



## 7002-5. CONTROL DE FACTORES METABÓLICOS EN EL DESARROLLO DE RESTENOSIS DE *STENT* Y SU IMPACTO EN LA EVOLUCIÓN

Alfonso Morón Alguacil<sup>1</sup>, Jesús Piqueras Flores<sup>1</sup>, María Thiscal López Lluva<sup>1</sup>, Ignacio Sánchez Pérez<sup>1</sup>, José Abellán Huerta<sup>1</sup>, Alfonso Jurado Román<sup>2</sup>, Fernando Lozano Ruiz Poveda<sup>1</sup> y Pedro Pérez Díaz<sup>1</sup>, del <sup>1</sup>Servicio de Cardiología, Hospital General de Ciudad Real, Ciudad Real y <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

### Resumen

**Introducción y objetivos:** En la patogenia de la restenosis de *stent* juega un papel importante la neoateroesclerosis, por lo que un adecuado control metabólico podría evitar la progresión de esta enfermedad y mejorar los resultados de la angioplastia coronaria a largo plazo.

**Métodos:** Sobre una base de 2.053 pacientes con coronariografía se seleccionó a 91 pacientes con restenosis de *stent* para un estudio observacional prospectivo. Se recogieron los valores analíticos y tratamiento basales, en el momento de la restenosis y al final del seguimiento para conocer si un adecuado control metabólico reducía la incidencia de MACE (combinado de muerte cardiovascular, muerte por cualquier otra causa, IAM, angina inestable e IC descompensada), nuevas restenosis y lesiones coronarias tras una mediana de seguimiento de  $31 \pm 19,6$  meses.

**Resultados:** En cuanto a las características basales: el 78% eran varones, 56% diabéticos, 87% HTA, 80% dislipemia, 24% tenían ERC y un 14% FEVI 40%, con una media de edad de  $66,5 \pm 22$  años e IMC  $30,4 \pm 5,2$ . El colesterol total medio era  $190 \pm 47,4$  mg/dl (80%  $> 150$ ), LDL  $120,2 \pm 40,7$  (65%  $> 100$ ), HDL  $43,1 \pm 11,5$  (41%  $> 40$ ) y colesterol no HDL de  $152,5 \pm 45$  mg/dl (66%  $> 130$ ), con HbA1C media 7,4%, creatinina 1,06 mg/dl y FG (filtrado glomerular) 79,9 ml/min. En el momento de la restenosis, el 95% estaba antiagregado, el 51% tomaba algún antidiabético, estatinas de alta intensidad el 78% y ezetimiba el 14%. El 37% tenía un colesterol total  $> 150$  mg/dl, 66% un LDL  $> 100$ , 47% un HDL  $> 40$  y un 47% un colesterol no HDL  $> 100$  mg/dl, con un 63% con HbA1C  $> 6,5\%$  y un 32% con FG  $> 60$  ml/min. La tasa de MACE en el seguimiento fue del 48,4%, 19,8% nuevas restenosis y 7,7% nuevas lesiones coronarias. De manera significativa, el FG medio era menor en el grupo con MACE (tabla) y aquellos con FG  $> 60$  ml/min presentaron con más frecuencia lesiones coronarias nuevas en el seguimiento. Además, aquellos con HDL  $> 40$  mg/dl tuvieron mayor incidencia de MACE. Ningún factor metabólico aumentó la incidencia de nuevas restenosis en el seguimiento.

Media de los valores analíticos en el grupo de MACE (n = 44) y no MACE (n = 47), y su distribución en función de los distintos objetivos terapéuticos

MACE (n = 44)      No MACE (n = 47)      p (sig)

Colesterol total (mg/dl)	140,94 ± 46,43	145,95 ± 33,53	
150 mg/dl	51,2%	48,8%	0,584
? 150 mg/dl	38,5%	61,5%	0,305
LDLc (mg/dl)	77,84 ± 43,66	74,4 ± 24,48	
70 mg/dl	44,1%	55,9%	0,590
? 70 mg/dl	45,2%	54,8%	0,933
HDLc (mg/dl)	39,29 ± 12,03	44,99 ± 13,62	
40 mg/dl	58,8%	41,2%	0,059
? 40 mg/dl	34,3%	65,7%	0,041
Colesterol no HDL (mg/dl)	102,56 ± 49,61	98,63 ± 32,19	
100 mg/dl	54,2%	45,8%	0,694
> 100 mg/dl	60%	40%	0,680
Triglicéridos (mg/dl)	124,76 ± 60,43	158,48 ± 113,18	
150 mg/dl	50%	50%	0,122
? 150 mg/dl	41,7%	58,3%	0,511
Creatinina (mg/dl)	1,36 ± 1,05	1,18 ± 1,37	
1 mg/dl	41,2%	58,8%	0,542
? 1 mg/dl	53,1%	46,9%	0,331

Filtrado glomerular (ml/min)	68,70 ± 27,99	85,06 ± 32,77	
60 ml/min	56,5%	43,5%	0,027
? 60 ml/min	40,5%	59,5%	0,215
HbA1C (%)	6,83 ± 1,11	6,83 ± 1,34	
6,5%	38,9%	61,1%	0,994
? 6,5%	52,4%	47,6%	0,399

**Conclusiones:** Los pacientes con restenosis de *stent* no tenían un control óptimo de los factores metabólicos, lo que podía explicar una alta tasa de MACE. El deterioro de la función renal y un HDL 40 mg/dl se relacionaron con mayor incidencia de MACE, y el FG 60 ml/min con nuevas lesiones coronarias en el seguimiento. Ningún factor se relacionó con nuevas restenosis.