

Resultados clínicos a largo plazo del implante de *stents* intracoronarios en la práctica actual

Domingo A. Pascual Figal, Mariano Valdés Chávarri, Eduardo Pinar Bermúdez, Alicia Gómez Agüera, Francisco López Fornás, Juan A. Ruipérez Abizanda y Arcadio García Alberola

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. Los resultados publicados por los estudios Stress/Benestent fueron obtenidos en poblaciones seleccionadas y bajo condiciones técnicas que no reflejan la práctica actual con *stents* intracoronarios.

Objetivos. Reevaluar los resultados clínicos a largo plazo del implante de *stents* intracoronarios en la práctica actual y comparar los resultados en lesiones con y sin criterios Stress/Benestent.

Métodos. Doscientos dieciséis pacientes consecutivos, con éxito en el implante de 279 *stents* en 256 lesiones y sin eventos clínicos intrahospitalarios, fueron seguidos durante $16,7 \pm 10,4$ meses. Se implantaron siete tipos de *stents*, expandidos a altas presiones ($15,6 \pm 2,2$ atm), y se administraron aspirina y ticlopidina asociadas durante cuatro semanas postimplante.

Resultados. La incidencia acumulada de revascularización de la lesión diana fue del 9,7% a 6 meses, del 13,5% a 12 meses y del 15,1% a 18, 24 y 36 meses, y de cualquier evento (revascularización de la lesión diana, infarto de miocardio y muerte) fue del 11,3% a 6 meses, del 13,9% a 12 meses, del 19,3% a dos años y del 21,1% a tres años. Las lesiones no Stress/Benestent fueron 193 (75%), presentando mayores tasas acumuladas de revascularización de la lesión diana (17,9 frente a 7,5%; $p = 0,015$) y eventos clínicos combinados (22,4 frente a 10%; $p = 0,025$), que las lesiones Stress/Benestent.

Conclusión. El implante de *stents* en lesiones coronarias no Stress/Benestent se asocia a un peor pronóstico clínico a largo plazo. Sin embargo, los resultados clínicos a largo plazo obtenidos en una población no seleccionada y en la práctica actual son similares a los obtenidos en los estudios Stress/Benestent, probablemente debido a las mejoras técnicas alcanzadas.

Palabras clave: Enfermedad coronaria. Stent. Pronóstico.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 166-171)

Clinical Long-term Outcome of Coronary Stenting in Current Practice

Introduction. Published Stress and Benestent studies, obtained in selected populations under technical conditions that do not reflect present practice with intercoronary stenting showed a clinical benefit of coronary stenting.

Objective. To assess clinical longterm outcome of coronary stenting in current practice and to compare coronary lesions with and without Stress/Benestent criteria.

Methods. 216 consecutive patients with succesful placement of 279 *stents* in 256 lesions and no major in-hospital events. Mean clinical follow-up was 16.7 ± 10.4 months. Standard technique included seven types, high pressure balloon inflation (15.6 ± 2.2 atm) and post-stenting treatment of four weeks with aspirin and ticlopidine.

Results. Cumulative rates of target lesion revascularization were 9.7% at 6 months, 13.5% at 12 months and 15.1% at 18, 24 and 36 months. Cumulative rates of combined clinical end-point (death, myocardial infarction and target lesion revascularization) were 11.3%, at 6 months, 13.9% at 1 year, 19.3% at 2 years and 21.1% at 3 years. No Stress/Benestent lesions were 193; 75%, and had a higher incidence of target lesion revascularization (17.9 vs 7.5%, Log Rank = 0.015) and combined clinical end-point (22.4 vs 10%, Log Rank = 0.025), than Stress/Benestent lesions.

Conclusion. Coronary stenting of no Stress/Benestent lesions have a less favourable clinical longterm outcome. However, clinical outcome in a nonselected population at the present time is similar to the old Stress/Benestent studies, probably because of technical improvements.

Key words: Coronary disease. Stents. Prognosis.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 166-171)

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

SB: Stress/Benestent.

RLD: revascularización de la lesión diana.

IAM: infarto agudo de miocardio.

Correspondencia: Dr. M. Valdés Chávarri.
Portillo de San Antonio, 8, 5.º D. 30005 Murcia.

Recibido el 23 de febrero de 1999.

Aceptado para su publicación el 2 de julio de 1999.

INTRODUCCIÓN

Los estudios Benestent¹ y Stress² pusieron de manifiesto que el principal beneficio clínico a largo plazo del uso de *stents* intracoronarios, frente a la angioplastia con balón, es la reducción en la necesidad de una segunda revascularización de la lesión diana (RLD). Sin embargo, la expansión del intervencionismo coronario como método de revascularización ha llevado a que el uso del *stent* se amplíe a situaciones que no cumplen los criterios de inclusión en dichos estudios: vasos menores de 3 mm, lesiones reestenóticas, largas, ostiales, en tronco común izquierdo, en injertos venosos, oclusiones totales crónicas o en el seno de una angioplastia primaria. En la actualidad, las lesiones con los criterios de selección Benestent/Stress (B/S) son una minoría de las lesiones revascularizadas con el implante de *stents* intracoronarios.

Por otra parte, diversos autores han publicado tasas más elevadas de reestenosis angiográfica y de RLD en poblaciones no equivalentes a las de los estudios S/B, cuestionando lo adecuado de extrapolar los resultados obtenidos de una población seleccionada a otra no seleccionada³⁻⁶. Así, Sawada et al³ publican tasas de reestenosis angiográfica del 27% para lesiones no S/B y del 11% para lesiones S/B, con tasas de RLD del 21% y del 8,6%, respectivamente, y Tilli et al⁴, tasas de revascularización del vaso diana tres veces superior para lesiones no S/B.

Todos los trabajos citados evaluaron un único tipo de *stent*, Palmaz-Schatz, y usaron dilatación a bajas presiones junto a anticoagulación oral posprocedimiento. En la práctica actual, *stents* de nueva generación, el implante con inflado del balón a altas presiones y el uso de antiagregación con aspirina y ticlopidina hacen poco comparables las condiciones de dichos estudios con las actuales.

El objetivo de este trabajo fue doble: *a*) reevaluar los resultados clínicos a largo plazo del implante de *stents* intracoronarios bajo condiciones acordes con la realidad de la práctica actual, y *b*) valorar la influencia de los criterios de selección de lesiones Stress/Benestent y comparar los resultados con los datos de los principales ensayos clínicos publicados.

MÉTODOS

Población de estudio

La población susceptible de seguimiento la constituyeron 220 pacientes, en los que de forma consecutiva se implantaron con éxito 275 *stents* en 260 lesiones y no presentaron eventos mayores durante la estancia hospitalaria, durante el período comprendido entre junio de 1995 y junio de 1997. En cuatro pacientes no se pudieron obtener datos del seguimiento clínico por falta de contacto personal con el paciente. Un total de

216 pacientes, 271 *stents* implantados en 256 lesiones, fueron seguidos durante un tiempo medio de $16,7 \pm 10,4$ meses, un 50% (mediana) fue seguido durante 13,8 o más meses y en un 25% (percentil 75) el seguimiento eficaz fue de 24,3 o más meses.

Los datos demográficos, clínicos, angiográficos y del procedimiento fueron obtenidos de forma retrospectiva. A nivel basal, los datos demográficos y clínicos se obtuvieron de la historia clínica de hospitalización correspondiente al procedimiento de implante del *stent*, y los angiográficos a partir de las coronariografías diagnóstica y del procedimiento. El análisis coronariográfico se realizó de forma ciega, con anterioridad al conocimiento de los datos clínicos y del seguimiento. Los datos técnicos del implante del *stent* fueron extraídos de los informes realizados en cada procedimiento.

Procedimiento de implante

Se implantaron siete tipos de *stents* comercializados: un 27,2% Palmaz-Schatz (Johnson & Johnson, Inc., Somerville, New Jersey); un 23,2% Nir (Scimed, Inc., Minneapolis, MN); un 21% Multilink (Advanced Cardiovascular Systems, Inc., Santa Clara, CA); un 14% Wiktor (Medtronic, Inc, Minneapolis, MN); un 11,3% Gianturco-Roubin (Flex *stent*, Cook, Inc., Bloomington, Indiana); un 2% Bestent (Medtronic, Inc, Minneapolis, MN), y un 1,3% Wall-*stent* (Schneider, Minneapolis, MN). La liberación inicial del *stent* se realizó mediante el inflado del balón a 8-9 atm. Su expansión total se realizó usando altas presiones, alcanzándose una presión media de $15,6 \pm 2,2$ atm y un diámetro máximo de inflado del balón de $3,54 \pm 0,42$ mm. En 13 casos (4%), se administró abciximab por vía intravenosa a las dosis convencionales y en ningún caso se utilizaron ultrasonidos intracoronarios.

Tras la inserción del introductor arterial, se administraron 10.000 unidades de heparina, y posteriormente se usaron bolos de 5.000 unidades para mantener un tiempo de coagulación activada superior a 300 segundos. Tras finalizar el procedimiento no se administró más heparina y el introductor fue retirado en las siguientes 6 a 8 horas.

En todos los casos, el tratamiento postimplante consistió en un régimen antiagregante combinado de ticlopidina (250 mg cada 12 horas) y aspirina (200 mg cada 24 horas). La aspirina se inició al menos 24 horas antes del procedimiento y se mantuvo de manera indefinida. La ticlopidina se administró inmediatamente después de finalizar el procedimiento y se mantuvo durante 4 semanas.

Lesiones Stress/Benestent

Se consideraron como tales lesiones *de novo*, en vasos nativos con un diámetro de referencia mayor de 3 mm, focales (< 15 mm de longitud), no localizadas a

TABLA 1. Características clínicas basales

Pacientes	216
Edad (años)	61,3 ± 10,2
Mujeres	41 (19)
Diabetes mellitus	74 (34,3)
Hipertensión arterial	112 (51,9)
Hipercolesterolemia	152 (70,4)
Tabaquismo	100 (46,3)
FEV1 < 45%	27 (12,5)
Cirugía coronaria antigua	10 (4,6)
Enfermedad de 2 o 3 vasos	128 (59,3)
Angina inestable	103 (47,7)
IM reciente (< 1 mes)	81 (47,5)
Angina estable	29 (13,4)
IM agudo	3 (1,4)
Implante electivo	191 (64%)
Implante por resultado subóptimo	60 (20%)
Implante por amenaza u oclusión aguda	50 (16%)

Los valores se expresan como número (%). FEV1: fracción de eyección de ventrículo izquierdo, e IM: infarto de miocardio.

TABLA 2. Características angiográficas basales

Lesiones	256
Descendente anterior	127 (49,6)
Coronaria derecha	81 (31,6)
Circunfleja	43 (16,8)
No Stress/Benestent	
Injertos venosos	5 (2)
Localización ostial	12 (4,7)
Diámetro < 3 mm	72 (28,1)
Oclusión total	29 (11,3)
Longitud > 15 mm	45 (17,6)
Reestenóticas	23 (9)
Trombos	22 (8,6)
Bifurcación	11 (4,3)
Tortuosidad	5 (2,0)
Calcio	46 (18)
Tipo (AHA-ACC)	
B2	157 (60,1)
C	24 (14,5)
Lesiones Stress/Benestent	63 (25)

Los valores se expresan como número (%).

nivel ostial ni en el tronco común izquierdo, en la bifurcación ni en vasos con tortuosidad severa o con trombos intracoronarios, y en las cuales el implante del *stent* tuvo carácter electivo.

Seguimiento y eventos clínicos

El seguimiento clínico pudo ser completado en 216 de los 220 pacientes y consistió en revisiones periódicas en las consultas hospitalarias (anamnesis, exploración física y electrocardiograma) y un único contacto telefónico personal en la fecha de finalización del seguimiento. Adicionalmente, al 65% de pacientes se les pudo realizar una prueba de esfuerzo entre los 6 y 12

meses tras el procedimiento de implante. La sintomatología del paciente fue mandatoria y a aquellos pacientes con sospecha clínica de reestenosis por la presencia de síntomas se les realizó una coronariografía diagnóstica. En ausencia de clínica, la positividad de la prueba de esfuerzo condujo a coronariografía cuando ésta supuso una sospecha de reestenosis.

A largo plazo, los objetivos principales evaluados fueron: la necesidad de RLD y un objetivo combinado que valoró la aparición de muerte, infarto agudo de miocardio o RLD.

La *revascularización de la lesión diana* (RLD) se definió como la revascularización, por medio de angioplastia o cirugía, del segmento coronario con el *stent* previamente implantado y en presencia de reestenosis angiográfica (estenosis mayor del 50% del segmento de referencia) junto a signos y/o síntomas de isquemia miocárdica.

La *muerte* como fallecimiento por cualquier causa, cardíaca o no.

El *infarto agudo de miocardio* (IAM), por la presencia de al menos dos de los siguientes: síntomas compatibles, evidencia electrocardiográfica (cambios persistentes en el segmento ST y/o criterios de onda Q patológica), cambios enzimáticos (incremento de los valores de CPK por encima del doble del valor normal asociado a aumento en la isoenzima MB).

Análisis estadístico

A largo plazo, las tasas acumuladas de eventos fueron estimadas mediante el análisis de Kaplan-Meier y la comparación entre grupos se realizó mediante el estadístico *log rank*. Se aceptaron como significación estadística todos los valores $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó con el programa informático SPSS (versión 7.0, SPSS Inc., Chicago).

RESULTADOS

Características basales

En las tablas 1 y 2 se exponen las características basales de la población. La mayoría de implantes se indicaron en el contexto clínico de síndromes coronarios agudos, tuvieron carácter electivo y se realizaron en pacientes con enfermedad multivaso. La mayoría fueron lesiones de morfología compleja, el 75% tipo B2 o C, con un elevado porcentaje de implantes en vasos con un diámetro de referencia menor de 3 mm (28%). Las lesiones S/B fueron 63 (25%), y en 54 pacientes (25%) el implante se realizó sólo en lesiones S/B.

Seguimiento a largo plazo

La RLD ocurrió durante el seguimiento en 33 lesiones y 28 pacientes. Tras el alta hospitalaria y para la

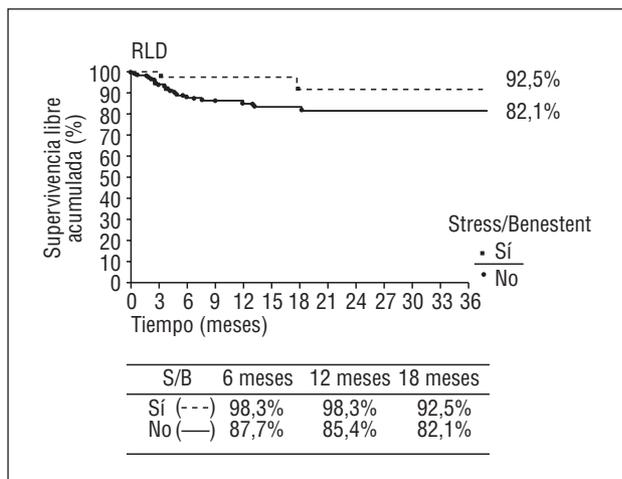


Fig. 1. Curvas Kaplan-Meier y tasas de supervivencia acumulada libre de revascularización de la lesión diana (RLD), en lesiones Stress/Benestent y no Stress/Benestent.

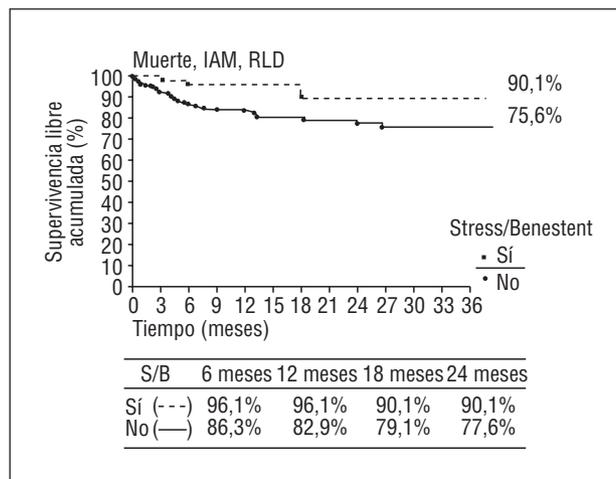


Fig. 2. Curvas Kaplan-Meier y tasas de supervivencia acumulada libre de muerte, infarto agudo de miocardio (IAM) y revascularización de la lesión diana (RLD) para pacientes con lesiones Stress/Benestent y no Stress/Benestent.

población total, la tasa acumulada de RLD fue del 9,7% a seis meses, del 11,5% a 12 meses y del 15,1% a 18, 24 y 36 meses. La cronología de RLD demostró que el 74% de eventos ocurrieron en los primeros 6 meses y ninguno después de los 18 meses. En la figura 1 se observan la curva de Kaplan-Meier y las tasas de supervivencia libre de RLD, para lesiones S/B y no-S/B. La incidencia acumulada de RLD para lesiones no S/B fue significativamente mayor (17,9 frente al 7,5%; $p = 0,015$).

El objetivo combinado de RLD, muerte o IAM ocurrió en 37 pacientes. Las tasas acumuladas para la población total fueron del 11,3% a 6 meses, del 13,9% a doce meses, del 17% a 18 meses, del 19,3% a dos años y del 21,1% a tres años. Los pacientes con implantes en lesiones no S/B presentaron una significativa mayor incidencia acumulada del objetivo clínico combinado (22,4 frente al 10%; $p = 0,025$; fig. 2).

DISCUSIÓN

En nuestra serie no seleccionada de implantes de stents, las lesiones no S/B fueron la mayoría de las le-

siones revascularizadas y presentaron una significativa mayor incidencia de RLD y del objetivo clínico combinado que las lesiones con criterios S/B, lo cual había sido sugerido con anterioridad por otros autores³⁻⁶. Sin embargo, los resultados clínicos publicados en los estudios Stress y Benestent no resultan extrapolables a nuestra población de lesiones equivalentes S/B, siendo la tasa acumulada de RLD a 1 año en nuestra población del 1,7% frente al 13,4% del Benestent y 11,7% del Stress, y el objetivo clínico combinado del 4% frente al 16,3 y 17,1%, respectivamente.

En la tabla 3 se aprecia la comparación de las características y resultados de nuestro seguimiento para la población total, con respecto a otros seguimientos a largo plazo publicados. Los estudios Stress⁷ y Benestent⁸, con poblaciones seleccionadas y en la era anticoagulante, alcanzan resultados a largo plazo similares a los obtenidos por nosotros en una población no seleccionada, donde un 75% de lesiones eran no S/B. En estos dos estudios se realizó una angiografía de control a los 6 meses, lo cual puede condicionar negativamente sus tasas de RLD. Sin embargo, los datos presentados corresponden a seguimientos clíni-

TABLA 3. Análisis comparativo de resultados clínicos a largo plazo

	Pacientes	Excl	Terapéutica	Seguimiento	RLD (%)	RLD, IAM o muerte (%)
Presente estudio	216	NS	Hospital	6 meses	9,7	11,3
				1 año	11,5	13,9
				2 años	15,1	19,3
Stress ⁸	205	S	15 días	1 año	11,7	17,1
Benestent ⁷	259	S	Hospital	1 año	13,4	16,3
Naci ¹⁰	628	NS	30 días	1 año	16,4	26,2
Berger ¹¹	234	NS	Hospital	1 año	12,2	16,5

N: número de pacientes; S: seleccionados; NS: no seleccionados; Excl: período de eventos precoces excluidos; AC: anticoagulación oral; DB: dilatación a bajas presiones; TA: ticlopidina y aspirinas y DA: dilatación a altas presiones.

cos completados bastante después del control angiográfico, y en el caso del Stress la cifra de RLD corresponde a aquellas revascularizaciones guiadas por síntomas. Con respecto a poblaciones no seleccionadas de la era anticoagulante, como la del registro NACI⁹ que carece de seguimiento angiográfico, la incidencia de eventos clínicos en nuestra población es inferior a la de esta serie. Los seguimientos a largo plazo de poblaciones no seleccionadas y en condiciones similares a las de nuestro estudio son escasos; Berger et al¹⁰, en una serie consecutiva de pacientes, encuentran a 1 año incidencias de RLD del 12,2% y de cualquier evento clínico del 16,5%, que se sitúan en rangos similares a nuestros resultados.

Por tanto, en el momento actual y con la experiencia acumulada, existe una clara expansión de las indicaciones del *stent* a lesiones más complejas, las cuales se asocian a peores resultados a largo plazo que las lesiones con los criterios de inclusión de los estudios Stress y Benestent. Pero al mismo tiempo, parece existir una mejora de resultados con respecto a estos primeros ensayos clínicos publicados, que hace que los resultados actuales sobre una población no seleccionada en la que las lesiones complejas son la mayoría sean similares a los obtenidos sobre lesiones seleccionadas en los ensayos clínicos de la era anticoagulante. La explicación a este fenómeno puede estar en la confluencia de distintas variables técnicas, como puede ser la aplicación de *stents* de nueva generación, el uso de altas presiones en la expansión del *stent* o el tratamiento antiagregante postprocedimiento. Pudiera ser que el beneficio obtenido con el uso de altas presiones y antiagregación postprocedimiento no se limite a los eventos a corto plazo como se ha demostrado¹¹⁻¹³, sino que también pudiera atenuar el ulterior proceso de hiperplasia intimal y disminuir las tasas de reestenosis tardía. De hecho, en un estudio retrospectivo¹⁴ en el que se comparaban 212 lesiones con dilatación del *stent* a bajas presiones antes de 1993 y 476 lesiones con dilatación del *stent* a altas presiones después de 1993, las tasas de reestenosis clínica y angiográfica fueron menores con la dilatación del *stent* a altas presiones. En cuanto al tratamiento antiagregante, estudios experimentales han propuesto que la adhesión y agregación plaquetaria con la consecuente liberación de mediadores sea un estímulo para la migración y proliferación de células musculares lisas^{15,16} y, en consecuencia, para la reestenosis tardía. Sin embargo, el análisis prospectivo a 6 meses del ISAR¹⁷ no encontró diferencias significativas entre los grupos aleatorizados a tratamiento antiagregante y anticoagulante, ni en reestenosis angiográfica (el 26,8 frente al 28,9%) ni en RLD (el 14,6 frente al 15,6%). La generalización en el uso de los ultrasonidos intracoronarios o los nuevos antiagregantes anti-IIb/IIIa pueden significar, en un futuro cercano, un nuevo salto en el acceso a lesiones aún más complejas y la mejora de resultados tanto a corto como a largo

plazo.

Limitaciones

La principal limitación de este trabajo radica en la dificultad de establecer comparaciones entre estudios con diferencias en sus metodologías respectivas. Así, la falta de seguimiento angiográfico pudo reducir la tasa de RLD registrada, especialmente con respecto al estudio Benestent. Sin embargo, el análisis incluyó otros trabajos con metodologías muy similares a la de nuestro estudio, apuntando siempre conclusiones en la misma dirección. En todo caso, esta limitación ha de ser tenida en cuenta en la extracción de conclusiones.

CONCLUSIÓN

El implante de *stents* intracoronarios en lesiones sin los criterios Stress/Benestent se asocia a peores resultados clínicos a largo plazo que en lesiones con dichos criterios. Sin embargo, las tasas de eventos publicadas en la era Stress/Benestent no resultan extrapolables a poblaciones equivalentes en la era actual sino que, probablemente debido a una mejora de los resultados actuales, estas tasas son similares a las conseguidas en poblaciones no seleccionadas de la práctica intervencionista actual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serruys PW, De Jaegere P, Kiemeneij F, Macaya C, Rutsch W, Heyndrickx G et al. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331: 489-495.
2. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, Schatz RA, Savage MP, Penn I et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331: 496-501.
3. Sawada Y, Nosaka H, Kimura T, Nobuyoshi M. Initial and six month outcome of Palmaz-Schatz stent implantation: STRESS/Benestent equivalent vs nonequivalent lesions. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27 (Supl A): 252A.
4. Tili FV, Aliabadi D, Kinn JW, Kaplan BM, Benzuly KH, Safian RD. Real life stenting: a comparison of target vessel revascularization in Benestent-STRESS lesions to non Benestent-STRESS lesions [resumen]. *Circulation* 1996; 94 (Supl 1): 332.
5. George CJ, Kennard DE, Holobkov R, Detre KM. Are STRESS results generalizable? The NACI-PSS experience [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 495A.
6. Schwartz L, Blew B, Bui Sanh. Intracoronary-stent placement for coronary artery disease. *Lancet* 1997; 350: 113-114.
7. Macaya C, Serruys PW, Ruygrok P, Suryapranata H, Mast G, Klugmann S et al. Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty: one-year clinical follow-up of Benestent trial. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 255-261.
8. George CJ, Baim DS, Brinker JA, Fischman DL, Goldberg S, Holubkov R et al. One-year follow-up of the stent Restenosis (STRESS I) Study. *Am J Cardiol* 1998; 81: 860-865.
9. Carrozza JP, Schatz RA, George ChJ, Leon MB, King III SB,

- Hirshfeld JW et al. Acute and long-term outcome after Palmaz-Schatz stenting: analysis from the new approaches to coronary intervention (NACI) registry. *Am J Cardiol* 1997; 80: 78K-88K.
10. Berger PB, Bell MR, Grill DE, Melby S, Holmes DR. Frequency of adverse clinical events in the 12 months following successful intracoronary stent placement in patients treated with aspirin and ticlopidine (without warfarin). *Am J Cardiol* 1998; 81: 713-718.
 11. Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Martini G et al. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. *Circulation* 1995; 91: 1676-1688.
 12. Valdés M, Pinar E, Pascual D, Pérez-Lorente F, López-Candel J, García J et al. Complicaciones en el primer mes de varios tipos de *stents* intracoronarios, implantados a altas presiones sin ayuda de ultrasonidos intracoronarios ni anticoagulación. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 432-438.
 13. Shömig A, Neumann FJ, Kastrati A, Schühlen H, Blasini R, Hadamitzky M et al. A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after the placement of coronary artery stents. *N Engl J Med* 1996; 334: 1084-1089.
 14. Goldberg SL, Di Mario C, Hall P, Colombo A. Comparison of aggressive versus nonaggressive balloon dilatation for stent deployment on late loss and restenosis in native coronary arteries. *Am J Cardiol* 1998; 81: 708-712.
 15. Ip JH, Fuster V, Israel D, Badimon L, Badimon J, Chesebro JH et al. The role of platelets, thrombin and hyperplasia in restenosis after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 77B-88B.
 16. Schwartz RS, Holmes DR Jr, Topol EJ. The restenosis paradigm revisited: an alternative proposal for cellular mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1284-1293.
 17. Kastrati A, Schühlen H, Hausleiter J, Walter H, Zitzmann-Roth E, Hadamitzky M et al. Restenosis after coronary stent placement and randomization to a 4-week combined antiplatelet or anticoagulation therapy. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1084-1089.

FE ERRORES

En el artículo «Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre el desfibrilador automático implantable», de J. Pérez-Villacastín et al, se han detectado algunos errores en la tabla 2 (Indicaciones del DAI en pacientes con taquicardia ventricular sostenida), por lo que la reproducimos íntegramente una vez subsanados los citados errores.

TABLA 2
Indicaciones del DAI en pacientes con taquicardia ventricular sostenida

Clase I

- TV sostenida espontánea sincopal, en paciente con cardiopatía estructural, no corregible con ablación o cirugía (nivel de evidencia B)
- TV sostenida espontánea mal tolerada, en paciente con FEVI \leq 40%, no corregible con ablación o cirugía (nivel de evidencia B)
- TV sostenida espontánea mal tolerada, en paciente con FEVI $>$ 40%, no corregible con fármacos, ablación o cirugía (nivel de evidencia C)

Clase II

Ia

- TV sostenida espontánea bien tolerada, con FEVI \leq 40%, no corregible con fármacos, ablación o cirugía (nivel de evidencia C)

Ib

- TV sostenida espontánea mal tolerada, en paciente con FEVI \leq 40%, corregible con ablación o cirugía (nivel de evidencia C)
- TV sostenida espontánea mal tolerada, en paciente con FEVI $>$ 40%, corregible con fármacos (nivel de evidencia C)
- TV sostenida espontánea bien tolerada, en paciente con FEVI \leq 40%, corregible con fármacos (nivel de evidencia C)
- TV sostenida espontánea bien tolerada, en paciente con FEVI conservada, no corregible con fármacos, ablación o cirugía (nivel de evidencia C)

Clase III

- TV sostenida espontánea bien o mal tolerada, en paciente con FEVI conservada, corregible con ablación o cirugía (nivel de evidencia C)
- TV sostenida espontánea bien tolerada, en paciente con FEVI conservada, corregida con fármacos (nivel de evidencia C)
- TV incesante (nivel de evidencia C)
- TV idiopática bien tolerada (nivel de evidencia C)
- Taquiarritmias ventriculares secundarias a trastornos transitorios o de causa corregible (infarto de miocardio, desequilibrio electrolítico, fármacos, traumatismos) (nivel de evidencia C)
- Enfermedad psiquiátrica significativa, enfermedad terminal, insuficiencia cardíaca refractaria de clase IV en no candidatos a trasplante cardíaco (nivel de evidencia C)