



11205

49



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÀVEZ"

**EXPERIENCIA DE UN AÑO EN REESTENOSIS INTRASTENT
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"DR. IGNACIO CHÀVEZ"**

Autor: Dr. Baldomero Javier Reyes Mèndez

Tutor: Dr. Arturo Mèndez Ortiz

**MEXICO, D.F.
OCTUBRE, 2003**

**TESIS CON
FALLA DE URGEN**

7



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

**EXPERIENCIA DE UN AÑO EN REESTENOSIS INTRASTENT
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"DR. IGNACIO CHÁVEZ"**

[Handwritten signature]

**DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

MEXICO
INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ
Dirección de
Enseñanza

[Handwritten signature]

**DR. ARTURO MÈNDEZ ORTIZ
TUTOR DE TESIS**

[Handwritten signature]

**DR. BALDOMERO JAVIER REYES MÈNDEZ
AUTOR DE TESIS**

MEXICO, D.F.
OCTUBRE, 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

[Handwritten signature]

3

CONTENIDO

Marco teórico	1
Justificación	6
Objetivo	6
Hipótesis de trabajo	6
Diseño del estudio	6
Material y métodos	6
Criterios de inclusión	6
Criterios de exclusión	7
Variables	7
Diseño estadístico	8
Resultados	9
Conclusiones	21
Bibliografía	22

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

EXPERIENCIA DE UN AÑO EN REESTENOSIS INTRASTENT EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
" DR. IGNACIO CHÁVEZ "

Marco teórico.

Definición: La reestenosis es un mecanismo biológico de remodelación vascular en respuesta al daño mecánico o físico producido por la insuflación del balón de angioplastia u otro dispositivo percutáneo. Consiste en la reducción angiográfica de la luz después de la dilatación satisfactoria o subóptima con globo de una lesión ya sea aislada o con colocación de stent. Tradicionalmente es un diagnóstico angiográfico que define como una estenosis mayor de 50% del diámetro en la angiografía de seguimiento ^(26, 27).

Frecuencia: Desde la introducción de la angioplastia coronaria, su frecuencia ha permanecido estable y varia de 30 a 50%, incidencia que con la introducción de Stent disminuyó considerablemente como lo muestran los estudios STRESS y BENESTENT^(5, 19, 18, 20). En el primero de ellos se evidencio la disminución del índice de reestenosis en 32% en el grupo tratado con Stent contra 42% evidenciado en el grupo de angioplastia. Mientras en el segundo estudio se observo reestenosis en grupo de Stent en 22% contra 32% del grupo de angioplastia con balón. El estudio REST mostró una reducción de reestenosis con la aplicación de Stent en un 18% contra 32% del grupo tratado con angioplastia con balón. Con la utilización de Stent liberadores de fármacos (Sirulimus, esteroides, heparina) se ha reducido de manera espectacular al grado de reportes de hasta 0% de reestenosis^(24, 25, 33), al igual que stent liberador de fármaco paclitaxel.⁽²³⁾

Mecanismos causantes de reestenosis: Existen 3 mecanismos fundamentales en la génesis de la reestenosis:^(1, 26, 27)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 1) Retracción elástica es el primer mecanismo de respuesta de la arterial frente al trauma y se presenta en 15% a 65% de las lesiones en los primeros minutos post dilatación hasta 24 horas.
- 2) Remodelación arterial ya sea hacia el interior de la arteria o hacia el exterior (Remodelación negativa, remodelación positiva)
- 3) Hiperplasia neointimal favorecida por trombosis, exposición de músculo liso, proliferación de matriz extracelular. El Stent reduce la reestenosis porque elimina la participación de los fenómenos de retracción elástica y remodelación arterial negativa, sin embargo la acción proliferativa con Stent podría ser más acentuada, debido al estímulo permanente de un material extraño en la interfase endotelio sangre y es el mecanismo responsable de la reestenosis intrastent en el cual influyen factores enzimáticos y moleculares tales como factor del crecimiento, citocinas que estimulan ya sea la proliferación o la migración de los factores de inflamación y respuestas fibróticas de las células del músculo liso vascular. Esto ha dado lugar a las investigaciones sobre factores terapéuticos antiproliferativos o antifibróticos para contrarrestar esta vía.

Factores de riesgo para desarrollar reestenosis:

- a) Factores relacionados al paciente: Sexo femenino, historia de reestenosis, presencia de diabetes, hiperlipidemia, hipertensión arterial sistémica, angina inestable, angina vaso espástica, insuficiencia renal, tabaquismo⁽²⁶⁾
- b) Factores relacionados con el procedimiento: Índice balón-arteria menor de 0.9, presencia de gradiente translesión residual significativo, lumen residual pequeño, estenosis residual igual o mayor a 3% Y extensión amplia de disección, presión de insuflación del balón mayor a 7 atmósferas, múltiples insuflaciones(mas de 3)

Factores relacionados con la lesión: Diámetro del vaso pre tratamiento menor de 3 mm, lesiones multivaso, severidad pretratamiento de la estenosis igual o mayor a 90%, calcificación moderada a severa, excentricidad significativa, localización ostial o propia de la lesión, localización en la descendente anterior proximal, trombo, oclusión total crónica, longitud de la lesión mayor de 15mm y angioplastia en puente de safena.

En pacientes sometidos a colocación de Stent hay factores de riesgo para reestenosis intra Stent tales como: Vaso de diámetro pequeño, diámetro posterior al procedimiento pequeño, alto porcentaje de

reestenosis final al procedimiento, lesiones localizadas en la descendente anterior, Stent largos y la presencia de diabetes mellitus.

Presentación clínica: Su manifestación clínica mas común es la angina de pecho recurrente, el infarto del miocardio es muy poco frecuente como indicación de reestenosis ya que se especula que la placa de la lesión reestenótica fibroproliferativa tiene menos probabilidades de sufrir rotura de la placa aterosclerosa natural. Sin embargo la presencia de reestenosis angiográfica tiene un valor predictivo limitado respecto a la aparición de incidentes clínicos y hasta 30% de los pacientes con reestenosis no muestran sintomatología alguna. Se calcula que el valor predictivo positivo de los síntomas para que ocurra reestenosis angiográfica es de alrededor del 60%, mientras que la probabilidad de que un paciente asintomático carezca de reestenosis angiográfica es cercana a 85%. La probabilidad de esta discordancia es la presencia de vasos colaterales, la revascularización incompleta o el avance de la aterosclerosis en otras arterias coronarias.⁽²⁶⁾

Tratamiento de reestenosis/prevención:

Agentes antiplaquetarios: Aspirina, dipyridamol, tienopiridinas, antagonistas de tromboxano, prostaciclina muestran reducción de reestenosis en modelos animales, pero sin resultados clínicos exitosos. Sobre todo han demostrado su utilidad en reducir el riesgo de cierre agudo por trombosis del Stent.^(7, 17, 21, 26, 28)

Los inhibidores de las glicoproteínas IIB-IIIa actualmente se conoce su utilidad en reducción de la frecuencia de eventos isquémicos después a la intervención coronaria⁽⁸⁻¹⁶⁾. En el estudio EPIC (Evaluation of 7E3 for the prevention of ischemic complications)⁽⁹⁾ mostró una reducción del 35% de eventos cardiovasculares mayores (Muerte, infarto no fatal, procedimiento de revascularización de repetición, falla en el procedimiento coronario) en el grupo de pacientes en quienes se utilizó abciximab, heparina y aspirina. El estudio IMPACT II⁽¹³⁾ en donde se utilizó Eptifibatid+ heparina+ aspirina, evidenció también reducción de eventos como muerte, infarto del miocardio, procedimiento de revascularización de repetición o implantación de Stent por cierre agudo, corroborándose los hallazgos en el estudio ESPIRIT⁽¹⁵⁾. El estudio RESTORE⁽¹²⁾ el grupo con tirofiban+aspirina+heparina se observó la reducción de eventos cardiovasculares mayores a los 7 días de 27%. El estudio PRISM-PLUS⁽⁶⁾ también utilizando tirofiban+heparina+aspirina se observó reducción de muerte, infarto del miocardio o

isquemia recurrente significativa estadísticamente. No se ha encontrado hasta el momento la reducción de reestenosis con el uso de estos fármacos (estudio ERASER , CADILLAC) ^(16, 6)

Anticoagulantes: Vía sistémica no han demostrado los diferentes fármacos anticoagulantes no reducen la reestenosis. En Stent liberadores de heparina o enoxaparina se observa reducción de reestenosis intrastent: predominantemente en el segundo grupo.^(2, 17, 28, 29)

Hipolipemiantes: En diversos estudios con pravastatina(PREDICT Study), fluvastatina ⁽⁴⁾,lovastatina no han demostrado reducir la reestenosis post intervencionismo.

Factores inhibidores del crecimiento:

_Trapidil: En pequeños estudios se observó reducción de reestenosis pero con resultados no reproducibles en estudios posteriores^(2, 26)

_Angiopeptin: Análogo de somatostatina, reduce la secreción de hormona del crecimiento, en modelos animales reduce la reestenosis administrada previa a intervencionismo, en estudios clínicos humanos los resultados son inconsistentes.⁽²⁾

_Cilostazol: Incrementa los niveles de monofosfato de adenosina, es un agente antiproliferativo, inhibe el crecimiento de células musculares, inhibe la síntesis de DNA. En diversos grupos de investigación ha demostrado reducción de reestenosis.⁽²⁾

_Paclitaxel: Droga micro tubular estabilizante, reduce la función celular, así como la migración y proliferación, es un potente agente citotóxico antitumoral. En catéteres liberadores de este fármaco(Stent liberador) reduce la proliferación neointimal e incrementa el diámetro del vaso. Resultados preeliminares de algunos estudios reportan 0% de reestenosis(Estudios TAXUS)⁽²³⁾

_Rapamicina: Es lactona macrocíclica, con acciones antibióticas, inmunosupresoras y antiproliferativas. Ha sido usada en la prevención de rechazo de trasplante renal. Se ha demostrado en estudios clínicos 0% de reestenosis(Estudio Ravel, Sirius)^(24,25,33)

Dentro de otros fármacos estudiados se ha encontrado que el prabucol reduce en 40% la reestenosis, hallazgos que no son reproducibles con otros antioxidantes tales como la vitamina C, vitamina E o beta carotenos.⁽²⁾

Angioplastia con balón: Presenta tasas de reestenosis de 22 a 47% posterior al tratamiento. En la actualidad se considera la redilatación con balón como el método preferido de la reestenosis focal, sin embargo en lesiones difusas se observa alta incidencia de recurrencia.⁽²⁶⁾

Aterectomia direccional: Éxito clínico del 90%, complicaciones en 4%(Incluyendo disección), contraindicada en reestenosis con Stent de diseño en espiral. En un 10% la postdilatación con balón por las espículas resultantes del procedimiento, la incidencia de infarto del miocardio no Q es del 10% de los casos. No ofrece ventajas sobre el tratamiento con rotabrador.⁽²²⁾

Rotabrador: En conjunto con dilatación con balón solo es método de elección en casos muy particulares tales como lesiones con placa excesiva y en los casos en los que la reestenosis compromete el ostium de una rama mayor.⁽²²⁾

Colocación de un segundo Stent: En reestenosis difusa ofrece buen resultado agudo, mejor que con balón, reduce la reintrusión de placa, la reestenosis tardía es menor. Cirugía: Paciente con reestenosis en lesión univascular después de reintervención secundaria, enfermedad multivascular.^(17, 19, 30)

Braquiterapia: Es considerada por algunos como el método de elección para el tratamiento de esta entidad, se reportan índices de recurrencia bajos con radiación gama(19%), con radiación beta se reporta un índice de reestenosis de 10% pero con la limitación de presencia de reestenosis en borde o trombosis tardía. Consiste en irradiación local por radiaciones beta o gamma hacia el Stent o catéteres liberadores, ha mostrado resultados exitosos después de la colocación de Stent o bien realización de angioplastia coronaria, puede ayudar a prevenir la reestenosis. Sin embargo como efectos adversos pueden producirse secundariamente a procesos inflamatorios o trombóticos de la braquiterapia, infarto del miocardio o pseudoaneurismas.⁽³²⁾

1999
FALLA DE ORIGEN

Justificación:

La reestenosis intrastent es un problema que aún no es posible erradicar posterior a intervencionismo coronario, en el Instituto Nacional de Cardiología no existe una recopilación reciente de datos sobre las características clínica, demográficas y de tratamiento de los pacientes quienes presentan tal entidad.

Objetivos:

Valorar la prevalencia, características clínicas, demográficas y evolución de los pacientes con reestenosis intrastent en el ciclo 2001-2002 atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez".

Hipótesis de trabajo:

La prevalencia, características y evolución de los pacientes con reestenosis intrastent atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez" es diferente a lo publicado en la literatura internacional.

Diseño:

Serie de casos.

Retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional.

Material y métodos:

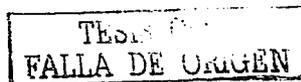
Pacientes sometidos a cateterismo cardíaco en quienes se realizó colocación de Stent en lesiones coronarias únicas o múltiples. Revisión expedientes de los pacientes que en el periodo de Diciembre del 2001 a Diciembre del 2002. La población elegible fueron los pacientes en quienes se realizó el diagnóstico de reestenosis intrastent durante el mismo periodo de tiempo.

Criterios de inclusión:

Edad mayor a 18 años.

Cualquier sexo.

Reestenosis intrastent demostrada por estenosis mayor a 50% en una segunda coronario angiografía.



Criterios de exclusión:

Abandono de la consulta.

Muerte.

Trombosis intrastent.

Se revisaron 1542 expedientes que representaron el número total de procedimientos de intervencionismo del 31 de Diciembre 2001 al 31 de Diciembre del 2002. 514 pacientes recibieron colocación de stent intracoronario.

Se seleccionaron los expedientes de los pacientes a los que se les realizó el diagnóstico angiográfico de reestenosis. Se buscó intencionadamente información en relación a las siguientes variables.

Variables:

Cualquier sexo.

Edad mayor a 18 años.

Enfermedades concomitantes: Diabetes mellitus no insulino dependiente, diabetes mellitus insulino dependiente, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, persistencia de tabaquismo.

Características lesiones: Lesiones largas, lesiones calcificadas, lesiones en curva, una sola lesión, lesiones múltiples, lesión de la descendente anterior, lesiones en puentes de safena.

Características del procedimiento: Número de Stents diámetro de Stent, longitud del Stent, predilatación con balón, Stent directo.

Captación de la información:

Recopilación de expedientes de pacientes quienes presentaron reestenosis intrastent del periodo comprendido de 31 de Diciembre 2001 al 31 de Diciembre 2002.

Recursos:

Humanos: Residente de cardiología de 3er año.

Materiales: Revisión de expedientes.

Financieros: No se requiere.

FALLA DE ORIGEN

Diseño estadístico:

Los datos obtenidos se expresaron en medidas de tendencia central(media, mediana, moda, desviación estándar y varianza).

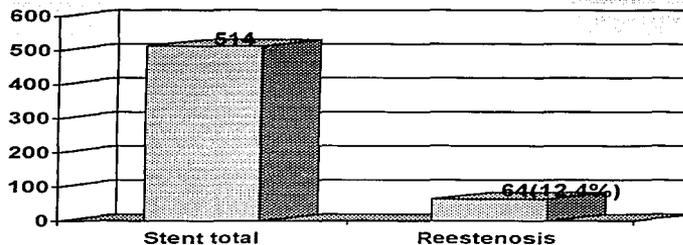
La mayoría de los resultados se calcularon como proporciones dada la naturaleza descriptiva de los datos.

No se contó con grupo control y los subgrupos encontrados no resultaron balanceados por lo que no fue posible establecer comparaciones entre grupos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Del 31 de Diciembre del 2001 al 31 de Diciembre 2002 se realizaron en los laboratorios de hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez un total de 514 procedimientos de los cuales el 12.4% presentaron reestenosis intrastent.



Tasa de reestenosis Intrastent
N=64

Por sexo la frecuencia de presentación fue: Sexo masculino 52(81.3%), sexo femenino 12(18.8%).

Tabla de contingencia: Edad por sexo			N=64
Sexo	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
Masculino	52	81.3%	81.3%
Femenino	12	18.7%	100%
Total	64	100%	

La distribución por edad y sexo fue la siguiente: Sexo masculino la edad media fue 57.8 años con una desviación estándar de 10.13 años, en el sexo femenino la edad media fue 65.2 años con una desviación estándar de 12.48 años, la edad media para ambos sexos fue 59.2 años con una desviación estándar de 10.9 años.

DISTRIBUCIÓN DE SEXO POR EDAD

Sexo	Edad media	Número	Desviación estándar
Masculino	57.8	52	10.3
Femenino	65.2	12	12.48
Total	59.2	64	10.90

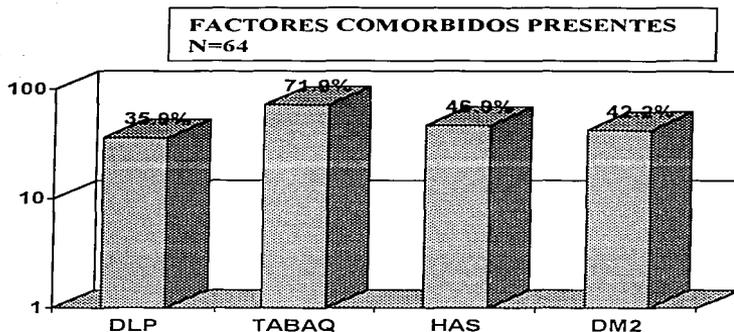
La edad media de presentación fue 59.2 años, con un error estándar de 1.06, mediana de 58, moda de 44, desviación estándar de 10.9, varianza 118.9, Kurtosis -0.321, error estandar de kurtosis de 0.59, rango 49, con una edad mínima de 40 años y máxima de 88 años.

**Tabla de dispersión.
Edad
N=64**

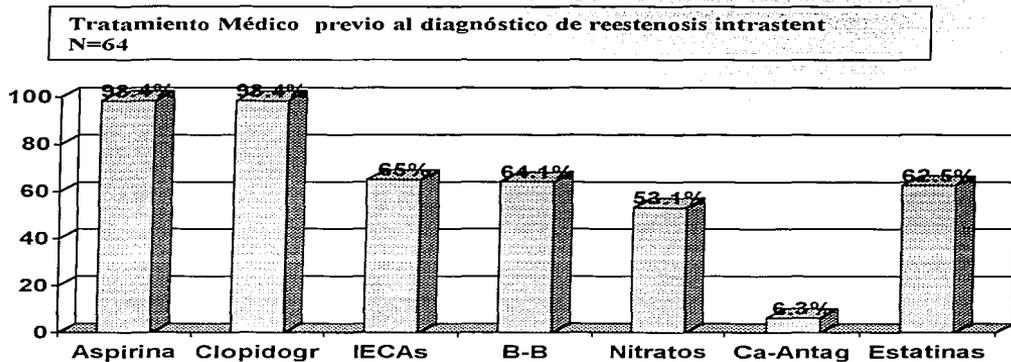
Media	59.2 años
Error estándar	1.06
Mediana	58
Moda	44
Desviación estándar	10.9
Varianza	118.9
Kurtosis	-0.321
Error estándar de kurtosis	0.59
Rango	49
Máxima	88 años
Mínima	40 años

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Factores comórbidos asociados con mayor frecuencia fueron: Diabetes mellitus 42.2%, hipertensión arterial sistémica en 46.9%, Dislipidemia en 35.9%, tabaquismo 71.9% de los casos.



Lo fármacos que con mayor frecuencia se utilizaron fueron los siguientes: Aspirina(98.4%), clopidogrel/ticlopidina(98.4%), Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (65.6%), beta bloqueadores (64.1%), nitratos (53.1%), calcioantagonista (6.3%), estatinas(62.5%).



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Perfusión miocárdica se realizó en 45 pacientes de los cuales en el 60% mostraron defectos de perfusión moderado a severo, la distribución de acuerdo a arteria afectada y grado de defecto de perfusión se muestra en la siguiente tabla.

PERFUSION MIOCÁRDICA
N=64

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulativo
DA isquemia ligera	9	14.1	14.1	14.1
DA isquemia moderada	10	15.6	15.6	29.7
DA isquemia severa	3	4.7	4.7	34.4
Cx isquemia moderada	3	4.7	4.7	39.1
CD isquemia ligera	4	6.3	6.3	45.3
CD isquemia moderada	8	12.5	12.5	57.8
CD isquemia severa	3	4.7	4.7	62.5
Sin isquemia	5	7.8	7.8	70.3
No realizada	19	29.7	29.7	100.0
Total	64	100.0	100.0	

El motivo del cateterismo inicial fue en primer lugar la presencia de angina inestable (39.1%) seguido de infarto del miocardio posteroinferior(20.3%), de infarto del miocardio anteroseptal(12.5%), infarto del miocardio anterior extenso(12.5%), angina estable(7.8%) . El procedimiento fue electivo en 51 casos(79.7%) y urgente en 13 casos(20.3%).

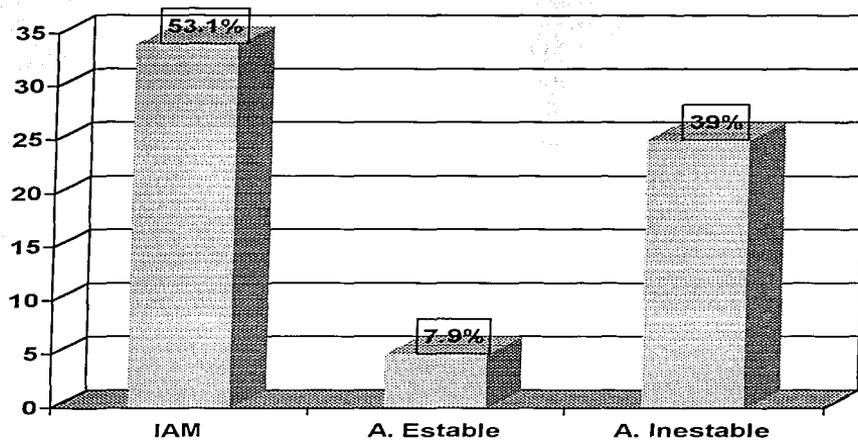
MOTIVO DE CATETERISMO INICIAL
N=64

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Valido
IAM inferior	2	3.1	3.1	3.1
IAM posteroinferior	13	20.3	20.3	23.4
IAM inferior con vd	1	1.6	1.6	25.0
IAM anteroseptal	8	12.5	12.5	37.5
IAM anterior extenso	8	12.5	12.5	50.0
Iam lateral	2	3.1	3.1	53.1
Angina estable	5	7.8	7.8	60.9
Angina inestable	25	39.1	39.1	100.0
Total	64	100.0	100.0	

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD

Urgencia de cateterismo inicial N=64					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Urgente	13	20.3	20.3	20.3
	Electivo	51	79.7	79.7	100.0
	Total	64	100.0	100.0	

**MOTIVO DE CATETERISMO INICIAL
N=64**



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Lesiones en arterias coronarias tratadas: Descendente anterior proximal 18.7%, descendente anterior media 20.3%, circunfleja 3.1%, coronaria derecha proximal 6.3%, coronaria derecha media 7.8%, descendente anterior y circunfleja 9.4%, descendente anterior y coronaria derecha 10.9%, circunfleja y coronaria derecha 6.3%, enfermedad coronaria trivascular 17.2%. Las lesiones únicas fueron las más frecuentemente tratadas(46.9%) y las múltiples(34.4%).

**Frecuencia de lesiones coronarias por
arteria coronaria involucrada**
N=64

Coronaria	frecuencia	Porcentaje
DA proximal	12	18.7%
DA media	13	20.3%
Cx	2	3.1%
CD proximal	4	6.3%
CD media	5	7.8%
DA y CX	6	9.4%
DA y CD	7	10.9%
CX y CD	4	6.3%
Trivascular	11	17.2%
Total	64	100%

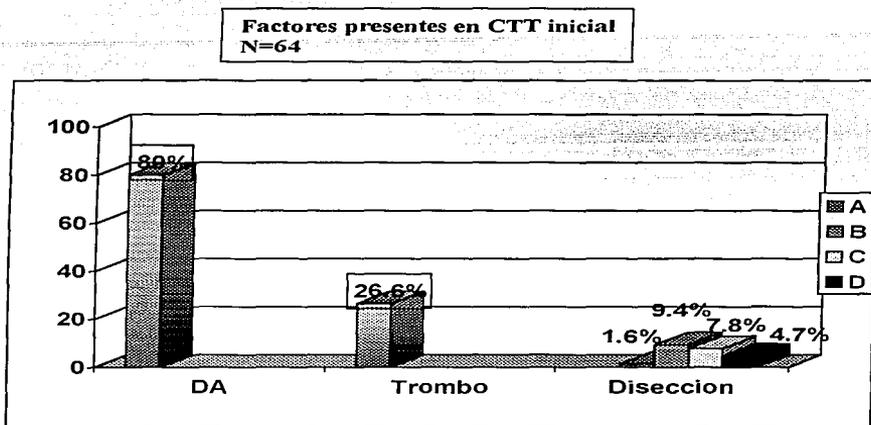
Grado de estenosis de arterias coronarias tratadas en el procedimiento inicial:

Grado de estenosis. N=64

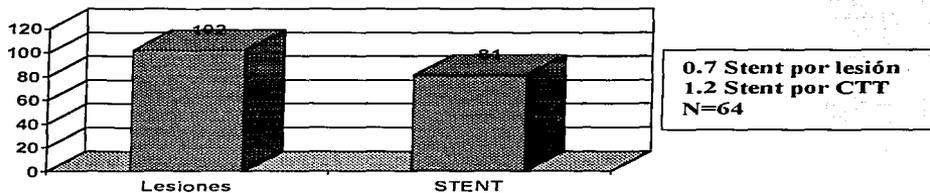
Grado de estenosis	Porcentaje
Oclusiva	26
Significativa	58
Suboclusiva	16

TESIS CON
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Características frecuentemente presentes al momento de realizar el procedimiento intervencionista inicial fueron la presencia de carga trombótica y complicación con disección coronaria de diversos grados(A, B, C, D), tal y como se muestra en la siguiente tabla.

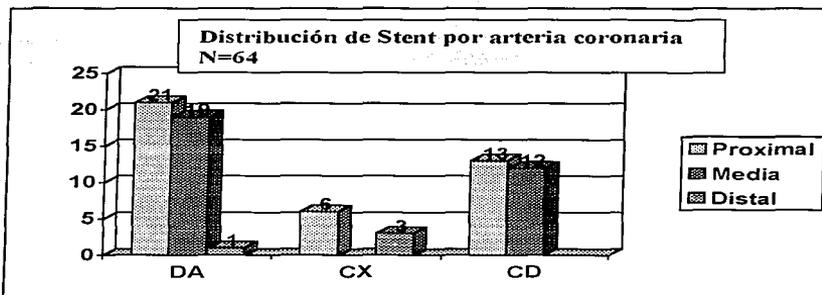


Al momento de realizar el procedimiento inicial se encontraron un total de 102 lesiones en los 64 pacientes, del total de estas lesiones se trató con colocación de Stent a 81 de ellas.

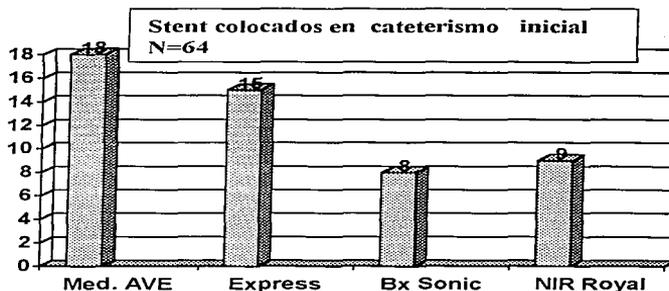


TEST
FALL

La distribución de los Stent colocados fueron de manera predominante en la descendente anterior, seguido de arteria coronaria derecha y un porcentaje mínimo en la coronaria circunfleja.



Los Stent colocados mas frecuentemente fueron convencionales sin fármaco, no cubiertos de membrana tal y como se muestra abajo.



El diámetro final del Stent al momento de su colocación por primera vez fue la siguiente de acuerdo a arteria coronaria tratada:

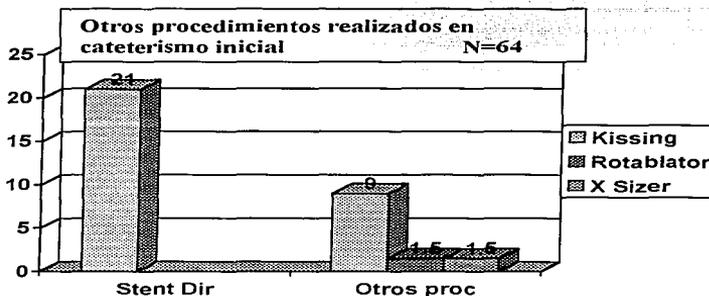
Stent colocado en arteria coronaria descendente anterior: 3.1159 mm.

Stent colocado en arteria coronaria circunfleja: 3.3445 mm.

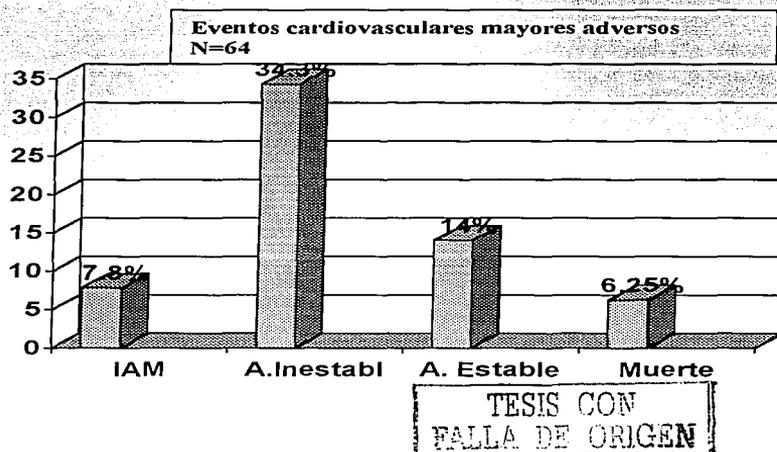
Stent colocado en arteria coronaria circunfleja: 3.3812 mm.

De estos Stent 21 fueron colocados sin previa dilatación con balón de angioplastia(Stent directo).

En 9 procedimientos se realizó Kissing ballon, en 1.5 procedimientos se realizó X-sizer y en 1.5 procedimientos se realizó rotablator.



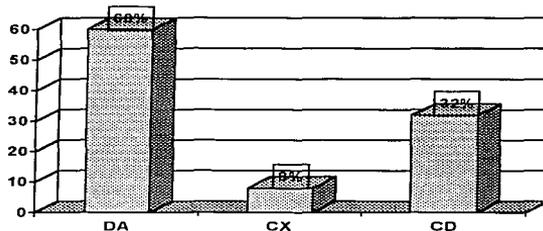
La evolución de los pacientes posterior al procedimiento intervencionista inicial se describirá a continuación. Un 37.65% de los pacientes permanecieron completamente asintomáticos, la detección de reestenosis intrastent fue realizada por cateterismo de control. Un 62.35% presentaron algún evento coronario adverso mayor previo a la detección de la reestenosis intrastent tal y como se muestra en la siguiente gráfica.



La determinación media de colesterol fue 186 mg, la de triglicéridos fue 206mg y de CPK total de 680 unidades.

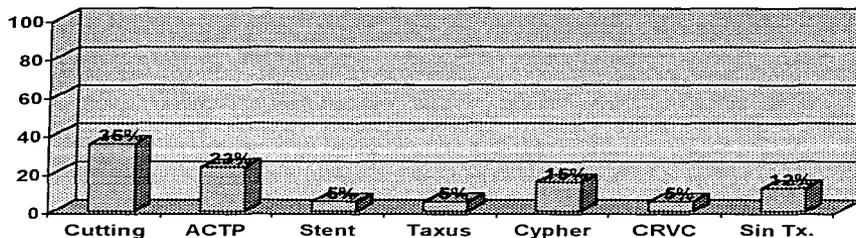
Del total de los 64 pacientes que presentaron reestenosis intrastent la distribución por arteria coronaria afectada fue la siguiente: Descendente anterior 60%, circunfleja 8%, coronaria derecha 32%.

**Frecuencia de arteria coronaria con reestenosis intrastent
N=64**



El tratamiento para la reestenosis intrastent por frecuencia fueron los siguientes:

**Tratamiento de reestenosis intrastent en el INC
N=64**

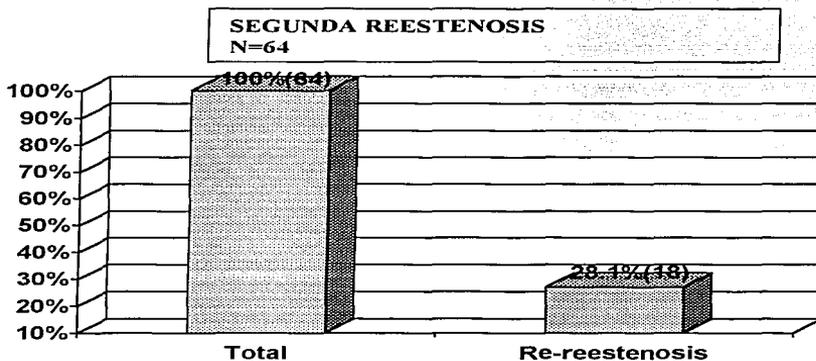


TECNOLOGIA
FALLA DE ORIGEN

El tiempo medio de la reestenosis fue 10.4 meses con una mediana de 8 y moda de 8, con una desviación estándar de 13.71, varianza de 188, con rango 69, mínimo de 1 mes, máximo de 70 meses.

TIEMPO DE REESTENOSIS	
Moda	8 meses
Media	10.4 meses
Mediana	8 meses
Desv. Estándar	13.71 meses
Varianza	188
Rango	69 meses
Mínimo	1 mes
Máximo	70 meses

La tasa de una segunda reestenosis se presentó en 18 pacientes equivalente a 28.1% de todos los casos.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN
 NO SALE A LA BIBLIOTECA

Factores que con frecuencia se encontraron en pacientes con una segunda reestenosis fueron promedio de colesterol 186mg, promedio de triglicéridos 236mg, persistencia de tabaquismo.

NÚMERO DE CATETERISMOS
N=64

Media	2 cateterismos
Rango	2 cateterismos
Mínimo	2 cateterismos
Máximo	2 cateterismos

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CONCLUSIONES

La frecuencia de reestenosis intrastent en el Instituto Nacional de Cardiología fue menor a la reportada a nivel internacional.

El factor comórbido que se presentó con mayor frecuencia en los pacientes con reestenosis intrastent fue el tabaquismo.

El 26.6% de los pacientes con reestenosis intrastent presentaron carga trombótica en la coronario angiografía inicial.

El 23% de los pacientes con reestenosis intrastent presentaron disección coronaria de diversos grados al momento de realizar el procedimiento inicial.

El 60% de las perfusiones miocárdicas realizadas mostraron isquemia moderada a severa previo a demostrarse reestenosis intrastent por coronario angiografía de seguimiento.

El tiempo medio para la presentación de reestenosis intrastent fueron 10 meses.

El tratamiento para la reestenosis intrastent que se realiza con mayor frecuencia en el Instituto Nacional de Cardiología fue la realización de Cutting Ballon, seguido de angioplastia con balón.

Se presentaron eventos coronarios mayores como preámbulo a la detección de reestenosis intrastent de ellos los mas frecuentes fueron: Angina inestable y angina estable.

La mortalidad promedio de los pacientes con reestenosis intrastent fue 6.25%.

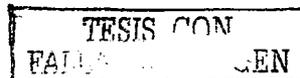
Una segunda reestenosis intrastent se presentó en 17 pacientes (28.1%) y en estos los factores comórbidos que con mayor frecuencia se encontraron fue tabaquismo, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

Conclusiones relevantes:

- Tasa de reestenosis menor a la reportada en la literatura internacional.
- La estudio de perfusión miocárdica puede ser una prueba de tamizaje útil en estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

1. Andrew F, MD, Deena K, et al. Morphological predictors of restenosis after coronary Stenting in Humans. *Circulation*. 2002; 105:2974-2980.
2. Kester, Mark, et al. New strategies to prevent restenosis. *Am J cardiovascular Drugs*. 2001; 1(2): 77-83.
3. Lefkovits J, Ivanhoe RJ, Califf RM, et al. Effects of platelet glycoprotein IIB-IIIa receptor blockade by a chimeric monoclonal antibody(Abciximab) on acute and six-month outcomes after percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. EPIC investigators. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1045-51.
4. Serruys PW, Foley DP, Jackson G, et al. A randomized placebo-controlled trial of fluvastatin for of restenosis after successful coronary balloon angioplasty; final results of the fluvastatin angiographic restenosis(FLARE) trial. *Eur Heart J* 1999; 20: 58-69.
5. Miketic S, Carlsson J, Tabbe U. Clinical and angiographic outcome after conventional angioplasty with optional stent implantation compared with direct stenting without predilatation. *Heart*. 2002; 88(6): 622-26.
6. Gregg W, Cindy L, David A, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction(CADILLAC) investigators. *N Engl Med*.2002; 346(13) 957-66.
7. Esplugas E, et al. Guías de práctica clínica en cardiología intervencionista. *Rev Esp Cardiol*.2000; 53(2):218-40.
8. PRISM-PLUS Study investigators. Inhibition of the platelet glycoprotein IIB-IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. Platelet receptor inhibition in ischemic syndrome management in patients limited by unstable signs and symptoms(PRISM-PLUS) Study investigators. *N Engl J Med* 1998; 338: 1488-97.
9. PRISM Study investigators. A comparison of aspirin plus tirofiban with aspirin plus heparin for unstable angina. *N Engl J Med* 1998; 338: 1498-1505.



10. The Pursuit Trial Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb-IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndroms. N Engl Med 1998; 339: 436-43.
11. The CAPTURE investigators. Randomized placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: The CAPTURE study. Lancet 1997; 349: 1429-35.
12. The RESTORE investigators. Effects of platelet glycoprotein IIb-IIIa blockade with tirofiban on adverse cardiac events in patients with unstable angina or acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty. Circulation 1997; 96: 1445-53.
13. The IMPACT II investigators. Randomized placebo-controlled trial effect of eptifibatide on complications of percutaneous coronary intervention. Lancet 1997; 349: 1422-28.
14. Topol EJ, Califf RM, Weisman HF, et al. Randomized trial of coronary intervention with antibody against platelet IIb-IIIa integrin for reduction of clinical restenosis: result at six months. Lancet 1994; 343: 881-86.
15. Tcheng J. ESPRIT. 49 th annual scientific session of the American college of cardiology. March 12-15 2000. Anaheim, California.
16. The ERASER Investigators. Acute platelet inhibition with abciximab does not reduce in stent-restenosis (ERASER study). Circulation. 1999; 100: 799-806.
17. ACC/AHA percutaneous coronary intervention guidelines. JACC 2001; 37(8).
18. Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty; one year clinical follow-up of Benestent trial. Benestent study group. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 255-61.
19. George CJ, Baim DS, Brinker JA, et al. One year follow-up of the stent restenosis (STRESS I) study. Am J Cardiol 1998; 81: 860-5.
20. Michael M, Zhu MD, Feilt A, et al. Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: A meta-analysis of randomized clinical trials. Am J Cardiol; 88: 297-300.
21. Shamir R Salim Y, Ron J, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: The PCI-CURE study. Lancet 2001; 358: 527-32.

22. Dietz, Ulrich, Rupprecht, et al. Angiographic analysis of the angioplasty versus rotational atherectomy for treatment of diffuse in stent restenosis. Trial (ARTIST). Am J Cardiol 2002; 90(8): 843- 47.
23. Eberhard G, Sigmund S, Hauptmann K, et al. Six and twelve month results from a randomized, double blind trial on a slow release paclitaxel eluting stent for de novo coronary lesions(TAXUS I). Circulation 2002; 106: 38- 42.
24. Sousa E, Costa M, Alexandre A, et al. Sirolimus- eluting stent for the treatment of in stent restenosis. A quantitative coronary angiography and three-dimensional intravascular ultrasound study. Circulation 2003; 107(1): 24-7.
25. Regar E, Serruys PW, Bode C, et al. Angiographic findings of the multicenter randomized study with sirolimus eluting Bx Velocity balloon expandable stent(RAVEL). Circulation 2002; 106: 1949-56.
26. Gaspar J, Sánchez I. Tratamiento de la reestenosis intrastent. Arch Cardiol INCCH 2002: S64-S8.
27. Frederick GP, Campbel R. Inflammation and restenosis in the stent era. Arterioscler Thromb vasc Biol 2002; 22: 1769-76.
28. Mohan N, Babapulle MD, Mark J, et al. Coated stents for the prevention of restenosis: Part I. Circulation 2002; 106: 2734-40.
29. Mohan N, Babapulle MD, Mark J, et al. Coated stents for the prevention of restenosis: Part II. Circulation 2002; 106: 2859-66.
30. Gershlick AH, Baron J. Dealing with in stent restenosis. Heart 1998; 79(4): 319-23.
31. Pranobe V, Oemrawsingh MD, Gary M, et al. Intravascular ultrasound guidance improves angiographic and clinical outcome of stent implantation for long coronary artery stenoses. Final results of a randomized comparison with angiographic guidance(TULIP study). Circulation 2003; 107: 62-7.
32. START investigators. Randomized trial of Sr/Y B- radiation versus placebo control for treatment of in stent restenosis. Circulation 2002; 106: 1090- 96.
33. Sousa E, Costa A, Serruys MD, et al. Lack of neointimal proliferation after implantation of sirolimus-coated stents in human coronary arteries. A quantitative coronary angiography and three dimensional intravascular ultrasound study. Circulation 2001; 103: 192-5.

TRIS CON
FALLA DE ORIGEN