BIHOTZA, NORA GOAZ?

J. J. Artaetxebarria Zuazo
Zainketa Intentsiboen Zerbitzua. Donostia Ospitalea

Oso zaila da etorkizuna aurreikustea, urte batzuk barru gure gaixoak nola tratatuko ditugun jakitea; baina bai jakin dezakegula bihotz-gaixotasun nagusienen gaur egungo egoera, eta hauen tratamendu egokirako irekita dauden ikerkuntza-bideak zeintzuk diren.

Une honetan bi gaixotasun dira bihotzeko arazoen % 90aren sorburu, eta bere maiztasuna handituz doala ikusirik, epidemia bihurtzen ari direla esan genezake:

- Kardiopatia iskemikoa, bere agerpen kliniko ezberdinekin: ST segmentuaren igoerarik gabeko Sindrome Koronario Akutua (SKA), ST segmentuaren igoera duen Miokardioko Infartu Akutua (MIA), angina egonkorra...
- Bihotz-gutxiegitasuna. AEBetako datu epidemiologikoek diotenez, 65 urtetik gorakoen % 10ak izango luke gaixotasun hau.

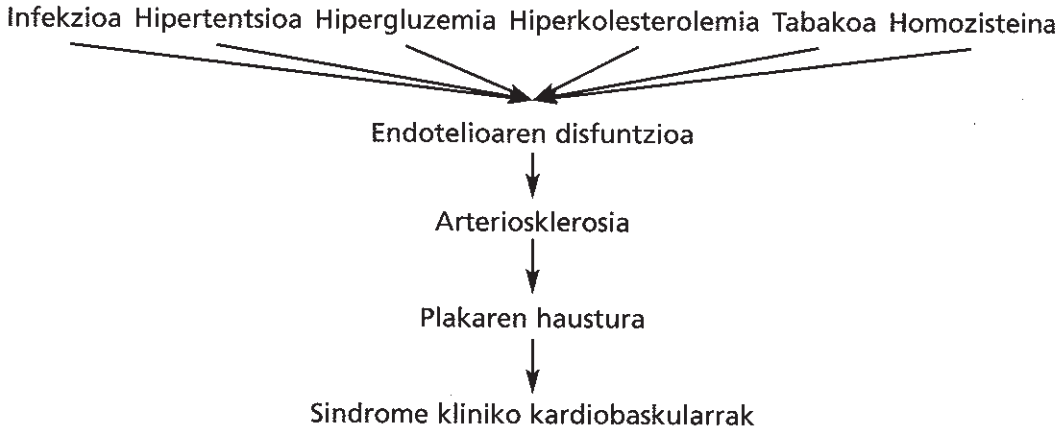
ARTERIOSKLEROSIA

Aurrez aipaturiko bi gaixotasunen eragile nagusia arteriosklerosia da, kardiopatia iskemikoaren % 90 sortzen baitu, eta hipertentsioarekin batera ia bihotz-gutxiegitasun kasu guztiak. Hau dela eta, kardiologiaren etsai nagusia bera dugu, eta ikerkuntza medikoa berari aurre egiteko bideak aurkitu nahian dabil.

Arteriosklerosia oraindik erabat ezagutzen ez den gaixotasun sistemikoa da, gorputz guztiko zirkulazioari eragiten diona. Arterien hormetan ateroma-plakak sorrarazten ditu hauen argia itxiz, eta horren ondorioz organo ezberdinen perfusioa gutxituko da, gure kasuan bihotzekoa.

Azken ikerkuntzek arteriosklerosia gaixotasun inflamatorio bat dela frogatu dute. Lehenik eta behin endotelioaren disfuntzioa emango litzateke, ezagutzen ditugun arrisku-faktoreen ondorioz: hipertentsioa, hipergluzemia, hiperkolesterolemia, tabakoa, infekzioak, hiperhomozisteinemia... Behin endotelioko kaltea gertatu ondoren, zelula inflamatorioak aktibatu eta ugaltzen dira, zitokinak, hazkunde-faktoreak eta antzerako molekulak sortuz. Molekula hauek muskulu leuneko zelulei ere eragiten diete, eta arteriosklerosira daraman gurpila martxan jartzen da.

Ateroma-plakak sortu ondoren, prozesua hauen hausturarekin konplikatu liteke, tronbosi eta erremodelazioko fenomenoak emanez. Fenomeno hauek izango dira sindrome klinikoak, hau da, angina ez-egonkorra eta miokardioko infartu akutua eragingo dituztenak, odol-fluxua erabat mozten dutelako.



Behin arteriosklerosiaren patogenia ikusi ondoren, berari aurka egiteko dauden tratamenduak aztertuko ditugu, oraindik ere ikertzen ari diren baina epe motzean erabilgarri izan litezkeen neurriak ere kontuan hartuz.

Tratamendurako fase ezberdinak daude, banan-banan aztertuz joango garenak.

LEHEN MAILAKO PREBENTZIOA

Framinghan ikerketak sortu zuen arriskuaren ebaluazioa da kardiologia prebentiboaren oinarrizko kontzeptua. Arrisku-faktoreen balorazioak jarraitu beharreko estrategia adieraziko digu, gaixo jakin batek duen arrisku-maila adieraziko digulako. Gaixotasun koronario goiztiarraren % 80 sorrarazten dituzten arrisku-faktore nagusiak ondorengoak dira: adina, hipertentsioa, diabetes mellitusa, tabakoa, kolesterol-maila altua, LDL maila altua, eta HDL maila baxua.

Gaur egunean arriskuaren ebaluazioa eskala kilinikoen bidez egiten da, Framinghan eskala edo NCEP (National Colesterol Education Program) eskala esaterako. Baina imajinen bidezko teknika eta markatzaile seriko berriak sortuz doaz, pertsona asintomatikoen arteriosklerosia neurtu eta monitorizazioa posible eginez. Teknika hauek lehen mailako prebentzio agresiboa nori egin hautatzen lagunduko lukete, sintomak agertzea ekidinez.

Imajinen bidezko tekniken artean emaitzarik onenak **EBCTak (Electron Bean Computed Tomography)** eman ditu. Arteria koronarioetan dagoen kaltzioa detektatu eta neurtzeko erabiltzen den proba da, sentikortasun handikoa, koronaria anitzeko kaltea duten gaixoengan bereziki. Zenbait ikerketak diotenez, zenbat eta kaltzio gehiago izan koronarien hormetan, orduan eta arrisku handiagoa izango litzateke plakaren haustura bat gertatu eta tronbosia emateko, sindrome klinikoak sorraraziz. Hari honetatik, EBCTaren balio pronostikoa arrisku-faktore klasikoenek dutenekin alderatu da, emaitza hobeak lortuz. Dena dela, oraindik ere ezin da bere erabilera zabala gomendatu, eta denborak erakutsiko du bere erabilgarritasuna zein izango den.

Markatzaile
neurtu asmoz. Ga

C proteina e
markatzailea da,
dute. Bi ikerkete
altua izatea arrisk
narioren bat jasa
gomendatzen.

Homozistein
ku handiagoarek
Hauen zain, ez lit
nik ez duten gaix
matikoei. Homoz
tzen dira.

Eta atal hon
riosklerosiaren a
ko iraultza ekarri
autoimmune/infl
rako. Eredu espe
litezkeela ikusi d
egin dezakegu.

Arteriosklere
da, bakoitza ber
plexuagoa da, z
ezberdinekin. La
esperimentaletar
koa eta HSP 65 (
izango lirateke,
tea ekiditen du.

Lehen emai
da ondorengo u

AURRERAPENAK

Gaur egun
kasurik gehiena
ematen dira. Ha
tzen du, kolager
dez, arteria barn
ren argia erabat
igoerarik gabek
izango lirateke.
keta gehiago et

Tratamendurako
litzateke beraz,

Markatzaile seriko berriak ere agertu dira sindrome klinikoak izateko arriskua neurtu asmoz. Garrantzitsuenak C proteina erreaktiboa eta homozisteina dira.

C proteina erreaktiboa zitokina proinflamatorioen maila altua islatzen duen markatzailea da, eta bere balore altuek inflamazio sistemikoa dagoela adierazten dute. Bi ikerketetan ikusi denez (PHS eta WHS), C proteina erreaktiboaren maila altua izatea arrisku-faktore independente berri bat izango litzateke sindrome koronarioren bat jasateko. Ikerketa berrien zain, oraingoz ez da bere erabilera zabala gomendatzen.

Homozisteinaren maila altua izatea ere gaixotasun koronario bat izateko arrisku handiagoarekin lotu da, guztiz erabakigarriak diren datuak ez badaude ere. Hauen zain, ez litzaieke gaixo guztiei neurtu behar; baina bai arrisku-faktore ezagunik ez duten gaixo koronarioei, edo familia-aurrekari asko dituzten paziente asintomatikoei. Homozisteina-maila altuak dituzten gaixoak azido folikoa emanez tratatzen dira.

Eta atal honekin amaitzeko, une honetan amets bat baino ez den arren, **arteriosklerosiaren aurkako txertoa** aipatu behar da, kardiologiaren munduan izugarrizko iraultza ekarriko lukeena. Arteriosklerosiak zenbait antzekotasun ditu gaixotasun autoimmune/inflamatorioekin, artritis erreumatoidea eta esklerosi anitzarekin esaterako. Eredu esperimentalak erabiliz azken gaixotasun hauek txertoen bidez tratatu litezkeela ikusi denez, arteriosklerosiarekin gauza bera egitea posible ote den amets egin dezakegu.

Arteriosklerosia zelula-mota askok parte hartzen duen gaixotasun konplexua da, bakoitza bere produktu molekularrekin. Immunitate-sistema oraindik ere konplexuagoa da, zelula-mota ugarirekin, ehunka zitokinekin, eta milioika antigeno ezberdinekin. Lana hasi besterik egin ez bada ere, saguekin eginiko lehen modelo esperimentaletan erabilgarriak izan litezkeen molekulak aurkitu dira, LDL antigenikoa eta HSP 65 (Heat Shock Protein 65) proteina. Bi molekula hauek autoantigenoak izango lirateke, eta lortutako immunizazioak saguek arteriosklerosi aurreratua jasatea ekiditen du.

Lehen emaitza on hauek direla eta, bide honetan gehiago aurreratzea espero da ondorengo urteetan.

AURRERAPENAK SINDROME KORONARIO AKUTUEN TRATAMENDUAN

Gaur egun dakigunez, angina ezegonkor eta miokardioko infartu akutuen kasurik gehienak arteriosklerosi-plaka baten hausturaren edo erosioaren ondorioz ematen dira. Haustura honek odola subendotelioaren osagaiekin harremanetan jartzen du, kolagenoa, Von Willebrand faktorea, fibronektina eta bitronektina adibidez, arteria barneko tronbosia eraginez. STaren igoera duten MIA kasuetan arteriaren argia erabat itxiko lukeen neurri handiko tronbo bat sortuko litzateke; STaren igoerarik gabeko MIAetan eta angina ezegonkorretan, berriz, tronboak txikiagoak izango lirateke. Tronbo hauek ez lukete argia erabat itxiko, eta aurrekoek baino plaketa gehiago eta fibrina gutxiago izango lukete.

Tratamendurako lehen helburua arteria-argiaren berrirekitze azkarra lortzea izango litzateke beraz, miokardioaren perfusioa ahalik eta azkarren berrezarriz. Ondoren

helburua irekitako arteriaren berrestenosia ekiditea izango litzateke, eta noski bigarren mailako prebentzioa, gertaera berririk eman ez dadin.

AURRERAPENAK STAREN IGOERA DUEN MIAREN TRATAMENDUAN

Kalteturiko arteriaren birbaskularizazio azkarra lortzeko bi metodo ditugu:

- Tronbolisi farmakologikoa, tronboaren fibrina disolbatuko luketen plasminogenoaren aktibatzaileak zain barnetik administratuz.
- Itxitako arteriaren irekitze mekanikoa, hau da, angioplastia koronario transluminal perkutaneoa (AKTP), edo angioplastia baloi bidez, stent baten kokapenarekin osatua ahal bada.

Bi metodo horietako bakoitzak bere abantailak eta eragozpenak ditu, eta gaur egunean ez dago garbi angioplastia fibrinolisia baina hobea denik. AHA (American Heart Association) eta ESC (European Society of Cardiology) elkarteen gidaliburuek balio bera eskaintzen diete, eta lehen mailako angioplastia fibrinolisi farmakologikoa kontraindikaturik dagoen kasuetarako eta shock kardiogenikoa dagoen kasuetarako bakarrik izango litzateke hobea.

Hala ere, hain azkar aldatzen den mundua izaki, litekeena da bide interbentzionista hobea dela erakusten duten ikerketa-lanak agertzea.

AURRERAPENAK STAREN IGOERARIK EZ DUEN SKAREN TRATAMENDUAN

ST segmentuaren igoera duen SKAren moduan, plakaren haustura edo erosioaren ondorioz sortzen den tronboa da angina ez egonkorraren erantzule fisiopatologikoa, eta beraz logikoa litzateke fibrinolisia erabiltzea. Baina lehen saioetatik ikusi zen gaixo hauek berrinfartu gehiago izaten zituztela, hemorragia arriskua handitzeaz gain, eta horrek fibrinolisiaren erabilera baztertzea ekarri du.

Bi estrategia izan ditzakegu gaixo hauen tratamenduan: estrategia kontserbadorea, eta estrategia inbasibo azkarra.

Estrategia kontserbadorean gaixoa tratamendu medikoarekin estabilizatzea da helburua, farmako antiagregatzaileak (AAS, klopidogrela), antitronbotikoak (heparina klasikoa ala zatikatua) eta antianginosoak erabiliz (nitritoak eta β-blokeatzaileak). Tratamenduak huts egiten duten kasuak bakarrik bideratzen dira koronariografia eta birbaskularizaziora, hau da, tratamendu medikoa egokia izan arren, iskemia geratzen zaienak.

Estrategia inbasibo azkarrean, lehenik eta behin tratamendu medikoa erabiltzen da (estrategia kontserbadoreko berdina), plaketen antiagregatzaile indartsuak diren IIb/IIIa hartzailearen inhibitzaileak gehituz. Baina epe laburrean gaixoari koronariografia bat egiten zaio, eta ondoren angioplastia + stenta edo birbaskularizaziorako kirurgia, aurkituriko lesio koronarioen arabera.

Gaur egunean bigarren estrategia hau ezartzen ari da, TACTIS-TIMI 18 ikerketaren emaitzak ikusi ondoren.

Stent-en erabilerak angioplastia ondorengo berrestenosia gutxitzen du, % 33-40tik % 20ra sei hilabeteko epean, tasa altua oraindik ere. Stent-ek oinarri mekani-

koa eskaintzen du
baina ez dute neo
tuz.

Hori dela eta
neointimaren proli
na (sirolimus), pak
erabileraz egindak
tzen dutela erakus
tuko du. Hala ere,
liteke stent-etan, e
bestetik, ohiko ste
tasunetan kirurgia
neko substantzia b
na, baina oraindik

Dena dela, ba
zunean interbentz

Ondoren kar
metodo berri aipa
ondorengo urteet

1. **Miokardioaren**
eta ehun miokard
ezberdinen bidez:

a) **Birbaskula**
dira, epika
liteke, bai
tzen diren
tekoa da.

b) **Birbaskula**
kardiora e

Gaur egunea
transmiokardikoa
giarik egin ezin li

Birbaskulariz
sintomen hobeku
dik zenbait zalan
ketak, sintoma su
lan egiteko meka
izango litzateke:
efektua.

2. **Angiogenesi t**
odol-hodi berrier

koa eskaintzen dute, proliferazio elastikoa eta hormaren birmoldaketa ekidinez, baina ez dute neointimaren proliferazioa gelditzeko ahalmenik, berrestenosia sortuz.

Hori dela eta, droga antimitotikoa daramaten stent-ekin ikertzen ari dira, neointimaren proliferazioa geratu asmoz. Erabiltzen ari diren substantziak rapamizina (sirolimus), paklitozel-a eta takrolimus-a dira. Rapamizina daramaten stent-en erabileraz egindako ikerketek (RAVEL eta SIRIUS) berrestenosia % 5 ingurura gutxitzen dutela erakusten dute, eta honek kardiologia interbentzionistaren pisua handituko du. Hala ere, badituzte beren mugak. Alde batetik, droga-kopuru mugatua jar liteke stent-etan, eta ez dakigu hau bukatzean ea neointima berriz hasiko den. Eta bestetik, ohiko stent-ek baino 2-3 aldiz gehiago balio dutenez, zain anitzeko gaixotasunetan kirurgiaren kostua baino garestiagoak izan litezke. Bada eberolimus izeneko substantzia bat, aho bidez har litekeena, eta muga hauek gaindituko lituzkeena, baina oraindik bere erabilgarritasuna frogatzeko dago.

Dena dela, badirudi berrestenosiaren arazoa konpontzear dagoela, eta etorkizunean interbentzionismoak indar handia hartuko duela kirurgiaren parean.

Ondoren kardiopatia iskemikoaren tratamenduan erabiltzen diren zenbait metodo berri aipatuko ditugu. Oraindik ere esperimentazioan egon arren, baliteke ondorengo urteetan hauetakoren bat egunero erabiltzea.

1. **Miokardioaren birbaskularizazio zuzena**. Ezkerreko bentrikuluaren kabitatearen eta ehun miokardiko iskemikoaren artean kanal zuzenak egitean datza, bi teknika ezberdinen bidez:

a) **Birbaskularizazio transmiokardikoa**. Kasu honetan kanalak zuzenean egiten dira, epikardiotik endokardiora. Ehun miokardiko iskemiko kronikoan egin liteke, baina oraindik ere bideragarria denean. Baliabide mekanikoak erabiltzen direnez kanalak egiteko (laserra edo orratzak), kirurgia irekia ezinbestekoa da.

b) **Birbaskularizazio transmiokardiko perkutaneoa**. Kanalak endokardiotik miokardiora egiten dira, kateter perkutaneoak erabiliz ezker-bentrikulura iristeko.

Gaur egunean FDAk CO2-zko laserraren erabilera onartu du birbaskularizazio transmiokardikoa egiteko, III edo IV. klaseko angina duten eta angioplastia edo kirurgiarik egin ezin litekeen gaixoentzat.

Birbaskularizazio transmiokardikoaren eragina neurtzeko egindako ikerketek sintomen hobekuntza eta ariketa fisikoaren tolerantzia hobea erakusten dute, oraindik zenbait zalantza sortzen badituzte ere (gaixo-kopuru txikia, epe motzeko ikerketak, sintoma subjektiboen erabilera...). Une honetan ez dago garbi kanal hauen lan egiteko mekanismoa zein den. Adituek diotenez, ondorengo bideen konbinazioa izango litzateke: kanalen permeabilitatea, denerbazioa, angiogenesia eta plazebo efektua.

2. **Angiogenesi terapeutikoa**. Angiogenesia garai postenbrionarioan ematen den odol-hodi berrien sorkuntza da, aurretik dauden hodietatik abiatuz. Azken lanen

helburua ehun iskemikoen neobaskularizazioa lortzea da, bere funtzioa hobetzeko itxaropenez. Hazkuntza-faktore angiogenetiko ugari aurkitu dira, garrantzitsuenak FGF eta VEGF izanik. Hazkuntza-faktore hauek hodi kolateralen sorrera bultzatzen dute ehun iskemikoaren barnean, azken finean efektua hobetuz. Orain arteko ikerketak itxaropentsuak badira ere, bide luzea dago egiteko. Badirudi kateter hobeak garatuz gero, gai kimiko hauek miokardioaren barnean ziztatzeko modua izango dela, kontzentrazio altuagoak lortuz behar den tokian, aldi berean efektu ez desiragarriak baztertuz.

Kateter berri hauen garapenak beste zenbait substantziaren erabilera ere posible egingo du, terapia genetikoari ateak irekiz: oxido nitrikoaren sintetasa bat, β2 hartzaile adrenergikoak sorrarazteko substantziak, etab.

3. **Zelula autologoen transplantea.** Gaur egunean miokardiopatia aurreratuetan bentrikuluaren funtzio sistolikoa berrezartzeko dagoen modu bakarra bihotz-transplante ortotopikoa da. Erreposizio zelularraren biologiaren arloan ematen ari diren aurrerakuntzek beste zenbait aukera ere irekitzen dizkigute ordea, kardiomiozitoen transferentzia esaterako. Zelula hauek miokardio kaltetuaren konponketa erraztuko lukete, bentrikuluaren birmodelazioa bultzatuz. Bide honetatik uzkurgarritasuna hobetuko litzateke, bihotz-gutxiegitasunerako egokia dena.

Teknika honi kardiomioplastia zelularra esaten zaio, eta transplante organikoaren lekua har lezake bihotz-gutxiegitasun aurreratuen tratamenduan. Bere helburua txertatutako zelulak kalteturiko miokardioan barneratzea, irautea, heltzea eta bertako miozitoekin bat egitea da, funtzio organikoa hobetuz.

Transplante autologorako erabil litezkeen zelula potentzialak bi taldetakoak izan litezke:

Zelula ezberdinduak:

- Mioblasto eskeletikoak.
- Muskulu leuneko zelulak.
- Fibroblastoak.
- Eskuin-bentrikuluaren biopsiatik lorturiko bihotz-zelulak.

b) Zelula amak:

- Zelula ama totipotentzial enbrionarioak, edozein mota zelularretaraino ezberdindu litezkeenak, miokardiozito helduak barne.
- Zelula ama helduak, hezur-muinetik eratorriak.

Zelula ezberdinduen abantaila hauek lortzeko dugun erraztasuna da, eta epe luzera tumoreen sorburu izateko duten arrisku txikiagoa. Baina beren desabantaila miokardioa birsortzeko gaitasunik eza da.

Zelula ama totipotentzialak enbrioietan bakarrik aurki ditzakegu, eta arazo etiko eta politiko handiak daude hauen erabilerarako. Zorionez, zenbait ikerketek erakusten dutenez, zelula ama heldu pluripotentzialek ere miokardioaren erregenerazioa lor dezakete MIA baten ondoren, miokardiozitoetara ezberdindu litezkeelako. Oso erraz lor litezkeenez hezur-muin autologotik, ehun enbrionarioen arazo eti-

korik ez dute erag
Bihotzeko muskulu-
rretara ere ezberdin

Mioblasto eske
tratamenduan izang
koronarioa egitean
ziurtasuna eta arritu

Hezur-muinetik
MIA izan duten 10 g
barnean, infartua j
dirudien arren, iker

BIBLIOGRAFIA

Mark Robbins, Eric J
nary syndromes"

Thomas A. Pearson
advantages and

John A. Rumberger,
graphy". Circula

R. Erbel, T. Budde, G
rial wall: which
graphy". Eur He

Goran K. Hanssan,
culation, 2002; 1

Steven Vanderschu
cardial Infarctio
dromes", edited

Eric Banrefoy, Frede
perhospital fibri
cet 2002; 360: 82

P. Widinsky, T. Bude
plasty vs inmedi
Heart. J, 2003: 2

Serrays DW, Regar
interventional c

Morice MC, Serrays
ting stent with
N. Engl. J. Med.,

korik ez dute eragiten, eta errefus immunologikoaren arriskua ere txikiagoa da. Bihotzeko muskulu-zeluletara ezberdintzeko gaitasuna izateaz gain, zelula baskularretara ere ezberdindu litezke, mioangiogenesi izeneko prozesuan.

Mioblasto eskeletiko autologoen transplanteak miokardiopatia iskemikoaren tratamenduan izango lukeen lekua ikusteko lehen saioak egin dira. Kirurgia aorto-koronarioa egitean txertatzen dira zelulok, zubiak egitearekin batera, eta beren ziurtasuna eta arritmiak sortzeko arriskua neurtu nahi dira.

Hezur-muinetik lorturiko zelula ama helduen erabilera ere hasia da. Strover-ek MIA izan duten 10 gaixori zelula hauek txertatu dizkie itxitako arteria koronarioaren barnean, infartua jasan duen azalera gutxituz. Metodoak segurua eta eraginkorra dirudien arren, ikerketa gehiagoren zain egon beharko dugu.

BIBLIOGRAFIA

Mark Robbins, Eric J Topol. "Inflamation in Acute Coronary Syndromes". "Acute coronary syndromes", edited by Eric J. Topol, 2001, 1-31.

Thomas A. Pearson, MD. "New tools for coronary risk assessment. What are their advantages and limitations?". Circulation, 2002; 105: 886-892.

John A. Rumberger, MD. " Noninvasive coronary angiography using computed tomography". Circulation 2002; 106: 2036-2038.

R. Erbel, T. Budde, G. Kherkoff et al. "Understanding the pathophysiology of the arterial wall: which method should we choose? Electron bean computed tomography". Eur Heart J. Supplements 2002; 4 (Suppl F): F47-F53.

Goran K. Hanssan, MD. "Vaccination against atherosclerosis, science or fiction?" Circulation, 2002; 106:1599-1601.

Steven Vanderschueren and Frans Van de Werf. "Acute ST segment elevation Myocardial Infarction: the open artery and tissue reperfusion". "Acute Coronary Syndromes", edited by Eric J Topol, 2001, 173-191.

Eric Banrefoy, Frederic Lapostolle, Alain Leizorovicz et al. "Primary angioplasty versus perhospital fibrinolisis in acute myocardial infarction: a randomized study". Lancet 2002; 360: 825-829.

P. Widinsky, T. Budesinsky, D. Vorac et al: " Long distance transport for primary angioplasty vs inmediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Prague-2". Eur. Heart. J, 2003: 24, 94-104.

Serrays DW, Regar E, Caster AJ. "Rapamycin eluting stent: the onset of a new era in interventional cardiology". Heart, 2002; 305-307.

Morice MC, Serrays PW, Sousa JE et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. The RAVEL trial". N. Engl. J. Med., 2002; 346: 1773-1780.

Philippe L. L´Allier and A. Michael Lincoff. "Early Invasive versus early conservative strategies for acute coronary syndromes". "Acute Coronary Syndromes", edited by Eric J Topol, 2001, 173-191.

A. Tandar, G.M. Saparia and D.M. Spodick. "Direct myocardial revascularization and therapeutic angiogenesis" Eur. Heart. J. 2002, 23, 1492-1502.

Stephen E, Epstein, MD, Ran Kornowski, MD, Shamuel Fuchs et al. " Angiogenesis therapy". Circulation, 2001; 104: 115-119.

I. D. Cox, C. A. Thompson and S. N. Oesterde. "Biointerventional cardiovascular therapy". Eur. Heart.J. 2002, 23:1753-1756.

Marc S. Penn, Gary S. Francis, Stephen G. Ellis et al. "Autologus cell transplantation for the treatment of damaged myocardium". Progress in cardiov. diseases. 2002, 45>: 21-32.

Bodo E. Strauer, MD, Michael Brehm, MD, Tobias Zeus, MD et al. "Repair of infarcted myocardium by autologous intracoronary mononuclear bone narrow cell transplantation in humans". Circulation, 2002; 106: 1913-1918.

NEURORRAD
INTERBENTZI

Josean Larrea
Erradiologia Zerbit

Diagnostiko e
plexuen tratamend
logia interbentzion
tatu da: ohiko tekn
eraginkorra aurkitz
gatik eta teknika h
beko garapenagati

Neurorradiolo
tzionistako teknike

- Kirurgia beh
bidea norma
eta hemosta
- Printzipioz, a
- Teknika nahi
etab).
- Askotan, bid
logia batzue
batez ere).
- Ospitaleko e
- Gastu ekono

GARUNEKO ANEU
neko aneurismen h
ko intzidentziareki
jartzean zetzan. G
erabiliz burutzen d
rismaren barrua, e
odol-fluxuaren sar
behar adina errepi
batean zailago sue
nika, 3D coil-ak, Tr
tridimentsionalak
gikoak eta bere ha