

TESIS SIN PAGINACION

11205
Nº 11
2Ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CURSO DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA
DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

MAR. 14 1994

"IGNACIO CHAVEZ"

SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
MDMK

VALOR DE LA PRUEBA DE ESFUERZO
EN EL DIAGNOSTICO DE LA 'REESTENOSIS'
CORONARIA POSTANGIOPLASTIA CORONARIA

Tesis de Postgrado

MEXICO



SUBDIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. MIGUEL ANTONIO ESPINAL SANTOS

DIRECTOR GENERAL: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA:

DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. PEDRO ITURRALDE

MEXICO



INSTITUTO N-DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

MEXICO, D. F. TESIS CON FEBRERO 1994

FALLA DE ORIGEN



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.

DEDICATORIA.

SRA. ANDREA ESPINAL

SR. PERSIO ESPINAL

PEDRO D. ESPINAL

CARIDAD E. ESPINAL

ANDREA ESPINAL

P. MARGARITA ESPINAL

**TODOS ELLOS CONSTITUYEN MI MAS
PROFUNDO ORGULLO Y TODA MI VANIDAD**

M I G U E L

INDICE**PAGINA**

INTRODUCCION	1
MATERIALES Y METODOS	2
RESULTADOS	3
ANALISIS	4
CUADROS Y GRAFICAS	8
REESTENOSIS DESPUES DE ANGIOPLASTIA	9
CONCLUSIONES	14
REFERENCIAS	15

INTRODUCCION

La angioplastia coronaria es acentada como método de revascularización coronaria sin necesidad del trauma quirúrgico provocado por la cirugía. Es un procedimiento seguro y en un alto porcentaje exitoso (6). Corresponde a CHARLES T. DOTTER y MELVIN R. JUDKINGS el haber utilizado la angioplastia en 1964 para la dilatación de la Arteria Femoral en paciente con claudicación intermitente y otros con necrosis distal de miembros inferiores (22). Posteriormente la publicación en 1979 por ANDREAS R. GRUNTZING con su serie de 50 pacientes donde aplicó dicho procedimiento a los vasos coronarios (20). Sin embargo el éxito inicial se ha visto obstaculizado por la reestenosis que alcanza ser 20-35% en los primeros 6 meses (6). No depende de factores de riesgos o daño anatómico producido por el balón, este fenómeno aún está en estudio, sólo, existen hipótesis al respecto que tratan explicar dicho fenómeno el cual ocurre independientemente del tipo de lesión, si es obstructiva, total o proximal, concéntrica o excéntrica, no calcificada. Apesar de todo lo anterior el éxito se logra en más del 50% en los pacientes que son cuidadosamente seleccionados.

Está bien demostrado que la angioplastia exitosa mejora los síntomas y las consecuencias hemodinámicas, metabólicas y funcional de la isquemia miocárdica. El objeto fundamental de nuestro estudio es valorar la PRUEBA DE ESFUERZO como método diagnóstico de reestenosis coronaria en paciente postangioplastia coronaria.

MATERIALES Y METODOS

El estudio comprendió dos años desde Enero de 1991 a Enero de 1993, los pacientes fueron seleccionados de nuestro departamento de Electrocardiografía de nuestro Instituto. El protocolo empleado en la prueba de esfuerzo fue en la mayoría de los casos BRUCE y menos frecuentes BALKE, dicha prueba se realizó en promedio en período comprendido de 4 a 6 meses posterior a la angioplastia éxitosa. Antes de dar inicio a la prueba de esfuerzo se le realizó un electrocardiograma de reposo así como registro de presión arterial parámetros que se repitieron durante todo el estudio hasta su término e inmediatamente después en el postesfuerzo. Se suspendió la prueba de esfuerzo si el paciente presentaba: Angina, fatiga, o si el operador consideraba que los cambios en el segmento ST y la Onda T eran sugestivo de positividad en la prueba de esfuerzo.

La angioplastia de nuestros pacientes se llevó a cabo por Síndromes Isquémicos Agudo: Angina de Pecho, y/o Infarto Agudo del Miocardio, la positividad de la Prueba de Esfuerzo conllevaba a el cateterismo del paciente. El análisis estadístico empleado en el Teorema de Bayés.

RESULTADOS

Durante los dos años se pudo seleccionar un total de 39 pacientes los cuales tenían una coronariografía diagnóstica de enfermedad aterosclerosa coronaria y posterior a la positividad o negatividad de la prueba de esfuerzo fueron cateterizados nuevamente. En total fueron 22 pacientes los cuales tenían reestenosis coronaria comprobada por angiografía coronaria de control 4 a 6 meses posterior al procedimiento.

Las edades de los hombres 29 en total osciló 56 más o menos 9.3 años y las mujeres 62 más o menos 5.5 años. La prueba de esfuerzo fue positiva en 14 pacientes con reestenosis coronaria representando un 35% del total de los pacientes, los 8 pacientes restantes sus pruebas de esfuerzo fueron negativas para isquemia o no concluyentes. El otro grupo de pacientes que comprende los 17 pacientes restantes que tienen vasos permeables por angiografía de control, 8 pacientes tienen prueba positiva y los nueve pacientes restantes sus pruebas son negativa.

La coronariografía diagnóstica gráfica 1, reporta los siguientes hallazgos, lesión de la Arteria Descendente Anterior del 85% en promedio, Circunfleja del 83%, Primera Diagonal 86%, Obtusa Marginal 80% y la Coronaria Derecha 83%. Todos los procedimientos fueron catalogados como éxitos obteniéndose resultados satisfactorio desde el punto de vista angiográfico con diámetros residuales de la Descendente Anterior de 20% en promedio, Circunfleja 18%, Coronaria Derecha del 10%, Primera Diagonal 16% y Obtusa Marginal de 23%. Así podemos correlacionar tanto los hallazgos de la Prueba de Esfuerzo y los hallazgos de la Angiografía Coronaria dando una sensibilidad del método diagnóstico de 64% y una especificidad de 53% con valor predictivo positivo de 64% y un valor predictivo negativo de 53%.

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES POSTANGIOPLASTIA

Durante el seguimiento de estos 39 pacientes estuvieron con tratamiento a base de calcioantagonista 56% de los casos, Nitratos 56% de los casos Acido - Acetil Salicilico en 46%, Betabloqueadores 38% de los casos, Persantin 10%, - Inhibidores de la Enzima convertidora de Angiotensina en un 0.5% de los casos no tenia tratamiento. De la terapia más utilizada en los pacientes sometidos de angioplastia coronaria son los Antiplaquetarios, el uso de estos antiplaquetarios es para prevenir la reestenosis basados en estudios experimentales. Además de los antiplaquetarios que tienen por objetivo disminuir la agregabilidad plaquetaria se ha añadido el Dipyridamol para prevenir la formación de trombo en el tiempo inmediato a la Angioplastia y en su seguimiento crónico para prevenir la reestenosis. Otra medicación utilizada es la Acenocumarina - manteniendo el tiempo de Prontrombina en 2 a 2.5 veces el normal.

En el estudio de Thornton 36% de los pacientes con Acenocumarina tuvieron reestenosis contra 27% de los pacientes que estuvieron bajo tratamiento con aspirina. Estos resultados nos sugieren que no existe gran diferencia en el uso de Cumadin y/o aspirina teniendo en consideración los efectos colaterales del Anticoagulante. Otros estudios utilizan Heparina (15).

Los Calcioantagonista medicamentos que retardan el desarrollo de la aterosclerosis en animales alimentados con dieta alta en Colesterol. La NIFEDIPINA no ha podido demostrar su efecto protector contra la reestenosis en Animales de experimentación. Estos agentes tienen el potencial de prevenir el daño vascular causado por el espasmo coronario en el período inmediato y tardío de la angioplastia, su uso está indicado supuestamente por que el espasmo predispone a mayor incidencia de reestenosis en el segmento de la angioplastia. A pesar de las teorías expuestas los calcioantagonistas no han demostrado beneficio para prevenir la reestenosis (15).

En nuestra población de estudio se identificaron factores de riesgo tales como: DIABETES MELLITUS, HIPERCOLESTEROLEMIA, TABAQUISMO, OBESIDAD e HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA. De estos factores de riesgos los niveles de -

colesterol, las Hiperlipidemias IIa, IIb, y IV son asociado con mayor incidencia de reestenosis coronaria, se agregan además HDL, LDL y las apolipoproteínas A y B (II). En relación con la Diabetes Mellitus se ha sugerido que tiene mayor riesgo para la reestenosis no habiendo hasta ahora un estudio control, el fumar no se ha relacionado con reestenosis coronaria. En nuestros pacientes con los siguientes factores de tabaquismo, alcoholismo e Hipertensión Arterial Sistémica fueron los pacientes que mayor número de prueba de esfuerzo fue positiva. Si asociamos a estos pacientes en cuanto al número de factores de riesgo los resultados son un poco incongruentes debido a que pacientes con 4 factores de riesgo no, se identificaron a ninguno con prueba de esfuerzo positiva. En cuanto al sexo los hombres son más propensos a la reestenosis.

La prueba de esfuerzo debe ser realizada en los meses después de la Angioplastia para valorar el grado de revascularización del procedimiento y establecer así los cambios en la prueba de esfuerzo (1). Este método debe ser complementario (3) y su utilidad después de la angioplastia se puede maximizar si se considera cada uno de los componentes más que la simple interpretación: Duración del ejercicio, Desviación máxima del segmento ST y la presencia de Angina en la prueba de esfuerzo están fuertemente relacionada con la reestenosis. Aunque la persistencia de la anomalía isquémica en la prueba de esfuerzo están relacionados con una incompleta revascularización, daño vascular reciente y trastorno transitorio del flujo de reserva en el vaso dilatado como resultado del daño vascular o reestenosis coronaria temprana (10). La valoración periódica con la prueba de esfuerzo es fundamental ya que un 16 a 50% de los pacientes no presenta sintomatología característica.

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES POSTANGIOPLASTIA

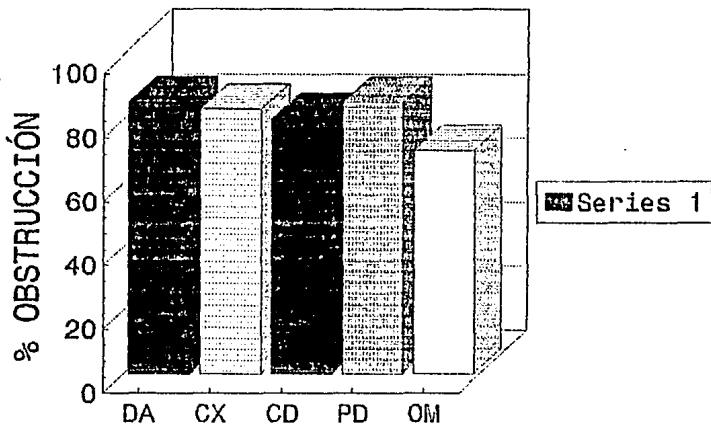
En el seguimiento de los pacientes postangioplastia dos métodos han sido - mayormente utilizados el primero de ellos es la LA MEDICINA NUCLEAR, un procedimiento el cual es costoso y no muchas instituciones disponen del equipo (1).- La perfusión miocárdica con marcadores radioactivos ofrecen un método no invasivo para detectar isquemia miocárdica. El uso clínico de trazadores catiónicos como Potasio-43, Rubidio-81 y Talio-201 está basado en el principio de la captación por la célula miocárdica, lo cual es proporcional al flujo sanguíneo. Las áreas miocárdicas irrigadas por arterias coronarias con lesiones críticas pueden mostrar captación normal durante el reposo, pero cuando se inyecta durante el ejercicio se muestra una disminución de la concentración del trazador en relación con áreas normalmente perfundidas. (23) Diversos estudios han reportado una sensibilidad y especificidad del método de 30% y 91% respectivamente (5). Otro método utilizado para el seguimiento de los pacientes postangioplastia es la ECOCARDIOGRAFIA con dipiridamol; en este método sus resultados - están basados en los trastornos de mortalidad segmentaria: Discinesia, Hipocinesia y Acinesia que es el resultado de estenosis crítica del vaso que irriga dicha región. Este método comparado con otros ha resultado ser mejor con una - sensibilidad de 70% y especificidad del 95%. Una limitación potencial de la ecocardiografía con dipiridamol es que requiere una amplia experiencia por parte del cardiólogo, pero su ventaja es que la localización topográfica de los trastornos de la motilidad antes mencionados permite diferencial entre una verdadera reestenosis y una progresión de la enfermedad (2). Por último un método - diagnóstico fácilmente disponible y con costo accesible a un mayor número de - personas e instituciones, ha sido paradójicamente sobre el cual menos se ha - investigado. Este método comparado con la ecocardiografía con dipiridamol su - sensibilidad y especificidad son iguales (2). Sin embargo la PRUEBA DE ESFUERZO es el procedimiento estándar para la valoración funcional y seguimiento de estos pacientes. En este método su valor diagnóstico esta avalado ante los - siguientes acontecimientos tales como la inducción de Angina por el ejercicio, - siendo este el predictor más fuerte para la reestenosis (). La ocurrencia de angina durante la prueba de esfuerzo estuvo más relacionada con la presencia de reestenosis que la angina reportada en el seguimiento de los pacientes (3). - Los cambios en el segmento S-T así como también la duración del ejercicio tiene

buena relación con la presencia de reestenosis, para paciente con angina recurrente el valor predictivo positivo fue de 53% y el valor predictivo negativo es de 71%. Uno de los problemas de la Prueba de Esfuerzo es que la positividad puede estar dado por la reestenosis o por la progresión de la enfermedad en otro territorio cercano (3) y el entrenamiento del individuo (5). Otro de los inconvenientes que todavía no se ha podido establecer el papel de este método en la Cardiopatía Isquémica multivascular (1). La sensibilidad y especificidad de la prueba de esfuerzo varía de acuerdo al vaso dilatado, para la DESCENDENTE ANTERIOR la sensibilidad fue de 59% y especificidad de 75%. Para la CIRCUNFLEJA y la CORONARIA DERECHA son 62% y 72% y 67% y 58% respectivamente (3).

La sensibilidad actual de cualquier técnica sola o combinada dependerá de lo significativo de la lesión coronaria, la presencia de daño miocárdico previo, la presencia y capacidad funcional de los vasos colaterales, tipo, y nivel de ejercicio empleado para inducir isquemia, así como también el número de pacientes que es forzado a terminar el ejercicio prematuramente sin alcanzar la frecuencia cardíaca esperada o por disnea, fatiga o arritmia ventriculares.

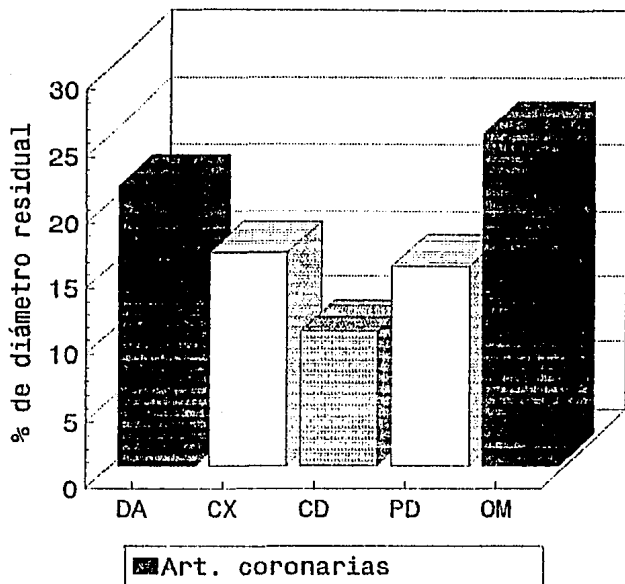
CUADROS Y GRAFICAS

CORONARIOGRAFIA PRE - ANGIOPLASTIA



DA=Descendente anterior
CX=Circunfleja
CD=Coronaria derecha
PD=Primera diagonal
OM=Obtusa marginal

Resultados post-angioplastía



REESTENOSIS

Prueba de Esfuerzo	Si	No	Total
Positiva	14	8	22
Negativa	8	9	17
Total	22	17	39

Sensibilidad 64%
Especificidad 53%
Valor Pred. Pos 64%
Valor Pred. Neg 53%

FACTORES DE RIESGO

Prueba de esfuerzo	Tabaquismo	Alcoholismo	Hist. Familiar	Hipertens.	Diab. Mellitus	H.A.S.	Obesidad
Positiva	10	9	1	2	4	7	1
Negativa	8	5	0	2	3	6	1
	18	14	1	4	7	13	2

Número de factores de riesgo coronario

Prueba de esfuerzo	sin factores	1 factor	2 factores	3 factores	4 factores
Positiva	5	5	7	5	0
Negativa	3	7	5	0	2
	8	12	12	5	2

REESTENOSIS DESPUES DE ANGIOPLASTIA CORONARIA

La reestenosis después de una angioplastia coronaria es uno de la mayores problemas que limitan la eficacia del procedimiento. No es posible predecir - con certeza cual paciente, vaso y lesión se irá a reestenotar. Una observación constante e importante es el daño a las capas media e íntima; siendo soló una minoría de los pacientes quienes tienen reestenosis clínicamente importante - (14).

Dentro de los mecanismos propuestos como responsable para la reestenosis - pueden consignar los siguientes (1). La agregación temprana de plaquetas y la formación de trombo así como también la (2) proliferación tardía de miofintima, probablemente sean estos dos factores los responsables de la lesión recurrente postangioplastia coronaria, pero la relación entre estos dos mecanismos incierta. El trombo mural en el sitio de la angioplastia coronaria ha sido propuesto como mecanismo primario, sin embargo las evidencias no lo documentan - así; primero, las arterias coronarias que son ampliamente permeable doce días después del procedimiento libres de trombos se reestenotan de 4 a 6 meses en - cateterismo de control. Segundo, debido a que no hay evidencia de que la trans formación fibrocelular aumenta la masa del trombo, para que el trombo de la le sión primaria responsable de la reestenosis debe estar presente temprano después de la angioplastia coronaria. Tercero, los estudios de autopsia postangioplastia no han podido mostrar que el trombo sea el material predominante (14).

Unos de los problemas fundamentales de los estudios histopatológicos en el estudio de la reestenosis está dado porque la mayoría de la necropsia corresponden a casos agudos de reestenosis y la consecuente complicación de esto: - Infarto al Miocardio, Muerte, y Revascularización de Urgencia. Michael Gravinis (13), encontró que los pacientes que habían fallecido desde varias horas - y hasta unmes tienen completa denudación del endotelio que cubre el lumen arte rial . En los casos agudos (24 horas postangioplastia) la oclusión trombótica del .lumen arterial estuvo presente, este trombo puede ser mural y ocluye par cialmente la luz arterial o que genera una oclusión completa. Además en estos casos se hace evidente cierto grado de dilatación aneurismática localizada en sitio de la dilatación; esto parece ser debido primariamente a la fuerza y - adelgazamiento del segmento arterial no ateromatoso. En los casos tempranos el desgarró ocurre en la unión entre la placa ateromatosa y el segmento de pared

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

arterial no envuelto o mínimamente envuelto por la ateromatosis, el sitio de -
desgarro contiene depósitos de fibrina, varias células inflamatorias, glóbulos
rojos y ocasionalmente macrófagos. En los casos que murieron de 7 días al mes
postangioplastia los hallazgos morfológicos aunque muy relevantes son menos -
específicos. En unos el trombo oclusivo del lumen estuvo presente, mientras
que otros hubo una proliferación mínima de la íntima. En aquellos que murieron
30 días o más después de la Angioplastia, el endotelio está restaurado comple-
tamente, aunque la ausencia del endotelio no alteró la función del vaso como -
conducto. Existe depósitos de Fibrina (MICROTROMBO) unido a la superficie denu
dada del endotelio, también esta presente en los casos de disección de la íntim
ma. Por último en los tardíos, mayor de 30 días, la lesión mioproliferativa de
la íntima estuvo presente, la lesión de la íntima aparece relativamente celu-
lar acompañada de una matriz, además de numerosas células musculares lisas, fi
broblasto, fibras reticulares y las fibras elásticas son los principales consti-
tuyentes de la lesión. Sin embargo el hallazgo más significativo en estos cas
os tardíos fue la apariencia histológica de la media en el segmento libre de
placa ateromatosa de la circunferencia arterial. La media fue parcial o complet
tamente destruida y reemplazada por una lesión reactiva miofibroblástica simi-
lar a la observada en la íntima, la elástica interna en mismo lugar fue dañada
o completamente ausente, mientras que la elástica externa y la adventicia no -
fueron afectadas. En los casos más tardíos de esta serie (11 meses y 19 meses)
revelan hallazgos morfológicos diferentes tales como en el lugar de la dilata-
ción fue ocluido por un trombo organizado y parcialmente recapalizado en otros,
la proliferación de la íntima había reducido importantemente el diámetro arte-
rial.

Evidencias directas e indirectas apoyan el concepto de HIPERPLASIA de la
íntima o proliferación de las células musculares lisa de la Capa Media en el -
proceso de la reestenosis. La lesión estenótica consiste en todos los casos de
hiperplasia de la íntima o engrasamiento, siendo observado en todos los pacient
tes después de la Angioplastia coronaria tuvieron o no reestenosis. Estudios -
en animales indican que el engrasamiento de la íntima es inducido por el daño
del balón en arterias normales de ratas alcanzando su máximo en dos meses. En

este tiempo de crecimiento de la íntima se aproxima al observado en humano post-angioplastia coronaria.

La regulación del crecimiento de las células musculares lisas en estado normal es muy lenta, la heparina y sus derivados tienen el papel central manteniendo la actividad proliferativa baja, el Sulfato de Heparina es conocido por su propiedad de poder inhibir la proliferación de Células musculares lisas. Apesar de estas células endoteliales, macrófagos y las plaquetas proveen el estímulo mitogénico necesario para el crecimiento de las células musculares de la capa media en el vaso normal. Por esta razón se puede proponer de que la proliferación de las células musculares lisas es controlada por una interacción compleja entre factores de crecimiento inhibitorios y factores estimuladores. La proliferación de las células musculares lisas puede ser un evento agudo relacionado con el daño inicial, también ha sido demostrado de que el número total de células musculares lisas en la íntima alcanza su máximo a las dos semanas y permanece constante por más de un año después del daño a pesar de un pequeño aumento en la aplicación celular. En modelos animales, el engrosamiento máximo ocurre a las 8 semanas (en humanos posiblemente 2-3 meses). Por esto es razonable proponer que el engrosamiento inicial de la íntima, dos semanas después del daño, es debido al aumento del volumen celular así como también a una síntesis importante de matriz extracelular y tejido conectivo.

El sustrato anatómico para la reestenosis está dado por una composición de la placa estenótica diferente, la forma también es diferente. Pudiendo postularse que cada lesión estenótica coronaria tiene dos características relevantes:

- 1.- Diferente composición de la estructura de la placa y de las células musculares lisas en la circunferencia completa de la pared arterial.
- 2.- Las distintas morfología características de la placa y una única propiedad física que determina cómo responderá a la dilatación con balón.

Obviamente, durante la angioplastia coronaria el tamaño del balón, la presión de insuflación y tiempo pueden influir en la extensión y forma del daño a la pared arterial; asumiendo que estos parámetros son adecuados, la estructura física y propiedad de la lesión determina donde la fuerza, división, fisura o la dirección irá a ocurrir. Hay evidencia que apoyan la hipótesis de que a -

mayor número de células musculares lisas expuesta al daño, mayor chance de reestenosis.

El grado de actividad vasomotora de la lesión estenótica en proporcional a la cantidad de células musculares que esta disponible para el proceso de reclutamiento para producir hiperplasia de la íntima, nosotros esperamos que la lesión que tiene mayor grado de actividad vasomotora, tiene mayor incidencia de reestenosis debido a la gran cantidad de células musculares que disponible. (14,10) Michael Valtrand, en su estudio de la acción vasomotora hace énfasis de que el daño producido a las capas arteriales y la consecuente liberación de diferentes factores tales como tromboxano A2, Serotonina y factor del crecimiento derivado de las plaquetas determinan la vasoconstricción del vaso. En humano ocurre espasmo en sitio dilatado, cuando el espasmo estuvo presente 6 meses después de la angioplastia coronaria exitosa, la reestenosis fue mucho mayor, pero si este se localiza sobre el segmento dilatado se eleva aún más. La vasoconstricción repetida puede conllevar a un daño endotelial crónico y recurrente por aumentar el depósito de plaquetas, proliferación de células musculares lisas y organización de un trombo mural residual. Además ha sido sugerido de que la extensión y la forma del daño está relacionado con la reestenosis. Otros sustratos anatómicos relacionados con la reestenosis es grado de estrechez de la lesión, si es mayor del 90% mayor grado de reestenosis, composición de la placa, aquella que tiene gran contenido de Calcio y por tanto son difícil de dilatar, mayor del 25% de lípidos, también debido a que esto se asocia a mayor incidencia de trombo oclusivo (10), si es excéntrica, la longitud de la placa y el flujo sanguíneo en el vaso.

La reestenosis es el resultado final de la interrelación de muchos determinantes biológicos, de todos dos tienen importancia fundamental: 1-La lesión característica, particularmente la cantidad de músculo liso y la estructura de la placa. 2-La característica del flujo, regional que están determinadas por la geometría del lumen dilatado y el patrón de velocidad del flujo sanguíneo a través del lumen.

La reestenosis clínica es menos frecuente que la reestenosis angiográfica,

muchos pacientes sin embargo desarrollan reestenosis significativa sin el desarrollo de síntomas. Los factores relacionados con el paciente y la lesión en el proceso de la reestenosis son: En cuanto al paciente el sexo masculino, Hiperlipidemia, Diabetes Mellitus, Tabaquismo, Infarto al Miocardio reciente, y angina inestable de nueva presentación. El riesgo de Reestenosis es mayor en los pacientes de Angina Inestable debido a que estos pacientes han mostrado tener mayor prevalencia de lesión activa y formación dinámica de trombo (7). En cuanto a la lesión, el vaso dilatado (Descendente Anterior, Coronaria Derecha y - Cincunfleja), Ostium Coronario, localizadas en bifurcaciones y lesiones localizadas en ángulo muy cerrados.

Por último el pobre resultado final de la angioplastia, Múltiples dilataciones y disección de la íntima todos relacionados con el aspecto técnico así como también con la experiencia del operador. Por ejemplo, si existe una lesión discreta con características anatómicas favorables; los resultados si el operador no tiene experiencia son no satisfactorios en 10% de sus casos. Por esto para realizar Angioplastia Coronaria el entrenamiento debe constituir un año de un programas para realizar solo angioplastia después de haber cursado 2 ó 3 años de cardiología clínica y un externo programa de angiografía coronaria de por lo menos un año (21).

CONCLUSIONES

- 1.- La prueba de esfuerzo debe realizarse mas temprano después de realizada la Angioplastia, este período pudiese ser 30 días .
- 2.- Se debe buscar ayuda en otro método no invasivo en el seguimiento de estos pacientes ya que la prueba de esfuerzo como método tiene baja sencibilidad y especificidad.
- 3.- Los factores de riesgo no tienen un papel claramente definido en los resultados dela reestenosis en paciente sometidos a angioplastia.
- 4.- La prueba de esfuerzo debe ser propuesta como medio para evaluar los resultados a largo plazo de los pacientes sometidos a angioplastia coronaria.

REFERENCIAS

- 1.- Bailey Ian K, Lawrence, S.C., Griffiffith. Thallium-201 Myocardial Perfusion Imagiog at Rest and During Exercise. CIRCULATION 1977 55(1):79-86.
- 2.- Bertrand Michael, Jean Lablanche. Relation to Restenosis after - Percutaneous Transluminal Angioplasty to Vasomotion of Dilated - Coronary Arterial Segment. AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY 1989; - 63:277-281.
- 3.- Beston Jame, Daniel Markc. Detection of Restenosis After Elective Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Using Execircse - Treatmill Test. AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY 1990;65:28-34.
- 4.- Blackshear Joseph, Williams, G. O'Callaghan. Medical Approaches - to Prevention of Restenosis After Coronary Angioplasty. JACC - 1987;9(4):834-848.
- 5.- Califf Robert, Donald Fortin. Restenosis After Coronary Angioplasty: AN Overview. J.A.C.C. 1991; 2B-13B.
- 6.- Cate Gilles, Richard K, Myler. Percutaneous Transluminal Angioplasty of Stenotic Artery Bypass: 5 Years Experience. J.A.C.C. 1987; 9(1)8-17.
- 7.- Deligonul Ubeydullah, Michael Vandormael. Prognostic Significance of Silent Myocardial Ischemia Detected by Barly Trentmill Exercise After Coronary Angioplasty. AMERICAN YOURNAL OF CARDIOLOGY 1989; 64:1-5.
- 8.- Deligonul Ubeydullah, Michael Vandormael. Prognostic Value of Barly Exercise Stress Test After Coronary Angioplasty: Importance of The Degrece of Revascularization. AMERICAN HEART JOURNAL 1989;117(3)-509.
- 9.- Dotter Carles, Melvin P. Judkin. Transluminal Treatment of Arteriosclerotic Obstruction. CIRCULATION 1964;XXX:654-670.
- 10.- Gravini Michael, Gary Roubin. Histopathologic Phenomena at the - Site of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty: The Problem of Restenosis. HUMAN PATHOLOGY. 1989;20(5):477-485.

- 11.- Gruntzing R. Andrea, Ake Senning. Nonoperative Dilatation of Coronary Artery Stenosis. *NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE*. 1977;9(1)8-17.
- 12.- Halon David, Amnon Merdler. Identifying Patients at High Risk for Restenosis After Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty For Unstable - Angina Pectoris. *AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY*. 1989;64:289-293.
- 13.- Herman Walter, Postangioplasty Restenosis Rate Between Segments of the - Major Coronary Artery. *AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY*. 1992;69(3):188-193.
- 14.- Jost Stefan, Carsten W.T. Angioplasty of Subacute And Chronic Total Coronary Occlusions: Success, Recurrences Rate And Clinical Follow up. *AMERICAN HEART JOURNAL*. 1991;22(6):1509-1514.
- 15.- Kamp Otto, Kevin J. Beat. Short, Medium, and Long Term Follow up After - Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty For Stable and Unstable - Angina Pectoris. *American Heart Journal*. 1989;117(5):991.
- 16.- Klein Lloyd, Joseph Rosenblum. Restenosis After Successful Percutaneous - Transluminal Coronary Angioplasty. *Progress in Cardiovascular Disease*. - 1990;XXXII (5):365-382.
- 17.- Leimgruber Pierre, Gary S. Rubin. Restenosis After Successful Coronary Angioplasty in Patients With Single Vessel Disease. *CIRCULATION* 1986; - 73(4):710-717.
- 18.- Potkin Benjamin, Williams Robert. Effects of Percutaneous Transluminal - Coronary Angioplasty on Atherosclerotic Plaque and Relation of Plaque - Composition and Arterial Size to Outcome. *AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY*. 1988;62:41-50.
- 19.- Pirelli Salvatore, Gian B. Danzi. Comparison of Usefulness of High Dose of Dipyridamole Echocardiography for detection of Asymptomatic Restenosis After Coronary Angioplasty. *AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY* 1991;67:1335-1338.
- 20.- Rossi Laura, Andrea Variola, Correlazioni Coronariografiche ed Ergometriche Dopo Angioplastica Coronarica. *CARDIOLOGIA* 1989;34(3):209-215.

- 21.- Roubin Cary S. John S. Douglas. Percutaneous Coronary Angioplasty: Influence of Operator Experience on Results.
- 22.- Rouco Nicholas. Michale Ring. Result of Coronary Angioplasty of Chronic Total Occlusion (The National Heart, Lung, and Blood Institute) AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY. 1992;69(1):69-76.
- 23.- Serruy P.W. E.E. Luiyten. Incidence of Restenosis After Successful Coronary Angioplasty: A time Related Phenomena. CIRCULATION 1988;77(2):361-371.
- 24.- Steven R. Bailey. Status of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty CURRENT PROBLEM OF CARDIOLOGY 1990.
- 25.- Stuckey Thomas, Laurence R. Burwell. Quantitative Exercise Thallium 201 Scintigraphy for Predicting Angina Recurrence After Percutaneous Transluminal Angioplasty. AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY 198;63:517-521.
- 26.- Vloy Stephen. Joseph Chernillas, Restenosis After Angioplasty: Dont Rely on Exercise Test. AMERICAN HEART JOURNAL 1989;117(4):980-986.
- 27.- Wei Ming, Gary Roubin. Restenosis After Coronary Angioplasty. Circulation 1989;79(6):1374-1386.