

Angioplastia transluminal coronaria: resultados inmediatos y alejados. Experiencia del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

J. A. BELARDI, A. PALACIOS, L. A. GUZMAN*, D. BERROCAL, M. S. TRIVI

Servicios de Hemodinamia y Cardiología, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

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

Trabajo recibido para su publicación: 3/91. Aceptado: 5/91

Dirección para separatas: Blanco Encalada 1543, Buenos Aires, Argentina

Entre enero de 1985 y diciembre de 1988 se efectuó angioplastia transluminal coronaria a 606 pacientes consecutivos. El 79 % tenía angina inestable y el 80 % presentaba síntomas severos. El éxito primario fue del 91 %, la mortalidad hospitalaria 0,8 % y el infarto asociado al procedimiento 1,7 %. En un seguimiento a dos años la sobrevida fue del 97,7 % y la sobrevida libre de eventos mayores 88,7 %. El 26 % volvió a presentar angina típica, un 66 % debido a reestenosis. Se observó una clara relación entre el momento de reaparición de los síntomas o la isquemia luego de la angioplastia y la causa de la misma: durante el primer mes se debió a revascularización incompleta, entre el primero y tercer mes a reestenosis y después de los seis meses a progresión de la enfermedad coronaria. La mitad de los pacientes con reestenosis se presentó en clase funcional III-IV, mientras que la mayoría de aquellos con revascularización incompleta o con progresión de la enfermedad coronaria se presentó en clase I-II (86 % y 75 % respectivamente). Los resultados de la angioplastia en nuestro medio, en pacientes seleccionados parecen favorables, con un alto éxito primario y una buena sobrevida a dos años, debiendo considerarse la posibilidad de una nueva angioplastia en algo más del 20 % de los pacientes en los primeros meses.

La angioplastia transluminal coronaria (ATC) es un método cada vez más utilizado para el tratamiento de la enfermedad coronaria. Desde

su indicación inicial en la lesión proximal de un vaso,¹ el perfeccionamiento técnico, tanto material como humano, ha llevado a su uso en

pacientes cada vez más complejos, incluyendo enfermedad de múltiples vasos, etapa aguda del infarto agudo de miocardio, injertos venosos, etc.²⁻⁵

Es bien conocido que los resultados de la ATC dependen de la experiencia del operador, del material utilizado y de los cuidados previos y posteriores al procedimiento.⁵⁻⁷ En la República Argentina, la publicación de los resultados de la ATC es escasa en grandes series.^{8,9} Al indicar a un paciente un determinado tratamiento, máxime si éste entraña riesgos de morbimortalidad, deben conocerse su seguridad y eficacia en el medio en que éste se efectúa.

En este estudio se analizan los resultados iniciales y alejados de la ATC en una serie consecutiva de 606 pacientes del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires.

MATERIAL Y METODO

Población

Fueron incluidos 606 pacientes consecutivos sometidos a ATC entre enero de 1985 y diciembre de 1988. El 81 % era de sexo masculino y el restante femenino. La edad media fue de 56 ± 10 años (rango 30-84). Se dilataron 806 lesiones (1,3 lesiones por paciente), aproximadamente la mitad en la arteria descendente anterior. Se realizó ATC de un vaso en el 84 % de los pacientes y de dos o más vasos en el 16 % (ver Tabla 1). El 79 % tenía angina inestable (síntomas de tres meses de evolución o menos, o empeoramiento de los mismos en ese lapso); el 21 % restante, angina estable o estaba asintomático antes del procedimiento. El 80 % estaba en clase funcional III-IV (NYHA). Un tercio de los pacientes tenía infarto previo.

Técnica de la angioplastia

Todos los procedimientos fueron efectuados por dos de los autores (J. Belardi y A. Palacios). El procedimiento comprendió tres períodos: antes, durante y después del mismo.

En el período preangioplastia se efectuó una evaluación clínica, y de ser factible funcional, del paciente mediante ergometría o radiocardiograma. Los pacientes sometidos a ATC en forma programada fueron internados la tarde previa al procedimiento, e instruidos por personal técnico de los pormenores del mismo, y se les entregó un manual de instrucciones. Asimismo se les informó de la posibilidad de cirugía de urgencia, preparando la piel para esta eventualidad.

La premedicación consistió en aspirina, dipi-

Tabla 1
Características basales de la población

Total de pacientes: 606	
Edad: 56 ± 10 años (30-84)	
Sexo: Masculino 491 (81 %) - Femenino 115 (19 %)	
VASOS DILATADOS	806 (1,3 lesiones/paciente)
Descendente anterior	414 (51 %)
Circunfleja	178 (22 %)
Derecha	178 (22 %)
Diagonal	24 (3 %)
Puentes venosos	12 (1,5 %)
ATC a un vaso	508 (84 %)
ATC a múltiples vasos	98 (16 %)
CAPACIDAD FUNCIONAL (NYHA)	
I-II	86 (14 %)
III-IV	486 (80 %)
Asintomáticos	34 (5,5 %)
Infarto previo	212 (34 %)
Angina inestable	478 (79 %)
Angina estable - Asintomáticos	128 (21 %)

ridamol, bloqueantes cálcicos y heparina 5.000 unidades cada 12 horas subcutáneas, desde 24 horas antes del procedimiento. Los betabloqueantes no fueron utilizados, excepto que por el cuadro clínico los tuvieran indicados, en cuyo caso eran disminuidos a la mitad.

La medicación consistió en sedantes, antibióticos y antihistamínicos antes de la punción femoral; se les administraron 10.000 unidades de heparina endovenosa en bolo, manteniéndose una dosis de refuerzo de 3.000 unidades cada hora hasta la finalización de la angioplastia. Se utilizó nitroglicerina endovenosa de acuerdo con la necesidad. Todos los pacientes recibieron 200 gammas de nitroglicerina intracoronaria, excepto en caso de hipotensión severa. El acceso arterial se hizo con introductores French 8 ó 9 por punción de arteria femoral en el 99 % de los casos, siendo muy inusual el empleo de técnica braquial. La colocación rutinaria de catéter marcapasos se realizó durante los años 1985 a 1987, interrumpiéndose desde el año 1988 en adelante debido a que fue utilizado sólo en el 1 % de los pacientes. Se utilizaron catéteres guías en su gran mayoría de amplia luz, desde 0,79'', para mejor visualización, y con punta atraumática bisilastic, a través del cual se tomó registro de presiones. El sistema de guía intracoronaria fue del tipo H/T Floopy en el 90 % de los pacientes, siendo inusual el uso de semirrígidas o rígidas

de acuerdo con la anatomía. Se utilizó sistema de balón sobre cuerda móvil en el 98% de los casos y cuerda fija en el 2% restante. Se procedió a realizar angiografía de control de la arteria involucrada con no menos de tres inyecciones hasta localizar la imagen más apropiada, la cual fue congelada con video de alta resolución para ser utilizada durante el procedimiento. Una vez avanzada la cuerda a través de la lesión, se colocó el balón y se realizaron insuflaciones desde 30 hasta 180 segundos, de acuerdo con la tolerancia del paciente y hasta desaparecer la indentación en el balón, usándose en contadas ocasiones presiones superiores a seis atmósferas. En promedio se efectuaron entre tres y cuatro insuflaciones por lesión. El resultado angiográfico final obtenido se evaluó mediante inyecciones sin el balón.

Al finalizar el procedimiento, el paciente fue trasladado a unidad coronaria con introductores, los cuales fueron retirados entre las tres y seis horas. Permanecieron con heparina por infusión continua durante 24 horas, manteniendo un KPTT dos veces y media el nivel basal, y excepcionalmente, si hubo evidencia de diseción, durante 72 horas. Además continuaron medicados con bloqueantes cálcicos y aspirina, medicación con la que fueron dados de alta. La mañana posterior a la angioplastia se los trasladó a una habitación de internación común, siendo dados de alta ese mismo día o a la mañana siguiente.

Definiciones

– **Exito primario:** reducción del porcentaje de estenosis de por lo menos un 20%, quedando una obstrucción residual menor del 50%.

– **Cirugía de emergencia:** necesidad de cirugía coronaria urgente por complicaciones derivadas del procedimiento.

– **Cirugía electiva:** necesidad de cirugía coronaria programada durante la hospitalización.

– **Infarto de miocardio:** presencia de dos de tres criterios (angor prolongado, nuevas ondas Q o elevación enzimática).

Recolección de datos y seguimiento

Las características clínicas, angiográficas y del procedimiento fueron registradas en forma prospectiva en una base de datos computarizada. El seguimiento fue trimestral, basado en controles clínicos y ergométricos directos o a través de un cuestionario apropiado: todos los pacientes fueron sometidos a una prueba de esfuerzo al mes de la ATC, al tercer mes, al sexto mes y luego anualmente. Los pacientes que desarrollaron

angina o presentaban una prueba de esfuerzo patológica fueron sometidos a una nueva coronariografía.

Tratamiento estadístico

Las diferencias entre proporción se analizaron a través de la prueba de chi cuadrado. La sobrevida actuarial se calculó a través del método de tablas de vida. Se consideró la sobrevida global y la sobrevida libre de eventos mayores (muerte, infarto y cirugía coronaria).

RESULTADOS

Resultados iniciales

Los resultados iniciales están resumidos en la Tabla 2 tanto para el grupo total como para los subgrupos de angina inestable y estable. El éxito primario fue de 91%, la mortalidad hospitalaria de 0,8% y el infarto asociado al procedimiento de 1,7%. Un 4,6% de los pacientes requirió cirugía coronaria (2,2% de emergencia) durante la internación. Se observó una tendencia a mayor éxito primario y menor incidencia de complicaciones mayores en el grupo de angina estable, aunque no alcanzó significación estadística.

Seguimiento alejado

Sobrevida: completaron por lo menos seis meses de seguimiento 540 de los 550 pacientes con éxito primario (98%). El seguimiento medio fue de 23 ± 11 meses.

La sobrevida a dos años de la población total fue del 97,7% (ver Figura 1). El 96,5% además de estar vivo no había sufrido infarto.

Entre los pacientes con angioplastia exitosa, la sobrevida libre de eventos mayores (muerte,

Tabla 2
Angioplastia transluminal coronaria
Resultados iniciales

	Total (606 pacientes)	Angina inestable (478 pacientes)	Angina estable y asintomáticos (128 pacientes)
Exito	550 (91 %)	430 (90 %)	120 (94,5 %)
Cirugía de urgencia	28 (4,6 %)	24 (5 %)	4 (3,1 %)
IAM	10 (1,7 %)	9 (1,9 %)	1 (0,9 %)
Muerte intra- hospitalaria	5 (0,8 %)	5 (1 %)	0

infarto o cirugía coronaria) fue del 88,7%. En la población total fue ligeramente inferior (83,4%), debido fundamentalmente a los pacientes que debieron ser operados por no haber sido exitosa la angioplastia.

La mayoría de los eventos mayores fue cirugía coronaria y ocurrió dentro del año de la angioplastia; después del año las curvas se aplanan y son paralelas con las de sobrevida y sobrevida libre de infarto.

Reaparición de la isquemia: de los 540 pacientes con angioplastia exitosa, 143 (26%) volvieron a tener angina típica durante el seguimiento. La mitad se presentó en clase I-II y la otra mitad en clase III-IV. Diecinueve pacientes adicionales tuvieron angina atípica; 22 estaban asintomáticos pero evidenciaron isquemia miocárdica en la prueba de esfuerzo y 11 mostraron lesiones coronarias en la angiografía, sin síntomas ni isquemia ergométrica.

Fueron recateterizados 159 pacientes, la mayoría por reaparición de la isquemia. Ciento diecinueve (22% del total) evidenciaron reestenosis, 16 revascularización incompleta y 20 progresión de la enfermedad coronaria.

El principal motivo de reaparición de la isquemia fue la reestenosis (66%) (ver Figura 2); en un 11% se debió a progresión de la enfermedad, en un 8% a revascularización incompleta y en un 15% no pudo determinarse por negativa del paciente o del médico de cabecera a someterse a un nuevo cateterismo.

En un 70% de los pacientes la angina se presentó dentro de los tres primeros meses posteriores a la ATC; en un 15% se presentó entre el cuarto y sexto mes y sólo un 15% después de los seis meses de seguimiento.

Se observó una clara relación entre el momento de aparición de los síntomas y su etiopatogenia (Figura 3): el 80% de los pacientes con reestenosis tuvo angina o isquemia dentro del primer trimestre post-ATC, mientras que el 90% de los pacientes con progresión de la enfermedad coronaria evidenció isquemia después de los seis meses ($p < 0,0001$). El 66% de los pacientes con revascularización incompleta mostró isquemia dentro del mes de la ATC.

La etiopatogenia también se relacionó con la clase funcional: el 57% de los pacientes con reestenosis se presentó en clase III-IV, mientras que el 86% de aquellos con revascularización incompleta y el 75% con progresión de la enfermedad lo hizo en clase I-II o sin síntomas ($X^2: 58; p = 0,0001$).

De los 119 pacientes con reestenosis, 79 (67%) fueron sometidos a una segunda angio-

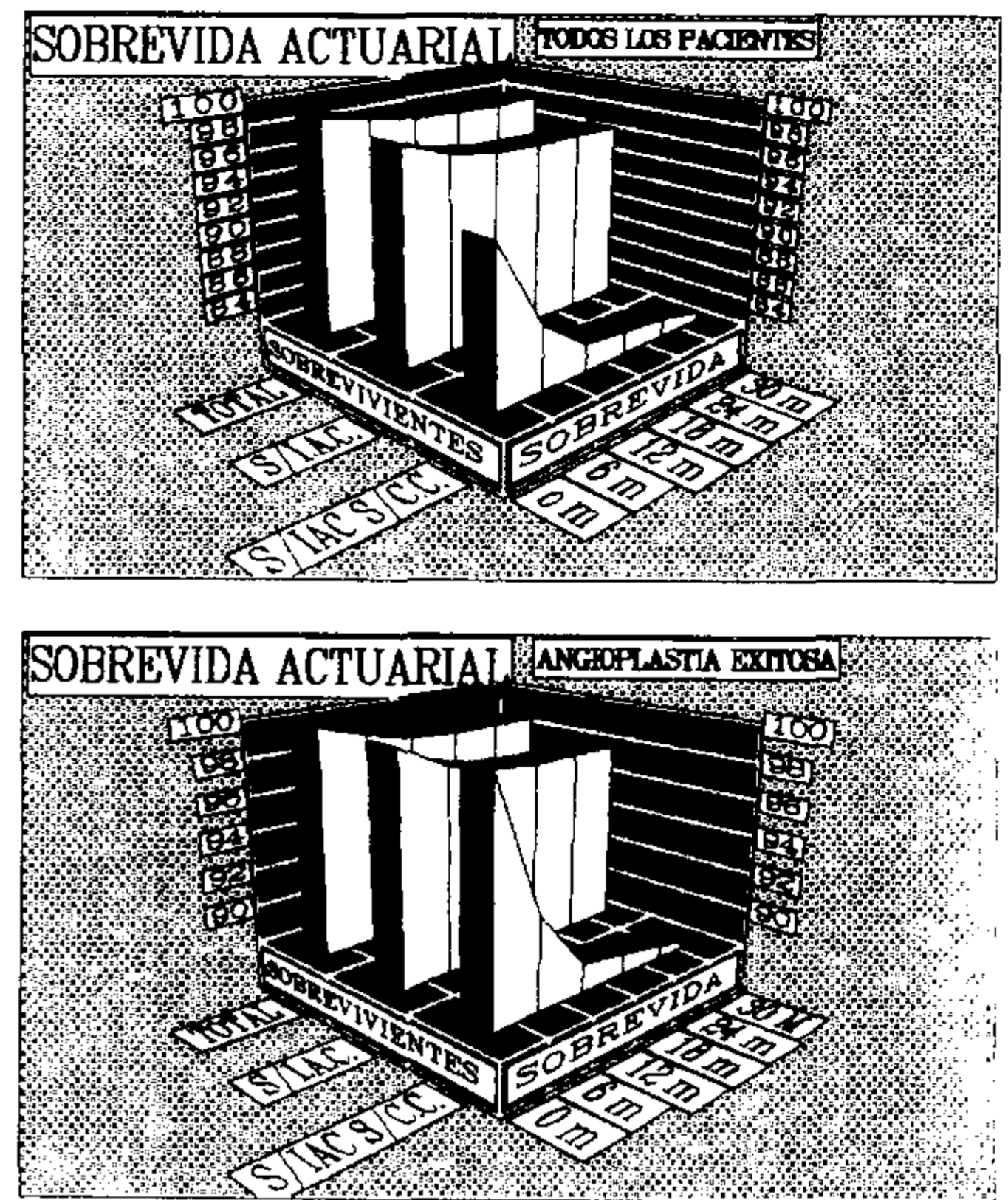


Fig. 1. Sobrevida actuarial luego de la angioplastia de todos los pacientes (arriba) y de aquellos con angioplastia exitosa (abajo). S/IAC: sin infarto. S/CC: sin cirugía coronaria.

plastia, con un éxito primario de 94%. Veintiuno (28%) tuvieron una segunda reestenosis, seis de los cuales fueron sometidos a una tercera angioplastia. De los pacientes con reestenosis, 40 fueron sometidos a cirugía coronaria y 17 continuaron con tratamiento médico.

Angina estable o inestable: de los 430 pacientes con angina inestable, 42 (9,9%) fueron sometidos a cirugía coronaria durante el seguimiento, 4 (1%) presentaron infarto y 7 (1,6%) fallecieron. Los pacientes con angina estable (120) mostraron una evolución ligeramente más favorable, con un 7,5% de cirugía, ningún infarto y sólo un fallecimiento. De todas maneras, la diferencia no alcanzó significación estadística.

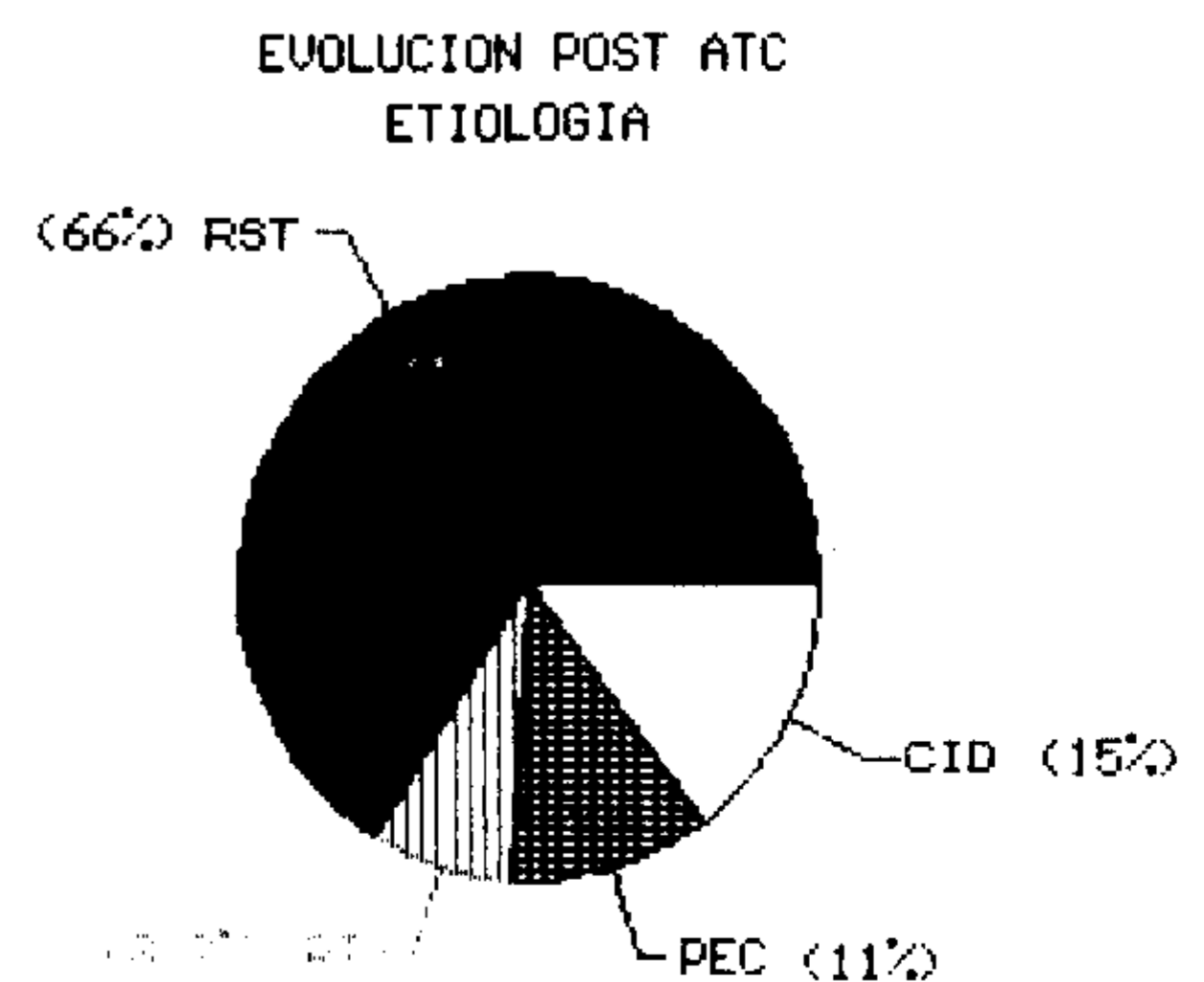


Fig. 2. Reaparición de la isquemia después de la ATC. La principal etiología causal fue la reestenosis (RST). RI: revascularización incompleta. CID: causa indeterminada. PEC: progresión de la enfermedad coronaria.

Fin del seguimiento: al finalizar el seguimiento, 436 de los 540 pacientes (81 %) estaban asintomáticos y sólo dos estaban en clase funcional III-IV. Requirieron cirugía 51 pacientes (9,4%), tuvieron infarto 2 (2%) y fallecieron 8 (1,5%).

DISCUSION

Este estudio resume los resultados inmediatos y alejados de un grupo de 606 pacientes sometidos a ATC en un período de cuatro años en un centro especializado de la República Argentina. Estos resultados son llamativamente similares a los mejores publicados en la literatura internacional.¹⁰⁻¹² Por ejemplo, el éxito primario que refleja la capacidad de dilatar la lesión en cuestión fue del 91 % en esta serie. Casualmente es el mismo porcentaje encontrado por los investigadores de la Universidad de Emory sobre 3.530 ATC efectuadas entre 1980 y 1984, y por el grupo de Hartzler sobre casi 4.000 pacientes entre 1980 y 1985. El registro de angioplastias en Estados Unidos (NHLBI PTCA Registry) evidenció en 1985-1986 un éxito primario del 88 % en 1.801 pacientes.¹²

Los resultados tan parecidos de estos estudios reflejan probablemente una marcada similitud en las poblaciones analizadas, pero también una eficacia similar en los procedimientos efectuados, lo que avala la extrapolación de diversas conclusiones e indicaciones para el manejo clínico diario en nuestro medio.

Parece claro que el 90 % de las lesiones aptas para ATC pueden dilatarse exitosamente. En el 10 % restante predominan las oclusiones totales, un problema técnico todavía no resuelto.¹³

También el índice de complicaciones fue muy

bajo en la serie aquí descrita: la mortalidad y el infarto asociados al procedimiento fueron del 2,5% y la cirugía coronaria durante la hospitalización menor, del 5%. En el registro de ATC norteamericano 1985-1986, la mortalidad global fue del 1 % y en lesiones de un vaso 0,2 %, con una incidencia de infarto de 3,6 % y de cirugía coronaria de 4,5 %.

Parece claro entonces que, en nuestro medio, la ATC puede indicarse con altas probabilidades de éxito y bajas posibilidades de complicaciones severas en una población seleccionada.

La evolución inicial favorable se corresponde con una evolución alejada también prometedora. La sobrevida actuarial de la población total, incluyendo los decesos ocurridos durante la ATC, fue de casi el 98 % a los dos años. La sobrevida libre de infarto fue mayor del 95 % y la sobrevida libre de infarto y cirugía coronaria superior al 80 %. Nuevamente, estos datos son muy semejantes a los datos de seguimientos actuariales referidos por la Universidad de Emory¹⁴ y similares a los de otros autores.¹⁵⁻²⁰ Cuando se analizan sólo los pacientes con angioplastia exitosa, los porcentajes son aún mayores (98,5 %, 97,8 % y 88,7 % respectivamente). Debe destacarse que la mayoría de los eventos ocurrieron dentro del año de la angioplastia, reflejando principalmente los pacientes derivados a cirugía coronaria, fundamentalmente debido a reestenosis.

La reestenosis continúa siendo el principal problema no resuelto por las técnicas de angioplastia. El 22 % de los pacientes con angioplastia exitosa presentó reestenosis documentada angiográficamente.

Este porcentaje corresponde exclusivamente a los pacientes que fueron recateterizados, fundamentalmente por reaparición de la isquemia (con angina o con ergometría anormal); el porcentaje real de reestenosis debe haber sido mayor. Estos valores coinciden con los hallados por otros autores, con un porcentaje de reestenosis angiográfica de entre el 25 % y el 30 %.²¹⁻²⁴ La reestenosis parece deberse a una reacción proliferativa cicatrizal de células fibrosas y musculares. Casi un 70 % de los pacientes con evidencias de reaparición de la isquemia presentaba reestenosis. La reestenosis parece tener una patente clínica definida: se presenta en los primeros meses después de la ATC y frecuentemente el paciente es severamente sintomático. En nuestra serie predominó en el primer trimestre. Al igual que en otras experiencias, pudo establecerse una diferenciación en la etiopatogenia de la isquemia según su momento de aparición; dentro del primer mes de la ATC predominó la

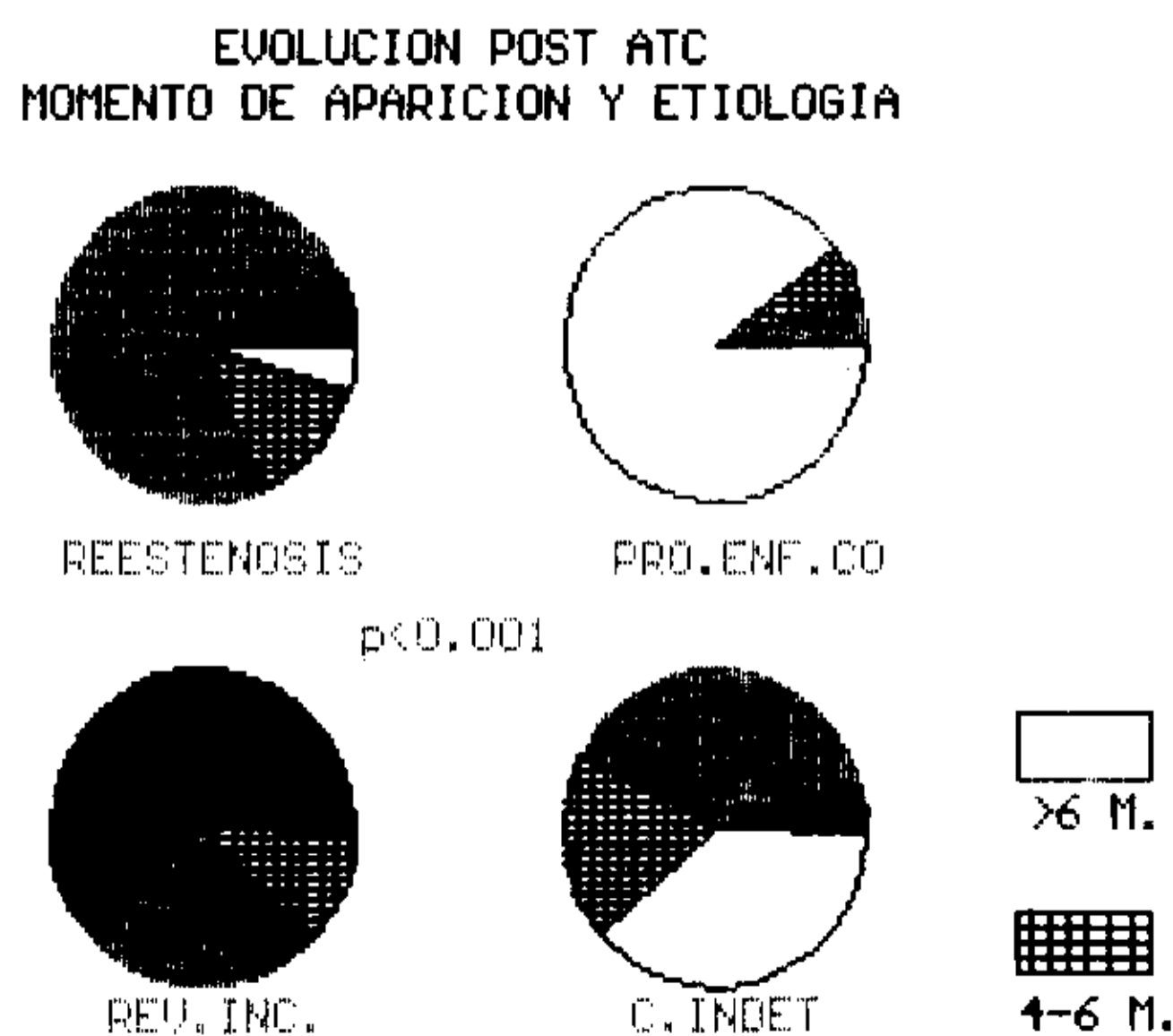


Fig. 3. Momento de reaparición de la isquemia post-ATC y etiología. Antes del mes predominó la revascularización incompleta (REV. INC.), entre uno y tres meses la reestenosis y después de los seis meses la progresión de la enfermedad coronaria (PRO. ENF. CO.). C. INDET: causa indeterminada. M: meses.

revascularización incompleta (habitualmente como angina o isquemia de esfuerzo), en el primer trimestre la reestenosis y después del sexto mes la progresión de la enfermedad coronaria.¹⁹⁻²³ Esto permite inferir clínicamente la causa de reaparición de la isquemia luego de la angioplastia tomando en cuenta el momento de presentación de la misma y la clase funcional. La reestenosis fue tratada con reangioplastia en casi el 70% de los casos (probablemente en la actualidad sea aún mayor), logrando un éxito primario similar o superior al de la primera ATC.

Mientras el 80% de los pacientes estaba severamente sintomático antes de la ATC, el mismo porcentaje quedó asintomático después de la misma. Sólo un 2% falleció, un 4% presentó infarto y un 14% requirió cirugía coronaria. Es imposible saber cuál hubiese sido la evolución de estos pacientes sin angioplastia. Sin embargo puede destacarse que la mortalidad e incidencia de infarto es similar a la referida por los investigadores del CASS para los subgrupos de lesión de uno a dos vasos, tanto bajo tratamiento médico como quirúrgico, a pesar de que en ese estudio sólo se incluían enfermos estables y oligosintomáticos.²⁵ Se han propuesto como grupos-control históricos de angioplastia a aquellos seleccionados del registro del CASS y del Banco de Datos de la Universidad de Duke, pero no son estrictamente comparables con esta muestra.^{26, 27}

Probablemente los estudios randomizados actualmente en curso establezcan mejor el papel de la angioplastia en el tratamiento de la cardiopatía isquémica.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio, la ATC puede efectuarse con expectativas similares a las descritas en la literatura internacional. Es de esperar un éxito primario del 90% o más en pacientes seleccionados, debiendo considerarse la posibilidad de una nueva angioplastia en algo más del 20% de los pacientes dentro de los seis meses de la primera. La sobrevida y la calidad de vida aparecen como excelentes a dos años del procedimiento.

SUMMARY

Between January 1985 to December 1988, 606 consecutive patients were treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. Unstable angina was present in 79% of patients. In 80% of the cases the symptomatology was severe (functional class III-IV). Primary success of angioplasty was 91% and mortality was 0.8%. Acute myocardial infarction associated with the

procedure was found in 1.7% of patients. We obtained a 2 years follow up in 97.7% of patients. In this period, the event free survival was 88.7%. Twenty six percent of patients had recurrence of typical angina. In 66% of the reestenosis was found. A close relation between recurrence of symptoms or ischemia and the etiology was recognized as follows: during the first month it was due to incomplete revascularization; between first to third month, reestenosis was present in most of the cases; after sixth month reestenosis was rare, and progression of coronary heart disease was the most frequent finding. Half of the patients with reestenosis returned with angina functional class III-IV, while most of the patients with incomplete revascularization of progression of coronary heart disease had functional class I-II angina (86% and 75% respectively). Our results show that angioplasty is a very good procedure in selective subsets of patients with high rate of primary success and two year survival, although we should consider the possibility of a new angioplasty in about 20% of the cases in the first months of follow up.

BIBLIOGRAFIA

1. Gruentzig AR, Senning A, Seigenthaler EW: Non-operative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 301: 61-68, 1979.
2. Vliestra RE, Holmes DR, Reeder GS et al: Balloon angioplasty in multivessel coronary artery disease. *Mayo Clin Proc* 58: 563-597, 1983.
3. Topol EJ, Califf RM, George BS et al: A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 317: 581-588, 1987.
4. Cote G, Myler R, Stertz S et al: Percutaneous transluminal angioplasty of stenosis coronary artery by pass grafts: 5 years experience. *J Am Coll Cardiol* 9: 8-17, 1987.
5. Meier B, Gruentzig AR: Learning curve for PTCA: Skill, technology and patient selection. *Am J Cardiol* 53: 65-c-66c, 1984.
6. Gruentzig AR, Hollman J: Improved primary success rate in transluminal coronary angioplasty using a steerable guide wire system. *Circulation* 66 (Suppl 2): II, 1982 (abst).
7. Lukas Laskey MA, Deutsch E, Hirschfeld NW et al: Influence of heparin therapy on percutaneous transluminal coronary angioplasty outcome in patients with coronary arterial thrombus. *Am J Cardiol* 65: 179-182, 1990.
8. Palacios A, Grigera F, Bravo A: Angioplastia transluminal coronaria: Evolución de los resultados en los últimos cuatro años. *Rev Arg Cardiol* 57: 164, 1989.
9. Rodríguez A, Wisner J, Peñaloza E et al: Angioplastias coronarias complejas. Resultados inmediatos y alejados. *Rev Arg Cardiol* 55: 103-117, 1987.
10. Hartzler G: Complex coronary angioplasty: multivessel/multilesion dilatation. In: Ischinger T (ed): Practice of coronary angioplasty. Springer-Verlag, New York, 1986, pp 250-267.
11. Anderson HV, Roubin GS, Leinbruber PP et al: Primary angiographic success rates of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 56: 712-717, 1985.
12. Detre K, Holubkov R, Kelsey S and the coinvestigators of the NHLBI, PTCA Registry: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-86 and 1977-81: The National Heart, Lung and Blood Institute Registry. *N Engl J Med* 318: 265-270, 1988.
13. Tuzcu EM, Simpfendorfer C, Badhwark et al: Determinants of primary success in elective percutaneous transluminal

- coronary angioplasty for significant narrowing of a single major coronary artery. *Am J Cardiol* 62: 873-875, 1988.
14. Talley D, Willis Hurst I, King III et al: Clinical outcome 5 years after attempted PTCA in 427 patients. *Circulation* 77: 820, 1986.
 15. Kent KM, Bentivoglio LG, Block PC et al: Long term efficacy of percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): Report from the National Heart, Lung and Blood Institute PTCA Registry. *Am J Cardiol* 53: 27c, 1984.
 16. Detre K, Halubkov R, Kesley S et al: One-year follow-up results of the 1985-1986 National Heart, Lung and Blood Institute's percutaneous transluminal coronary angioplasty Registry. *Circulation* 80: 421-428, 1989.
 17. Mabin TA, Holmes DR, Smith HC et al: Follow-up clinical results in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 71: 754, 1985.
 18. Berger E, Williams DO, Reinerts et al: Sustained efficacy of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 111: 233, 1986.
 19. Levine S, Ewels CJ, Rosing DR et al: Coronary angioplasty: clinical and angiographic follow-up. *Am J Cardiol* 55: 673, 1985.
 20. Hartzler GO et al: Long term clinical results of multiple lesion coronary angioplasty in 500 consecutive patients. *Circulation* 72: III.
 21. Leingruber PP, Roubin GS, Hollman J et al: Reestenosis after successful coronary angioplasty in patients with single vessel disease. *Circulation* 73: 710, 1986.
 22. Holmes DR, Vliestra RE, Smith MC et al: Reestenosis after PTCA. A report from the PTCA Registry of the National Heart, Lung and Blood Institute. *Am J Cardiol* 53: 77c-81-c, 1984.
 23. Serrugs PW et al: Incidence of reestenosis after successful coronary angioplasty: a time related phenomenon. *Circulation* 77: 361-371, 1988.
 24. Rohit Amora, Hollman J et al: Reestenosis after transluminal coronary angioplasty a risk factor analysis. *Catheterization and Cardio Diagn* 19: 17-22, 1990.
 25. Coronary Artery Surgery Study (CASS): A randomized trial coronary artery by pass surgery: Survival data. *Circulation* 68: 939-950, 1983.
 26. Holmes DR, Vliestra RE, Fisher LD et al: Follow-up of patients from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) potential suitable for percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 106: 981-988, 1983.
 27. Hlatky MA, Califf RM, Kong Y et al: Natural history of patients with single-vessel disease suitable for percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 52: 225-229, 1983.

Los radicales libres en la sangre arterial y venosa. Su relación con la patogenia de la aterosclerosis

H. MOSSO, A. BOVERIS, O. VACCAREZZA, C. GIULIVI, M. J. NOVOA BERMUDEZ, F. LUCESOLI, M. J. ANTUNEZ

Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA - Hospital Militar "Cirujano Mayor Dr. Cosme Argerich", Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 12/90. Aceptado: 4/91

Dirección para separatas: Ayacucho 1510, (1112) Buenos Aires, Argentina

Los radicales libres oxigenados intervienen en la patogenia del envejecimiento y en los mecanismos que llevan a la aterosclerosis. Son especies químicas que tienen un electrón no apareado en su capa externa. Las formas activadas del oxígeno son: el oxígeno singulete, el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno y el radical hidróxilo. Son de vida media corta, reactivos e inestables. La lipoperoxidación se produce como resultado de la acción del oxígeno, del ozono, de las radiaciones o de numerosos tóxicos sobre los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas biológicas. Solamente sobreviven los organismos que desarrollan un sistema de defensa antioxidante. La presencia de lipoperoxidos se demuestra en tejidos mediante la técnica de la quimioluminiscencia y en la sangre con el método del ácido 2-tiobarbitúrico, que permite dosar el malondialdehído. Los radicales libres dañan las estructuras celulares, membranas y mitocondrias, desnaturalizan las lipoproteínas y ácidos nucleicos y alteran los sistemas enzimáticos y los factores de la hemostasia. El hierro y el cobre aceleran el proceso de lipoperoxidación. El presente trabajo tuvo como objeto el estudio del malondialdehído en sangre proveniente del ventrículo derecho (prepulmón) y del ventrículo izquierdo (postpulmón) de pacientes sometidos a estudios hemodinámicos. Se evaluó el papel que cumple el pulmón en la oxidación de lipoproteínas y su implicancia en la patogenia de la aterosclerosis. Los resultados indican que: a) La proporción de malondialdehído es mayor en la sangre proveniente del ventrículo izquierdo que en la del ventrículo derecho. b) La sangre a su paso por el pulmón debe sufrir un proceso de oxidación que desnaturaliza a las lipoproteínas LDL nativas, transformándolas en oxidadas que, si son captadas por los macrófagos que penetran a través del endotelio, pueden contribuir a la formación de las lesiones ateromatosas. c) El aumento de malondialdehído postpulmón podría ser consecuencia directa de una mayor presión parcial de oxígeno en la sangre arte-