



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11205
33
2ej.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE CONCENTRACION NACIONAL
DE ALTA ESPECIALIDAD

P E M E X

"REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA CORONARIA:
EVALUACION POR METODOS NO INVASIVOS Y
ANGIOGRAFIA CORONARIA"

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
C A R D I O L O G I A
P R E S E N T A:
DR. EDMUNDO GUILLEN FLORES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México D.F.

Febrero 1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE.

I.	ANTECEDENTES.	1
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	4
III.	JUSTIFICACION.	4
IV.	OBJETIVOS.	5
V.	HIPOTESIS.	7
VI.	METODOLOGIA.	8
VII.	RESULTADOS.	19
VIII.	DISCUSION.	22
IX.	CONCLUSIONES.	27
X.	ANEXOS	29
XI.	BIBLIOGRAFIA.	48

I. ANTECEDENTES.

En 1977 Gruentzing efectuó la primera angioplastia coronaria (percutaneous transluminal coronary angioplasty PTCA)¹

Desde entonces evolucionó desde una curiosidad médica llevada a cabo por unos cuantos investigadores, hasta una alternativa ampliamente aceptada (en pacientes seleccionados) a la cirugía de derivacion coronaria y en ocasiones al tratamiento médico.

Se calcula que en 1991, se habrán efectuado casi 400,000 angioplastias coronarias en Estados Unidos y otras 150,000 en otros paises. Hay muchas explicaciones para esta historia exitosa: La facilidad relativa del procedimiento, la corta estancia hospitalaria, regreso rápido al trabajo en comparación con la cirugía, menores costos de hospital, etc.²

A pesar del amplio uso de la angioplastia coronaria, los avances tecnológicos, mejoría de las técnicas operacionales, y un éxito primario en el porcentaje de la dilatación mayor del 90%, la reestenosis es el talón de Aquiles de la angioplastia coronaria y el principal problema limitante, en la eficacia a largo término de este procedimiento. La frecuencia de reestenosis se ha reportado del 17 al 60%^{3,4,5,6,7}, con una tasa promedio del 30%, dependiendo estas

variaciones de la definición por clínica o angiografía de reestenosis^{9,9,10}.

En un programa de angioplastia coronaria creciente, es factible en un principio realizar angiografía de control de manera sistemática y rutinaria a la inmensa mayoría de los pacientes, sin embargo, conforme el programa crece, esto se vuelve impráctico tanto por el costo, como por la saturación de trabajo que esto representa para el área de diagnóstico invasivo de rutina, esto agregado al riesgo, que aunque muy pequeño, existe al realizar una coronariografía y que en muchos casos llega a ser innecesaria.

El paciente que reinicia con dolor y que tiene positivación de la prueba de esfuerzo o datos positivos con otros tipos de pruebas como radionúclidos, habitualmente no ofrecen mayor problema para el diagnóstico de reestenosis, sin embargo, existe un porcentaje no despreciable con pruebas no invasivas negativas y que muestran lesiones significativas, cuando se realiza el estudio angiográfico de control.

Existen factores de riesgo relacionados con el paciente asociados a reestenosis: sexo, tabaquismo, diabetes, ausencia de infarto previo, angor inestable, hipercolesterolemina etc.^{11,12,13,14,15}. También existen factores morfológicos de la lesión y asociados al procedimiento que se han descrito como predictores de reestenosis aunque de una manera inconsistente.^{16,17,18,19}. El programa de angioplastia coronaria se inició en nuestro hospital en

abril de 1987. Siendo un programa reciente y en un principio de crecimiento un tanto lento, se estableció como protocolo el realizar angiografía de control, a todos los pacientes dilatados con éxito, cuando menos 6 meses después del procedimiento o antes, si existe sintomatología o alguna alteración de los métodos no invasivos que sugieran la presencia de reestenosis.

Hasta diciembre de 1990 se efectuó angioplastia coronaria en 85 pacientes, siendo este grupo el que forma la base del presente estudio.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el Hospital de Concentración Nacional de Alta Especialidad PEMEX, en el programa de angioplastia, se efectúa en forma rutinaria coronariografía de control, generalmente en los 6 meses siguientes de efectuada la angioplastia coronaria, para evaluar la presencia o no de reestenosis.

Evaluaremos la utilidad de los parámetros clínicos y métodos no invasivos en la detección temprana y oportuna de reestenosis comparados con la angiografía coronaria, además de los factores de riesgo y lesiones angiográficas como predictores de reestenosis.

III. JUSTIFICACION.

En un programa de angioplastia coronaria, es factible en un principio realizar angiografía de control de manera sistemática y rutinaria, a la inmensa mayoría de los pacientes, sin embargo, a medida que el programa crece, esto resulta impráctico, tanto por el costo, como en el incremento de la carga de trabajo, además del riesgo, aunque pequeño, inherente al procedimiento.

De ahí la necesidad de contar con parámetros clínicos y no invasivos, que detecten en forma confiable la reestenosis.

IV. OBJETIVOS.

1. Objetivos Generales.

1. Identificar la frecuencia de reestenosis en la clínica de angioplastia coronaria de nuestro Hospital.
2. Evaluar la influencia de los parámetros clínicos, morfológicos de la lesión y técnicas del procedimiento en la ocurrencia de reestenosis.
3. Evaluar la utilidad de los parámetros clínicos y métodos no invasivos en la detección de reestenosis.
4. Establecer los factores de alto riesgo de reestenosis, para seleccionar el grupo de pacientes en los cuales la angiografía de control debe formar parte de su programa de seguimiento.

2. Objetivos Específicos.

1. Determinar cuales son los principales factores asociados con la reestenosis: Tabaquismo, colesterol, diabetes, hipertensión arterial, edad, sexo.
2. Conocer si el número de dilataciones, atmósferas y tiempo de dilatación máximos influye en la reestenosis.
3. Conocer las características angiográficas más frecuentes asociados a reestenosis.

4. Conocer la sensibilidad y especificidad de la prueba de esfuerzo y angor pectoris como indicador de reestenosis.
5. Conocer el valor del talio 201 en la detención de reestenosis.
6. Establecer el porcentaje de pacientes con angor inestable previo a la angioplastia y que tienen reestenosis.

V. HIPOTESIS.

1. Hipótesis de Nulidad:

1. No existen factores asociados con reestenosis.
2. No existen características angiográficas que se relacionan con reestenosis.
3. El tipo de dilatación, atmósferas y el tiempo de dilatación no influye en la incidencia de reestenosis.
4. La angina no es predictor de reestenosis.

2. Hipótesis de Alternativa:

1. La reestenosis es más alta en pacientes con factores de riesgo.
2. Existen lesiones angiográficas relacionadas con reestenosis.
3. A mayor número de dilataciones, atmósferas y tiempo de dilatación más incidencia de reestenosis.

VI. METODOLOGIA.

1. Diseño de la Investigación:

Estudio retrospectivo, comparativo, longitudinal, de casos y controles.

2. Definición de la Población Objetivo:

Se estudió a toda la población en el programa de angioplastia coronaria del Hospital de Concentración Nacional de Alta Especialidad PEMEX, que presentó reestenosis corroborada mediante angiografía coronaria de control.

3. Características Generales de la Población.

a) Criterios de Inclusión:

1. Pacientes sometidos a angioplastia coronaria con coronariografía de control.
2. Pacientes con reestenosis corroborando por coronariografía de control.
3. Pacientes con reestenosis y prueba de esfuerzo convencional previo a la coronariografía de control.
4. Pacientes con reestenosis y talio 201 previo a la coronariografía de control.
- 5.- Pacientes con angioplastia y coronariografía de control sin reestenosis.

6.- Pacientes con angioplastia y prueba de esfuerzo previa a la coronariografía de control sin reestenosis.

b) Criterios de Exclusión:

Pacientes a los que se efectuó angioplastia coronaria sin coronariografía de control en el seguimiento.

4. Definición de la Entidad Nosológica:

Caso: Pacientes a lo que se efectuó angioplastia exitosa y que se demostró reestenosis por angiografía coronaria de control.

Controles: Pacientes con angioplastia coronaria exitosa, sin reestenosis, documentado por angiografía coronaria de control.

La angioplastia satisfactoria causa agrietamiento de la intima y separación de ésta de la capa media, así como denudación endotelial.

Este proceso pone en movimiento una respuesta biológica que puede causar una oclusión aguda o de manera alternativa, una reacción lentamente progresiva a la lesión que puede provocar reestenosis.

Se considera que existe reestenosis, cuando existen algunos de los siguientes criterios angiográficos:

- a) Estrechamiento del diámetro luminal del 50% o más al reestudio.

- b) Pérdida de al menos 50% en el diámetro luminal inicial logrado.
- c) Aumento de al menos 30% en la estenosis en comparación con los datos inmediatos a la angioplastia coronaria.

5. Definición de las Variables:

Tabaquismo: Se definió a la presencia en la historia clínica de hábito tabaquico, documentando el tipo y número de cigarros fumados.

Diabetes Mellitus: Reporte en los exámenes de laboratorio de al menos 3 glucosas superiores a 140 mg y/o historia de diabetes en su expediente.

Hipertensión Arterial: Se consideró como tal a cifras iguales o mayores a 140-95 mmHg (presión sistólica y diastólica respectivamente), referidas en el expediente.

Colesterol: Se consideró normal a cifras inferiores 200 mg y anormal a cifras superiores a la misma.

Angor Inestable: Se definió como tal al angor en reposo, de reciente inicio, In crescendo, post-infarto.

Angor Estable: Es aquel en el cual no ha habido cambio, en la frecuencia, duración, intensidad, factores precipitantes o facilidad de alivio de las crisis anginosas en los últimos 60 días.

Lesiones Angiográficas: El tipo de lesión se clasificó de acuerdo a Ambrose en: Concéntricas, excéntrica tipo I y II, con varias irregularidades.

6. Diseño Estadístico.

a) Muestreo:

Pacientes del laboratorio de hemodinamia sometidos a angioplastia coronaria y coronariografía de control.

b) Unidad Ultima de Muestreo:

Pacientes con reestenosis.

c) Método de Muestreo:

Por cuota hasta completar la cantidad de pacientes requerida.

d) Tamaño de la Muestra:

51 pacientes.

e) Diseño de las Maniobras:

En forma no aleatoria se escogió en el laboratorio de hemodinamia a los pacientes con reestenosis, y se les comparó con 25 pacientes escogidos por cuota hasta completar el número requerido, que se había sometido a angioplastia coronaria y sin reestenosis en la angiografía de control para contrastar las variables relacionadas con la reestenosis.

f) Pruebas de Hipótesis:

Para las variables discretas se utilizó el método de la Chi cuadrada y para las continuas el método de la T de Student. Se consideró una p menor, $p=0.05$ con significancia estadística.

7. Variables.

- Sexo masculino o femenino.
- Edad: En años al momento de la angioplastia.
- Antecedentes de tabaquismo: Presente o ausente.
- Número de cigarros.
- Tiempo de tabaquismo.
- Angor inestable previo a la angioplastia coronaria.
- Hipertensión arterial: Presente o ausente.
- Diabetes Mellitus: Presente o ausente.
- Colesterol: Normal o mayor de 200 mg.
- Tipo de vaso dilatado: Arteria coronaria descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha.
- Lesiones multiples detectadas en un vaso: Presente o ausente.
- Lesiones dilatadas en más de un vaso: Presente o ausente.
- Tipo de lesión en la angiografía coronaria de acuerdo a la clasificación de Ambrose.
- Prueba de esfuerzo de control positiva o negativa.
- Presencia o ausencia de angor previo a la coronariografía de control.

- Número de dilataciones por lesión.
- Tipo máximo de dilatación por lesión.
- Número de atmósferas máximas por lesión.
- Prueba de esfuerzo con talio 201 previo a la coronariografía de control positiva o negativa para isquemia residual y/o insuficiencia coronaria por redistribución del fármaco. Ausente o presente.
- Conducta al detectar reestenosis: Nueva angioplastia coronaria, tratamiento médico o quirúrgico.

8. Captación de Información.

Se utilizó una hoja electrónica para captar datos de los expedientes diseñados de acuerdo a las definidas, utilizada en el programa Dbase III plus de Ashton Tate por medio de una computadora personal compatible con IBM marca ACER.

9. Procedimientos.

De abril de 1987 a diciembre de 1990, se efectuó angioplastia coronaria a 85 pacientes en el laboratorio de hemodinamia del Hospital de Concentración Nacional de Alta Especialidad PEMEX. En los pacientes en los cuales el procedimiento fue exitoso, por protocolo, se efectuó angiografía de control a los 6 meses o antes si presentaban datos que sugerían reestenosis. La definición angiográfica de reestenosis fue: lesión mayor del 50% del diámetro en el seguimiento angiográfico, medido en la proyección que mostró la lesión en forma más importante, con la técnica del compás, comparando el diámetro de la lesión con los segmentos adyacentes considerados como normales.

En todos los casos, el seguimiento se hizo en la Clínica de Angioplastia del Hospital, en colaboración con el servicio de Rehabilitación Cardíaca.

De 2 a 4 semanas dependiendo del caso, el paciente permanecía en programa de rehabilitación y posteriormente era seguido en la clínica al mes, tres y seis meses en que era programado para la angiografía de control.

En cada visita se efectuó evaluación clínica, electrocardiograma de reposo y prueba de esfuerzo. Esta última fue considerada positiva si la depresión horizontal del segmento ST fue mayor o igual a 1 mm. ocurrido 80 msec. después del punto J comparado con el electrocardiograma

basal, en ausencia de digital, hipertrofia del ventrículo izquierdo, trastornos de la conducción interventricular.²⁰

En aquellos pacientes en quienes se sospechaba reestenosis o en los cuales la evolución de la prueba de esfuerzo convencional presentaba problemas, se realizó estudio de gamagrafía con talio 201.

En el seguimiento angiográfico se encontró reestenosis en 26 pacientes y se analizaron los siguientes parámetros clínicos y de laboratorio: edad, sexo, historia de tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia y clase funcional de acuerdo a la sociedad canadiense de Cardiología.²¹

De las lesiones dilatadas se analizaron las siguientes características:

- A. Previo a la dilatación: Tipo (de acuerdo a la clasificación de Ambrose)²², localización por vaso y segmento, longitud, presencia de trombo o calcio.
- B. Durante la dilatación: Número de dilataciones, presión de las mismas en atmósferas, duración de las dilataciones y medicamentos utilizados durante el procedimiento.
- C. Posterior al procedimiento: Presencia o ausencia de disección, porcentaje de lesión residual, morfología de la lesión residual.

Angiografía. Las lesiones fueron interpretadas por 2 observadores con experiencia, y en los casos de duda, se solicitó la intervención de un tercero.

En el seguimiento se analizaron las variables clínicas, pruebas de esfuerzo convencionales, prueba de esfuerzo con talio 201, y se buscó su correlación con los hallazgos angiográficos y su valor como indicadores de presencia de reestenosis. Se eligió al azar 25 expedientes clínicos de pacientes no reestenosados corroborado por angiografía de control para comparar las variables clínicas, de laboratorio, métodos no invasivos y angiografías con el grupo reestenosado.

Los métodos estadísticos utilizados fueron la chi cuadrada y la T de student.

VII. RESULTADOS.

De 85 pacientes a los que se efectuó angioplastia coronaria, se consideró exitosa en 73 (86%), el seguimiento angiográfico se efectuó en 68 (93%), encontrándose reestenosis en 26 (38%).

La edad promedio de los pacientes con reestenosis fue de 55.6 ± 7.6 años (gráfica I); correspondiendo 19 (72%) al sexo masculino y 7 (28%) al femenino (gráfica II). El 55% tenía hipertensión arterial (gráfica III); la diabetes mellitus fue encontrada en 16 pacientes (62%) (gráfica IV), cifras de colesterol superior a 200 mg% fue detectado en 17 (65%) (gráfica V), el hábito de fumar se observó en 16 de los pacientes reestenosados (gráfica VI), el 54% había fumado más de 20 años (gráfica VII), el promedio de cigarrillos fumados fue de 22 ± 12 . El angor inestable fue observado en 10 pacientes (38%) (gráfica VIII), 4 pacientes estaban en clase I, 11 en clase II y 1 en clase III de acuerdo a la clasificación de la sociedad canadiense de Cardiología.

El número de atmósferas por lesión dilatada fue de 8 ± 0.93 , el tiempo de dilatación promedio de 91.8 segundos y el número de dilataciones por lesión en promedio de 3.7 (gráficas IX, X, XI).

Con respecto a la localización de acuerdo al vaso dilatado 13 correspondieron a descendente anterior, 6 a la circunfleja y 11 a la coronaria derecha. (gráfica XII),

correspondiendo a la DA 32%, CX 26% y CD 41% respectivamente. De acuerdo a la clasificación de Ambrose 14 (47%) lesiones fueron concéntricas, 4 (13%) tipo I y 12 (40%) tipo II. (gráfica XIII).

Al comparar las variables clínicas de hipertensión arterial, diabetes, colesterol, edad y tabaquismo, no hubo diferencia entre el grupo que presentó reestenosis y el grupo al azar sin reestenosis. Cuando se analizó el hábito tabáquico con respecto al número de cigarrillos se encontró mayor incidencia de reestenosis en los pacientes que fumaban más de 16 cigarrillos diarios $p= 0.049$ (gráfica XIV).

En cuanto a la clase funcional, se encontró que el 38% de los pacientes con reestenosis se encontraban inestables con sólo el 19% de los pacientes que no se reestenosaron; encontrando una franca tendencia a la reestenosis en los pacientes inestables pero sin alcanzar significancia estadística.

Con respecto a las variables del procedimiento (número de dilataciones, tiempo, atmósferas) no hubo diferencia al compararlas con los pacientes que no tuvieron reestenosis.

La disección importante es un problema poco frecuente en la angioplastia, por lo que no se obtuvieron números en ninguno de los grupos para ser tomada en cuenta como variable (2 vs 1). Durante el seguimiento postangioplastia la presencia de angor se documentó en el 50% de los pacientes con

reestenosis; la prueba de esfuerzo convencional fue positiva en 17 (65%) y el estudio gamagráfico con talio 201 fue efectuado en 16 (62%), siendo positivo en el 81%.

La sensibilidad y especificidad del angor como indicador de reestenosis fue del 50 y 63% respectivamente (gráfica XV), para la prueba de esfuerzo fue del 65% ambas (gráfica XVI). Una prueba de esfuerzo positiva más angor fue encontrado en el 35% y una prueba de esfuerzo negativa más angor en el 15% (gráfica XVIII), prueba de esfuerzo negativa sin angor en el 19% de los pacientes con reestenosis (gráfica XVIII). Una vez confirmada la reestenosis, la conducta fue efectuar una segunda angioplastia en el 72%, continuar con tratamiento médico en el 16% y la cirugía el 12%. (gráfica XIX).

VIII. DISCUSION.

A pesar de los múltiples avances en tecnología y de la actual experiencia en el procedimiento, es poco o nada lo que se ha logrado para disminuir la incidencia de la reestenosis que se presenta en el 30-40% de los casos cuando se estudia en una población no seleccionada de pacientes que han sido sometidos a angioplastia^{23, 24, 25, 26, 27}.

En nuestro grupo, con un seguimiento angiográfico muy completo (93%) encontramos una incidencia de reestenosis del 38%.

La variabilidad de las cifras reportadas depende de varios factores y las más importantes serían: Definición de reestenosis, grupos de pacientes estudiados (estables, inestables, uno o multivasculares, de vasos nativos o puentes de safena, etc.), pues sabemos que la reestenosis varía en cada uno de estos grupos.

Son muchos los estudios que han sido enfocados para identificar factores que pudiesen predecir o que se asocien a mayor incidencia de reestenosis. Se han identificado como factores de riesgo el sexo femenino, diabetes mellitus, colesterol elevado y hábito tabáquico; sin embargo, no han sido concluyentes en cuanto a que no en todos los estudios se han encontrado con el mismo valor estadístico.

En el presente estudio no encontramos valor pronóstico para reestenosis en ninguno de estos factores a excepción del

tabaquismo, pero sólo cuando era más de 15 cigarillos por día. La aplicación más lógica de esta discrepancia es probablemente el número de pacientes estudiados; sin embargo, no podemos descartar que en efecto no posean valor predictivo y esto explique las diferentes en los artículos publicados^{28, 29, 30}. A diferencia de otros estudios encontramos una mayor tasa de reestenosis en pacientes sometidos a angioplastia exitosa en la arteria coronaria derecha, (41%) aunque sin valor estadístico.

La angina inestable se ha asociado a mayor frecuencia de reestenosis^{31, 32, 33}. En este estudio existe una clara tendencia a reestenosis en el paciente inestable. En el grupo de pacientes con reestenosis el 62.5% eran pacientes inestables comparado con sólo el 19% en el grupo sin reestenosis. Durante la dilatación coronaria se produce denudación del endotelio con gran activación plaquetaria y liberación de sustancias mutogénicas y otras que producen migración de células lisas provenientes de la media; se ha demostrado que esta migración y proliferación juegan un papel muy importante en el desarrollo de la lesión "de novo" que se traduce como reestenosis^{34,35,36,37,38}. Siendo las lesiones en los cuadros de angor inestable procesos muy activos con presencia de plaquetas micro o macrotrombos y exposición de colágena, todos estos factores bien conocidos de migración y proliferación de células de la media, no es de extrañarse que la incidencia de reestenosis sea mayor en este grupo.

De acuerdo a lo publicado, el número, presión y duración de las dilataciones no influyen en la frecuencia de reestenosis^{39,40}.

Resulta impráctico tanto por motivo económicos, carga de trabajo y renuencia del paciente en algunos casos, el realizar angiografía de control en todos los pacientes que han sido sometidos exitosamente a una angioplastia coronaria. El no despreciable número de reestenosis nos obliga a buscar métodos no invasivos que de manera confiable puedan establecer la presencia de reestenosis, para que este grupo sea llevado a nueva angiografía para la resolución de su problema.

La angina de pecho es el síntoma que más se ha asociado a reestenosis, sobre todo cuando el paciente ha quedado completamente asintomático después del procedimiento, sin embargo, los reportes de la literatura le confieren sensibilidad de alrededor de 30-50%, lo que hace per se de poco valor para identificar reestenosis^{41,42}.

La prueba de esfuerzo convencional, aunque mejor, tampoco posee gran sensibilidad ni especificidad^{43,44,45,46}; sin embargo, cuando se asocian las 2 variables (angor + prueba de esfuerzo), la sensibilidad aumenta aunque aún la especificidad es sólo del 75-85%.

En nuestro grupo la presencia de angor sólo mostró sensibilidad del 50% y especificidad del 63%, aunque su

valor predictivo fue del 81%. Cuando se asoció a prueba de esfuerzo positiva, la sensibilidad subió al 70% y la especificidad al 80%.

La prueba de esfuerzo positiva per se, sólo tuvo sensibilidad y especificidad del 65% y un valor predictivo del 71%. Dentro de los métodos no invasivos utilizados para la detección de reestenosis, la prueba de esfuerzo con talio 201, es la que ha demostrado mayor sensibilidad y especificidad^{47,48,49,50}. En nuestro estudio no se efectuó en todos los pacientes, pero en los que se realizó fue positivo en el 81%. Acorde a lo reportado en la literatura, existe un grupo de pacientes en los cuales la reestenosis se presenta asintomática y con negatividad de las pruebas no invasivas. En nuestro grupo el 19% de los pacientes no tuvieron angina y sus pruebas fueron negativas.

Dado que el porcentaje de pacientes con reestenosis silenciosa es importante, proponemos que los pacientes sean sometidos a angiografía de control sí:

- A. Presentan angina o positividad de las pruebas no invasivas.
- B. Aquellos pacientes asintomáticos con pruebas negativas que presentan los siguientes factores de riesgo: tabaquismo importante, angina inestable previo al procedimiento, angioplastia de múltiples vasos, por la dificultad de localizar específicamente la lesión o lesiones reestenosadas, lesiones en tercio proximal de descendente anterior, pues el estudio europeo de

cirugía coronaria demostró mortalidad 7 veces mayor en este grupo de pacientes.

Un problema que no fue revisado en el presente estudio, es el de la reestenosis en pacientes en los cuales se efectuó la angioplastia en 2 ó más vasos. Existen múltiples reportes^{51,52}, que demuestran el aumento de reestenosis en este grupo de pacientes y el seguimiento con métodos no invasivos es aún más difícil, pues la presencia de eventos previos, alteraciones en el electrocardiograma etc., hacen más difícil la interpretación de estos resultados.

IX. CONCLUSIONES.

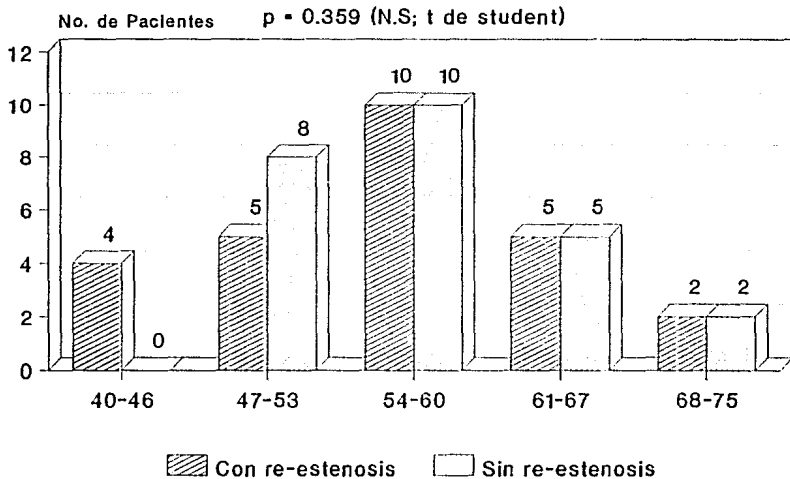
1. La frecuencia de reestenosis en la clínica de angioplastia de nuestro hospital es del 38%.
2. No encontramos que el sexo, diabetes, hipercolesterolemia, hipertensión, tabaquismo fueran asociados a mayor incidencia de reestenosis.
3. Existe una clara tendencia a la reestenosis en pacientes con angor inestable previo a la angioplastia coronaria.
4. El fumar más de 15 cigarros por día fue un predictor de reestenosis estadísticamente significativo $p=0.049$.
5. La sensibilidad y especificidad de la prueba de esfuerzo como indicador de reestenosis fue del 65%.
6. La sensibilidad del angor postangioplastia como predictor de reestenosis fue del 50% y la especificidad del 63%.
7. Los factores relacionados al procedimiento de angioplastia coronaria (número de dilataciones, tiempo y atmósferas) no se asocian con mayor reestenosis.
8. En el 19% de los pacientes no fue posible detectar reestenosis por métodos no invasivos.

9. Proponemos que se efectuó angiografía de control en pacientes sintomáticos o con pruebas no invasivas positivas y en pacientes asintomáticos con factores de riesgo como: tabaquismo importante, angor inestable, angioplastia de múltiples vasos, lesiones en tercio proximal de descendente anterior.

X. ANEXOS.

REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA DISTRIBUCION POR EDADES

n = 51



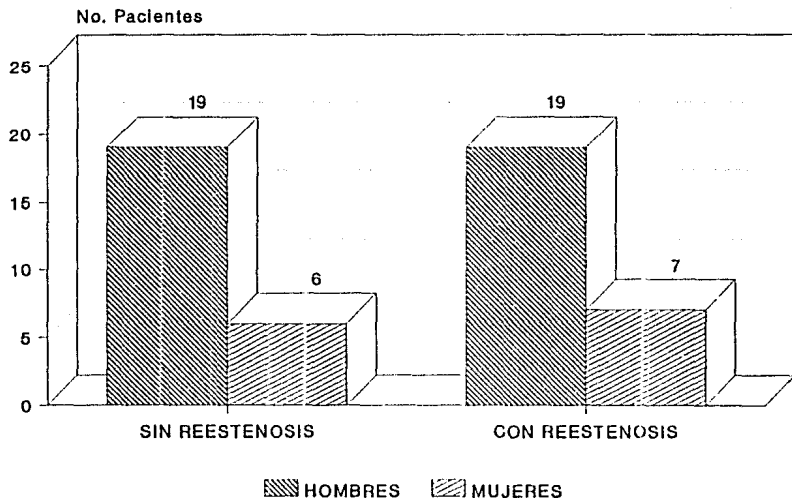
Con reestenosis M=55.6; D.S.=7.62

Sin reestenosis M=57.5; D.S.=7.18

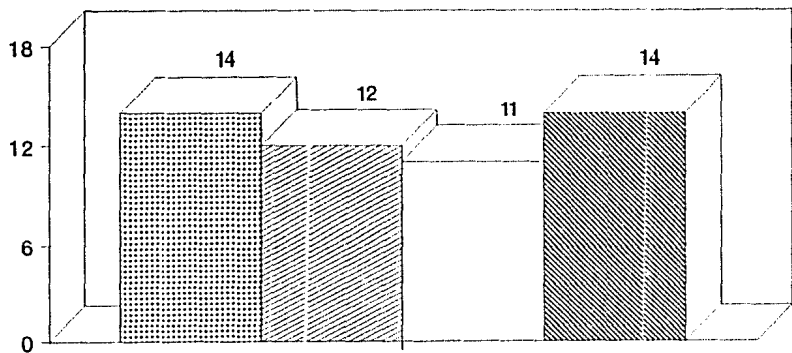
REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA DISTRIBUCION POR SEXO

n = 51

(p = 0.935; N.S.; Chi cuadrada)



REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA
HTAS Y REESTENOSIS
(n = 51, 25 con HTAS)



HTA Reestenosis

Sin HTA Reestenosis

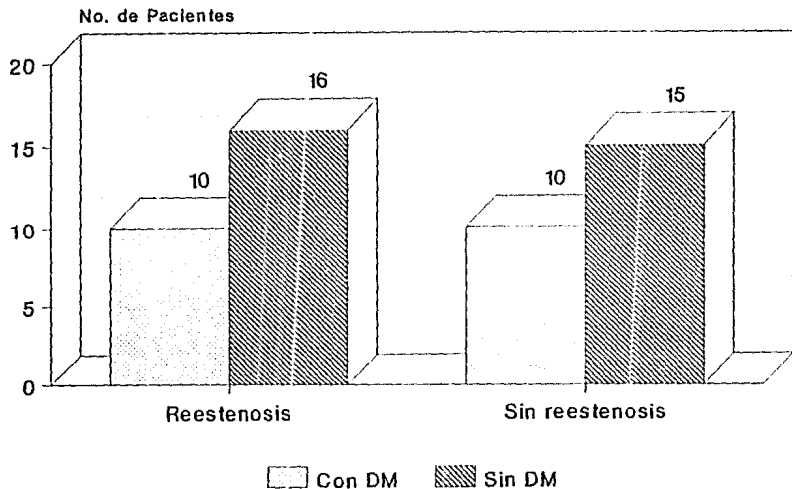
HTA Sin Reestenosis

HTA Reestenosis

(P = 0.672; N.S. X Cuadrada)

REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA DM Y REESTENOSIS

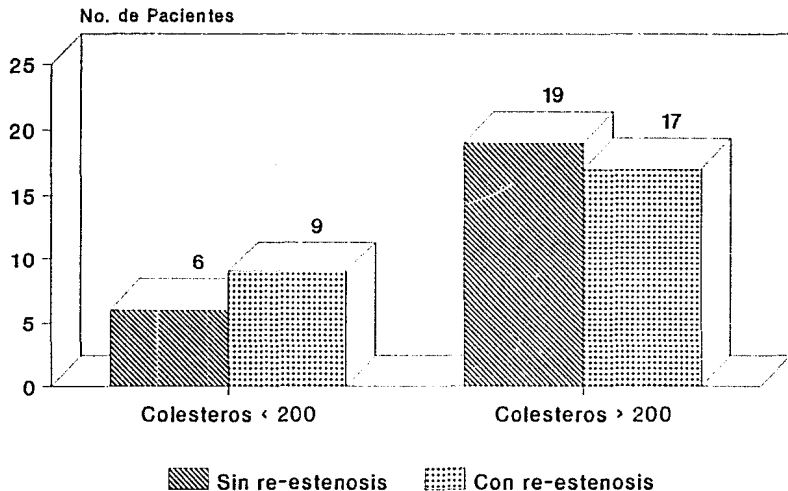
n = 51



(p = 0.862; N.S., chi cuadrada)

REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA COLESTEROL Y REESTENOSIS

n = 51

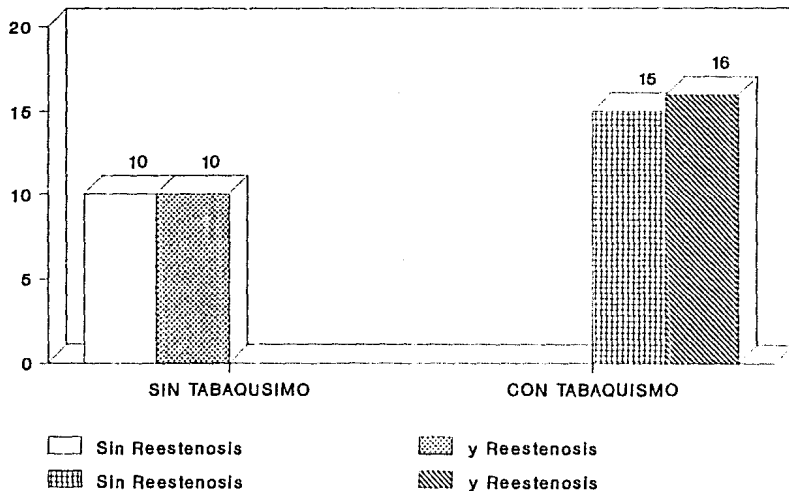


(p = 0.6; NS; chi cuadrada)

REESTENOSIS EN AGIOPLASTIA TABAQUISMO Y REESTENOSIS

n = 51

(p = 0.862; N.S.; Chi cuadrada)

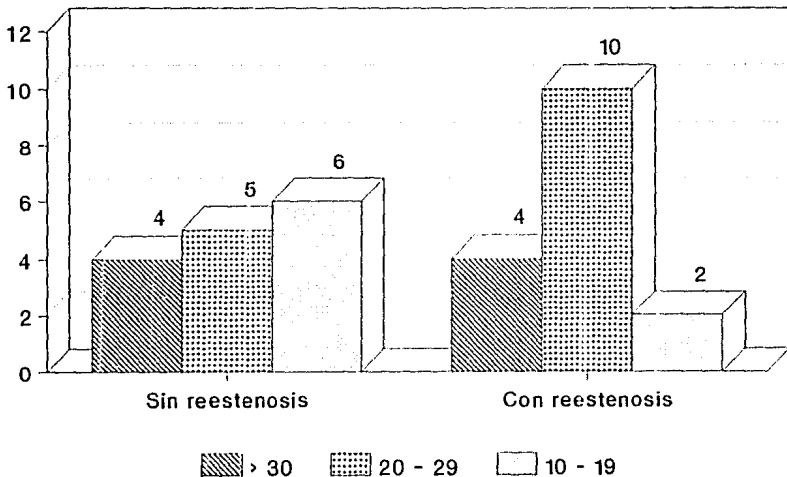


REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA TIEMPO DE TABAQUISMO EN a.

(Sin reestenosis $x = 19.87$, d.s. = 9.18

Con reestenosis $x = 22.5$, d.s. = 5.7)

No. de Pacientes
(n = 31)

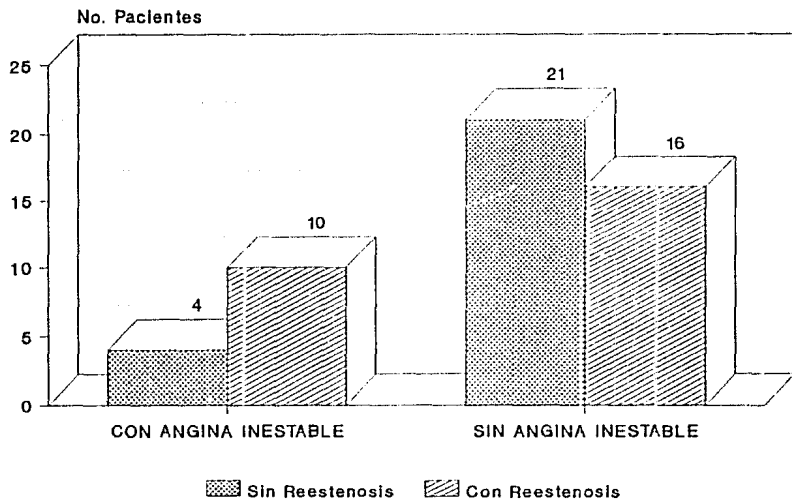


(p = 0.342; N.S.; t de student)

REESTENOSIS EN ANGIOPLATIA ANGINA INESTABLE Y REESTENOSIS

(n = 51)

(p = 0.138; N.S.; Chi cuadrada)

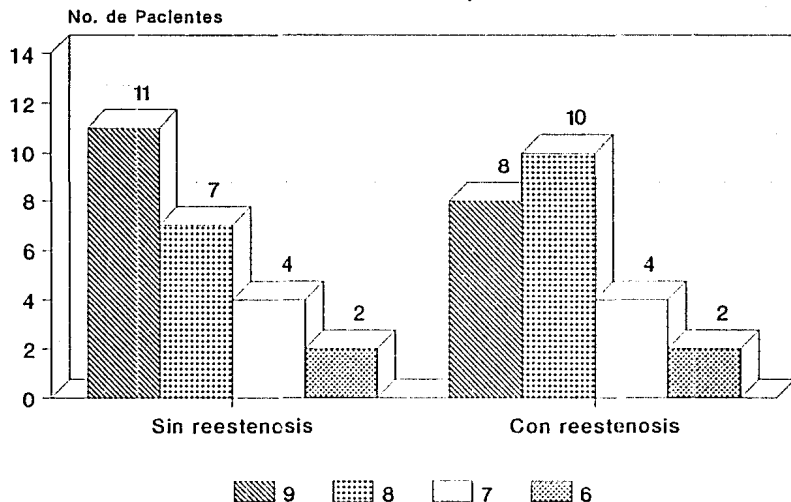


REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA

No. DE ATMOSFERAS Y REESTENOSIS

Sin reestenosis $\bar{x} = 8.13$, d.s. = 0.99

Con reestenosis $\bar{x} = 8$, d.s. = 0.93

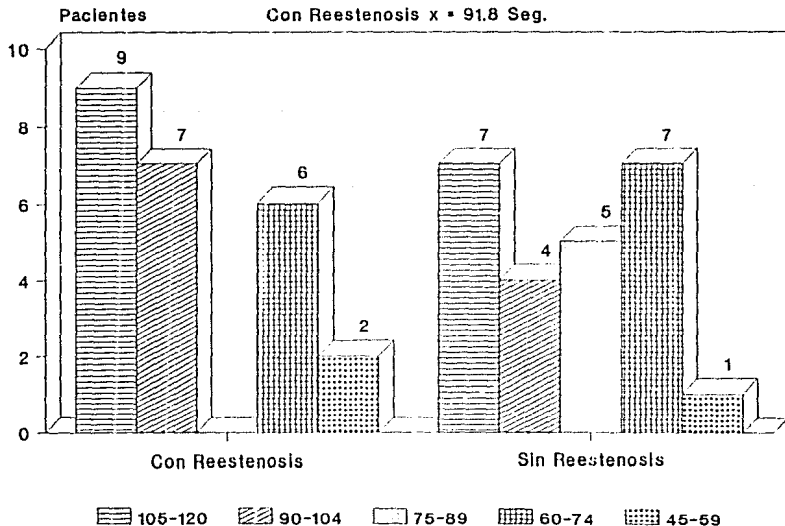


(n = 48; p = 0.64; N.S. t de student)

REESTENOSIS EN ANGIOPLATIA TIEMPO DE DILATACION Y REESTENOSIS

Sin Reestenosis \bar{x} = 86.7 Seg.

Con Reestenosis \bar{x} = 91.8 Seg.

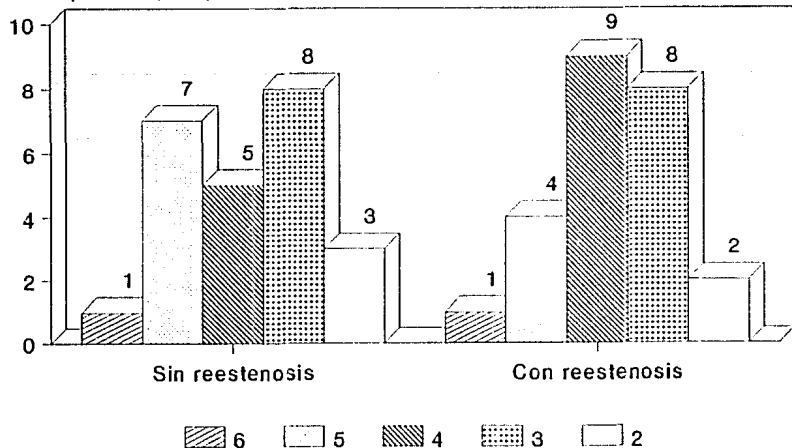


(p = 0.48, N.S., T de Studente)

REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA

No. DE DILATACIONES POR VASO Y REESTENOSIS

($p = 0.897$; N.S.; t de student)

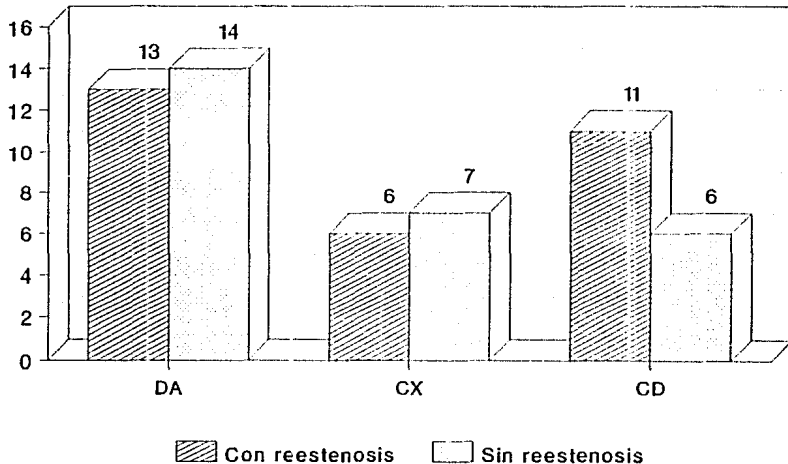


(Sin reestenosis $x = 3.79$, d.s. = 1.14
 Con reestenosis $x = 3.75$, d.s. = 0.99)

REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA TIPO DE VASO DILATADO Y REESTENOSIS

n = 57

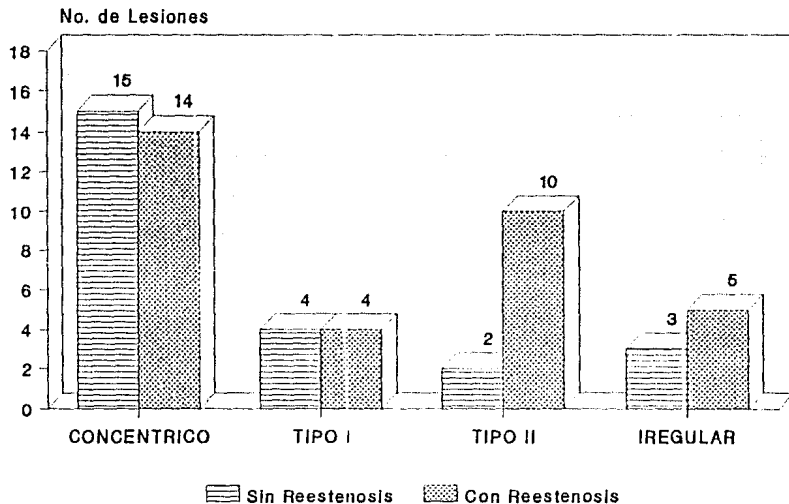
(p's = 0.7, 0.82, 0.37, X²)



REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA

CLASIFICACION DE AMBROSE Y REESTENOSIS

(n = 57)
(Lesiones dilatadas)



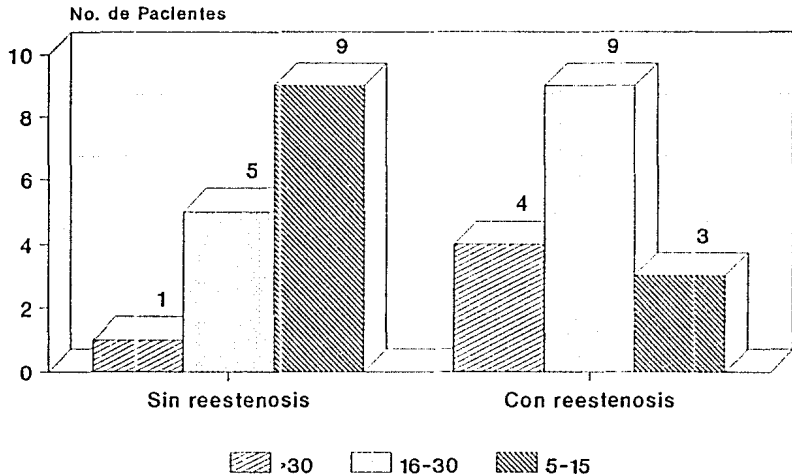
(p's = 0.88; 0.22; 0.27; 0.51 Chi cuadrada acumulativa)

REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA

No. DE CIGARRILLOS Y REESTENOSIS

(Sin reestenosis $x = 14.87$, d.s. = 9.54

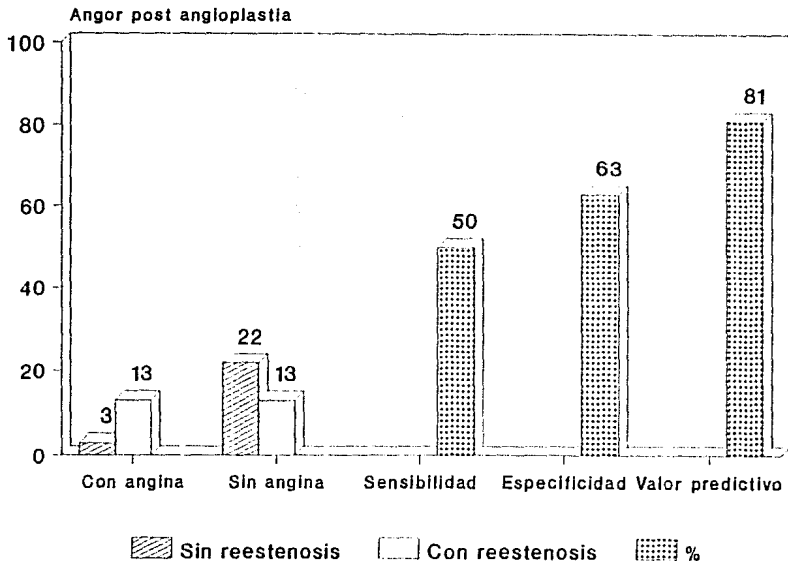
Con reestenosis $x = 22.94$, d.s. = 12.06)



($p = 0.049$)

• Con significancia estadística

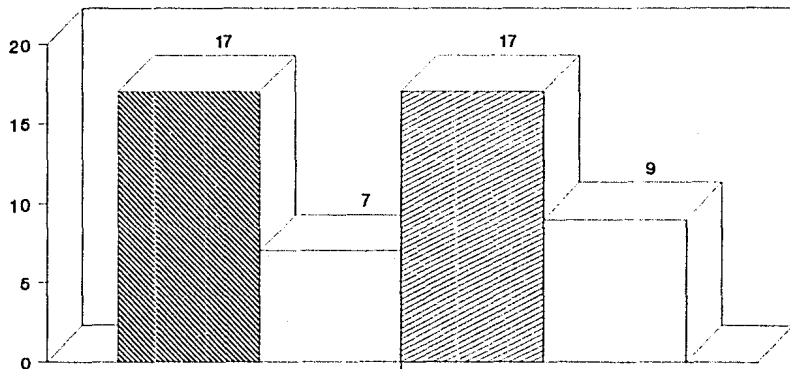
REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA



(n = 51)

REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA PRUEBA DE ESFUERZO Y REESTENOSIS (n = 50)

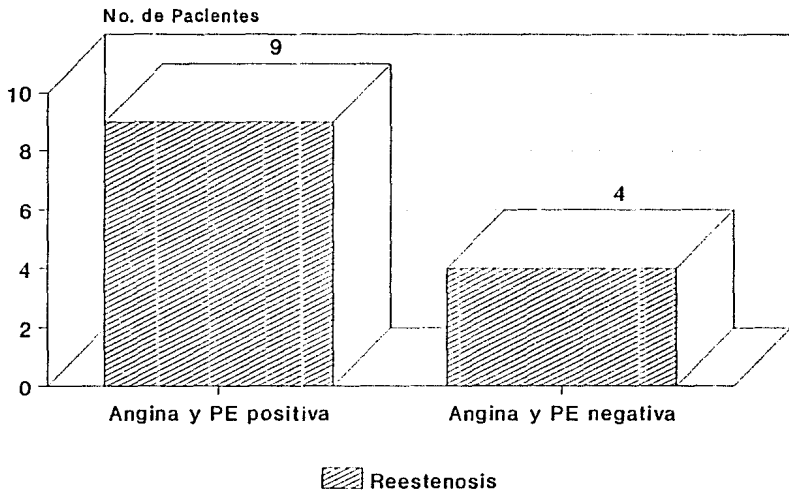
Sensibilidad = 65% Especificidad = 65% Valor Predictivo = 71%



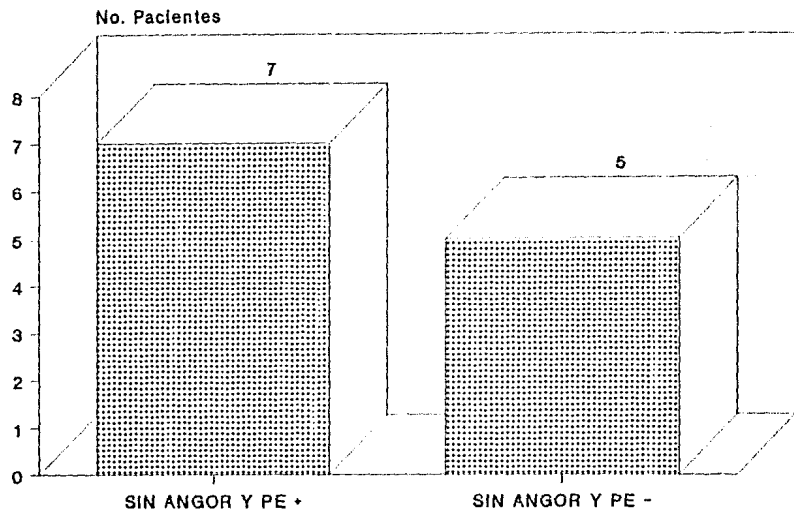
▨ +, Con Reestenosis
▨ -, Sin reestenosis

□ +, Sin reestenosis
□ -, Con Reestenosis

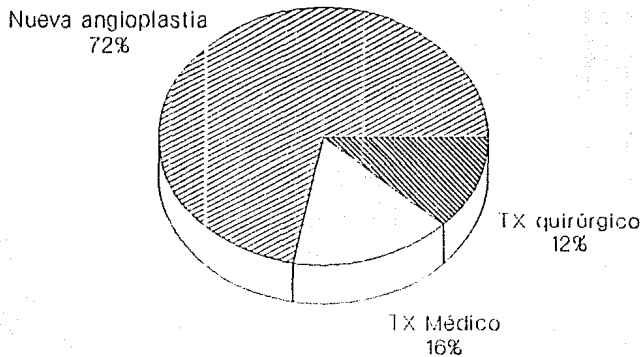
REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA PE Y ANGINA EN PRESENCIA DE REESTENOSIS (n = 13)



REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA PE Y ANGINA EN PRESENCIA DE REESTENOSIS (n = 12)



REESTENOSIS EN ANGIOPLASTIA TRATAMIENTO DE LA REESTENOSIS (n = 25)



XI. BIBLIOGRAFIA

1. Gruentzing AR: Transluminal dilation of coronary stenosis.
Lancet I: 283, 1978
2. Hartzler G. PTCA in evolution: Why is it go popular?
Cleve Clinic J. Med. 57: 121-124, 1990.
3. Gruentzing AR, King SB: Long Term Follow-up after PTCa: The Montreal Heart Institute experience. Am J. Cardiol 60: 50B-55B, 1987.
4. Guiteras VP, Bouvassa MG, David PR: Restenosis after succesful percutaneous transluminal angioplasty: The Montreal Heart Institute experience. Am J. Cardiol 60: 50B, 1987.
5. Holmes DR, Vliestra RE, Smith HC: Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: a report the PTCA registry of the National Heart, Lung and Blood Institute. Am J. Cardiol 53: 77C-81C, 1984.
6. Kent KM: Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol 61: 67G-70G, 1988.
7. Klein LW, Roseblumd G: Restenosis after succesful percutaneous tansluminal coronary angioplasty. Progress Cardiovasc Dis. 32: 365 - 382, 1990.

8. Shin IM, Yasushi M. Shinya H. Kenji Y: Restenosis after percutaneous transluminal coronaru angioplasty. Jpn Circ J. 54: 43 - 56, 1990.
9. Disciacio G. Cowley MJ. Vetovec GW: Angiographic patterns of restenosis after coronary angioplasty of multiple vessels. J Am Coll Cardiol 7: 63 A, 1986.
10. Myler R. Topol E. Shaw R: Multiple vessel Coronary angioplasty: Clasificacion, results, and patterns of stenosis in 494 consecutive patients. Cathet Cardiovasc Diag 13: 1-15, 1987.
11. Cox JL, Gotieeb AI: Restenosis following percutaneous transluminal angioplasty: Clinic, phisiologic and pathological features. Cather Cardiovasc Diagn 134: 1129-1132, 1986.
12. Benchimol H, Benchimol D, Bonnet S: Risk factors for progression of atherosclerosis six months after ballon angioplasty of coronary stenosis. Am J Cardiol 65: 980-985, 1990.
13. Fanelli C, Arnonoff, R: Restenosis following coronary angioplasty Am Heart J 119: 357-368, 1990.
14. Hollman, J. Badhwark, Beck MA: Risk factors for recurrent stenosis following successful coronary angioplasty. Cleve Clinc J Med 56: 517-523, 1989.

15. Rupprecht H, Brenecke R: Analysis of risk factors for restenosis after PTCA. Cathet Cardiovasc Diagn 19: 151-159, 1990.
16. Arora R, Konrad K: Restenosis after transluminal coronary angioplasty: A risk factor analysis. Cathet Cardiovasc Diagn 19: 17-22, 1990.
17. Bonan Raoul: Angioplasty and restenosis revisited: Diagnosis and management of restenosis. Cathet Cardiovasc Diagn 19: 69-75, 1990.
18. Hill J. Macdonald R. Shefer A: Multi-hospital eastern Atlantic restenosis Trial: Design, recruitment, and feasibility. Cathet Cardiovasc Diagn 20: 227-237, 1990.
19. Hirsshfeld J. Schawarts S: Restenosis after coronary angioplasty: A multivariate statistical model to relate lesion and procedure variables to restenosis. J AM Coll Cardiol 18: 647-656, 1991.
20. Bengtson JR, Mark DB, Honan MB: Detection of restenosis after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty using the exercise treadmill test. Am J Cardiol 65: 28-34, 1990.
21. Hurts JW: The Heart 7o. edition, Mc Graw-Hill USA 1991.
22. Ambrose JA, Winters SL. Angiographic morphologic and the pathogenesis of unstable angina pectoris. J Am Coll Cardiol 5: 609-616, 1988.

23. Martial G, Bourasa M: Clinica, Physiologic, anatomic and procedural factors predictive of restenosis after PTCA. J Am Coll Cardiol 18: 368-375, 1991.
24. Levine S. Ewels C. Rosinf D: Coronary angioplasty: Clinical and angiographic follow-up. Am J. Cardiol 55: 673-676, 1985.
25. Mc Bride W. Lange RA, Hillis LA: Restenosis after successful coronary angioplasty. Pathophysiology and prevention. N. Engl J Med 318: 1734-1737, 1988.
26. Murat T. Conrad S.: Long-term outcome of unsuccessful PTCA. Am Heart J 117: 1374-1377, 1989.
27. Vetrovec GW: Evolving applications of coronary angioplasty: Technical and angiographic considerations. Am J Cardiol 64: 37-32, 1989.
28. Austin GE. Hollman S: Serum lipoprotein level fail to predict postangioplasty recurrent coronary artery stenosis. Cleve Clin J Med 56: 509-514, 1989.
29. Nobusyoshi M. Kimura T: Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 299 patients. J Am Coll Cardiol 12: 616-623, 1988.

30. Taminini H. Davies GJ: Very early prediction of restenosis after successful coronary angioplasty: anatomic and functional assesmet. J Am Coll Cardiol 15: 259-264, 1990.
31. Ellis SG, Shaw RE; Topol E: Risk factors, time course and treatment effect for restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty of chronic total occlusion. AM J Cardiol 63: 897-901, 1989.
32. Guiteras P, Varas T: Five years of angiographic and clinical follow-up after successful PTCA. Eur Heart J 10: 426-386, 1989.
33. Halem D. Amon M: Identifying patients at high risk for restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty for unstable angina pectoris. Am J Cardiol 64: 289-293, 1989.
34. Autin GE, Hollman J: Intimal proliferation of smooth muscle cells and explanation for recurrent coronary artery stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. J Am Cardiol 6: 369-375, 1985.
35. Cass AP. Orr CM: Restenosis 1 to 24 months after clinically successful coronary ballon angioplasty: A necropsy study of 20 patients J Am Coll Caridol 17: 58B-70B, 1991.

36. Chesebro JH, Lamjyt H: Restenosis after arterial angioplasty: A hemorrhagic response to injury. Am J. Cardiol 60: 10B, 1987.
37. Fuster JH, Chesebro JH: Syndromes of accelerated atherosclerosis: role of vascular injury and smooth muscle cell proliferation. J. Am Coll Cardiol 7: 369-375, 1991.
38. Fuster V, Israel D, Chesebro, JH: The role of platelets, thrombin and hyperplasia in restenosis after coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 17: 77B-88B, 1991.
39. Klein LW, Noveck H: Comparative analysis of coronary angiographic morphologic following restenosis. Am Heart J 119: 35-41, 1990.
40. Roubin GS, Ellis SG: Importance os stenosis morphologic in the estimation of restenosis risk after elective PTCA. Am J Cardil 63: 30-34, 1989.
41. Beatt P; Feyter P: Patient follow-up after angioplasty: The problems of assesing restenosis. Eur Heart J 10: 2G-8G, 1989.
42. Kober G. Vallbracht C: The Frankfurt experience in restenosis after coronary angioplasty. Am J Cardiol 60: 48B-49B, 1987.

43. Kadel C. Strecker T: Recognition of restenosis: Can patients be defined in whom the exercise-ECG result makes angiographic restudy unnecessary? Eur Heart J 10: 22-26, 1989.
44. Rosing Dr. Va Radem M: Exercise electrocardiographic and functional responses after PTCA. Am J Cardiol 53: 36C, 1984.
45. Hetch H. Shaw R. Bruce T: usefulness of tomographic thallium 201 imaging for detection of restenosis after PTCA. Am J Cardiol 66: 1315-1318, 1990.
46. Schoroeder E. Coster P: Detection of restenosis after coronary angiocardiology and scintigraphy in asymptomatic patients. Eur Heart J 10: 18-21, 1988.
47. Thomas E. Most A: Objective assessment of coronary angioplasty of multivessel disease: results of exercise stress testing. J Am Coll Cardiol 11: 217, 1988.
48. Wijns W. Serrys PW: Predictive value of early maximal exercise test and thallium scintigraphy after successful percutaneous transluminal angioplasty. Br Heart J 53: 194-200, 1975.
49. Marvin, A. Eichhorn E: dipyridamole thallium 201 imaging for detection of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol 66: 1315-1318, 1990.

50. Wijns A. Reiber J: Early detection of restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty by exercise redistribution thallium scintigraphy. Am J Cardiol 55: 357-361, 1985.
51. Roubin GS. Spencer B: Restenosis after percutaneous transluminal angioplasty: The Emory University Hospital Experience. Am J Cardiol 60: 39B-43B, 1987.
52. Vandormael M. Deligonul U: repeat coronary angioplasty for restenosis results and predictors of follow-up clinical events. Am Heart J 117: 997-1002, 1989.