



7004-7. NEOATEROESCLEROSIS CALCIFICADA COMO MECANISMO DE RESTENOSIS INTRASTENT: PREVALENCIA Y PREDICTORES

Marcos García Guimaraes, Ramón Francisco Maruri Sánchez, Javier Cuesta Cuesta, Fernando Rivero Crespo, Teresa Bastante Valiente y Fernando Alfonso Manterola del Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: La neoateroesclerosis es un sustrato frecuente en la restenosis intrastent (RIS). Hasta ahora, se ha descrito como un proceso único, aun cuando hay distintos patrones histológicos claramente diferenciables. El objetivo del presente estudio es evaluar la prevalencia y predictores de neoateroesclerosis calcificada (NAC), en una cohorte de pacientes con RIS clínica.

Métodos: Se identificaron aquellos pacientes remitidos a nuestro centro para coronariografía entre enero de 2014 y agosto de 2016, en los que se evidenció RIS (estenosis por diámetro \geq 50% dentro del *stent* o en los 5 mm proximal o distal al mismo) con evidencia de isquemia en relación con la lesión y en los que se realizó tomografía de coherencia óptica (TCO) antes de la intervención. Para definir el patrón predominante de RIS por TCO, se tomó como referencia la región del área luminal mínima intrastent, así como los 3 mm anteriores y posteriores. Se definió como neoateroesclerosis no calcificada la presencia de fibroateroma de cápsula fina o una neointima cargada de lípidos. Se definió como NAC aquella en la que se identificó calcificación nodular intrastent.

Resultados: Se identificaron un total de 81 lesiones (75 pacientes). La edad media fue de 66 ± 10 años, siendo la mayoría de los pacientes varones (91%). El modo de presentación más frecuente fue como SCASEST (38%). En la mitad de los casos la RIS se presentó en un *stent* farmacoactivo. La arteria implicada con mayor frecuencia fue la descendente anterior (42%), siendo la mitad de las lesiones RIS focales. El porcentaje medio de estenosis angiográfica por QCA fue del 68%, con un área luminal mínima por TCO de $1,3 \pm 0,6 \text{ mm}^2$. La prevalencia de NAC fue del 16%. Los pacientes con NAC fueron más mayores, con un peor control LDL y asociaban una menor toma de estatinas e inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA)-antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARAI) (tabla). Todas las lesiones con NAC fueron RIS muy tardías. La NAC se presentó con mayor frecuencia tras el implante de *stent* convencional. En el análisis multivariado, tanto la ausencia de tratamiento con estatinas (OR 13,1, IC95% 1,9-90; $p = 0,009$) como IECA-ARAI (OR 6,3, IC95% 1,1-38) se asociaron de manera independiente con la presencia de NAC como mecanismo de RIS.



*Patrones de RIS por TCO. A) Hiperplasia neointimal. B) Neoateroesclerosis no calcificada (lipid-laden neointima). C) Neoateroesclerosis calcificada. * indica el artefacto por la guía.*

Características clínicas, angiográficas y de TCO

	Total (n = 81)	Hiperplasia neointimal (n = 36, 44%)	Neoateroesclerosis no calcificada (n = 32, 40%)	Neoateroesclerosis calcificada (n = 13, 16%)	p
Edad (años)	66 ± 10	62 ± 10	68 ± 10	71 ± 9	0,0157
Sexo (varón %)	68 (91%)	30 (88%)	27 (96%)	11 (85%)	0,349
Hipertensión arterial (%)	52 (69%)	22 (65%)	22 (79%)	8 (62%)	0,388
Hipercolesterolemia (%)	58 (77%)	24 (71%)	25 (89%)	9 (69%)	0,137
LDL (mg/dL)	81 ± 30	72 ± 25	84 ± 34	97 ± 29	0,0746
Diabetes mellitus (%)	31 (41%)	17 (50%)	10 (36%)	4 (31%)	0,363
DAP (%)	22 (30%)	18 (53%)	3 (11%)	1 (8%)	0,001
Estatina (%)	64 (85%)	32 (94%)	25 (89%)	7 (54%)	0,006
IECA-ARA-II	49 (65%)	28 (82%)	17 (61%)	4 (31%)	0,003
Presentación RIS					
SCACEST	9 (11%)	4 (11%)	3 (9%)	2 (15%)	
SCASEST	31 (38%)	10 (28%)	14 (44%)	7 (54%)	0,565
Angina estable	27 (33%)	15 (42%)	9(28%)	3 (23%)	
Otros	14 (17%)	7 (19%)	6 (19%)	1 (8%)	
Cronología RIS					0,001

Temprana (1 año)	12 (15%)	12 (33%)	0	0	
Tardía (1-3 años)	15 (19%)	9 (25%)	6 (19%)	0	
Muy tardía (> 3 años)	54 (67%)	15 (42%)	26 (81%)	13 (100%)	
<i>Tipo stent</i>					
SM	35(44%)	9 (25%)	16 (52%)	10 (83%)	0,001
SLF	40 (51%)	23 (64%)	15 (48%)	2 (17%)	
AVB	4 (5%)	4 (11%)	0	0	
<i>Arteria implicada</i>					
Tronco coronario izquierdo	4 (5%)	1 (3%)	2 (6%)	1 (8%)	0,113
Descendente anterior	34 (42%)	13 (36%)	13 (41%)	8 (62%)	
Arteria circunfleja	10 (12%)	6 (17%)	1 (3%)	3 (23%)	
Coronaria derecha	31 (38%)	16 (44%)	14 (44%)	1 (8%)	
Vena safena	2 (2%)	0	2 (6%)	0	
<i>Tipo RIS</i>					
Focal borde	27 (33%)	15 (42%)	9 (28%)	3 (23%)	0,692
Focal cuerpo	17 (21%)	8 (22%)	7 (22%)	2 (15%)	
Multifocal	3 (4%)	2(6%)	1 (3%)	0	
Difusa	13 (16%)	4 (11%)	6 (19%)	3 (23%)	

Proliferativa	7 (9%)	1 (3%)	4 (13%)	2 (15%)	
Oclusiva	14 (17%)	6 (17%)	5 (16%)	3 (23%)	
Estenosis luminal QCA (%)	68 ± 19	71 ± 16	66 ± 20	69 ± 22	0,5749
Área luminal mínima TCO (mm ²)	1,3 ± 0,6	1,3 ± 0,5	1,4 ± 0,6	1,3 ± 0,5	0,4554

DAP: doble antiagregación plaquetaria. RIS: restenosis intrastent. SM: *stent* metálico sin recubrimiento. SLF: *stent* farmacológico. AVB: armazón vascular bioabsorbible TCO: tomografía de coherencia óptica. IECA: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina.

Conclusiones: La NAC constituye el patrón predominante en cerca de una quinta parte de los pacientes con RIS. La ausencia de toma de estatinas e IECA-ARAI se asociaron de manera independiente con la presencia de NAC.