# Oclusão Aguda Pós-Angioplastia Coronária. Manuseio Precoce e Evolução Tardia

 $Gilberto\ L.\ Nunes,\ Amanda\ Guerra\ M.R.\ Sousa,\ Luiz\ Fernando\ L.\ Tanajura,\ Manoel\ N.\ Cano,\ Galo\ Maldonado,$ 

Fausto Feres, Luiz Alberto P. Mattos, Ibraim M. F. Pinto, J. Eduardo M. R. Sousa

São Paulo, SP

**Objetivo** - Avaliar a eficácia das diversas estratégias de manuseio da oclusão aguda e a evolução tardia dos pacientes que apresentam essa complicação.

Métodos - De um total de 2315 angioplastias consecutivas, realizadas de janeiro de 1987 a dezembro de 1990, oclusão aguda da artéria dilatada foi observada em 100 pacientes. Foram determinadas as incidências de complicações mórbidas e fatais e a efetividade das três diferentes formas de tratamento (clínico, redilatação, cirurgia de emergência). Variáveis clínicas e angiográficas foram analisadas, visando identificar os fatores de risco associados ao mau prognóstico na fase hospitalar. Finalmente, foi obtido o seguimento tardio dos sobreviventes da fase hospitalar.

Resultados - As incidências de infarto e óbito, no grupo de 100 pacientes com oclusão aguda, foram 57% e 12% respectivamente. Quarenta e um indivíduos foram levados à cirurgia de emergência, 35 ficaram em tratamento clínico e 24 foram redilatados. Os pacientes mantidos em tratamento clínico apresentaram maior incidência de infarto, quando comparados aos redilatados e ao grupo cirúrgico (74,3%, 50% e 48,8%, respectivamente). A mortalidade hospitalar foi significantemente maior nos pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo <45% (44,4%, p<0,001) e nas dilatações de artéria descendente anterior (20%, p<0,005); a incidência de óbito foi menor nos indivíduos manuseados com redilatação da artéria (4,2% versus 8,6% no grupo clínico e 17,1% no grupo cirúrgico). A evolução tardia foi obtida em 65 dos 88 pacientes que tiveram alta hospitalar (tempo médio de seguimento = 17 meses). Os pacientes manuseados com redilatação na fase aguda apresentaram-se significantemente menos sintomáticos na evolução do que os tratados clinicamente (89 e 60,9% de pacientes assintomáticos, respectivamente, p<0.05). Os pacientes submetidos à cirurgia de emergência também tenderam a ser menos sintomáticos (87,5% de assintomáticos no seguimento tardio), embora esta diferença não tenha sido significante (0,1 > p > 0.05).

**Conclusão** - A oclusão aguda é um evento grave que pode ocorrer após a angioplastia coronária, levan-

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo Correspondência: Gilberto L. Nunes Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 - 04012 - São Paulo, SP Recebido para publicação em 30/11/92

Aceito em 1/3/93

# Acute Closure After Coronary Angioplasty. Management and Follow-Up

**Purpose** - Assess the efficacy of the different strategies employed in the management of acute closure and verify the late prognosis of patients who develop this complication.

Methods - From january 1987, through December 1990, 2315 consecutives patients underwent percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) in our Institution. We analyzed 100 patients who had had acute closure of the dilated vessel determining the total incidence of myocardial infarction and death, the effectiveness of the different treatment strategies and clinical and angiographic predictors of poor in-hospital outcome. Late follow-up was obtained in the hospital survivors.

Results - The incidence of acute myocardial infarction in the group of 100 patients was 57%; death occured in 12% of the patients. Forty-one individuals were referred to emergency bypass surgery, 35 received clinical treatment and 24 underwent redilatation of the vessel. Those managed clinically had a higher incidence of myocardial infarction compared to the ones who underwent either redilatation or surgery (74.3% versus 50% and 48.8%). The in-hospital mortality rate was significantly higher in patients with leit ventricular ejection fraction <45% (44.4%, p<0.001) and in procedures involving the leit anterior descending artery (20%, p<0.05); patients undergoing repeat dilatation had the lower death rate (4.2% versus 8.6% in the clinical group and 17.1% in the surgical group). Late follow-up was obtained in 65 of 88 hospital survivors  $(mean\ followup=17\ months).\ Patients\ who\ underwent$ repeat dilatation were significantly less symptomatic in the follou-up than those who received medical therapy during the acute phase (89% versus 60.9% of patients without symptoms respectively, p<0.05). Patients who were referred to surgery had also a tendency towards having less symptoms (87.5% of assymptomatic patients in the late follow-up) although the difference was not statiscally significant (0.01 > p > 0.05).

Conclusion - Acute coronary occlusion is a serious complication of angioplasty and is associated with high rates of major complications (myocardial infarction, death). Low leit ventricular ejection fraction and PTCA involving the left anterior descending are predictors of higher in-hospital mortality in patients with acute

do a taxas significativas de complicações maiores. Má função ventricular esquerda e dilatações do ramo descendente anterior são preditores de maior mortalidade hospitalar em pacientes que apresentam oclusão aguda. A evolução tardia tende a ser menos favorável em pacientes manuseados conservadoramente na fase hospitalar.

Palavras -chave: oclusão aguda, redilatação, cirurgia de emergência

closure. Late outcome is less favourable in patients submitted to clinical treatment in the acute phase.

**Key-words:** acute closure, redilatation, emergency bypass graft surgery

# Arq Bras Cardiol, volume 60, n° 6, 399-403, 1993

A oclusão aguda é uma complicação grave da angioplastia coronária, sendo a maior responsável pela morbi-mortalidade associada a esse procedimento. Apesar do aumento da experiência dos operadores e do desenvolvimento tecnológico dos materiais utilizados na dilatação coronária, a oclusão aguda ocorre em cerca de 2 a 11% dos casos, dependendo da definição empregada. Além disso, mesmo a utilização de estratégias agressivas de reperfusão, como a redilatação ou indicação de cirurgia de emergência, não tem reduzido, da maneira que se esperava, os índices de eventos coronários associados a esta complicação.

O objetivo deste estudo foi avaliar a incidência, a estratégia de manuseio, a ocorrência de complicações hospitalares e o seguimento tardio dos pacientes que apresentaram oclusão aguda associada à angioplastia coronária.

## Métodos

De janeiro de 1987 a dezembro de 1990, 2315 pacientes consecutivos foram submetidos a angioplastia coronária no Instituo Dante Pazzanese de Cardiologia. Desse total, 100 pacientes (4,3%) apresentaram oclusão aguda do vaso tratado, definida como evidência clínica ou eletrocardiográfica de isquemia persistente e/ou redução crítica no fluxo da artéria tratada (TIMI 0 ou 1), levando à ocorrência de infarto agudo do miocárdio, redilatação ou cirurgia de emergência<sup>1,2</sup>.

A dilatação coronária foi efetuada tanto pela via femoral quanto braquial, empregando balões de baixo perfil e guias *steerable*, seguindo técnica já relatada anteriormente<sup>3</sup>. Todos os pacientes recebiam heparina 10.000 unidades endovenosas no início do procedimento e 5.000 unidades a cada hora adicional. Nitroglicerina intracoronária (200 microgramas) era administrada sempre que houvesse evidência de espasmo coronariano. Na eventualidade de instabilidade do resultado pós-dilatação, o paciente era observado na sala de cateterismo por um período de aproximadamente 15min. Após isto, o paciente era mantido sob infusão contínua de heparina por 24h a fim de manter o tempo de tromboplastina parcial ativada em torno de 2 a 2,5 vezes o normal. Aspirina era iniciada 24h

antes do procedimento e mantida, junto com bloqueadores de canais de cálcio, por 6 meses. A evolução tardia foi obtida através de contato com o médico assistente do caso ou através de entrevistas telefônicas mantidas com o próprio paciente. A classificação da Canadian Cardiovascular Society foi empregada para graduar a intensidade dos sintomas anginosos.

A comparação entre grupos foi efetuada utilizando o teste qui-quadrado. Valores de p<0,05 foram considerados estatisticamente significantes.

#### **Resultados**

As características clínicas e angiográficas dos 100 pacientes que apresentaram oclusão aguda estão relacionadas na tabela I. A maioria dos pacientes (65%) era do sexo masculino; a idade variou de 27 a 79 (média 56) anos e 11% tinham idade igual ou superior a 70 anos. As incidências de cirurgia de revascularização do miocárdio prévia e de doença multiarterial foram de 7% e 44%, respectivamente, e a artéria mais freqüentemente tratada foi a descendente anterior. Linha de dissecção pós-procedimento foi observada em 67,7% dos casos.

Os pacientes que apresentaram oclusão aguda foram manuseados da seguinte maneira: 24 foram redilatados, 41 foram levados à cirurgia de emergência e 35 foram tratados clinicamente. Quando analisamos apenas as angioplastias realizadas no período mais recente (1989-1990), notamos que a indicação de algum tipo de procedimento de revascularização (redilatação ou cirurgia) foi mais freqüente (74,2%). Atualmente apenas são deixados em tratamento clínico os casos em que a artéria envolvida é de pequeno calibre, irriga porções do miocárdio previamente infartados ou na presença de circulação colateral abundante para as regiões supridas por este vaso.

A incidência de infarto pós-oclusão aguda foi de 57% e a mortalidade global dos 100 pacientes foi de 12%. Não houve correlação entre nenhuma das variáveis clínicas e angiográficas pesquisadas e a incidência de infarto do miocárdio. Entretanto, a mortalidade hospitalar foi significantemente maior nos pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo menor que 45% (44,4%, p < 0,001) e nas dilatações da artéria descendente anterior

(20%, p<0,05) (tab. II). Observou-se, também, uma incidência maior de mortalidade nas mulheres (17,1%), nos pacientes idosos (27,3%), com quadros clínicos instáveis (15%) e nos multiarteriais (20,5%), embora estes valores não tenham alcançado significância estatística (p>0,05).

Quando analisamos os pacientes de acordo com a estratégia empregada no manuseio (tab. III), notamos que a redilatação com sucesso foi a estratégia associada a menor incidência de mortalidade hospitalar (4,2% versus 8,6% nos pacientes tratados clinicamente e 17,1% nos pacientes revascularizados de emergência, p=NS). Em contraste, a incidência de infarto foi elevada nos três grupos

Tabela I - Características cl	línicas e angiográficas dos 100 oclusão aguda.	pacientes com
Sexo masculino		65%
Idade		
	< 70 anos	89%
	> 70 anos	11%
Angina estável		40%
Angina instável		43%
Infarto agudo em evolução		17%
Doença multiarterial		44%
Revascularização do miocárdio prévia		7%
Vaso tratado		
	Descendente anterior	57%
	Circunflexa	15%
	Coronária direita	36%
Angioplastia multiarterial		9%
Fração de ejeção	< 45%	27%

incidência de infarto do miocárdio e morte nos 100 pacientes com oclusão aguda.					
	Infarto do Miocárdio		Óbito		
Sexo					
	feminino	54,3%	17,1%		
	masculino	58,7%	9,2%		
Idade					
	< 70 anos	57,3%	10,1%		
	> 70 anos	54,5%	27,3%		
Quadro clí	nico				
	angina estável	67,5%	7,5%		
	angina instável	50,0%	15,0%		
Fração de e	ejeção				
	> 45%	57,1%	9,9%		
	< 45%	55,5%	44,4%		
Artéria trat	tada				
	descendente anterior	60,0%	10,0%**		
	circunflexa	75,0%	0%		
	coronária direita	44,4%	11,1%		
Extensão d	a doença				
	uniarterial	64,3%	12,5%		
	multiarterial	47,7%	20,5%		

(74,3% no grupo clínico, 50% nos redilatados e 48,8% no grupo cirúrgico, p=NS). Evolução tardia foi obtida em 65 dos 88 sobreviventes da fase hospitalar (74%). O tempo médio de seguimento foi de 17 meses. Entre os 65 pacientes evoluídos, 78,5% estavam assintomáticos. As taxas de infarto e morte na evolução foram de 4,6%, 3,1%, respectivamente.

Quando separamos os pacientes de acordo com a estratégia utilizada no manuseio da oclusão coronária, observamos que a incidência de pacientes assintomáticos na evolução foi significantemente maior no grupo manuseado com redilatação na fase aguda do que no grupo tratado clinicamente (89 e 60,9% de pacientes assintomáticos, respectivamente, p< 0,05). Os pacientes submetidos à cirurgia de emergência também tenderam a apresentar menos sintomas na evolução tardia (87,5% de pacientes sintomáticos) embora a diferença não tenha sido significativa (0,1>p> 0,05) (tab. IV). A necessidade de procedimentos adicionais de revascularização foi semelhante nos três grupos, assim como as incidências de infarto na evolução e mortalidade tardia (tab. IV).

### Discussão

A oclusão aguda, apesar de infreqüente, ainda permanece um desafio aos cardiologistas intervencionistas devido à gravidade de suas conseqüências. Apesar do grande empenho dedicado ao desenvolvimento de novas tecnologias capazes de prevenir a sua ocorrência ou revertê-la, a incidência e o potencial mórbido desta complicação permanecem relativamente inalterados.

Dados do 1° registro do Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos (1977-1981) e que representam a experiência inicial de 105 centros com a angioplastia coronária, evidenciaram oclusão aguda do vaso tratado

Tabela III - Correlação entre estratégia de manuseio e ocorrência de infarto do miocárdio e óbitos nos 100 pacientes com oclusão aguda.

	Infarto do miocárdio	Óbito
Tratamento clínico	74,3%	8,6%
Redilatação	50,0%	4,2%
Cirurgia de emergência	48,8%	17,1%

Tabela IV - Correlação entre estratégia de manuseio na fase aguda e evolução tardia nos 100 pacientes com oclusão aguda

Tratamento Clínico	23 pacientes
Assintomáticos	14 (60,9%)
Recorrência de sintomas	8 (34,8%)
angina leve	5
angina severa	3
revascularização do miocárdio:	2
Óbito 1(4,3%)	
Infarto do miocárdio	1 *
Redilatação	18 pacientes
Assintomáticos	16 (89,0%)
Recorrência de sintomas	1 (5,5%)
angina leve	1
revascularização do miocárdio:	1
angina severa	0
Óbito (após revascularização do miocárdio)	1 (5,5%)
Infarto do miocárdio	0*
Cirurgia de Emergência	24 pacientes
Assintomáticos	21 (87,5%)
Recorrência de sintomas	3 (12,5%)
angina leve	3
redilatação	2
revascularização do miocárdio	1
angina severa	0
Óbito 0 (0%)	
Infarto do miocárdio	2**

<sup>\*</sup> já computados quando pacientes foram divididos de acordo com sintomatologia na evolução ou ocorrência de óbito; \*\* p < 0,05.</p>

em 4,5% dos 1155 pacientes tratados<sup>4,5</sup>. O 2° registro (1985-1986), do qual participaram apenas os 15 centros de maior experiência do registro anterior, mostrou que a incidência de oclusão aguda mantêve-se praticamente inalterada (4,9%), a despeito da maior complexidade dos casos<sup>5,6</sup>. Na nossa casuística a oclusão aguda (abrangendo tanto casos ocorridos durante, quanto após o procedimento) incidiu em 4,3% dos pacientes. A variação na incidência desta complicação observada na literatura deve-se, na maior parte dos casos, a diferentes conceitos utilizados na definição desta complicação<sup>1,7-14</sup>.

A ação do cateter-balão sobre a placa de ateroma cria fraturas e fissuras na mesma, afetando, muitas vezes, as camadas subjacentes da parede do vaso e, eventualmente, segmentos não acometidos por ateromatose<sup>15</sup>. Este efeito ocasiona graus variáveis de ruptura da camada íntima e, por vezes, da camada média. A dissecção excessiva das paredes da artéria coronária leva ao surgimento de "flaps", o que ocasiona turbulência de fluxo, exposição de porções subintimais à corrente sangüínea, ativação de plaquetas e consequente trombose do vaso. O reconhecimento de que a dissecção é o fator desencadeante da oclusão aguda16-18, levou a uma mudança da técnica inicial da angioplastia, evitando-se uso de balões maiores do que o diâmetro da artéria e empregando-se baixas pressões a fim de evitar o dano excessivo à parede da artéria. Um estudo realizado em nossa Instituição, em que foram analisados 209 pacientes submetidos à angioplastia eletiva para a artéria descendente anterior, demonstrou que a taxa de oclusão aguda foi quase três vezes maior no grupo que apresentava linha de dissecção após o procedimento<sup>19</sup>. O espasmo coronariano pode desempenhar um papel coadjuvante na gênese desta complicação, sendo infrequentemente o responsável primário pela oclusão 15,18.

Vários investigadores têm tentado determinar os fatores de risco que predispõem ao desenvolvimento de oclusão aguda<sup>2,16,17</sup>. O 2° registro do Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos (1985-1986) identificou como preditores independentes a doença triarterial, o alto risco cirúrgico, insuficiência coronariana aguda, lesões extensas ou múltiplas, presença de trombo intracoronariano e presença de fluxo coláteral a partir da lesão<sup>13</sup>. Dados da experiência da Emory University apontam 7 fatores de risco: 1) lesões longas; 2) sexo feminino; 3) localização em curvas; 4) localização em origem de ramos; 5) trombo; 6) outras estenoses significativas no mesmo vaso; 7) doença multiarterial<sup>1</sup>.

De Feyter e col², analisando 104 pacientes que apresentaram oclusão do vaso pós-angioplastia, encontrou como preditores independentes desta complicação a presença de angina instável, doença multiarterial e lesões complexas. Também foi demonstrado que o risco é crescente conforme estejam presentes mais de um fator de risco. Ellis e col¹ demonstraram que a chance de apresentar oclusão da artéria é de 14% na ausência de fatores de risco, 26% na presença de um fator de risco, 35% na presença de dois fatores de risco, 58% na presença de três

e 100% quando quatro ou mais fatores estão presentes. No nosso grupo de pacientes a mortalidade foi estatisticamente mais freqüente nos pacientes com má função ventricular esquerda (44,4%, p<0,001) e nas dilatações envolvendo a artéria descendente anterior (20%, p<0,05). Além disso, ela também tendeu a ser mais freqüente nas mulheres, nos idosos, na presença de quadros clínicos instáveis e doença multiarterial, o que está de acordo com o relatado na literatura<sup>20-21</sup>.

Os dados do presente trabalho também confirmam o alto potencial mórbido da oclusão aguda pós-angioplastia. Dessa forma, a incidência de infarto e óbito no nosso grupo de pacientes foram de 57% e 12%, respectivamente; a incidência destas complicações em relatos de outros autores varia de 25 a 54% para o infarto e 1,9% a 12% para a mortalidade<sup>1,2,4,7,11,22,23</sup>. A estratégia de manuseio a ser empregada no tratamento da oclusão coronária aguda também merece comentários. Atualmente existe consenso de tentar-se a redilatação imediata em todos os pacientes, pois o seu sucesso leva a uma diminuição significativa da mortalidade hospitalar (4,2% versus 8,6% nos pacientes mantidos em tratamento clínico). Apesar disso, aproximadamente metade dos pacientes irá evoluir com evidências eletrocardiográficas de necrose miocárdica. Várias estratégias adicionais, como o emprego do cateter de perfusão (Stack) ou a infusão distal de fluosol oxigenado, têm sido empregadas a fim de permitir o emprego de insuflações mais prolongadas ou a preservação do miocárdio isquêmico durante a tentativa de redilatação ou a preparação para a cirurgia de emergência<sup>16,18,24-25</sup>. Nos casos em que a redilatação ou a utilização destes novos equipamentos mostram-se ineficazes em restabelecer o fluxo na artéria comprometida, o paciente deve ser encaminhado à cirurgia de emergência. A eficácia do tratamento cirúrgico é muito variável, segundo os relatos existentes na literatura. A incidência de infarto peri-operatório pode ser tão baixa quanto 8,6% ou exceder a 70%, com a mortalidade variando de 2,5 a 18%<sup>2,28-35</sup>.

No presente estudo, a mortalidade do grupo cirúrgico foi de 17,1%, sendo que aproximadamente metade dos pacientes apresentaram evidências eletrocarciográficas de

infarto do miocárdio. Estes dados demonstram que o tempo necessário para a transferência do paciente ao centro cirúrgico é de crítica importância, assim como as providências tomadas a fim de garantir a viabilidade do miocárdio durante o transporte (manutenção do guia metálico distal à oclusão, cateter de autoperfusão, cateter de Stack, etc.). A evolução a longo prazo dos sobreviventes da fase hospitalar depende fundamentalmente do sucesso da estratégia de manuseio da oclusão aguda. Os pacientes da nossa casuística em que a artéria conseguiu ser recanalizada com sucesso (sem evidências clínicas ou eletrocardiográficas de infarto), a evolução a longo prazo foi extremamente favorável (89,3% de pacientes assintomáticos, baixa incidência de infarto no seguimento e nenhum óbito). Estes resultados são corroborados pelos

de King<sup>16</sup> e de Feyter e col<sup>2</sup>, que relataram taxas de mortalidade na evolução de 1% e 0% para o mesmo subgrupo de pacientes.

Concluindo, a oclusão aguda pós-angioplastia coronária é um evento extremamente grave e com alto potencial de complicações. Na nossa casuística, má função ventricular esquerda e angioplastia envolvendo a artéria descendente anterior foram os únicos preditores de maior mortalidade nos pacientes que apresentam oclusão do vaso pós-dilatação. O prognóstico a curto prazo depende da rapidez e da eficiência com que a reperfusão do miocárdio isquêmico é obtida. A redilatação imediata deve ser tentada inicialmente pois, quando bem sucedida, é a estratégia associada a uma evolução mais favorável, tanto a curto quanto a longo prazo.

O papel de novas tecnologias no tratamento da oclusão aguda ainda não foi devidamente estabelecido, embora algumas delas (especialmente os *stents* intracoronários) possam ser potencialmente úteis no seu manuseio.

#### Referências

- Ellis SG, Roubin GS, King SB III et al Angiographic and clinical predictors of acute closure after native coronary angioplasty. Circulation, 1988: 77: 372-9.
- Feyter PJ, Brand M, Jaarman G, Domburg R, Serruys PW, Suryapranata H
   -Acute coronary occlusion during and after percutaneous coronary angioplasty. Circulation, 1991; 83: 927-36.
- Tanajura LF, Sousa AGMR, Pinto IMF et al Angioplastia coronária: indicações, técnica, limitações e resultados. Rev Soc Cardiol ESP, 1992; 2: 7-12.
- Cowley M, Dorros G. Kelsey S, Van Raden M, Detre KM Acute coronary events associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol. 1984: 53: 21C.
- Holmes DR, Holubkov R, Vilestra RE et al Comparison of complications during percutaneous transluminal coronary angioplasty from 1977 to 1981 and from 1985 to 1986. The National Heart, Lung and Blood Institute Percutanecus Transluminal Coronary Angioplasty Registry. J Am Coll Cardiol, 1988: 12: 1149-55.
- Detre K, Holubkov E, Kelsey S et al Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981. N Engl J Med, 1988; 318: 265-70.
- Simpfendorfer C, Belardi J, Bellamy G, Galan K, Franco I, Hollman J -Frequency, management and follow-up of patients with acute coronary occlusions after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol, 1987; 59: 267-69.
- Hollman J, Gruentzig AR, Douglas JS, King SB, Ischinger T, Meier B -Acute occlusion after percutaneous transluminal coronary angioplasty. A new approach. Circulation. 1983: 68: 725-32.
- Sinclair JN, McCabe CH, Sipperly ME, Baim DS Predictors, therapeutic options and long-term outcome of abrupt closure. Am J Cardiol, 1988; 61: 61G-6G.
- Gaul G, Hollman J, SimpfendorferC, Franco I Acute occlusion in multiple lesion coronary angioplasty: frequency and management. J Am Coll Cardiol, 1989; 13: 283-8.
- Shiu MF, Silverton NP, Oakley D, Cumberland D Acute coronary occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty. Br Heart J. 1985; 54: 129-33.
- Meyerovitz MF, Friedman PL, Ganz, Selwyn AP, Levin DC Acute occlusion developing during or immediately after percutaneous

- transluminal coronary angioplasty: nonsurgical treatment. Radiology, 1988; 169: 491-4.
- Detre KM, Holmes DR, Holubkov R et al Incidence and consequences of periprocedural occlusion: the 1985-1986 NHLBI PTCA Registry. Circulation, 1990; 82: 739-50.
- Gabliani G, Deligonul U, Kern MJ, Vandormael M Coronary occlusion occuring after successful percutaneous transluminal angioplasty: temporal relationship to discontinuation of anticoagulation. Am Heart J, 1988; 116: 696-700.
- Waller BJ Pathology of balloon coronary angioplasty and related topics.
   In: Topol EJ. Textbook of Interventional Cardiology. 1 st ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990; 395.
- King SB III Prediction of acute closure in percutaneous transluminal coronary amgioplasty. Circulation, 1990; 81(suppl IV): IV-5-IV-8.
- Black AJR, Namay DL, Niederman AL et al Tear or dissection after coronary angioplasty. Circulation, 79: 1035-42.
- Topol EJ Emerging strategies for failed percutaneous coronary angioplasty. Am J Cardiol, 1989; 15: 249-50.
- Nunes GL, Sousa AGMR, Braga SLN et al Valor prognóstico da linha de dissecção pós angioplastia coronária. Arq Bras Cardiol, 1990; 55(supl B):
- Ellis SG, Ronbin GS, King SB III et al In-hospital cardiac mortality after acute closure after coronary angioplasty: analysis of risk factors from 8.207 procedures. J Am Coll Cardiol, 1988; 11: 211-16.
- Bredlau CE, Roubin GS, Leimgruber PP, Douglas JS, King SB III, Gruentzig AR - In-hospital morbidity and mortality in patients undergoing elective coronary angioplasty. Circulation, 1985; 72: 1044-52.
- Buccino KR, Brenner AJ, Browne KF Acute reoclusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty: immediate and long-temm outcome. Cathet Cardiovasc Diagn, 1989; 17: 75-9.
- Stolz RI, Varrichione TR, Kellet MA, Christelis EM, Ryan TJ, Faxon DP
   -Abrupt reoclusion in PTCA: angiographic characteristics and clinical consequences (abstr). J Am Coll Cardiol, 1987; 9: 181 A.
- Ciampriotti R, Dekkers PJ, el Gamal MI, van der Krieken AM, Relik TH Catheter reperfusion for failed emergency coronary angioplasty without
  subsequent bypass surgery. Cathet Cardiovasc Diagn, 1989; 18: 159-64.
- Kusachi S, Takata S, Iwasaki K et al Reperfusion through balloon catheter to minrmize myocardial infarction during the interval between failed percutaneous transluminal coronary angioplasty and emergency coronary bypass grafting. Heart Vessels, 1989; 5: 59-63.
- Haraphongse M, Na-Ayudhya RK, Burton J, Tymchak W, Lucas A, Humen D, Montague T - Clinical efficacy of emergency bypass surgery for failed coronary angioplasty. Can J Cardiol, 1990; 6: 186-90.
- Naunheim KS, Fiore AC, Fagan DC etal Emergency coronary bypass grafting for failed angioplasty: risk factors and outcome. Ann Thorac Surg, 1989; 47: 816-23.
- Talley JD, Jones EL, Weintraub WS, King SB III Coronary artery bypass surgery after failed elective percutaneous transluminal coronary angioplasty. A status report. Circulation, 1989; 79(suppl I): I-126-131.
- Akins CW, Block PC Surgical intervention for failed percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol, 1984; 53: 108C- 11C.
- Cowley MJ, Dorros G, Kelsey SF, Van Raden M, Detre KM Emergency coronary artery bypass surgery after coronary angioplasty: The National Heart, Lung and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry Experience. Am J Cardiol, 1984; 53: 22C-26C.
- Golding LAR, Loop FD, Hollman JL et al Early results of emergency surgery after coronary angioplasty. Circulation, 1986; 74: III-26-III-29.
- Killen DA, Hamaker WR, Reed WA Coronary artery bypass following percutaneous transluminal coronary angioplasty. Ann Thorac Surg, 1985; 40: 133-8.
- Pelletier LC, Pardini A, Renkin J, David PR, Hebert Y, Bourassa MG -Myocardial revascularization after failure of percutaneous transluminal angioplasty. J Thorac Cardiovasc Surg, 1985; 90: 265-71.
- Reul GJ, Cooley DA, Hallman GL et al Coronary artery bypass for unsuccessful percutaneous transluminal coronary angioplasty. J Thorac Cardiovasc Surg, 1984; 88: 685-94.
- Roberts AJ, Faro RS, Ronbin MR et al Emergency coronary artery bypass graft surgery for threatened acute myocardial infarction related to coronary artery catheterization. Ann Thorac Surg, 39: 116-24.