

## Cartas científicas

**Neoaterosclerosis como causa de reestenosis muy tardía de un *stent* convencional: evaluación mediante tomografía de coherencia óptica*****Neoatherosclerosis as the Cause of Very Late Bare-metal Stent Restenosis: Optical Coherence Tomography Evaluation*****Sra. Editora:**

Varón de 49 años, ex fumador y con historia familiar de cardiopatía isquémica prematura, acudió a urgencias por clínica de 1 mes de evolución de angina progresiva hasta mínimos esfuerzos. En 2001 había sufrido un infarto agudo de miocardio no Q tratado mediante un *stent* metálico convencional (SM) en la descendente anterior media. En la coronariografía realizada en 2007 por angina de esfuerzo, no presentaba reestenosis en el *stent*. Tras ajustar el tratamiento, se mantuvo asintomático y con ergometrías negativas hasta este ingreso de 2012.

Ante la clínica de angina inestable, se solicitó una nueva coronariografía, que mostraba una reestenosis intra-*stent* focal y grave (fig. 1). Se avanzó sin complicaciones una guía de angioplastia a través de la estenosis y se decidió evaluarla con tomografía de coherencia óptica. Así se demostró la correcta expansión del *stent*, la ausencia de *struts* descubiertos y la presencia de neoaterosclerosis intra-*stent* (fig. 2), con una neoíntima de aspecto lipídico, una cavidad resultante de la rotura de la cápsula fibrosa de un fibroateroma de cápsula fina y una porción proximal de aspecto más fibroso con imágenes compatibles con depósitos de cristales de colesterol. Se predilató con balón la reestenosis intra-*stent* y se implantó otro *stent* farmacoactivo.

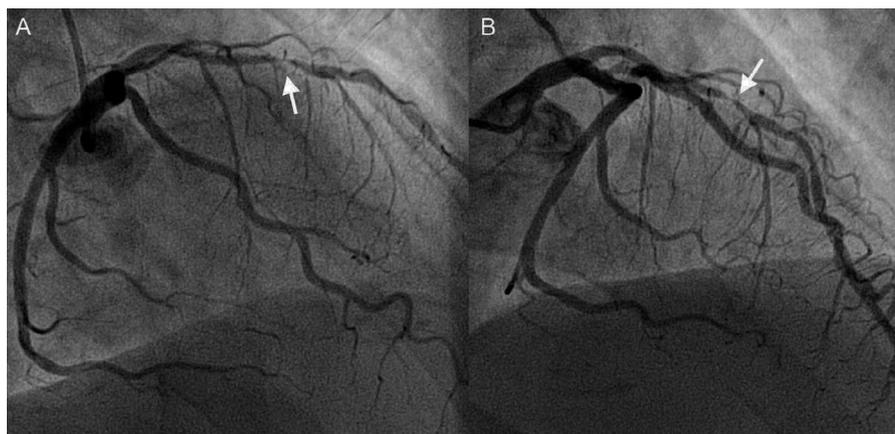
Se ha considerado tradicionalmente que la reestenosis en los SM es una afección estable y benigna, que presentaría un crecimiento neointimal en los primeros 6-12 meses seguido de un estado quiescente posterior. Sin embargo, la evolución angiográfica de nuestro paciente y las imágenes de tomografía de coherencia óptica obtenidas apoyan la reciente teoría de la neoaterosclerosis como mecanismo activo causal de buena parte de las reestenosis y trombosis tardías de los *stents*<sup>1</sup>. Además, la

clínica de angina progresiva y el hallazgo de una placa rota intra-*stent* confirman que su presentación tampoco se produce de manera constante como isquemia silente o angina estable, y se ha estimado que hasta un 9,5% de las reestenosis de SM se podrían manifestar como síndromes coronarios agudos<sup>2</sup>.

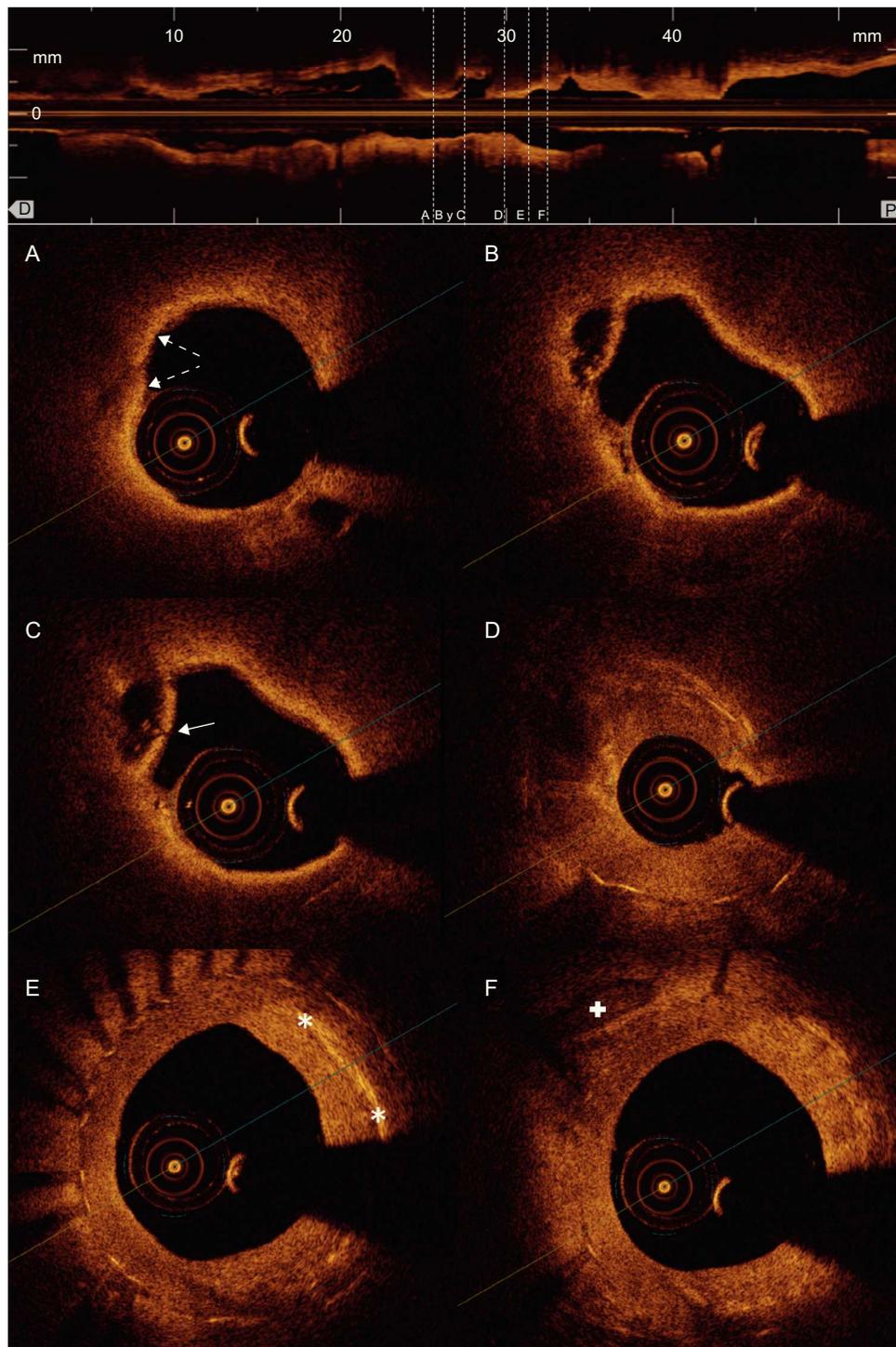
Estudios histológicos han mostrado que, si bien la neoaterosclerosis es un proceso común a los SM y los *stents* farmacoactivos, no se produce ni homogénea ni simultáneamente<sup>3</sup>. Su incidencia es superior y se manifiesta más precozmente en los *stents* farmacoactivos, mientras que resulta excepcional en los SM antes de los 2 años<sup>3,4</sup>. Pese a ello, la detección de lesiones de riesgo (fibroateromas de cápsula fina y placas rotas) es más frecuente en las reestenosis en SM, aunque —como se observa en nuestro caso (figs. 2A-C)— aparecen en la gran mayoría de los pacientes a partir de los 5 años del implante<sup>3-5</sup>.

Son muy escasos los datos disponibles respecto a la valoración por tomografía de coherencia óptica de las reestenosis tardías en SM. Takano et al<sup>4</sup> valoraron el comportamiento inicial (< 6 meses) y evolutivo (> 5 años) de segmentos coronarios revascularizados con SM, y encontraron que en la primera fase había un recubrimiento neointimal homogéneo en todos los casos, mientras que sólo en la segunda se demostraba la presencia de depósitos de calcio, núcleos lipídicos o cristales de colesterol que se acompañaban de una reducción significativa de las áreas lumenales. Habara et al<sup>5</sup> compararon los hallazgos de reestenosis precoces (< 1 año) y tardías (> 5 años) de SM y describieron diferencias significativas en la estructura de la neoíntima, estas con aspecto más heterogéneo y muy similar al de las placas aterosclóticas típicas. Por último, Yonetsu et al<sup>6</sup> también han comunicado mayor atenuación y contenido lipídico en las neoíntimas de las reestenosis tardías de SM (> 48 meses) respecto a las precoces.

Dada la conocida morbimortalidad asociada a las reestenosis y las trombosis de los *stents*, resulta fundamental profundizar en el estudio de sus mecanismos fisiopatológicos; la rotura y la exposición a la circulación sanguínea del material lipídico protrombótico contenido en la neoíntima pueden ser causa de buena parte de las segundas. Nuestro caso ilustra la capacidad que puede tener la tomografía de coherencia óptica para contribuir a la comprensión de dichos mecanismos.



**Figura 1.** A y B: reestenosis focal y grave (flechas) en el *stent* del segmento medio de la descendente anterior.



**Figura 2.** Tomografía de coherencia óptica: reestenosis intra-stent. A: neointima de aspecto lipídico (tejido de baja intensidad, bordes mal definidos y alta atenuación, que origina una sombra que limita la visualización de los *struts* del *stent*); presenta áreas hiperintensas puntiformes superficiales, compatibles con infiltración por macrófagos (flechas discontinuas). B: cavidad originada por la rotura de una placa neointimal con el remanente de su cápsula fibrosa. C: rotura puntual de la cápsula fibrosa de la misma placa (flecha). D: proliferación neointimal heterogénea que origina una importante estenosis de la luz arterial. E: áreas lineales muy hiperintensas compatibles con depósitos de colesterol (asteriscos) en la neointima. F: proliferación neointimal difusa y más homogénea que indica mayor contenido fibroso, con una placa de calcio (cruz) por fuera del *stent*.

**FINANCIACIÓN**

El Dr. Juan Ruiz-García agradece la ayuda económica recibida de la Sociedad Española de Cardiología a través de la Beca de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista para la Formación en Investigación Post Residencia del año 2011.

Juan Ruiz-García\*, Santiago Jiménez-Valero, Guillermo Galeote, Ángel Sánchez-Recalde, Sergio García-Blas y Raúl Moreno

Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

\* Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, P.º de la Castellana 261, 28046 Madrid, España.

Correo electrónico: [j.ruizgarcia@hotmail.com](mailto:j.ruizgarcia@hotmail.com) (J. Ruiz-García).

On-line el 22 de noviembre de 2012

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Park SJ, Kang SJ, Virmani R, Nakano M, Ueda Y. In-stent neoatherosclerosis: A final common pathway of late stent failure. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:2051-7.
2. Doyle B, Rihal CS, O'Sullivan CJ, Lennon RJ, Wiste HJ, Bell M, et al. Outcomes of stent thrombosis and restenosis during extended follow-up of patients treated with bare-metal coronary stents. *Circulation.* 2007;116:2391-8.
3. Nakazawa G, Otsuka F, Nakano M, Vorpahl M, Yazdani SK, Ladich E, et al. The pathology of neoatherosclerosis in human coronary implants bare-metal and drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:1314-22.
4. Takano M, Yamamoto M, Inami S, Murakami D, Ohba T, Seino Y, et al. Appearance of lipid-laden intima and neovascularization after implantation of bare-metal stents extended late-phase observation by intracoronary optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2009;55:26-32.
5. Habara M, Terashima M, Nasu K, Kaneda H, Inoue K, Ito T, et al. Difference of tissue characteristics between early and very late restenosis lesions after bare-metal stent implantation: An optical coherence tomography study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4:232-8.
6. Yonetsu T, Kim JS, Kato K, Kim SJ, Xing L, Yeh RW, et al. Comparison of incidence and time course of neoatherosclerosis between bare metal stents and drug-eluting stents using optical coherence tomography. *Am J Cardiol.* 2012;110:933-9.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.09.010>

**Infarto de miocardio en inmigrantes del sur de Asia en Cataluña. Resultados del Estudio ASIAM**

**Myocardial Infarction in South Asian Immigrants in Catalonia. Results From the ASIAM Study**

Sra. Editora:

En los últimos años se ha producido en Cataluña un importante crecimiento de la inmigración procedente del sur de Asia<sup>1</sup>. Este fenómeno se ha asociado a un aumento de los ingresos por infarto agudo de miocardio (IAM) de pacientes surasiáticos, cuyos características demográficas, perfil de riesgo y extensión de la enfermedad coronaria parecen diferentes de los observados en los pacientes caucásicos.

Nuestro estudio tiene por objetivo analizar las diferencias entre los surasiáticos y los caucásicos que ingresan por un primer IAM en un hospital de referencia de Cataluña. Estudio retrospectivo en el que se incluyó a todos los pacientes surasiáticos (n = 76) y caucásicos (n = 1.253) ingresados consecutivamente por un primer IAM en nuestra unidad coronaria entre 2002 y 2011. Se compararon las características demográficas de ambos grupos. A continuación se aparearon surasiáticos y caucásicos por edades ( $\pm 2$  años), sexo y año de presentación ( $\pm 2$  años) comparando factores de riesgo coronario, presentación clínica, anatomía coronaria y evolución intrahospitalaria. La dificultad para aparear por edad surasiáticos y caucásicos definió una razón de apareamiento 1:1,6 (76 surasiáticos:127 caucásicos). Las variables se obtuvieron de los informes del ingreso hospitalario. Se compararon las diferencias entre ambos grupos mediante la prueba de la  $\chi^2$  para variables categóricas y la de la t de Student o la U de Mann-Whitney para variables continuas según siguieran o no una distribución normal.

Entre los surasiáticos, el origen mayoritario era Pakistán (78,9%), seguido de India y Bangladesh (el 10,5% respectivamente). Comparados con los caucásicos, los surasiáticos eran más jóvenes ( $47,5 \pm 8,7$  frente a  $65,1 \pm 12,7$  años;  $p < 0,001$ ) y con mayor frecuencia varones (el 92,1 frente al 72,1%;  $p < 0,001$ ). La prevalencia de factores de riesgo, comorbilidades y tratamientos previos se muestran en la tabla 1. La presentación clínica, los resultados del estudio angiográfico y los tratamientos y la evolución intrahospitalaria se resumen en la tabla 2.

**Tabla 1**

Diferencias en factores de riesgo coronario, parámetros bioquímicos, comorbilidades asociadas y tratamientos farmacológicos previos al ingreso entre los pacientes surasiáticos y caucásicos apareados por edad y sexo

	Surasiáticos (n = 76)	Caucásicos (n = 127)	p
<i>Edad y sexo tras apareamiento</i>			
Edad (años)	47,5 $\pm$ 8,7	48,6 $\pm$ 8,1	0,400
Varones	70 (92,1)	117 (92,1)	0,792
<i>Factores de riesgo coronario</i>			
Diabetes mellitus	22 (28,9)	25 (19,7)	0,180
Hipertensión arterial	21 (27,6)	54 (42,5)	0,048
Fumador activo/ex fumador	49 (64,5)	106 (83,5)	0,002
Fumadores (cigarrillos/día)	20,8 $\pm$ 9,8	26,6 $\pm$ 11,0	0,011
Consumo de cocaína	1 (1,3)	12 (9,4)	0,034
<i>Parámetros bioquímicos</i>			
Colesterol total (mg/dl)	181 $\pm$ 46,9	196 $\pm$ 46,3	0,032
cHDL (mg/dl)	35,5 $\pm$ 8,9	42,3 $\pm$ 10,8	< 0,001
cLDL (mg/dl)	115 $\pm$ 34,2	124 $\pm$ 38,3	0,097
Triglicéridos (mg/dl)	171 [129-234]	158 [124-233]	0,454
HbA <sub>1c</sub> (%)	5,6 [5,0-8,3]	5,2 [4,8-5,8]	0,003
<i>Otras comorbilidades</i>			
Vasculopatía periférica	1 (1,3)	5 (3,9)	0,414
Insuficiencia renal crónica	0 (0,0)	4 (3,1)	0,299
Trombofilia	0 (0,0)	1 (0,7)	1,000
Infección por VIH	0 (0,0)	4 (3,1)	0,299
<i>Tratamientos previos</i>			
AAS	3 (3,9)	6 (4,7)	1,000
Clopidogrel	0 (0,0)	2 (1,6)	0,529
Bloqueadores beta	3 (3,9)	10 (7,9)	0,378
IECA/ARA-II	4 (5,3)	23 (18,1)	0,010
Estatinas	5 (6,5)	31 (24,4)	0,001
Insulina/hipoglucemiantes orales	15 (19,7)	11 (8,7)	0,039

AAS: ácido acetilsalicílico; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina 2; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HbA<sub>1c</sub>: glucohemoglobina; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; VIH: virus de inmunodeficiencia humana. Los datos expresan n (%), media  $\pm$  desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].