

Un horizonte más allá de la angiografía coronaria

Dr. Carlos Caorsi S.

Centro de Enfermedades Cardiovasculares, Clínica Las Condes.

Resumen

Resumen

La angiografía coronaria constituye actualmente el procedimiento diagnóstico más importante de la enfermedad coronaria, y la angioplastia con stent resuelve en forma creciente las lesiones obstructivas coronarias significativas. Sin embargo, la coronariografía tiene ciertas limitaciones al ser una imagen en dos dimensiones, lo que se traduce en incapacidad para definir el compromiso de la pared del vaso.

En forma creciente se ha destacado la importancia de conocer la composición de la placa aterosclerótica que ocupa el lumen del vaso. Las características de esta placa (fibrosa, lipídica o cálcica) determinan el riesgo de complicarse. De esta manera, se han desarrollado técnicas ultrasonográficas intracoronarias, que permiten tener una imagen topográfica de la pared del vaso. Así se ha logrado obtener un amplio espectro de información sobre la placa, desde el grado de obstrucción hasta la composición de la placa y la pared.

También se han desarrollado algunas técnicas con el objeto de evaluar la real repercusión sobre la fisiología coronaria de las obstrucciones. Estas nuevas aproximaciones están permitiendo estudiar directamente la fisiopatología de la placa, sus características, su progresión y el impacto de las nuevas estrategias terapéuticas.

INTRODUCCIÓN

Los avances en el tratamiento de la enfermedad coronaria durante las últimas décadas son vertiginosos. La coronariografía y angioplastia transluminal coronaria han permitido resolver en gran medida los síndromes coronarios agudos. La coronariografía ha sido la herramienta más eficaz para el diagnóstico definitivo de la enfermedad coronaria. Ha sido el “gold standard” contra el cual se han comparado históricamente todos los métodos no invasivos para el diagnóstico de enfermedad coronaria.

Por otro lado, sabemos que la coronariografía es un método de diagnóstico indirecto, que tiene limitaciones. Este procedimiento corresponde a un “lumenograma” que se obtiene luego de rellenar la luz de las arterias con sustancia de contraste radio-opaca, por lo tanto, la imagen que obtenemos representa el “molde” de la luz del vaso, pero no vemos la pared de los mismos. Por ello, no observamos en forma directa las obstrucciones, sino que inferimos su presencia, forma y grado de severidad por la impronta que las mismas producen en esta “silueta” de la luz del vaso.

Aun cuando la angiografía se ha constituido por 40 años en el principal método para definir la anatomía coronaria, muchos estudios han desafiado su sensibilidad y reproducibilidad (1-7). La an-

giografía da una silueta planar del lumen lleno de contraste, cualquier proyección angiográfica puede no representar adecuadamente la real extensión de la estrechez del lumen (Figura 1).

Las intervenciones mecánicas (angioplastia con balón) pueden aumentar las irregularidades del lumen alterando aún más la sensibilidad de la angiografía (8). Para establecer la severidad de la estenosis se requiere de la medición del diámetro luminal dentro de la lesión y de un segmento no enfermo "normal". Sin embargo, los estudios necrópsicos demuestran que la enfermedad es generalmente difusa, sin segmentos verdaderamente sanos.

Son estas limitaciones, que en algunos casos nos impiden evaluar el grado de repercusión fisiológica de las obstrucciones, las que nos obligan a utilizar otros métodos (Medicina nuclear, Ecodobutamina, entre otros) para detectar isquemia. No existe duda en tratar lesiones severas, sin embargo en las lesiones moderadas es difícil evaluar el real impacto sobre la hemodinamia coronaria. Como veremos, frecuentemente se toman decisiones conociendo las dimensiones y características del lumen pero no de la pared de vaso. Esto puede llevarnos principalmente a subestimar lesiones al asumir en base al diámetro del lumen, que se trata de un vaso de menor calibre.

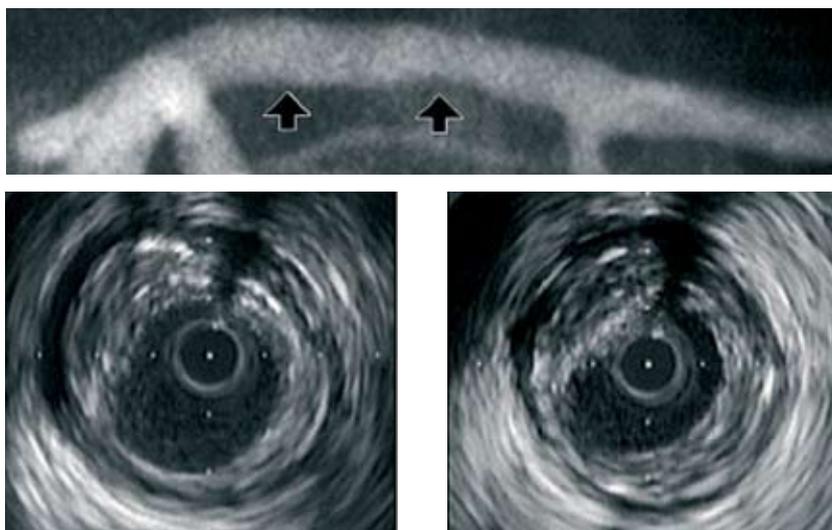


Figura 1: Subestimación angiográfica de la enfermedad. Aún cuando la angiografía (arriba) sólo demuestra irregularidades en dos sitios (flechas), el ultrasonido demuestra lesiones significativas (abajo). (*)

Los estadios I a III de la progresión de la aterosclerosis son absolutamente silentes en la angiografía. Sólo el estadio IV se expresa en este procedimiento. (El ultrasonido permite detectar los tres primeros) (Figura 2).

El gran dilema actual son las lesiones moderadas, que ocupan entre un 40 - 70% del lumen angiográfico del vaso. El desarrollo terapéutico y tecnológico actual y futuro está dirigido a este tipo de lesiones. Todas las terapias están orientadas a estabilizar las placas blandas,

moderadas, las que tienen mayor riesgo de complicarse por todos los fenómenos inflamatorios que ocurren en su estructura. Por otro lado, se han desarrollado diversas tecnologías para evaluar la composición de la placa, el riesgo de ruptura, su real dimensión y su repercusión fisiológica en los flujos coronarios.

Dentro de estas tecnologías destacan:

- 1.- La ecografía intracoronaria (IVUS).
- 2.- Guía de presión (Pressure Wire (FFR)).
- 3.- Histología virtual.

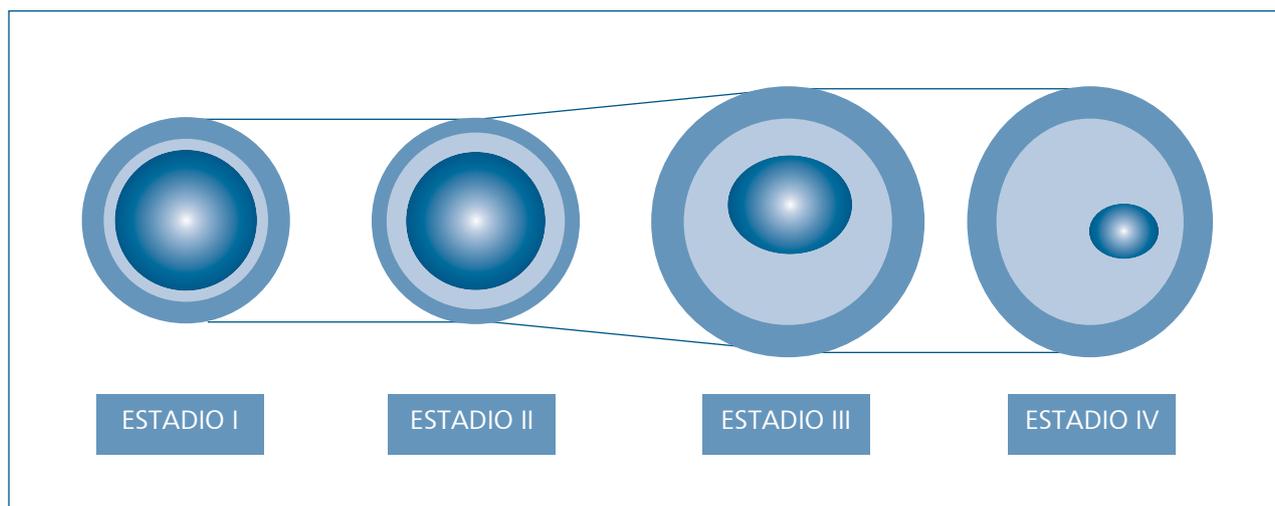


Figura 2: Esquema que representa los diferentes estadios de la progresión de la aterosclerosis.

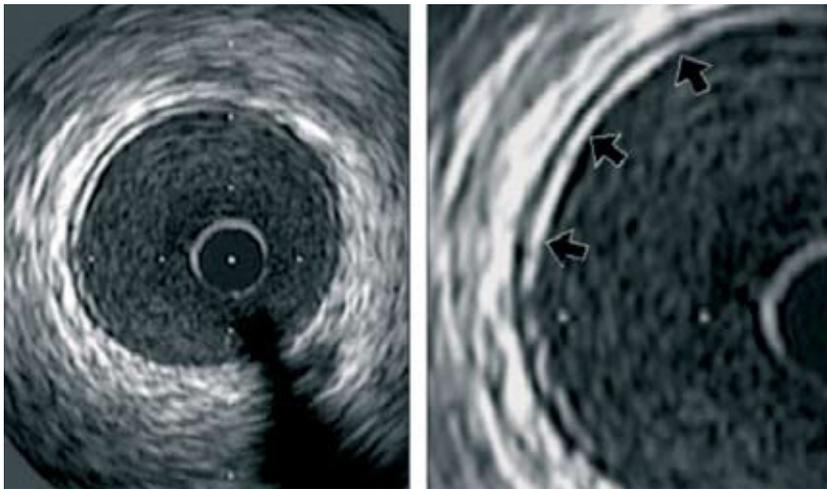


Figura 3: Anatomía normal por IVUS. (*)

ULTRASONIDO INTRAVASCULAR (IVUS)

El primer catéter de ultra-sonido intracavitario fue desarrollado por Bom, en 1971, para la adquisición de imágenes de las válvulas y cámaras intracardíacas (9). Las primeras imágenes en vasos humanos fueron gravadas por Yock, en 1988, y el año siguiente se realizaron las primeras observaciones por imagen de la anatomía coronaria (10). Al final de la década de los 80, varios grupos comenzaron a trabajar en el desarrollo de diferentes sistemas de catéteres, con el objetivo de adquirir imágenes de los ateromas y con esto complementar las intervenciones percutáneas (11).

En 1991, Yock y Fitzgerald publicaron un trabajo utilizando ultra-sonido intracoronario para visualizar detalladamente el interior de los vasos y optimizar las técnicas terapéuticas invasivas. Estos autores obtuvieron resultados alentadores al combinar imagen/intervención (12). En el comienzo de los años noventa, el ultrasonido intravascular cobra un protagonismo creciente en el estudio de las enfermedades cardiovasculares en general y de la enfermedad coronaria en particular. A diferencia de la coronariografía, el ultrasonido intravascular es un método que, por medio de un pequeño catéter que se introduce en las arterias

y que emite ultrasonido, permite ver “in vivo” la pared de los vasos y las alteraciones que la aterosclerosis produce en ellos. Por lo tanto, con este método podemos “ver” la enfermedad coronaria y no inferir su presencia según el grado de irregularidades que se producen en el lumen del vaso. De esta manera las dos principales contribuciones del IVUS son su perspectiva tomográfica y su capacidad de tener una imagen directa de la pared del vaso. En cambio, en la angiografía sólo se obtiene una silueta en 2D del lumen. El ultrasonido, en cambio, permite obtener medidas tomográficas precisas del lumen, área y dimensiones de la placa, su distribución y, en alguna medida su composición. El IVUS se debe considerar una técnica complementaria a la angiografía (13). Actualmente constituye un estándar para validar los resultados de los distintos materiales de angioplastia.

SEGURIDAD DEL ULTRASONIDO

Los estudios reportan una tasa de complicaciones que varía de un 1-3%. La complicación más frecuentemente reportada es el vasoespasmio transitorio, el cual responde rápidamente a nitroglicerina intracoronaria. La tasa de complicaciones mayores reportada (disección de oclusión del vaso) es de 0.05%. Sin

embargo, las complicaciones mayores ocurren principalmente en pacientes sometidos a intervenciones más que en estudios diagnósticos (13).

IMAGEN NORMAL

Las arterias coronarias están constituidas por tres capas o tunicas: la íntima, la media y la adventicia, y dos membranas: la membrana elástica interna y la membrana elástica externa (las cuales no tienen expresión en el ultrasonido). Las arterias coronarias están consideradas como vasos musculares dado el desarrollo que tiene su túnica media.

La **íntima** es la túnica más interna, y se encuentra en contacto con la luz del vaso. Está limitada por la membrana elástica interna, y es una delgada capa integrada por células endoteliales y tejido conectivo. Esta constitución histológica le confiere el aspecto blanco típico en el ultrasonido. La **media**, ubicada por fuera de la anterior, está formada por un franco predominio de células musculares lisas. En el ultrasonido tiene un color negro, expresión de una menor ecogenicidad. Por fuera de ésta, se encuentra la membrana elástica externa. La **adventicia** es la más externa y está formada por una densa estructura de fibras de colágeno, fibras elásticas y algunas células musculares lisas. Su ecogenicidad es mayor que la de la túnica íntima.

Los espesores considerados normales de las tres tunicas de un vaso coronario son: entre 0.20 y 0.30 micrones para la íntima; la media 0.20 micrones y entre 0.30 y 0.50 micrones para la adventicia (Figura 3).

TIPOS DE PLACA

La definición más completa y que la mayor parte de los grupos ha adoptado, es la de Hodgson y cols (Figura 4).

1.- La placa blanda o lipídica: es aquella en la que el 80% de la misma, en una retirada a través de la lesión, produce ecos gruesos de una densidad homo-

génea e inferior a la de la adventicia, siempre que la placa no presente calcio (Figura 4a).

2.- La placa dura o fibrótica: cuando el 80% de la placa en una retirada a través de la lesión, produce ecos densos y gruesos con una ecogenicidad homogénea, mayor o igual que la de la adventicia.

3.- La placa cálcica: tiene ecos brillantes (blancos) dentro de la placa, que producen una típica “sombra acústica” y que esta calcificación (medida en grados) sea mayor a 90° de la circunferencia del vaso en al menos un corte transversal de la lesión (Figura 4c).

4.- La placa mixta: presenta ecos brillantes dentro de la placa con sombra acústica menor a 90° o una mezcla de placa blanda y dura, en la cual cada componente ocupa menos del 80% de la placa en la retirada a través de la lesión (Figura 4b).

5.- El engrosamiento subintimal: se aprecia un engrosamiento concéntrico prominente de la túnica íntima y ensanchamiento de la zona eco lúcida subintimal.

REMODELAMIENTO ARTERIAL

Fenómeno manifestado por cambios en las dimensiones vasculares durante el desarrollo de la aterosclerosis. Éste fue inicialmente descrito por Glagov, como un aumento compensatorio del vaso para acomodar una gran cantidad de placa, en el intento de preservar el lumen arterial. En otras palabras, en el intento de preservar las dimensiones del lumen, las pared vascular se puede expandir hasta su límite elástico. El IVUS permitió por primera vez validar in vivo el remodelamiento vascular (14,15). A pesar de que aún no se conoce el exacto mecanismo del remodelamiento arterial, este fenómeno ayuda a explicar el hecho de que la angiografía subestima las lesiones (Figura 5) .

Tipos de remodelamiento:

1.- Remodelamiento positivo: área de

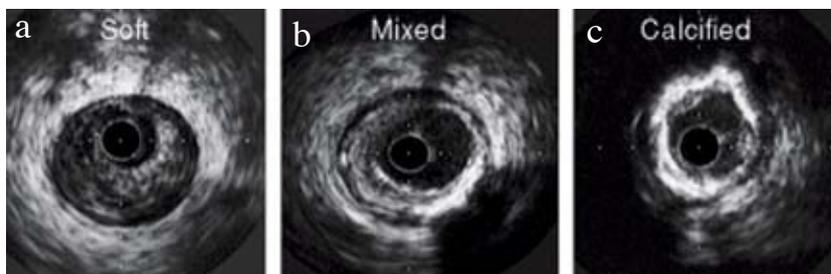


Figura 4 (a-c): Diferentes tipos de placa de (izquierda a derecha) blanda-mixta-calcificada. (*)

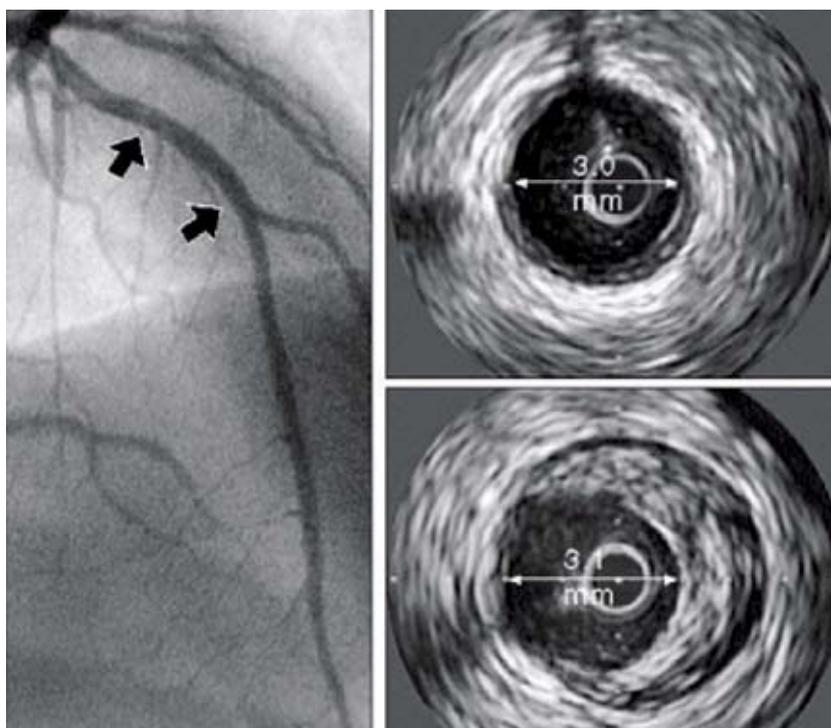


Figura 5: Ejemplo de remodelamiento coronario. Izquierda: Angiografía completamente normal. Sin embargo las dos flechas muestran grados variables de aterosclerosis por IVUS. Vaso proximal (abajo) tiene un ateroma grande excéntrico. Vaso distal (arriba) tiene poca enfermedad. El tamaño del lumen en ambos sitios es similar para la remodelación. Falso-negativo angiográfico. (*)

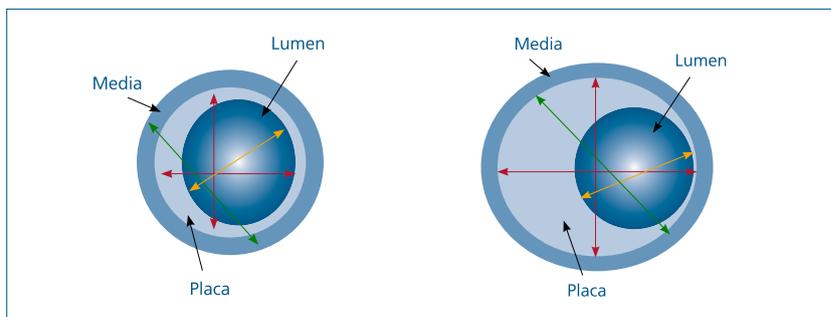


Figura 6: Diferencia entre un vaso verdaderamente de pequeño tamaño y uno pseudo-pequeño.

la membrana elástica externa en el lugar de la lesión, aumenta en relación al segmento de referencia durante el proceso de desarrollo del ateroma.

2.- Remodelamiento negativo: disminución de la membrana elástica externa que contribuye en el proceso de estenosis coronaria, como consecuencia de una reestenosis post angioplastia sin implante de stent.

Medidas Cuantitativas ultra-sonográficas:

Las medidas cuantitativas son realizadas en tres segmentos de la arteria coronaria; en la referencia proximal y distal del vaso, además de el lugar más crítico de la lesión. Los lugares para las medidas se seleccionan a 10 mm. de los bordes proximal y distal respectivamente y deben exhibir la apariencia lo más normal posible. Las mediciones son realizadas en dos tiempos (antes y después de la intervención).

• **Diámetro de referencia:** resultado de la media aritmética de los dos diámetros mayores de los segmentos de referencia distal y proximal, expresado en milímetros.

• **Área de lumen o luz de referencia:** resultado de la media aritmética de las

áreas del lumen de referencia proximal y distal, expresado en mm².

• **Área de membrana elástica externa (MEE):** a pesar de que la MEE es una capa microscópica, se sabe que se sitúa entre ambas capas, media y adventicia. Así su área es obtenida a partir del delineamiento de la transición entre estas dos capas, es expresada en milímetros cuadrados.

• **Área mínima de luz (AML):** a partir del delineamiento de la transición entre la luz y la capa de la íntima, se expresa en milímetros cuadrados.

• **Área de placa + media (P + M):** calculada a partir de las áreas de MEE y AML, expresada en milímetros cuadrados por la fórmula: $P + M = MEE - AML$

• **Porcentaje del vaso ocupada por placa (% Placa):** calculada por la fórmula:
 $\% \text{ Placa} = P + M / MEE$

PLACAS INESTABLES, TROMBOS Y DISECCIONES

Hemos visto que el IVUS permite ob-

tener información complementaria muy útil sobre las características morfo-funcionales de las lesiones. Por otro lado, la ruptura de una placa vulnerable es la principal causa de los síndromes coronarios agudos (16). La estabilidad de la placa se relaciona con su composición histológica. Así, la exacta identificación *in vivo* de los componentes de la placa puede permitir la detección de ateroma vulnerable antes de su ruptura (Figura 7). Las placas inestables se describen como hipo-ecogénicas, ricas en lípidos y con una capa fibrosa fina. Pueden existir algunos signos de inestabilidad de placa los que en su gran mayoría son bien visualizados por el ultrasonido.

Rotura de placa: imágenes que revelan una ulceración con rotura de la capa fibrotica. Se pueden ver en una variedad de formas, como fisuras o erosiones de la superficie de la placa (Figura 8).

Ulceración de la placa: caracterizada como una fisura en la placa que se inicia en el borde de la luz arterial con la íntima, sin causar aumento de la membrana elástica externa.

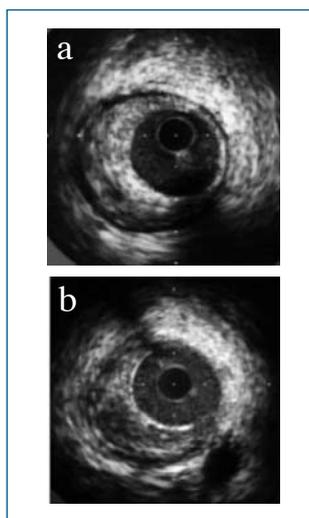


Figura 7: Placa estable (a) y vulnerable (b). (*)

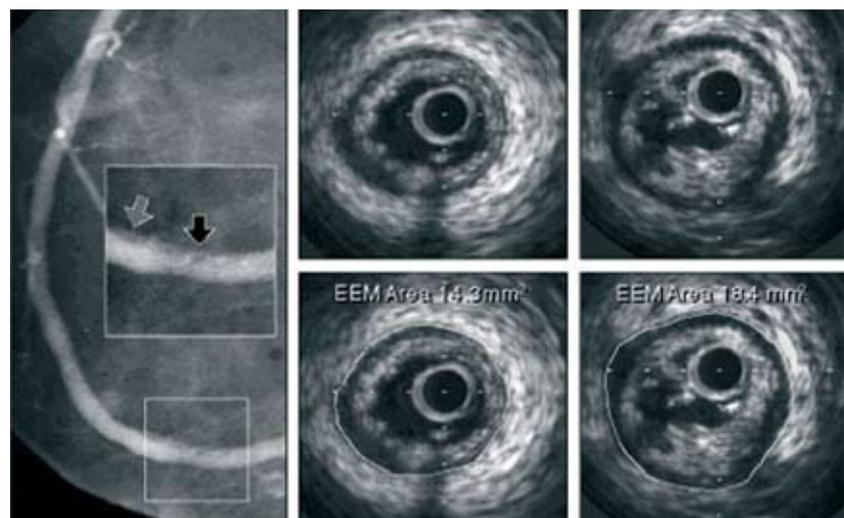


Figura 8: Rotura de placa con remodelamiento positivo. Angiografía (izquierda) post trombo lisis de IAM. Flecha negra indica el sitio de oclusión. Flecha gris indica el sitio de referencia proximal. (*)

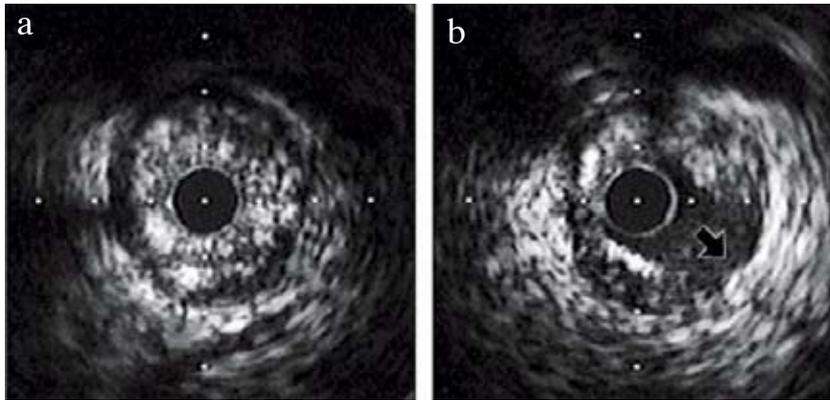


Figura 9: Disecación post-angioplastia con balón. (a) imagen pre-intervención, (b) disecación que se extiende hasta la media. (*)

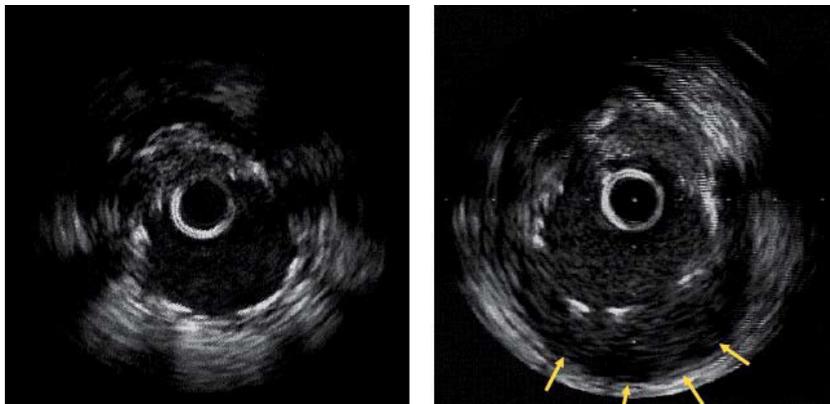


Figura 10: Stent "malaposition" estudio SIRUS. (*)

Trombo: masa lobulada o pedunculada relativamente ecoluscente que se proyecta hacia la luz arterial. Puede ser móvil. Su identificación por IVUS no siempre es fácil.

Disecación: la gravedad de ésta es analizada según la profundidad, circunferencia y extensión comprometida. La tendencia es que ocurran en los bordes de las lesiones o de los stents (Figura 9).

Así el IVUS permite seleccionar mejor los materiales para el paciente o lesión específica. El proceso de elección del material de angioplastia depende de varios factores, como la severidad del ate-

roma, la distribución de placa, profundidad y la extensión de la calcificación, la presencia de trombos o disecación (13). Mucha importancia está adquiriendo el ultrasonido en el control post implantación de stent para evaluar la expansión y "apposition" de los stents (Figura 10).

GUÍA DE PRESIÓN (PRESSURE WIRE)

La importancia funcional de una estenosis arterial coronaria de una severidad intermedia es importante para determinar una buena estrategia para tratar al paciente. La angiografía con sus limi-

taciones inherentes, podría no predecir confiablemente si una estenosis induce isquemia. El análisis angiográfico de las lesiones de una severidad intermedia, definidas como un porcentaje de diámetro estenótico de entre 40% y 70%, es particularmente desafiante. Aún la angiografía coronaria cuantitativa, que está diseñada para minimizar la variabilidad en la interpretación de las lesiones, no puede predecir confiablemente el impacto fisiológico de las estenosis de una severidad intermedia. Consecuentemente, los médicos usan la angiografía frecuentemente en conjunto con otras técnicas para facilitar las decisiones clínicas.

La técnica de "pressure wire" permite medir la reserva de flujo fraccional (FFR), que se define como el cociente del flujo sanguíneo máximo alcanzable en un vaso estenótico con el flujo máximo normal del mismo vaso. Las características del FFR han sido descritas y verificadas extensamente.

Una estimación acertada de FFR puede ser derivada del cociente de la presión arterial coronaria distal, con la presión aórtica durante hiperemia coronaria máxima. El valor normal de FFR es 1,0; un valor <0,75 indica confiablemente estenosis asociada con isquemia inducible. Varios estudios han mostrado que, en pacientes con una función sistólica ventricular izquierda normal, la información obtenida con FFR fue equivalente a la obtenida con cintigrafía de perfusión de estrés. La medición de FFR es altamente reproducible e independiente de cambios en la hemodinamia o la contractilidad ventricular izquierda.

Con el análisis fisiológico de la severidad estenótica por FFR, ahora es posible en el laboratorio de cateterización estimar la repercusión de la lesión. El uso de este índice podría obviar la necesidad de realizar estudios de inducción de isquemia posteriores. Esto se ha demostrado

en varios trabajos en una reducción de los costos.

La creciente tendencia a resolver la enfermedad coronaria a través de intervenciones percutáneas, hace que se estén incluyendo cada vez pacientes más complejos, con lesiones múltiples y en más de un vaso, clásicamente candidatos a cirugía. Aún los pacientes con enfermedad de múltiples vasos y enfermedad difusa con o sin lesiones focales superpuestas están siendo seleccionados para resolución percutánea.

Caso clínico

Paciente de 60 años con enfermedad de múltiples vasos con stent implantado un año antes en la coronaria derecha (CD). Se presenta con angina y estudio de perfusión nuclear positivo en pared inferior, inicialmente clasificado como enfermedad de tres vasos. En la coronariografía se observa la descendente anterior con una estenosis de 50%, (panel A), en una rama pequeña de la circunfleja 90% de estenosis y en la CD un reestenosis intra stent de 50%, sin embargo existen al menos otras dos lesiones angiográficamente significativas y varias lesiones menos críticas, superpuestas en una enfermedad difusa (panel F). (Figura 11).

Cómo seleccionar la lesión culpable

Este paciente, como muchos casos, presenta lesiones focales y segmentos con enfermedad difusa, por lo tanto tiene muchos segmentos que pueden ser responsables de los síntomas e isquemia. Se plantea la posibilidad de tratarlo con angioplastia con stent y determinar cuáles son los segmentos a tratar, cuántos stents son necesarios y dónde se impactaran.

Imágenes de medicina nuclear de alta definición pueden identificar la arteria culpable pero no dan información de los segmentos en el caso de varias lesiones en una misma arteria (17, 18). Tampoco

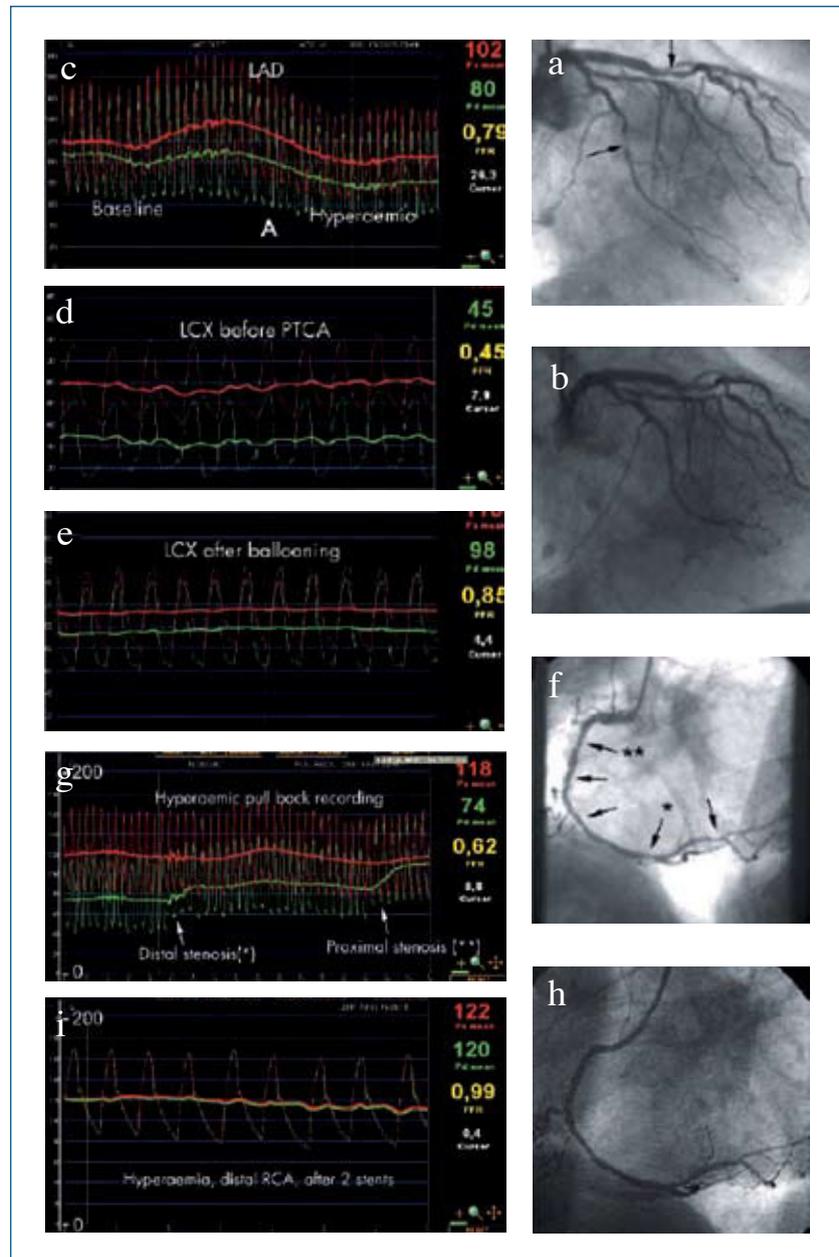


Figura 11: En este estudio se demuestra que sólo dos lesiones tienen repercusión hemodinámica (asteriscos). Las otras placas no tienen significancia hemodinámica. (*)

diferencia enfermedad epicárdica difusa, de lesiones focales. La angiografía coronaria cuantitativa no es capaz de establecer el significado funcional de una estenosis y menos aún lo es en lesiones

múltiples. El IVUS en este tipo de pacientes demuestra enfermedad difusa a lo largo de la arteria, sin otorgar información funcional de las distintas lesiones. Con “Doppler flow imaging” no se puede

discriminar entre anomalías dentro de la arteria de enfermedad epicárdica o micro vascular (19, 20) (Tabla 1).

En este caso con el FFR podemos claramente identificar las lesiones que tienen un impacto sobre el flujo coronario y, por lo tanto definir las lesiones objetivo de Terapia Intravascular (angioplastia) (Figura 11).

Reserva fraccional del flujo (FFR)

La reserva fraccional de flujo puede ser calculada tomando el radio del promedio de la presión coronaria distal y la presión aortica durante una hiperemia coronaria máxima (21).

La hiperemia máxima puede ser alcanzada con adenosina intracoronaria o papaverina o por infusión de adenosina.

La FFR tiene un valor normal de 1.0 para cada paciente y cualquier coronaria, no depende de los cambios en la frecuencia cardiaca, presión arterial, o contractilidad, da cuenta del flujo colateral.

Una FFR de 0.75 refleja isquemia inducible. Un valor de FFR de 0.80 excluye isquemia en 90% de los casos. Este es considerado un procedimiento fácil, se utiliza una guía similar a las utilizadas para angioplastia y permite estudiar múltiples vasos (22). La tasa de éxito descrita es de 99% y es altamente reproducible (21) (Tabla 2).

Una visión simplificada de utilizar múltiple stents puede aniquilar sus claros beneficios y hacer las terapias muy costosas. La tradicional "mentalidad de plomero" debe ser abandonada por algunos intervencionistas. Así el proverbio "stent 'em all" y "seal every plaque" no refleja medicina basada en evidencia.

Histología virtual

Como hemos revisado, los esfuerzos actuales están dirigidos a distinguir entre placas estables e inestables y placas vulnerables y determinar parámetros tales como

Tabla 1: Limitaciones de diferentes métodos para identificar la lesión(es) culpables en enfermedad multiarterial.

<p>CINTIGRAMA NUCLEAR</p> <ul style="list-style-type: none"> · No discrimina entre varias anomalías dentro del mismo vaso. · Áreas con enfermedad más severa enmascaran otras áreas de isquemia. · Falsos negativos en caso de enfermedad balanceada. · Necesidad de hacerse en otro departamento y tiempo.
<p>ANGIOGRAFÍA CORONARIA CUANTITATIVA</p> <ul style="list-style-type: none"> · Rápida, barata, reproducible, no requiere equipo adicional, pero... · Pobre correlación con alteraciones del flujo de lesiones individuales. · Segmento de referencia a menudo no normal en enfermedad multi-arterial.
<p>DOPPLER FLOW IMAGING</p> <ul style="list-style-type: none"> · Gran sobreposición entre valores normales y patológicos · Fuertemente alterada por frecuencias cardiaca y P/A. · No discrimina entre varias anomalías, entre enfermedad difusa y focal epicárdica, o enfermedad epicárdica y micro vascular. · A menudo frustrante y consume mucho tiempo.
<p>IVUS</p> <ul style="list-style-type: none"> · Información certera de la placa y la pared, pero... · En enfermedad difusa multi-arterial, demuestra enfermedad en todas partes, fallando en dar información funcional sobre la repercusión funcional de las lesiones individuales.

Tabla 2:

<p>CARACTERÍSTICAS DE LA FFR</p> <ul style="list-style-type: none"> · Valor normal = 1.0 para cada paciente y arteria. · FFR no es influenciado por cambios de la hemodinamia (frecuencia cardiaca, P/A, contractilidad). · FFR específicamente se demuestra la influencia de las estenosis epicárdicas sobre la perfusión miocárdica y flujo sanguíneo. · FFR demuestra las colaterales. · FFR tiene un valor límite de (-0.75-0.80) para indicar isquemia. · FFR es fácil de medir (tasa de éxito 99%) y extremadamente reproducible.
--

función endotelial y flujo coronario.

Así se establece que la identificación de la placa vulnerable, la cual tiene alto riesgo de ruptura, puede permitir estratificar el

riesgo de eventos adversos. La placa vulnerable ha sido descrita por los patólogos, con una acumulación excéntrica de material necrótico y/o material rico en lípidos

(“core lipídico”) dentro de la pared del vaso que es cubierta en la superficie lumínar por una fina capa fibrosa. También se ha descrito inflamación local y aumento de la actividad de los macrófagos. Hoy en día aun no existe un método validado para el diagnóstico de placa vulnerable “in vivo”. Las histología virtual se basa en el hecho de que los distintos tejidos tienen diferentes señales ecogénicas, de manera que en esta técnica se utilizan diferentes amplitudes y frecuencias de ecos (Figura 12).

Registro de histología virtual (n = 68)

Datos preliminares con la utilización de esta técnica permiten establecer que:

- Imágenes clínicamente adquiridas por IVUS de placas pueden ser separadas en sus componentes utilizando el análisis de histología virtual.
- El calcio es mayor en angina estable.
- El core lipídico es mayor en pacientes diabéticos (Figura 13).
- Niveles mayores de HDL se asocian a core lipídico menor.

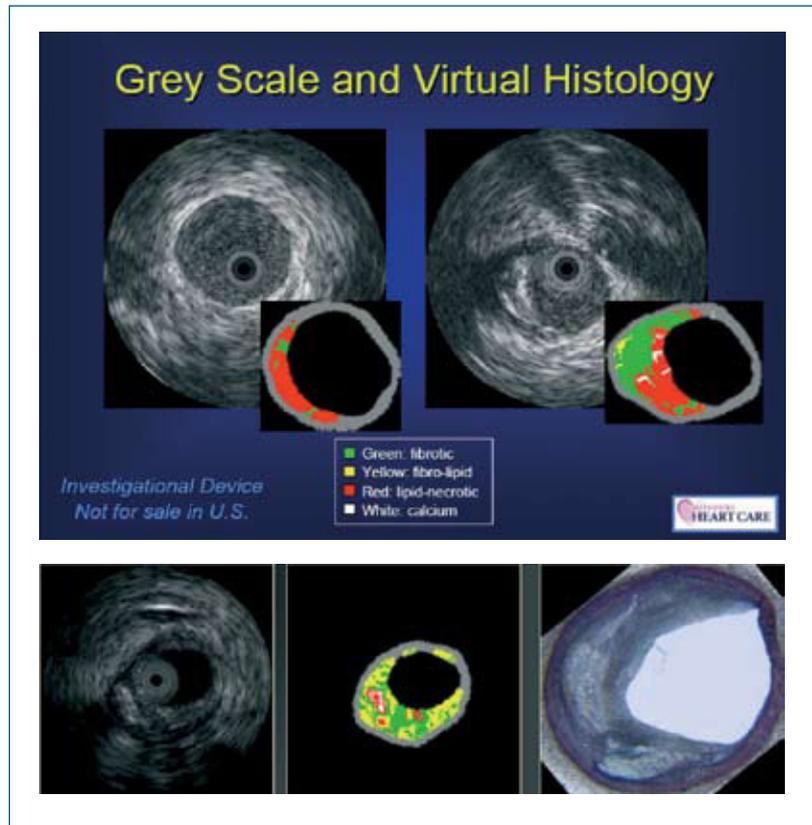


Figura 12: Ultrasonografía coronaria y análisis con histología virtual. Verde: fibrotico. Amarillo: fibro-lipídico. Rojo: lipídico-necrótico. Blanco: calcio. (*)

ESTUDIOS FUTUROS EN RELACIÓN A ESTA TÉCNICA

- Correlación de histología virtual.
- Perfil de lípidos LDL, HDL, TG, etc.
- Marcadores de la inflamación.
- Hipertensión.
- Diabetes.
- Marcadores bioquímicos.
- Validación clínico patológica.
- Correlación con otras técnicas.

(*) Todas las imágenes pertenecen a “Ultrasound novel pathophysiological insights and current clinical applications” de Nissen SE y Yock PG (2001) (13).

CONCLUSIONES

Con estas técnicas se abre un nuevo horizonte en el estudio de la fisiopatología

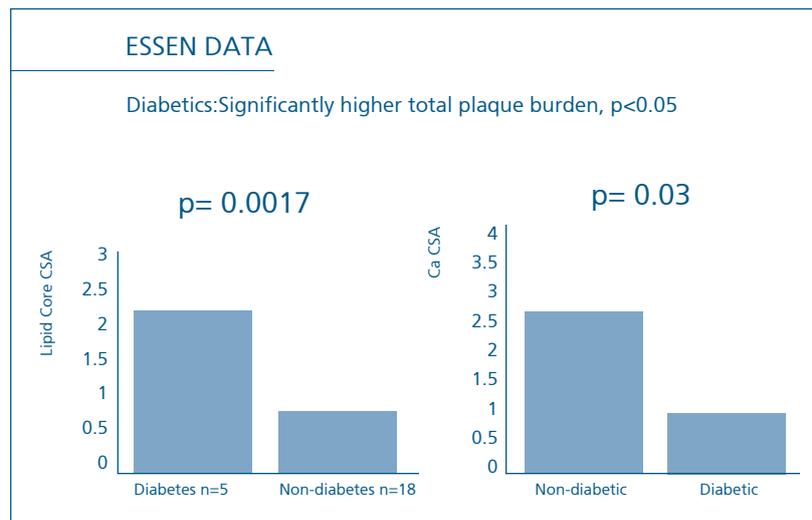


Figura 13: Essen Data.

de la enfermedad aterosclerótica coronaria. En la actualidad, podemos establecer exactamente cuáles son las lesiones relevantes de tratar y aquellas de mayor riesgo de complicarse. Nos permite también obtener información exacta que facilite la toma de decisiones complejas, determinar los materiales y evaluar a largo plazo los resultados de nuestras intervenciones.

Estas poderosas herramientas desarrolladas nos permitirán guiar nuestras intervenciones y estudios en los próximos años, consiguiendo alcanzar mayor excelencia en nuestros resultados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1> Grodin CM, Dydra I, Pasternac A, et al. Discrepancies between cineangiographic and post-mortem findings in patients with coronary artery disease and recent myocardial revascularization. *Circulation*. 1974; 49:703 - 709.
- 2> Isner JM, Kishel J, Kent KM. Accuracy of angiographic determination of left main coronary arterial narrowing. *Circulation*. 1981; 63:1056 - 1061.
- 3> Vlodaver Z, Frech R, van Tassel RA, et al. Correlation of the antemortem coronary angiogram and the postmortem specimen. *Circulation*. 1973; 47:162 - 168.
- 4> Zir LM, Miller SW, Dinsmore RE, et al. Interobserver variability in coronary angiography. *Circulation*. 1976; 53:627 - 632.
- 5> Galbraith JE, Murphy ML, Desoyza N. Coronary angiogram interpretation: interobserver variability. *JAMA*. 1981; 240:2053 - 2059.
- 6> Roberts WC, Jones AA. Quantitation of coronary arterial narrowing at necropsy in sudden coronary death. *Am J Cardiol*. 1979; 44:39 - 44.
- 7> Topol EJ, Nissen SE. Our preoccupation with coronary luminology: the dissociation between clinical and angiographic findings in ischemic heart disease. *Circulation*. 1995; 92:2333 - 2342.
- 8> Waller BF. "Crackers, breakers, stretchers, drillers, scrapers, shavers, burners, welders, and melters": the future treatment of atherosclerotic coronary artery disease? A clinical-morphologic assessment. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 13:969 - 987.
- 9> Bom N, Lancee CT, Van Egmond FC. An ultrasonic intracardiac scanner. *Ultrasonics*. 1972; 10:72 - 6.
- 10> Yock PG, Linker DT, Angelsen BA. Two-dimensional intravascular ultrasound: technical development and initial clinical experience. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 1989; 2:296 - 304.
- 11> Gussenhoven EJ, Essed CE, Lancee CT, et al. Arterial wall characteristics determined by intravascular: an in vitro study. *J. Am Coll. Cardiol*. 1989; 14:947 - 52.
- 12> Yock PG, Fitzgerald PJ, Sudhir K, et al. Intravascular ultrasound imaging for guidance of atherectomy and other plaque removal techniques. *Int. J. Card Imaging*. 1991; 6 (3-4):179 - 89.
- 13> Nissen SE, Yock PG. Ultrasound novel pathophysiological insights and current clinical applications. *Circulation*. 2001; 103:604 - 616.
- 14> Hermiller JB, Tenaglia AN, Kisslo KB, et al. In vivo validation of compensatory enlargement of atherosclerotic coronary arteries. *Am. J. Cardiol*. 1993; 71:665 - 668.
- 15> Losodo DW, Rosenfield K, Kaufman J, et al. Focal compensatory enlargement of human arteries in response to progressive atherosclerosis: in vivo documentation using intravascular ultrasound. *Circulation*. 1994; 89:2570 - 2577.
- 16> Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation*. 1995; 92:657 - 671.
- 17> Travin MI, Katz MS, Moulton AW, et al. Accuracy of dipyridamole SPECT imaging in identifying individual coronary stenoses and multivessel disease. *J Nucl Cardiol* 2000; 7:213 - 20.
- 18> Lima RSL, Watson DD, Goode AR, et al. Incremental value of combined perfusion and function over perfusion alone by gated SPECT myocardial perfusion imaging for detection of severe three-vessel coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:64 - 70.
- 19> Mintz GS, Painter JA, Pichard AD, et al. Atherosclerosis in angiographically normal coronary artery reference segments: an intravascular ultrasound study with clinical correlations. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1479 - 85.
- 20> Kern MJ. Coronary physiology revisited: practical insights from the cardiac catheterization laboratory. *Circulation* 2000; 101:1344 - 51.
- 21> Pijls NHJ. Is it time to measure fractional flow reserve in all patients? *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1122 - 4.
- 22> Pijls NHJ, Klauss V, Siebert U, et al. Coronary pressure measurement after stenting predicts adverse events at follow-up: a multicenter registry. *Circulation* 2002; 105:2950 - 4.