

Figura 2. A: avance del alambre guía de 0,014 pulgadas Sion Blue a través de las colaterales a la descendente anterior. B: recanalización retrograda de la descendente anterior. C: reingreso del alambre guía y del microcatéter Corsair al catéter guía XB 4 (técnica *tip-in*). D: angiografía final tras el implante del *stent*.

Si bien el abordaje retrógrado homocoronario se puede llevar a cabo con la técnica de doble catéter llamada «ping-pong»⁸, lo que facilita la manipulación de los materiales de la vía anterógrada, en nuestro caso se optó por un solo acceso arterial por ser una opción menos invasiva, aunque podría interferir con el desplazamiento de los materiales en dirección anterógrada (esta limitación podría mejorarse con la utilización de catéteres de 7 Fr). En este caso, a pesar de utilizar una guía de 6 Fr, no hubo dificultad en el paso de los materiales en dirección anterógrada (ayudado también por

la utilización de pocos materiales). Aunque la técnica descrita fue factible, se debe considerar como último recurso por presentar un mayor riesgo en caso de perforación, y si se trata de una obstrucción total crónica muy larga que precise el uso de otras técnicas⁹, como el trayecto subintimal anterógrado y retrógrado controlado (CART), se preferiría realizar un doble acceso vascular por la necesidad de materiales de menor perfil. La angioplastia coronaria por vía retrógrada ha mejorado la tasa de éxito en la obstrucción total crónica. Aunque la técnica es conceptualmente simple, es necesario tener los instrumentos necesarios y la experiencia para poder desarrollar el procedimiento con óptimos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suero JA, Marso SP, Jones PG. Procedural outcomes and long-term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20-year experience. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:409-414.
2. Surmely JF, Tsuchikane E, Katoh O. New concept for CTO recanalization using controlled antegrade and retrograde subintimal tracking: the CART technique. *J Invasive Cardiol.* 2006;18:334-338.
3. Galassi A, Werner G, Boukhris M. Percutaneous recanalisation of chronic total occlusions: 2019 consensus document from the EuroCTO Club. *EuroIntervention.* 2019;15:198-208.
4. Azzalini L, Brilakis ES. Ipsilateral vs. contralateral vs. no collateral (antegrade only) chronic total occlusion percutaneous coronary interventions: What is the right choice for your practice? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017; 89:656-657.
5. Kaul P, Naylor CD, Armstrong PW. Assessment of activity status and survival according to the Canadian Cardiovascular Society angina classification. *Can J Cardiol.* 2009;25:e225-231.
6. Morino Y, Abe M, Morimoto T, et al. Predicting successful guidewire crossing through chronic total occlusion of native coronary lesions within 30 minutes: the J-CTO (Multicenter CTO Registry in Japan) score as a difficulty grading and time assessment tool. *JACC Cardiovasc Interv.* 2011;4: 213-221.
7. Vo MN, Ravandi A, Brilakis ES. "Tip-in" technique for retrograde chronic total occlusion revascularization. *J Invasive Cardiol.* 2015;27:E62-64.
8. Koutouzis M, Avdikos G, Nikitas G. "Ping-pong" technique for treating a balloon uncrossable chronic total occlusion. *Cardiovasc Revasc Med.* 2018; 19:117-119.
9. Yamane M. Current Percutaneous Recanalization of Coronary Chronic Total Occlusion. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:265-277.

Reestenosis del *stent* tras una intervención coronaria percutánea primaria: patrón focal frente a difuso. Influencia del perfil clínico y del tipo de *stent*

In-stent restenosis after primary percutaneous coronary intervention: focal versus diffuse pattern. Influence of clinical profile and type of stent

Iván Javier Núñez-Gil*, Óscar Vedia, María José Pérez-Vizcayno, Hernán Mejía-Rentería, Pablo Salinas y Antonio Fernández-Ortiz

Cardiología Intervencionista, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* **Autor para correspondencia:** Hospital Clínico San Carlos, Calle Profesor Martín Lagos s/n, 28040 Madrid, España. Correo electrónico: ibnsky@yahoo.es (I.J. Núñez-Gil).

Online: 29-11-2019.

Full English text available from: <https://www.recintervcardiol.org/en>.

<https://doi.org/10.24875/RECIC.M19000071>

2604-7306/ © 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.



Sr. Editor:

Aunque la utilización de nuevos *stents* ha mejorado los resultados tras una angioplastia coronaria, el desarrollo de reestenosis del *stent* (RIS) continúa siendo uno de los principales problemas tras este tipo de intervenciones. Se define la RIS como aquella estenosis > 50% que se desarrolla en un segmento del *stent* o en sus bordes (hasta 5 mm), generalmente secundaria a una proliferación neo-intimal progresiva. Se ha descrito hasta casi en un 30% de los enfermos que han recibido un *stent* convencional y en un 10% de los portadores de uno farmacológico¹⁻³.

Multitud de factores pueden favorecer su desarrollo, derivados del paciente (diabetes, insuficiencia renal, síndromes coronarios agudos), de la lesión (complejidad B2-C, longitud > 20 mm, diámetro < 3 mm, oclusiones crónicas, lesiones ostiales, bifurcaciones y puentes coronarios) y del procedimiento (malaposición, expansión insuficiente, áreas lumenales < 3 mm, múltiples *stents*, fracturas del *stent*, disecciones de bordes y tipo de fármaco, polímero o estructura del *stent*)^{1,4,5}.

El sistema más utilizado para describir las RIS es la clasificación angiográfica de Mehran, que aunque fue desarrollada para *stents* convencionales se aplica actualmente en todos los tipos de *stents*. Consta de 4 grados (I: focal; II: difusa; III: proliferativa; IV: oclusiva) y tiene valor pronóstico¹. No obstante, aunque hay estudios sobre la RIS tras la implantación de múltiples diseños de *stents*, su mecanismo fisiopatológico después de una angioplastia en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) no se comprende por completo, y además se considera que es una situación en la que podría ser frecuente la aparición de condiciones favorecedoras de la RIS (expansión insuficiente o malaposición, *stents* pequeños para un vaso que se encuentra constreñido por catecolaminas circulantes, trombofilia, etc.)^{2,3}.

En nuestra unidad se ha realizado un estudio cuyo objetivo primario fue el tipo de RIS (focal frente a difusa) y analizar su relación con respecto a los perfiles paciente-procedimiento y tipo de *stent*, en pacientes que habían recibido cualquier tipo de *stent* en una angioplastia primaria.

Para ello, se seleccionó retrospectivamente a todos los pacientes con diagnóstico de RIS relevante demostrada angiográficamente (> 50% visual de estenosis) en una lesión previamente tratada con angioplastia con *stent* durante un IAMCEST, entre los años 2004 y 2014. Se incluyeron 76 pacientes consecutivos. El tipo de RIS se dividió, siguiendo la clasificación de Mehran, en focal (tipo I, n = 42) o difusa (II = 5, III = 17 y IV = 12, que se analizaron conjuntamente; n = 34). En cuanto a su posición respecto al *stent*, las focales se encontraron en los bordes en 19 casos (45,2%). La mayoría de los pacientes eran varones (82%), con una edad promedio de 61,5 años. Los factores de riesgo cardiovascular fueron frecuentes; en la *tabla 1* se muestran estratificados por tipo de reestenosis. La arteria coronaria derecha (53%) fue la más frecuentemente involucrada, seguida por la descendente anterior (32%). La mediana de seguimiento fue de 88 meses (rango intercuartílico: 37,2-111,0) y la mediana del tiempo hasta el diagnóstico de RIS fue de 8,7 meses (rango intercuartílico: 6,2-24,2). Comparando patrones difusos frente a focales, los perfiles clínicos y del procedimiento fueron similares (*tabla 1*). Las RIS focales se diagnosticaron antes que las difusas tras el IAMCEST (*figura 1*). Además, la RIS tardía fue más frecuente para el patrón difuso (47,1 frente a 21,4%, p = 0,018) y con grados más altos de estenosis angiográfica (media: 80,56 frente a 70,86%, p = 0,02). Aunque globalmente no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de reestenosis en función de la generación del *stent* (p = 0,41), el patrón focal estuvo presente en un mayor porcentaje de *stents* de metal desnudo y de *stents*

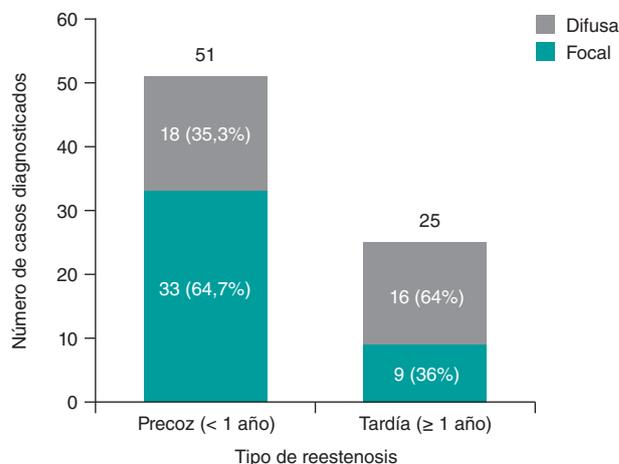


Figura 1. Número de diagnósticos en función del tiempo desde la angioplastia primaria, estratificados por tipo de reestenosis del *stent* (media hasta el diagnóstico en RIS difusa, 29,5 meses; en RIS focal, 14,0 meses; p = 0,015). RIS: reestenosis del *stent*.

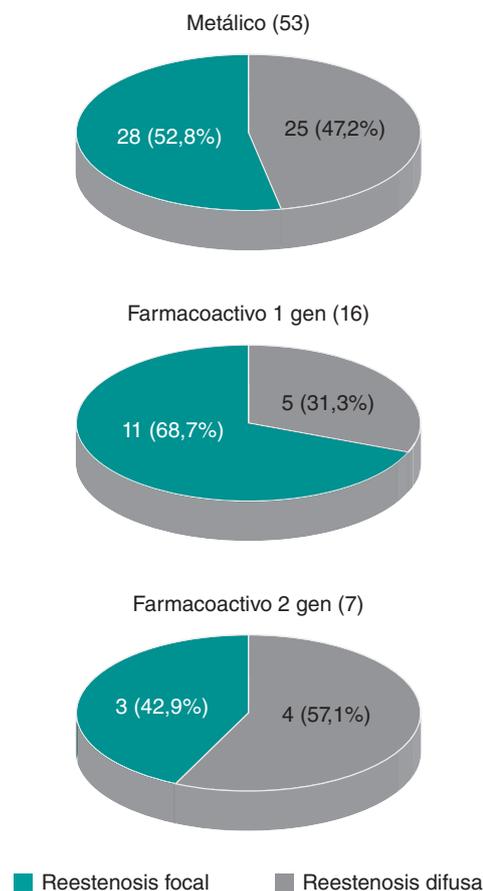


Figura 2. Tipo de reestenosis, según la clasificación de Mehran, en función del tipo de *stent*.

liberadores de fármacos de primera generación, mientras que los farmacológicos más modernos (segunda generación) mostraron una tendencia a un mayor porcentaje de reestenosis difusa (*figura 2*). Con cautela por el reducido tamaño muestral, se postula que esto podría estar relacionado con la menor dosis de fármaco antiproliferativo, una liberación más homogénea y los diferentes polímeros (algunos reabsorbibles).

Tabla 1. Datos epidemiológicos y del procedimiento de los pacientes analizados, en función del patrón de reestenosis

Característica	Patrón difuso (II-IV Mehran)	Patrón focal (I Mehran)	p
Sexo (varón)	26 (76,5%)	36 (85,7%)	0,30
Edad (años)	62,6 ± 13,2	60,6 ± 11,9	0,50
Talla (cm)	168,2 ± 6,3	167,5 ± 7,9	0,68
Peso (kg)	76,1 ± 10,5	78,8 ± 11,3	0,27
Hipertensión arterial	21 (61,8%)	24 (57,1%)	0,68
Diabetes mellitus	9 (26,5%)	14 (33,3%)	0,51
Dislipemia	13 (38,2%)	19 (45,2%)	0,54
Hábito tabáquico	20 (58,8%)	31 (73,8%)	0,16
Hábito enólico	1 (2,9%)	1 (2,4%)	0,87
Antecedentes familiares de coronariopatía	2 (5,9%)	0	0,11
Vasculopatía periférica	1 (2,9%)	2 (4,8%)	0,68
Nefropatía crónica	0	1 (2,4%)	0,36
Angioplastia previa	5 (14,7%)	5 (11,9%)	0,71
Procedimiento índice (angioplastia primaria)			
<i>Tipo de stent:</i>			0,41
Convencional	25 (47,2%)	28 (52,8%)	
Farmacoactivo 1.ª generación	5 (31,3%)	11 (68,7%)	
Farmacoactivo 2.ª generación	4 (57,1%)	3 (42,9%)	
<i>Máxima presión inflado (atmósferas), mediana (rango intercuartílico)</i>	16 (14-18)	14 (14-18)	0,17
<i>Tamaño:</i>			0,17
Grande (> 2,5 mm)	27 (79,4%)	38 (90,5%)	
Pequeño (≤ 2,5 mm)	7 (20,6%)	4 (9,5%)	
<i>Número de stents</i>	1,0 ± 0,4	1,1 ± 0,4	0,73
<i>Tiempo a primaria, min mediana (rango intercuartílico)</i>	170 (120-375)	180 (120-360)	0,58
<i>Tromboaspirador</i>	13 (38,2%)	12 (28,6%)	0,37
No-reflow	2 (5,9%)	2 (4,8%)	0,92
<i>Vaso culpable:</i>			0,19
Tronco	1 (2,9%)	0	
Descendente anterior	9 (26,5%)	15 (35,7%)	
Circunfleja	7 (20,6%)	2 (4,8%)	
Coronaria derecha	16 (47,1%)	24 (57,1%)	
Puente safeno	1 (2,9%)	1 (2,4%)	
<i>FEVI</i>	53,0 ± 16,1	56,0 ± 11,5	0,38
<i>Pico de creatina cinasa, mediana (rango intercuartílico)</i>	988 (484-2715)	1446 (480-3808)	0,62
Diagnóstico de reestenosis			
<i>Diagnóstico para nuevo cateterismo:</i>			0,35
Isquemia silente	1 (2,9%)	2 (4,8%)	
Asintomático*	12 (35,3%)	21 (50%)	
IAMCEST	7 (20,6%)	3 (7,1%)	
IAMSEST	6 (17,6%)	8 (19%)	
Ángor inestable	2 (5,9%)	4 (9,5%)	
Ángor estable	3 (8,8%)	0	
Insuficiencia cardíaca	2 (5,9%)	3 (7,1%)	
Taquicardia ventricular	1 (2,9%)	1 (2,4%)	
<i>Relación temporal:</i>			0,01
RIS precoz (< 1 año)	18 (52,9%)	33 (78,6%)	
RIS tardía (≥ 1 año)	16 (47,1%)	9 (21,4%)	

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAMCEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST: infarto de miocardio sin elevación del segmento ST; RIS: reestenosis del *stent*.

*El cateterismo de control lo indica el médico responsable (propósitos académicos, estudios clínicos, preoperatorio u otras causas).

Los *stents* pequeños ($\leq 2,5$ mm) mostraron una tendencia no significativa a presentar enfermedad más difusa (64 vs 37%, $p = 0,17$). No se encontraron diferencias significativas en cuanto al tiempo hasta el diagnóstico de RIS estratificando por tipo de *stent* (convencional, farmacoactivo de primera o segunda generación).

Dadas las características del estudio, con un número pequeño de casos, entre otras limitaciones, no es posible calcular la incidencia precisa de RIS por no disponer de coronariografía de seguimiento en todos los IAMCEST atendidos en nuestro centro durante el periodo de estudio, y tampoco es posible ofrecer una cronología exacta del momento de desarrollo de las RIS, que muchas veces son oligosintomáticas. Sin embargo, las características clínicas de los enfermos y el comportamiento de los diferentes *stents* resultan congruentes con los datos publicados previamente sobre RIS en pacientes en otros contextos clínicos¹.

En conclusión, en la RIS, el patrón y el tiempo podrían verse influidos por el tipo de *stent* implantado después de un IAMCEST.

BIBLIOGRAFÍA

1. Her AY, Shin ES. Current Management of In-Stent Restenosis. *Korean Circ J*. 2018;48:337-349.
2. Alfonso F, Byrne RA, Rivero F, Kastrati A. Current treatment of in-stent restenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2659-2673.
3. Alfonso F, Rivero F. Network meta-analyses on in-stent restenosis treatment: dealing with complexity to clarify efficacy and safety. *J Thorac Dis*. 2015;7:1678-1683.
4. Diego A, Pérez de Prado A, Cuellas C, et al. In-stent restenosis related to vessel injury score degree. Are current experimental models valid for drug-eluting stents analysis? *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:745-751.
5. Goel SS, Dilip Gajulapalli R, Athappan G, et al. Management of drug eluting stent in-stent restenosis: a systematic review and meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;87:1080-1091.