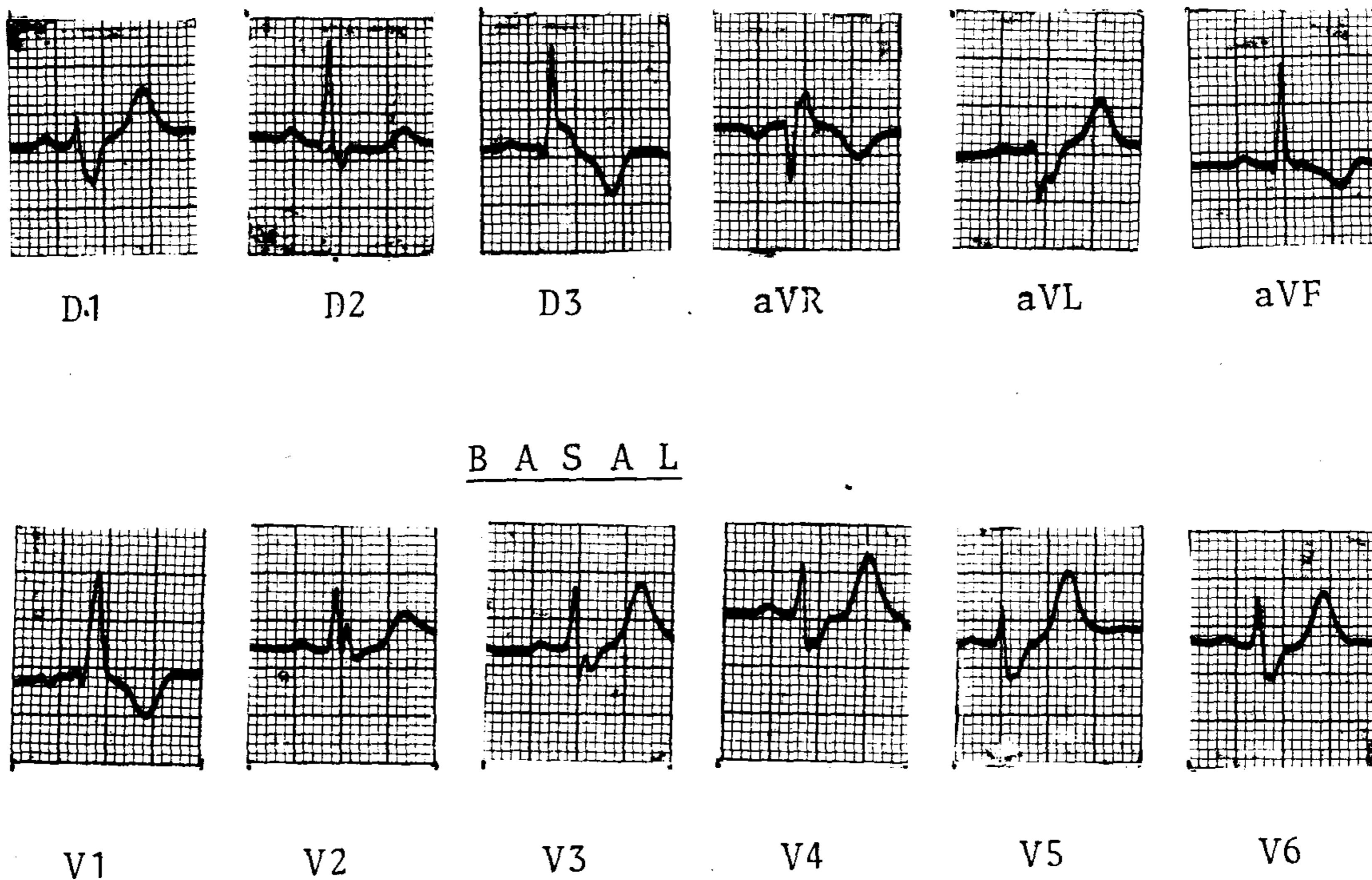


Fig. 1

H.C.: 12.161  
Cine: 22.250

Fig. 2

intraluminales en la sala de cateterismo para su resolución.

*Caso A.* Paciente de 51 años, displémico, que consulta a nuestro Servicio por presentar angina de reciente comienzo grado IV.

El electrocardiograma basal mostraba bloqueo completo de rama derecha (Fig. 1).

La coronariografía mostró obstrucción subtotal, ligeramente excéntrica en el tercio medio de la coronaria derecha (Fig. 2), con un ventrículo izquierdo con hipokinésia leve de la pared inferior.

Se le realiza angioplastia transluminal de esta arteria con buen resultado (Fig. 3).

Entre 30 y 60 minutos luego de la dilatación el paciente presenta angor e injuria electrocardiográfica (Fig. 4), por lo que es nuevamente cateterizado y, al comprobarse la obstrucción total de la coronaria derecha, se procede a infundir (previa inyección intracorona-



H.C.: 12.161  
Cine: 22.250

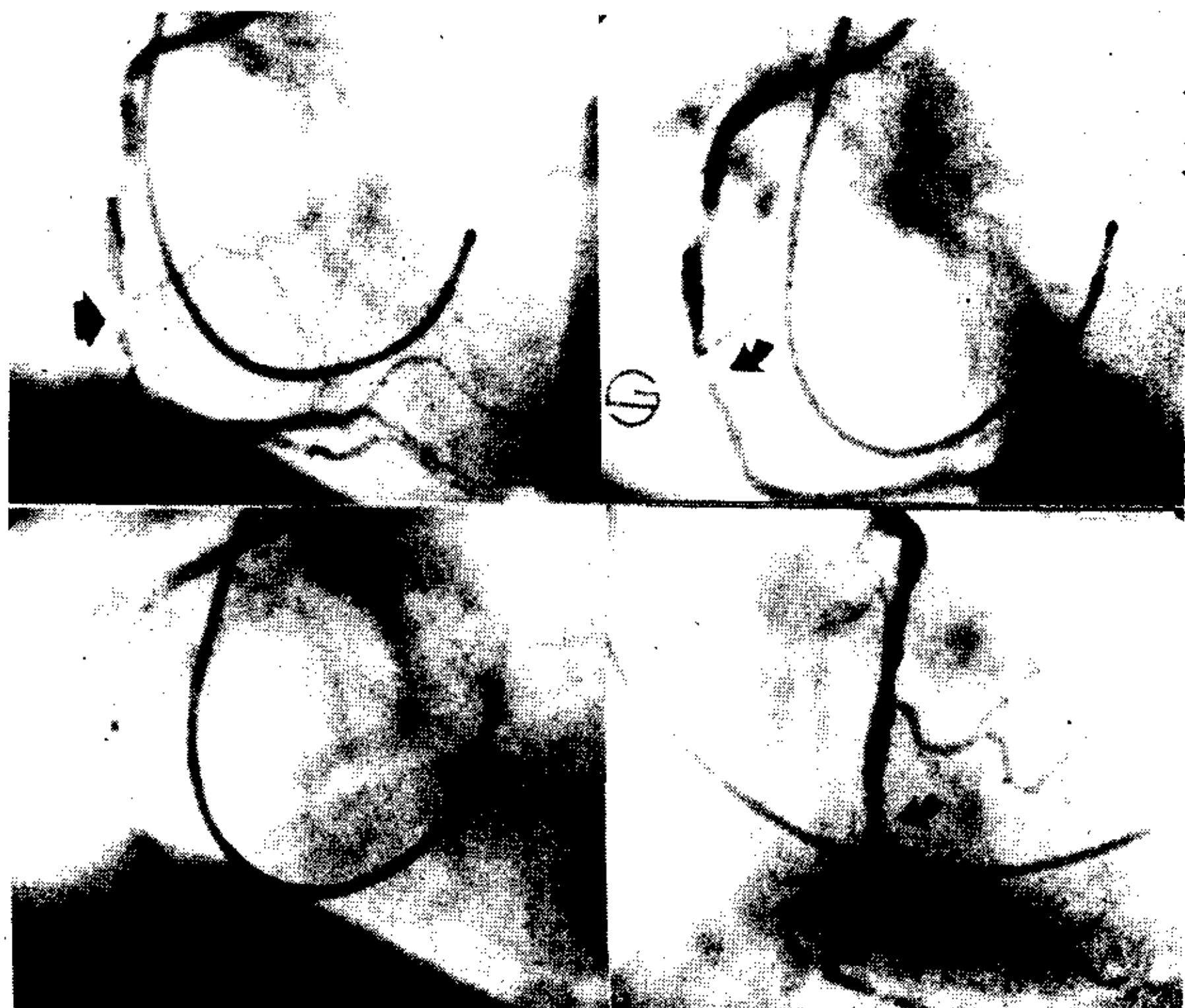


Fig. 3

ria de 0,10 mg de NTG y de 0,20 mg de nifedipina sublingual), *in situ*, 100.000 unidades de uroquinasa seguida de movilización mecánica del trombo, lográndose en pocos minutos repermeabilizar la arteria y, al comprobar la persistencia de una obstrucción residual severa, se la redilata, con buen resultado (Fig. 5).

Luego de las maniobras antes descriptas el cuadro clínico se estabiliza, a pesar de que el paciente evoluciona enzimáticamente como un infarto agudo de miocardio (Fig. 6).

Diez días más tarde, al momento del alta, el paciente es reestudiado y la nueva coronariografía muestra sólo leves irregularidades en la arteria coronaria derecha y un ventriculograma izquierdo con una motilidad de los sectores diafragmáticos normal (Fig. 7).

*Caso B.* Paciente de 48 años de sexo masculino, tabaquista. Consulta a nuestro Servicio por presentar angina de reciente comienzo grado IV, con un electrocar-

H.C.: 12.161  
Cine: 22.250  
Fecha 16.3.83

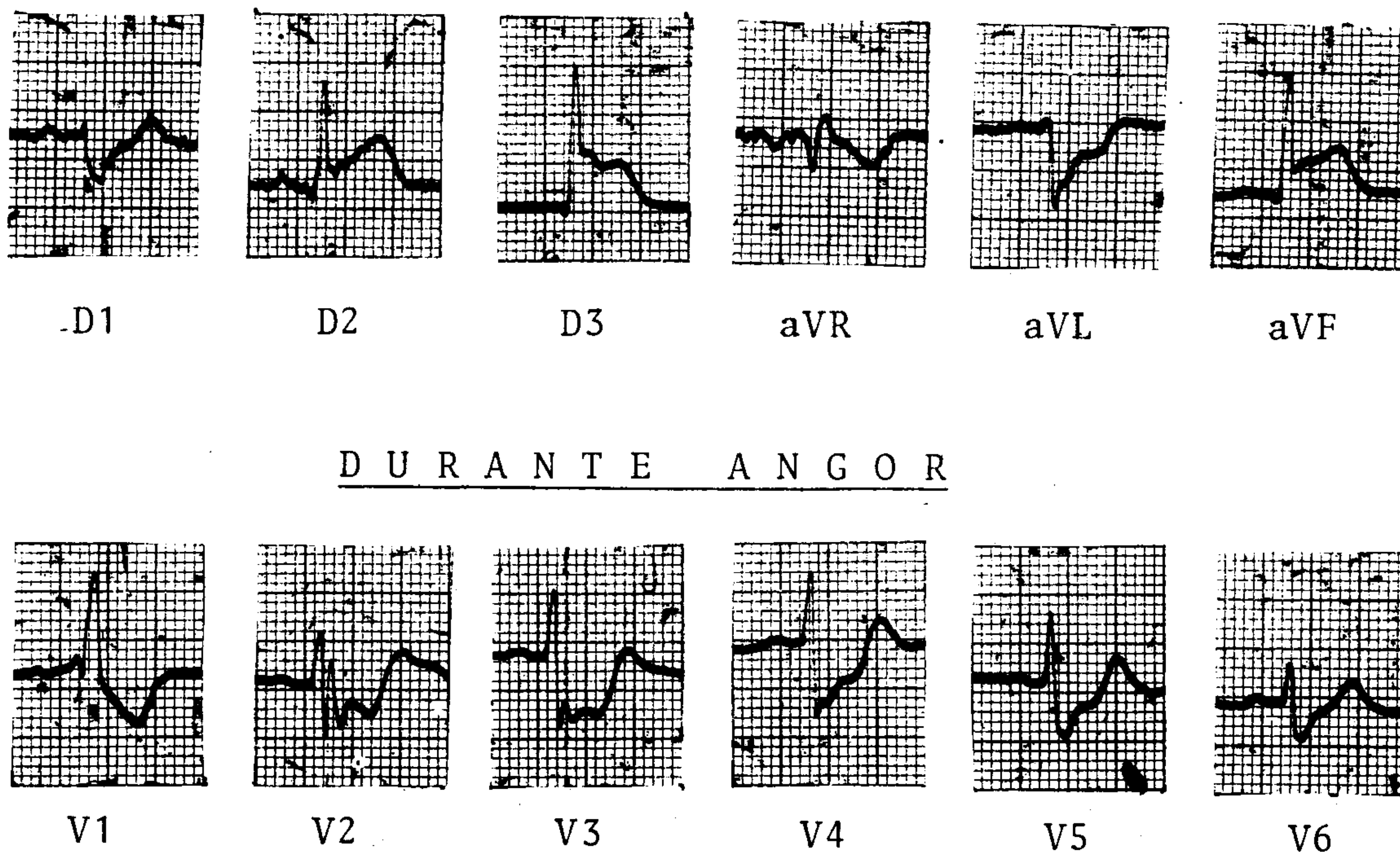


Fig. 4

H.C.: 12.161  
Cine: 22.250

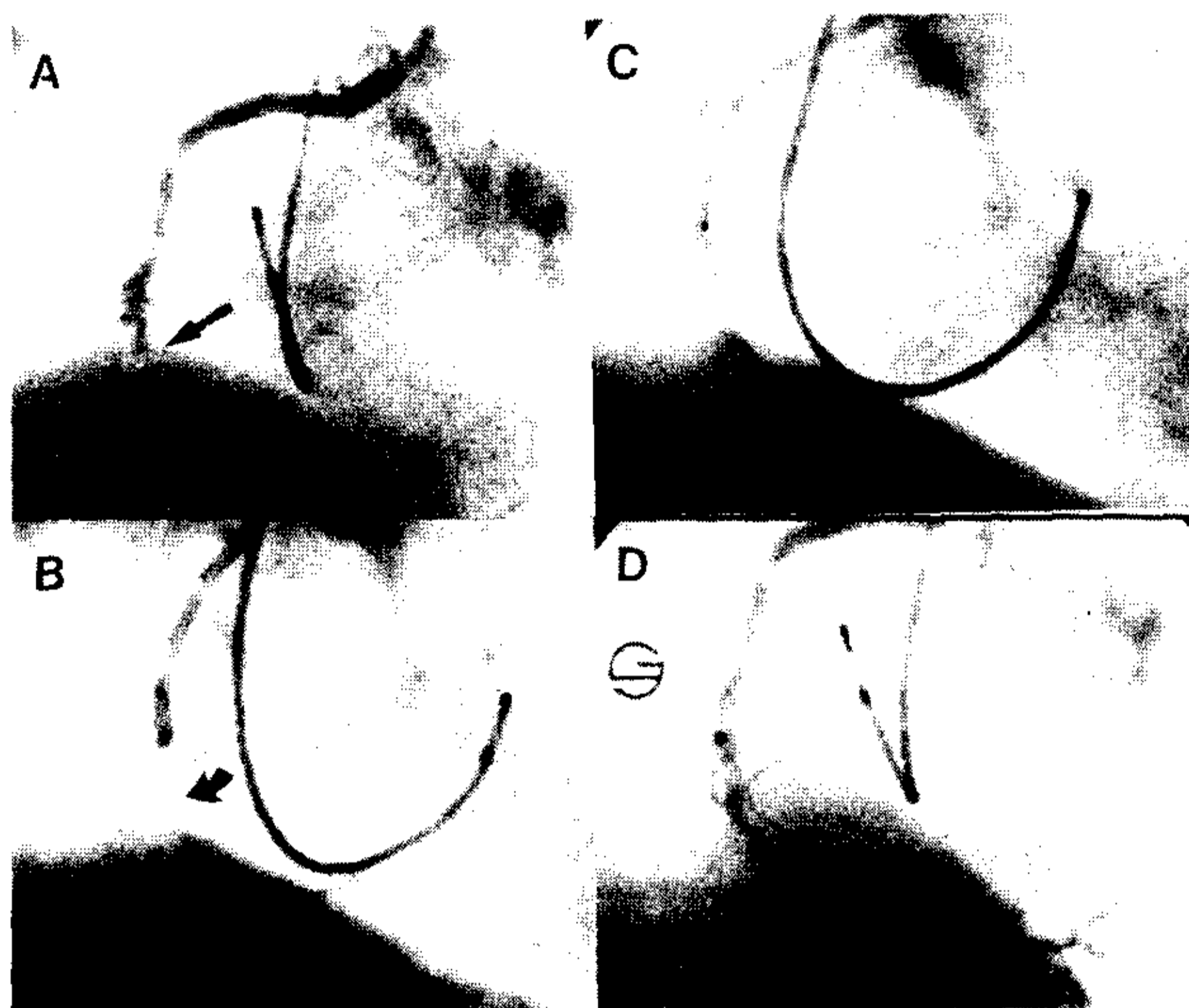


Fig. 5

diograma basal normal.

La coronariografía mostró obstrucción subtotal, concéntrica, corta y proximal de la arteria descendente anterior, con una hipoquinesia severa de la pared anterior en el ventrículo izquierdo (Fig. 8).

Se realiza angioplastía transluminal de la arteria, con resultado exitoso (Fig. 9).

Treinta minutos después el paciente presenta angor e injuria transmural; se lo recateteriza y la coronariografía mostró obstrucción total de la arteria, que no revierte con nitroglicerina intracoronaria, por lo que se procede a infundir *in situ* 100.000 unidades de uroquinasa, con lo que se logra la recanalización luego de 5 minutos de infusión, completándose con 100.000 unidades más de la droga por la misma vía (Fig. 10).

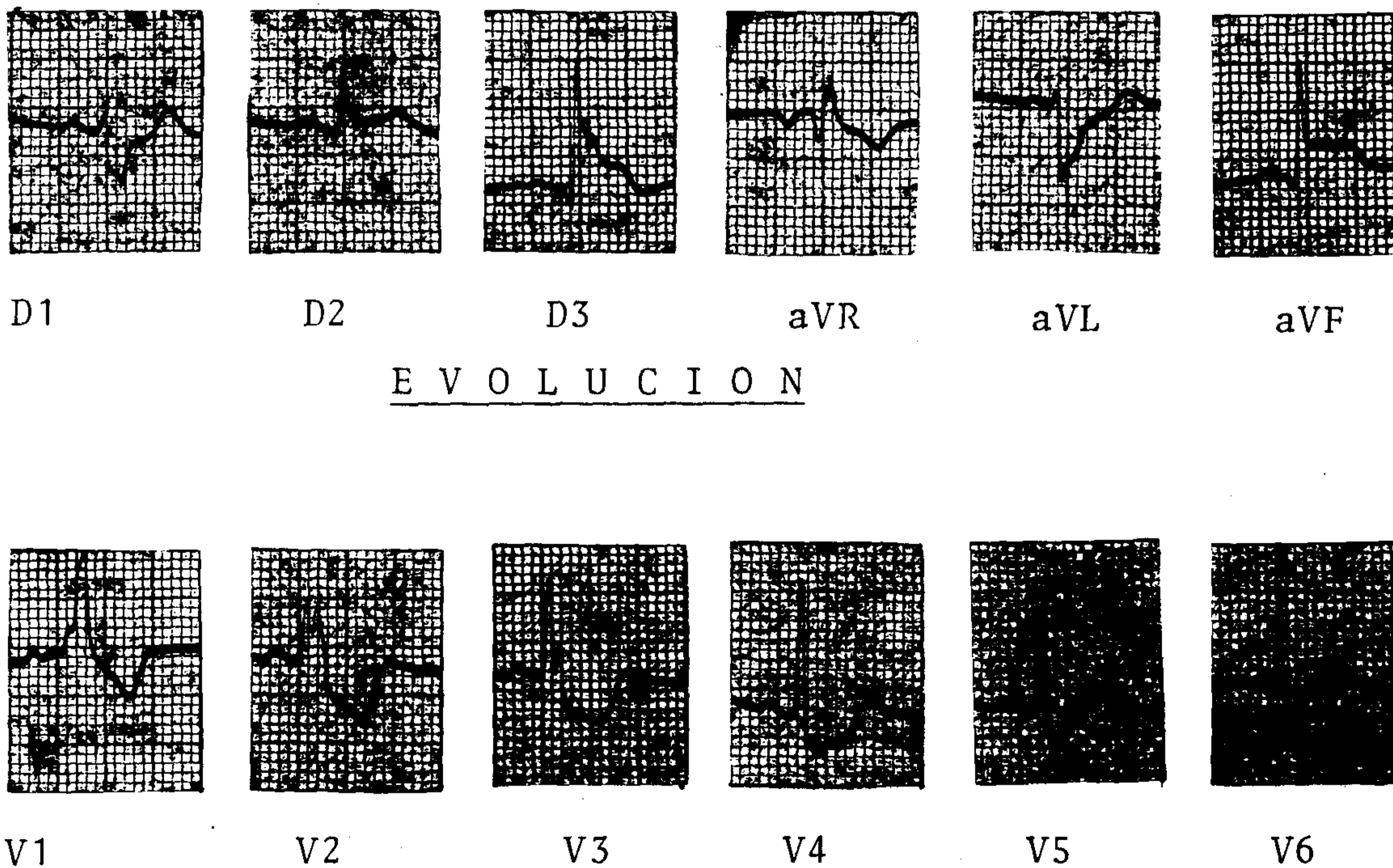
La imagen angiográfica de la arteria luego de la recanalización fue similar a la de la posterior a la angioplastía, por lo que no se consideró la redilatación.

El cuadro clínico y los trastornos electrocardiográ-

H.C.: 12.161

Cine: 22.250

Fecha 17.3.83



E V O L U C I O N

Fig. 6



100... 12.161  
0100... 21.280

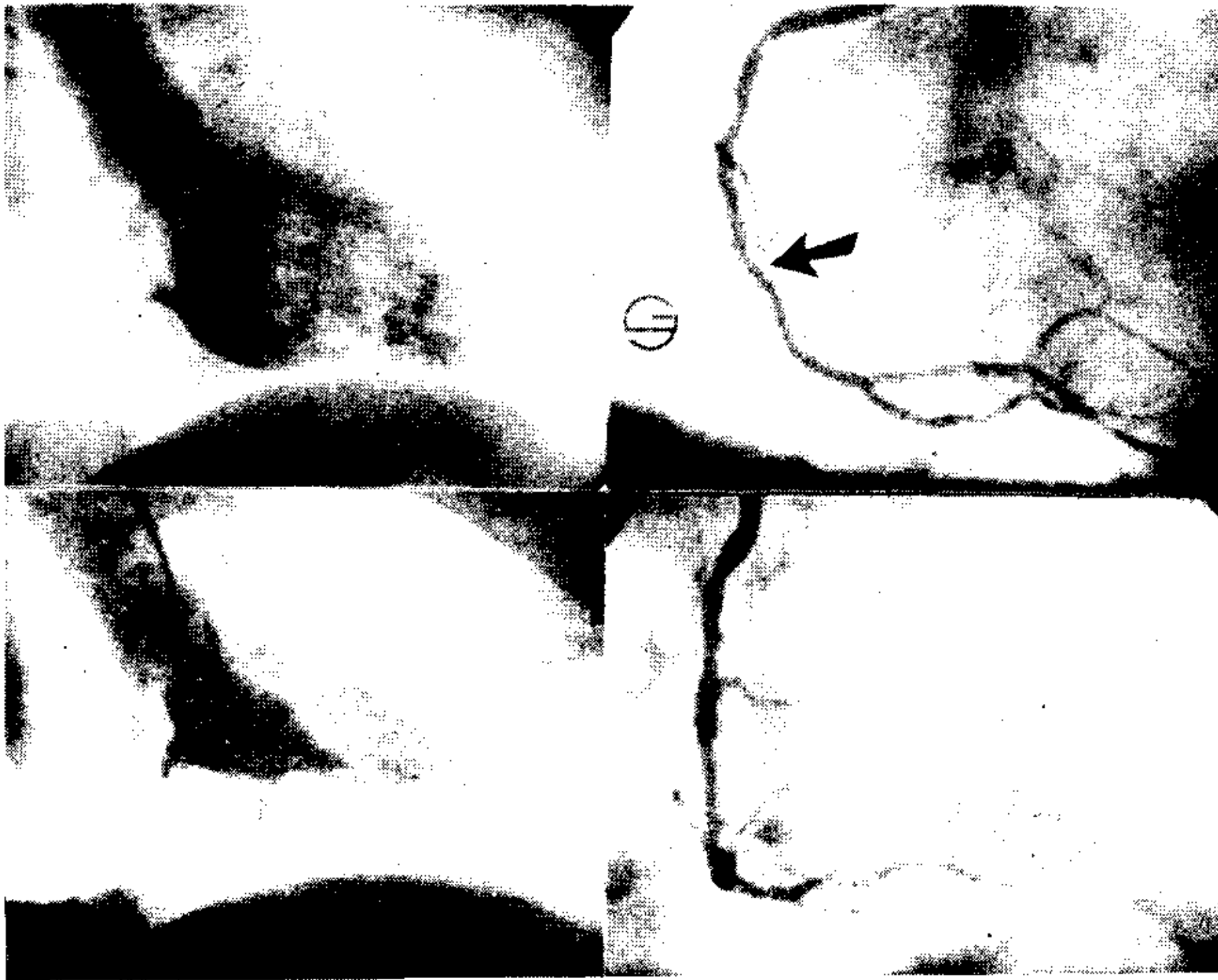


Fig. 7

ficos de este paciente se estabilizaron, presentando sólo ligera elevación de la enzima CPK-MB (menos del 50% basal).

Siete días después es reestudiado y la nueva coronariografía muestra muy buen lumen interno de la arteria descendente anterior y normal contracción del ventrículo izquierdo basal y al esfuerzo (Fig. 11).

Ambos casos (A y B) fueron anticoagulados (heparina y dicumarínicos) durante la internación.

#### DISCUSION

La oclusión coronaria durante la angioplastia y relacionada con ella fue y es una de las más serias complicaciones.<sup>7</sup>

La disección coronaria fue la causa citada con más frecuencia.<sup>2, 3</sup>

Sin embargo creemos que deben diferenciarse dos mecanismos en su fisiopatogenia, con dos tratamientos diferentes.

Si la obstrucción total de la arteria que se intenta dilatar se produce durante las maniobras

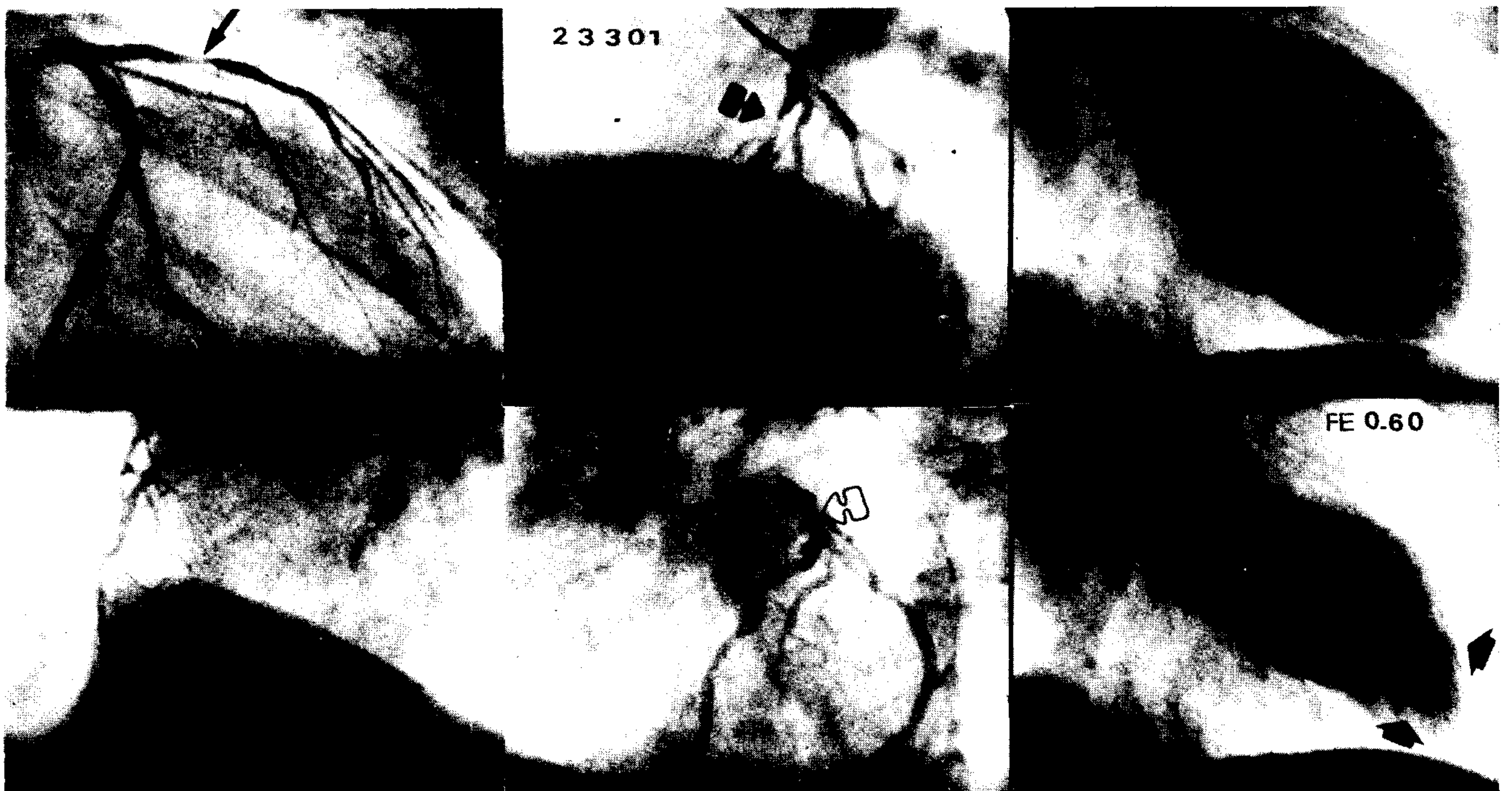


Fig. 8





Fig. 9

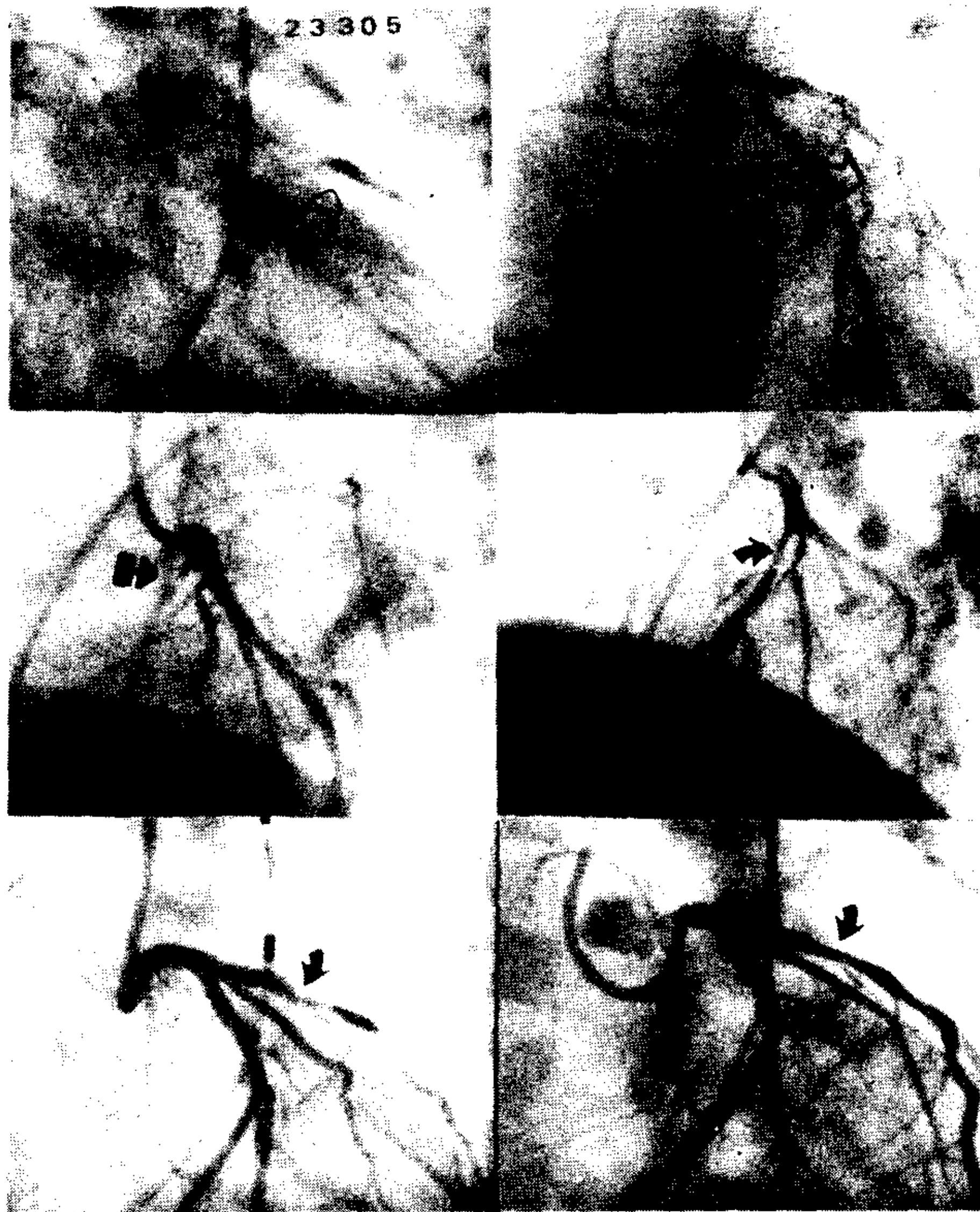


Fig. 10



Fig. 11



de pasaje a través de la obstrucción, el motivo será, en la mayoría de los casos, la disección coronaria, y el tratamiento de elección la cirugía de revascularización miocárdica de urgencia.<sup>8</sup>

Sin embargo, cuando la oclusión ocurre luego de una dilatación exitosa es muy probable que sea debida a trombosis o al espasmo coronario, asociado o no a disección arterial.

En los dos casos precedentes hemos visto cómo, luego de dilataciones exitosas, en un lapso entre 30 y 60 minutos se produjo la obstrucción total de la arteria dilatada.

La imagen angiográfica postangioplastia mostró en ambos casos importante mejoría del lumen interno arterial con respecto al momento preangioplastia, es decir que se trataba de dos dilataciones exitosas, de acuerdo con los criterios de Grundzig.<sup>9</sup>

En el primer paciente la imagen angiográfica previa mostraba una obstrucción ligeramente excéntrica, la cual sabemos<sup>10</sup> tiene una mayor incidencia de complicaciones; sin embargo no fue así en el segundo caso, que presentaba una obstrucción "ideal" desde el punto de vista angiográfico, con un cuadro clínico también "ideal".<sup>1, 8</sup>

Es decir que, a pesar de técnicas cuidadosas y en pacientes selectivos, esta complicación es difícil de evitar en un porcentaje definido de enfermos.<sup>11</sup>

La utilización de uroquinasa en bajas dosis permitió en ambos casos recanalizar las arterias en pocos minutos y estabilizar el cuadro clínico, lo que en nuestra experiencia no produce ningún trastorno hematológico periférico que pudiese contraindicar o incrementar los riesgos de una eventual cirugía coronaria de urgencia de no obtenerse la reapertura de la arteria.<sup>12</sup>

Además, al tratarse de trombos de reciente formación con alta dosis de plasminógeno, es de esperar, como en nuestros casos, que se disuelva en pocos minutos, si la infusión es superselectiva; la falla en la respuesta nos hablaría de otros mecanismos de la oclusión coronaria, y no es aconsejable esperar más de treinta minutos en obtener una respuesta favorable, ya que las condiciones hemodinámicas pueden empeorar, aumentando así el eventual riesgo quirúrgico.

Los reestudios alejados de los pacientes nos

mostraron permeabilidad de las arterias dilatadas, así como normal función ventricular izquierda, lo que nos induce a ser optimistas con la terapéutica.

El espasmo coronario, como causa de la obstrucción total, debe ser descartado mediante el uso de nitroglicerina intracoronaria o nifedipina sublingual, pudiendo también ser el fenómeno que da inicio a la posterior oclusión trombótica.<sup>13</sup>

Sin embargo es más factible de aceptar luego de la dilatación, si se produce una forma de "injurias" vascular controlada por la destrucción del endotelio (ruptura intimal y desdoblamiento de la placa<sup>12</sup>), lo que favorecería la trombosis posterior en algunos casos.<sup>14</sup>

Estos fenómenos son difíciles de predecir aun en casos como el B, "ideal" desde el punto de vista clínico y angiográfico, por lo que está plenamente justificado el uso de sustancias inhibitorias de factores trombogénicos como el rheomacrodex o el dextrán durante el procedimiento.

En conclusión, la importancia de los casos descritos radica en que, si bien actualmente el 5% de los pacientes a causa de la angioplastia presentan obstrucción total de la arteria dilatada, la mitad de éstos pueden ser tratados en la sala de cateterismo con drogas vasodilatadoras, trombolíticas y/o redilataciones, lográndose en ellos normalización hemodinámica, debido a que la causa pueda ser la trombosis arterial y/o el espasmo coronario, reduciéndose así el porcentaje de pacientes que necesitan cirugía de urgencia a menos del 3%.<sup>15</sup>

El uso de drogas trombolíticas como la uroquinasa en dosis mínimas, en forma preventiva posterior a la angioplastia, quizás pueda evitar o reducir el riesgo de trombosis posterior, sobre todo en pacientes con sospecha de placas coronarias "inestables", necesitando para esto último una estricta randomización de pacientes en diferentes grupos para extraer conclusiones definitivas.

## CORONARY OCCLUSION AFTER TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY

*In two patients with acute total coronary occlusion after successful transluminal coronary angioplasty, we used for its resolution intraluminal techniques in the cardiac catheterization laboratory. Intracoronary thrombolytic drugs, as urokinase, restored in few minutes the antero-grade flow in both cases (100.000 units) and we redilated one of them. Both were re-study, seven and ten days later, the coronary arteries were patent and with lumen improvement. The ventricular motion were normal in both patients. Thrombotic occlusion was a cause of total occlusion after coronary angioplasty, moreover in successful procedures.*

### BIBLIOGRAFIA

1. Myler RK, Grundzig A, Sterzer S, Bloomfield M: Angiography and angioplasty. New England Nuclear, Boston (Mass), 1980.
2. Sterzer S, Myler RK et al: Transluminal coronary angioplasty: results complications follow-up and analysis of 409 procedures. In Kaltenbach H, Grundzig A, Rentrop K, Bussmann D (eds): Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis. Springer-Verlag, Berlin, 1982.
3. Doros G, Cowley MJ, Simpson J et al: Percutaneous of complications from the National Heart Lung and Blood Institute. Circulation 67 (4), 1983.
4. Sigwert V, Essinger A et al: Emergency reopening of right coronary occlusion after angioplasty using guide wire and thrombolysis. In Kaltenbach M, Grundzig A, Rentrop K, Bussmann D (eds): Transluminal and coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis. Springer-Verlag, Berlin, 1982.
5. Rodríguez A, Díaz R, Zuffardi E, Navarro P, de la Fuente LM: Angioplastía transluminal percutánea coronaria. Rev Arg Cardiol 50 (2): 78-91, 1982.
6. Kaltenbach M, Kober G, Scherer D: Transluminal coronary angioplasty: transbrachial approach and prevention of thromboembolic complications. In Kaltenbach M, Grundzig A, Rentrop K, Bussmann D (eds): Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis. Springer-Verlag, Berlin, 1982.
7. Symposium of coronary interventions in acute ischemic syndromes. Stanford University (California), March, 1981.
8. Grundzig AR: The role of percutaneous transluminal coronary angioplasty in the management of angina pectoris. Personal communication. Atlanta, April 1982.
9. Grundzig AR, Myler RK, Hanna E et al: Coronary transluminal angioplasty. Circulation 55-56 (Suppl 3): 3-84, 1977.
10. Meier B, Grundzig AR et al: Does length or excentricity of coronary stenoses influence the outcome of transluminal dilatation? (Abstract). Circulation 66 (Suppl II): 123, 1982.
11. Myler RK, Grundzig AR, Sterzer S: Technique and clinical indications for percutaneous transluminal coronary angioplasty. In Mason D, Collins J (eds): Myocardial revascularization, 1981.
12. Rodríguez A, Rojo H, Altman R, Weinschelbaum E, Favalaro R, de la Fuente LM: Fibrinolíticos intracoronarios en el infarto agudo de miocardio. Dos años de experiencia. CORDE 4 (3), 1982.
13. de la Fuente LM, Rodríguez A, Rojo H, Zuffardi E, Weinschelbaum E, Favalaro RG: Correlación clínica angiográfica en el IAM. Premio "Rafael Bullrich", Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires, 1981.
14. Black PC, Myler RK, Sterzer S, Fallon JT: Morphology after transluminal angioplasty in human beings. New Engl J Med 305: 382-385, 1981.
15. Myler RK: Cardiología para el Consultante III. Comunicación personal. Buenos Aires, mayo 1983.