

Stent intracoronario en la angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio

Francisco Pomar Domingo, Emilio Pérez Fernández, Aurelio Quesada Dorador, Felipe Atienza Fernández, Juan Vicente Vilar Herrero, Ildefonso Echánove Errazti y José de Velasco Rami

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

infarto de miocardio/ angioplastia coronaria transluminal percutánea/ implante de stent/ angiografía coronaria

Introducción y objetivos. El uso de *stents* intracoronarios ha sido generalmente contraindicado durante la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria en el infarto agudo de miocardio (IAM) debido a su posible trombogenicidad. Presentamos los resultados intrahospitalarios de un grupo de pacientes sometidos a implante de *stent* durante una ACTP primaria.

Métodos. Desde enero de 1995 a abril de 1996, 31 pacientes fueron sometidos a implante de *stent* durante una ACTP primaria. La edad media fue de 62 ± 11 años. La localización del infarto fue anterior en 20 casos (65%) e inferior en 11 pacientes (35%). Cuatro pacientes estaban en clase IV de Killip. El tiempo medio desde el comienzo del dolor fue 129 ± 29 min. Las indicaciones para el implante del *stent* fueron: resultado subóptimo en el 64%, disección en el 29% y electivo en el 6%. Todos los pacientes fueron heparinizados durante 72 h y recibieron terapéutica antiagregante con ticlopidina y aspirina.

Resultados. Se consiguió restaurar la permeabilidad del vaso con un flujo TIMI 3 en 29 pacientes (94%) y con un flujo TIMI 2 en 2 pacientes. En el 80% de los pacientes se realizó control angiográfico sin observar ninguna oclusión del *stent* y todos mostraron flujo TIMI 3. Hubo 3 muertes (9%): 2 pacientes debido a shock cardiogénico y uno por severa disfunción ventricular derecha. Hubo recurrencia de angina en 2 casos (6%), debido a otras lesiones coronarias. Un paciente con enfermedad de tronco principal izquierdo fue sometido a revascularización quirúrgica electiva.

Conclusiones. El *stent* intracoronario puede ser usado con éxito durante la angioplastia primaria con una baja incidencia de complicaciones. Los beneficios a largo plazo deberán ser establecidos.

INTRACORONARY STENTING IN PRIMARY ANGIOPLASTY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Introduction and objectives. Stent implantation has been generally contraindicated during primary percutaneous transluminal balloon angioplasty in AMI, because of its possible trombogenicity. Report the early outcome of patients undergoing coronary stenting during primary PTCA.

Methods. From January 1995 to April 1996, 31 patients underwent stent implantation in primary. Mean age 62 ± 11 years. Infarct location was anterior in 20 (65%), and inferior in 11 patients (35%). Four patients were in Killip class IV. Mean onset of chest pain was 129 ± 29 minutes. Indications for stenting were suboptimal result (64%), dissection (29%) and elective (6%). All patients were treated with heparin during 72 hours and antiplatelet therapy with ticlopidine and aspirin.

Results. Coronary stenting restored vessel patency with TIMI 3 flow in 29 patients (94%) and TIMI 2 flow in 2 patients. Angiographic control was performed in 80% of the patients: no stent occlusion was observed and all patients showed a TIMI 3 flow. There were 3 deaths (9%): 2 patients died due to cardiogenic shock and 1 to severe right ventricular dysfunction. 2 patients (6%) had recurrent angina, due to other artery. One patient with left main coronary disease underwent elective coronary artery bypass graft surgery.

Conclusions. Intracoronary stent can be used successfully during primary angioplasty with a low incidence of complications. The long term benefits remains to be established.

(Rev Esp Cardiol 1997; 50: 248-253)

Correspondencia: Dr. F. Pomar Domingo.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
Avda. Tres Cruces, s/n. 46014 Valencia.

Recibido el 13 de septiembre de 1996.
Aceptado para su publicación el 17 de enero de 1997.

INTRODUCCIÓN

La trombosis intracoronaria oclusiva desarrollada sobre la fisura de una placa de ateroma es el mecanismo fisiopatológico fundamental de la mayoría de los infartos agudos de miocardio (IAM)¹. Estudios angio-

gráficos, angioscópicos y autópsicos han puesto en evidencia la presencia de trombo en el IAM²⁻⁴. De forma empírica, se ha considerado contraindicado el implante de *stents* intracoronarios durante la angioplastia (ACTP) primaria en el IAM⁵ a causa de su posible trombogenicidad. Sin embargo, el *stent* ha demostrado ser eficaz para cubrir disecciones y para mejorar el resultado subóptimo de la ACTP con balón^{6,7} y estas posibles ventajas de su implante han permitido iniciar su utilización.

En este trabajo, presentamos una serie de 31 pacientes con IAM sometidos a ACTP primaria con implante de *stent* intracoronario.

PACIENTES Y MÉTODOS

Desde enero de 1995 hasta abril de 1996, se han realizado en nuestro hospital 56 angioplastias primarias en IAM. En 31 de los casos se ha implantado un *stent* intracoronario durante el procedimiento, siendo éstos el objeto de nuestro estudio. En la **tabla 1** se recogen las características clínicas de los pacientes. Todos ellos presentaban dolor torácico anginoso de más de 30 min de duración y una elevación del segmento ST de $\geq 0,1$ mV en dos o más derivaciones contiguas. El infarto fue de localización anterior en 20 (65%) pacientes e inferior en 11 (35%). Cuatro pacientes (13%) presentaban signos de shock cardiogénico.

La ACTP se realizó cuando en la angiografía la arteria responsable mostró oclusión total o subtotal (99%) con flujo grado TIMI inferior a 3. En la **tabla 2** se exponen las características angiográficas de los 31 pacientes. La vía de acceso fue en todos los casos la arteria femoral, utilizando introductores y catéteres de guía 7F. La arteria responsable del infarto era la descendente anterior en 20 casos (65%) y la coronaria derecha en 11 (35%). En 28 pacientes (90%) el vaso responsable estaba totalmente ocluido con flujo TIMI 0, en 2 (6%) presentaba una estenosis subtotal con flujo distal TIMI 1 y en 1 caso (3%), también con estenosis severa, el flujo era TIMI 2.

El tiempo empleado desde el inicio del procedimiento hasta la apertura de la arteria fue de 26 ± 11 min. Las indicaciones para la implantación del *stent* fueron: en un 64% por resultado subóptimo, en un 29% por disección y un 6% electivos. En total, se implantaron 33 *stents*: 26 de Palmaz-Schatz (1 de 18 mm, 27 de 15 mm y 5 de 8 mm) (Johnson & Johnson Interventional Systems CO. Nueva Jersey. EE.UU.) y 7 de Wiktor (4 de 3 mm y 3 de 3,5 mm) (Medtronic Interventional Vascular. Kerkrade. Holanda). Sólo en dos casos se implantaron 2 *stents* por tratarse de lesiones de mayor longitud. El tamaño del balón utilizado se determinó tomando como referencia el diámetro arterial proximal a la zona ocluida. La técnica de implante fue la misma que en procedimientos convencionales, eligiendo el tipo de *stent* según las caracterís-

TABLA 1
Características clínicas (n = 31)

| | |
|---|-------------------------|
| Edad (años) (media \pm DE) (rango) | 62,3 \pm 11,5 (31-80) |
| Varones/mujeres | 27/4 |
| Fumadores activos (n [%]) | 15 (48) |
| Hipertensión arterial (n [%]) | 11 (35) |
| Hipercolesterolemia (n [%]) | 10 (32) |
| Diabetes mellitus (n [%]) | 5 (16) |
| Infarto miocardio previo (n [%]) | 4 (13) |
| Localización del infarto (n [%]) | |
| Anterior | 20 (65) |
| Inferior | 11 (35) |
| Clase Killip (n [%]) | |
| 1 | 18 (58) |
| 2 | 8 (26) |
| 3 | 1 (3) |
| 4 | 4 (13) |
| Tiempo transcurrido desde comienzo dolor hasta el inicio del procedimiento (min) (media \pm DE) (rango) | 129 \pm 59 (35-250) |

n: número de pacientes; DE: desviación estándar.

TABLA 2
Características angiográficas (n = 31)

| Características | Número de pacientes (%) |
|---------------------------------|-------------------------|
| Arteria responsable del infarto | |
| Descendente anterior | 20 (65) |
| Circunfleja | 0 |
| Coronaria derecha | 11 (35) |
| Grado TIMI de flujo | |
| 0 | 28 (90) |
| 1 | 2 (6) |
| 2 | 1 (3) |
| 3 | 0 |
| Flujo colateral | |
| Ausente | 30 (97) |
| Presente | 1 (3) |
| Enfermedad coronaria | |
| 1 vaso | 16 (52) |
| 2 vasos | 13 (42) |
| 3 vasos | 2 (6) |
| Arterias con diámetro < 3 mm | 1 (3) |

n: número de pacientes; TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction.

ticas de la lesión. Para optimizar la expansión del *stent*, en todos los casos se realizaron hinchados del balón a alta presión. Las características del procedimiento realizado se detallan en la **tabla 3**.

A todos los pacientes se les administró un bolo intravenoso de 10.000 U de heparina sódica, 500 mg de ácido acetilsalicílico y 50 mg de ranitidina al inicio del procedimiento, seguido de perfusión intravenosa de heparina para mantener el tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT) entre 50 y 100 s. En 2 pacientes con defectos intraluminales persistentes indicativos de trombo se administraron 100.000 U de

TABLA 3
Características del procedimiento (n = 31)

| | |
|--|-------------|
| Indicaciones para el implante del <i>stent</i> (n [%]) | |
| Resultado subóptimo | 20 (64) |
| Disección | 9 (29) |
| Electivo | 2 (6) |
| Número de pacientes con <i>stent</i> múltiple (n [%]) | 2 (6) |
| Diámetro del balón (mm) (media ± DE) | 3,24 ± 0,34 |
| Presión máxima (atm) (media ± DE) | 15,8 ± 1,9 |
| Trombo previo al implante del <i>stent</i> (n [%]) | 8 (25) |

n: número de pacientes; DE: desviación estándar.

TABLA 4
Evolución clínica hospitalaria

| | |
|---------------------------------|---------------------------|
| Pico de creatinina (U/l) | |
| (media ± DE) (rango) | 2.633 ± 1.945 (389-7.623) |
| Derrame pericárdico hemorrágico | |
| (n [%]) | 1 (3) |
| Recurrencia de angina (n [%]) | 2 (6) |
| Revascularización quirúrgica | |
| electiva (n [%])* | 1 (3) |
| Muerte (n [%]) | 3 (9) |
| Estancia en unidad coronaria | |
| (días) (media ± DE) (rango) | 4,8 ± 2,9 (2-15) |
| Estancia hospitalaria (días) | |
| (media ± DE) (rango) | 13,6 ± 6,4 (4-30) |

n: número de pacientes; DE: desviación estándar; *revascularización quirúrgica en un paciente con enfermedad de tronco coronario principal izquierdo.

urocinasa intracoronaria. Al finalizar el procedimiento los pacientes fueron trasladados a la unidad coronaria, donde se mantuvo la heparina intravenosa durante 72 h. La monitorización del APTT se realizó al inicio y al final del procedimiento y posteriormente cada 6 h hasta la supresión del tratamiento. Simultáneamente se administró ticlopidina, 250 mg cada 12 h, que se mantuvo durante 1 mes y ácido acetilsalicílico 200 mg al día de forma continua. Se realizó control angiográfico en 25 pacientes a los 2,3 ± 5,3 días después del procedimiento.

Análisis estadístico

Las diferentes variables han sido recogidas en una base de datos creada sobre el programa FileMaker Pro 2.1 (Clarix) y analizados con el programa estadístico SPSS 6.0. Las variables continuas son expresadas como media ± DE y las categóricas como frecuencias.

RESULTADOS

Resultados del procedimiento

Considerando como éxito angiográfico la reducción del diámetro de la estenosis a menos del 50% y la pre-

sencia de flujo TIMI 3, éste se consiguió en 29 pacientes (94%). En los 2 restantes (6%) el flujo fue TIMI 2. En un caso, tras el implante del *stent* y a pesar de que la estenosis residual era mínima, el flujo inmediato fue TIMI 1, para posteriormente llegar a normalizarse tras administrar nitroglicerina y urocinasa intracoronarias, que se indicaron por existir trombo en el segmento distal. Un total de 8 pacientes presentaron imagen angiográfica indicativa de trombo tras la restauración del flujo antes de implantar el *stent*, y en 6 de ellos los defectos desaparecieron tras el implante. El tiempo medio empleado desde el inicio del procedimiento hasta la apertura de la arteria fue de 26 ± 11 min. La estenosis residual media fue de 3,8 ± 0,3%. Durante el procedimiento, 4 pacientes (13%) presentaron fibrilación ventricular que fue revertida con éxito y 6 pacientes (19%) necesitaron estimulación ventricular transitoria por bloqueo auriculoventricular (AV) avanzado. En el 71% de los pacientes no hubo complicaciones y ninguno falleció durante el procedimiento.

Angiografía de control

Se realizó angiografía de control al 80% de los pacientes antes del alta. Los motivos por los que no se realizó en 6 pacientes fueron: en 1 caso por fallecimiento, en 2 por negativa del paciente y en los 3 restantes porque fueron dados de alta precozmente antes de que pudiera realizarse el control. En ninguno de los 25 pacientes en los que se realizó la angiografía de control se observó trombosis del *stent*, mostrando todos ellos un flujo grado TIMI 3. Los 2 pacientes a los que se había administrado urocinasa por persistencia de trombo, uno es el paciente que falleció por shock cardiogénico sin realizar control angiográfico y en el otro no se observó trombo en el control angiográfico realizado a las 48 h. En ningún caso se observó retroceso significativo del calibre del *stent*. La estenosis residual fue de 5,2 ± 9,6.

Evolución hospitalaria

En la **tabla 4** se exponen los eventos acaecidos durante la estancia hospitalaria. El pico de creatinina alcanzado fue de 2.633 ± 1.945 U/l, con un retraso de 8,1 ± 0,12 h. Todos los pacientes desarrollaron nueva onda Q en el ECG, excepto dos casos en los que no llegó a aparecer.

La estancia media hospitalaria fue de 13,6 ± 6,4 días. Hubo 3 muertes intrahospitalarias: una por disfunción ventricular derecha severa al octavo día de evolución. Las otras dos corresponden a 2 de los 4 pacientes que ya entraron en la sala de hemodinámica en shock y que fallecieron los días 4 y 16. De estos 3 pacientes fallecidos, en 2 (el paciente con disfunción ventricular derecha y uno de los pacientes en shock)

se realizó control angiográfico, observando que la arteria responsable del infarto estaba abierta y mantenía un flujo normal. No hubo reinfartos ni accidentes cerebrovasculares. En 2 pacientes con enfermedad multivaso hubo recurrencia de angina originada por isquemia de otro territorio, pues en ambos, la arteria responsable del infarto se mantenía permeable. En estos dos pacientes se realizó nueva ACTP electiva de la lesión responsable de la angina y quedaron asintomáticos. Un paciente presentó derrame pericárdico hemorrágico, relacionado probablemente con el tratamiento antitrombótico, pues no había recibido tratamiento con urocinasa, y precisó drenaje quirúrgico. Un paciente con enfermedad multivaso y estenosis significativa del tronco de la coronaria izquierda fue sometido a revascularización quirúrgica electiva antes del alta.

DISCUSIÓN

Diferentes estudios han demostrado que la reperfusión conseguida con tratamiento trombolítico, restaurando el flujo sanguíneo de una arteria coronaria ocluida responsable de un infarto agudo de miocardio, se asocia con mejores índices de supervivencia y menor extensión del área de necrosis^{8,9}. La apertura del vaso responsable y el restablecimiento de un flujo TIMI 3 ha demostrado ser un factor fundamental en la mortalidad de pacientes con IAM⁸. Sin embargo, la trombólisis sólo consigue la permeabilidad arterial en un 60-80% de los casos y únicamente un 50% con flujo TIMI 3^{10,11}, presentando además un 15% recurrencia de la isquemia y siendo el riesgo de hemorragia intracraneal del 1-1,5%^{8,9,12}.

En los últimos años, diversos estudios aleatorizados han concluido que la angioplastia coronaria como tratamiento primario del infarto agudo de miocardio es más eficaz que la trombólisis en determinados subgrupos de pacientes, consiguiendo porcentajes de permeabilidad arterial superiores al 90% y disminuyendo la presentación de eventos combinados como reinfarto no fatal y mortalidad¹³⁻¹⁶. Sin embargo, el fallo en la reperfusión por ACTP se asocia con elevadas tasas de mortalidad (31-43%)¹⁷⁻¹⁹ y en un 10-15% de pacientes en los que la angioplastia se ha realizado con éxito, la arteria se reocluye^{20,21}.

La estenosis residual mayor del 30% y la disección son las principales causas de reoclusión arterial tras la angioplastia²², habiendo demostrado el *stent* ser la estrategia más eficaz para cubrir disecciones y mejorar el resultado subóptimo de la ACTP^{6,7,23}. Además, el *stent* ha demostrado en estudios realizados con Doppler intracoronario una más completa normalización del flujo coronario^{24,25}. Sin embargo, el uso de *stents* en el IAM es controvertido debido a la trombogenicidad intrínseca que supone el implante de un dispositivo metálico en una arteria con una placa fisurada que

ya ha precipitado la formación de un trombo. Además, el hecho de que algunas publicaciones revelaran una mayor frecuencia de trombosis subaguda del *stent* cuando éste se implantaba en lesiones con trombo²⁶ ha llevado a que muchos investigadores restringieran la implantación de *stent* en el IAM sólo para situaciones de *bail-out*²⁷⁻²⁹.

En nuestro trabajo, el implante de *stents* intracoronarios se ha realizado en un 55% del total de angioplastias primarias. Este porcentaje es superior al comunicado por otros grupos³⁰⁻³² en la ACTP primaria (21-25%), pero se asemeja a las tendencias actuales de uso del *stent* en situaciones distintas del IAM. El porcentaje de éxito del procedimiento en nuestra serie ha sido elevado, consiguiendo restaurar un flujo grado TIMI 3 en el 94% de los casos, cifra que concuerda con los resultados de las series mencionadas previamente sobre la efectividad del uso de *stents* en la ACTP primaria³⁰⁻³², con porcentajes de éxito que oscilan entre el 91% de García-Cantú et al³¹ y el 98% de Neumann et al³⁰. En la actualidad, los ultrasonidos intravasculares han permitido conocer que la principal causa de trombosis de *stents* es su insuficiente expansión^{33,34} y aunque nosotros no hemos utilizado ultrasonidos intravasculares para evaluar de forma exacta la expansión del *stent*, es probable que el uso sistemático de altas presiones para optimizar su implantación sea responsable en parte de los buenos resultados obtenidos. Paradójicamente, y como ha sido mostrado por otros autores³⁰, la presencia de trombo angiográficamente visible previo al implante del *stent* no ha supuesto riesgo de reoclusión. En nuestro trabajo, en 6 de los 8 casos en los que se apreciaban defectos intraluminales indicativos de trombo, los defectos desaparecieron al implantar el *stent* y sólo en 2 persistieron distalmente, motivo por el que administramos urocinasa intracoronaria. En los 25 pacientes (80%) en los que realizamos control angiográfico previo al alta hospitalaria, incluyendo uno con persistencia de trombo tras implante del *stent*, no se objetivó en ningún caso trombosis del *stent* y en todos ellos el flujo de la arteria responsable del infarto era normal.

La incidencia de complicaciones intrahospitalarias ha sido baja; sólo en 2 casos hubo necesidad de nueva ACTP por recurrencia de angina, debida a la existencia de lesiones severas en otras arterias, pues en ambos casos la arteria responsable del infarto mantenía un flujo TIMI 3 sin imagen de reestenosis ni trombo. Los 3 casos de muerte han sido consecuencia de una severa disfunción miocárdica, a pesar de que en dos de ellos en los que se realizó control angiográfico la arteria responsable del infarto estaba abierta y mantenía un flujo normal. Por otra parte, las complicaciones debidas al tratamiento antiagregante y antitrombótico también han sido mínimas. Aunque en la actualidad se desconoce el régimen ideal de tratamiento farmacológico tras el implante del *stent* en el escenario del IAM,

basándonos en estudios realizados fuera de este contexto^{35,37}, hemos utilizado de forma rutinaria la aspirina y la ticlopidina en la mayoría de los pacientes, que han demostrado ser de similar eficacia y seguridad que en ausencia de trombo. Se está realizando un seguimiento a largo plazo de estos pacientes.

Aunque los resultados del presente estudio son prometedores, sus limitaciones son evidentes. Se trata de una serie poco amplia sin aleatorización o comparación con un grupo control y será necesario esperar a que estudios aleatorizados ya iniciados comuniquen sus resultados^{38,39}. Sin embargo, aunque su uso no debe generalizarse a todas las ACTP primarias, en nuestra opinión, parece razonable que el *stent* pueda utilizarse cuando el resultado de la ACTP es subóptimo o cuando la presencia de una disección coronaria comprometa el flujo coronario.

BIBLIOGRAFÍA

- De Wood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 397-902.
- De Feyter PJ, Van den Brand M, Serruys PW, Winjs W. Early angiography after myocardial infarction: What have we learned? *Am Heart J* 1985; 109: 194-199.
- Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring: the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J* 1985; 53: 363-373.
- Ueda Y, Asakura M, Hirayama A, Komamura K, Hori M, Kodama K. Intracoronary morphology of culprit lesions after reperfusion in acute myocardial infarction: serial angiographic observations. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 606-610.
- Fischmann DL, Leon MD, Baim D, Schatz RA, Savage MP, Penn Y et al. A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331: 496-501.
- Haude M, Erbel R, Straub U, Dietz U, Schatz R, Meyer J. Results of intracoronary stents for management of coronary dissection after balloon angioplasty. *Am J Cardiol* 1991; 67: 691-696.
- Alfonso F, Hernández R, Goicolea J, Segovia J, Pérez-Vizcaíno MJ, Bañuelos C et al. Coronary stenting for acute coronary dissection after coronary angioplasty: implications of residual dissection. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 989-995.
- ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2: 349-360.
- The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-682.
- The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1.615-1.622.
- Granger CB, Ohman EM, Bates E. Pooled analysis of angiographic patency rates from thrombolytic therapy trials [resumen]. *Circulation* 1992; 86 (Supl 1): 269.
- Schröder R, Neuhaus KL, Linderer T, Leizorovicz A, Wegscheider K, Tebbe U. Risk of death from recurrent ischemic events after intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: results from the Intravenous Streptokinase in Myocardial Infarction (ISAM) Study. *Circulation* 1987; 76 (Supl 2): 44-51.
- Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 673-679.
- Zijlstra F, De Boer MJ, Hoorntje JCA, Reiffers S, Reiber JHC, Suryapranata H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 680-684.
- Stone GW, Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, O'Keefe J et al. Influence of acute myocardial infarction location on in-hospital and late outcome after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty versus tissue plasminogen activator therapy. *Am J Cardiol* 1996; 78: 19-25.
- De Boer MJ, Hoorntje JCA, Ottervanger JP, Reiffers S, Suryapranata H, Zijlstra F. Immediate coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: left ventricular ejection fraction, hospital mortality and reinfarction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1.004-1.008.
- O'Keefe JH Jr, Rutherford BD, McConahay DR, Ligon RW, Johnson WL Jr, Giorgi LV et al. Early and late results of coronary angioplasty without antecedent thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1.221-1.230.
- Ellis SG, O'Neill WW, Bates ER, Walton JA, Nabel EG, Topol EJ. Coronary angioplasty as primary therapy for acute myocardial infarction 6 to 48 hours after symptom onset: report of an initial experience. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1.122-1.126.
- Bedotto JB, Kahn JK, Rutherford BD, McConahay DR, Giorgi LV, Johnson WL Jr et al. Failed direct coronary angioplasty for acute myocardial infarction: in-hospital outcome and predictors of death. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 690-694.
- O'Neill WW, Weintraub R, Grines CL, Meany TB, Brodie BR, Friedman HZ et al. A prospective, placebo-controlled, randomized trial of intravenous streptokinase and angioplasty versus lone angioplasty therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1992; 86: 1.710-1.717.
- Brodie BR, Grines CL, Ivanhoe R, Knopf W, Taylor G, O'Keefe J et al. Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction. Final results from the Primary Angioplasty Registry. *Circulation* 1994; 25: 156-162.
- Grines CL, Brodie BR, Griffin J, Donohue B, Sampaolesi A, Costantini C et al. Which primary PTCA patients may benefit from new technologies? [resumen]. *Circulation* 1995; 92 (Supl): 146.
- Schöming A, Kastrati A, Mudra H, Blasini R, Schühlen H, Klaus V et al. Four-year experience with Palmaz-Schatz stenting in coronary angioplasty complicated by dissection with threatened or present vessel closure. *Circulation* 1994; 90: 2.716-2.724.
- Kern M, Aguirre F, Thomas D, Bach R, Caracciolo E. Impact of lumen narrowing of coronary flow after angioplasty and stent: intravascular ultrasound Doppler and imaging data in support of physiological-guided coronary angioplasty. *Circulation* 1995; 92: 263.
- Verna E, Gil R, Di Mario C, Sunamura M, Gurne O, Porenta G. Does coronary stenting following balloon angioplasty improve distal coronary flow reserve? *Circulation* 1995; 92: 536.
- Mehan VK, Kaufmann U, Salzmann C, Meier B. Use of half Palmaz-Schatz stents for thrombus-containing coronary lesions. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 33: 370-372.
- Wong PHC, Wong CM. Intracoronary stenting in acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 33: 39-45.
- Walton AS, Oesterle SN, Yeung AC. Coronary artery stenting for acute closure complicating primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 34: 142-146.
- Ahmad T, Webb JG, Carere RR, Dodek A. Coronary stenting for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 76: 77-80.

30. Neumann FJ, Walter H, Richardt G, Schmitt C, Schömig A. Coronary Palmaz-Schatz stent implantation in acute myocardial infarction. *Heart* 1996; 75: 121-126.
31. García-Cantú E, Spaulding Ch, Corcos T, Ben Hamda K, Rousel L, Favereau X et al. Stent implantation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 451-454.
32. Rodríguez AE, Fernández M, Santaera O, Larribau M, Bernardi V, Castaño H et al. Coronary stenting in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 685-689.
33. Nakamura S, Colombo A, Gaglione S, Almagor Y, Goldberg SL, Maiello L et al. Intracoronary ultrasound observations during stent implantation. *Circulation* 1994; 89: 2.026-2.034.
34. Goldberg SL, Colombo A, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Tobis JM. The benefit of intracoronary ultrasound in the deployment of Palmaz-Schatz stents. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 996-1.003.
35. Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Martini G et al. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. *Circulation* 1995; 91: 1.676-1.688.
36. Brunel P, Jordon C, Fajadet J, Cassagneau B, Marco J. Successive steps in the management of coronary stenting [resumen]. *Circulation* 1995; 92 (Supl 1): 87.
37. Morice MC. Advances in post stenting medication protocol. *J Inv Cardiol* 1995; 7 (Supl A): 12A-22A.
38. Benzuly KH, Guido-Allen D, Mason D, Goldstein V, Gangadharan V, Marsalese D et al. A prospective pilot study of primary stenting for acute myocardial infarction (STAMI): preliminary results [resumen]. En: *Transcatheter Cardiovascular Therapeutics*. Washington DC: 1996; 38.
39. Monasier JR, Elias J, Meyer P, Morice MC, Royer T, Cribier A. STENTIM I: the French registry of stenting in acute myocardial infarction [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27 (Supl A): 68.