Reestenosis intra-stent, ¿un fenómeno benigno?

Gastón Dussaillant

Laboratorio de Hemodinamia; Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico U. de Chile

Recibido el 29 de diciembre 2013 / Aceptado 30 de diciembre de 2013

Rev Chil Cardiol 2013; 32: 221 - 222

Desde los comienzos de la angioplastia coronaria, la reestenosis ha sido la complicación tardía más frecuente que cardiólogos e intervencionistas hemos enfrentado. Un significativo avance se obtuvo con el implante de los stents, al impedir la retracción crónica del vaso (y del lumen) que observábamos los meses siguientes a la dilatación con balón o la aterectomía. Por primera vez, con los stents, se logró reducir significativamente la reestenosis. Sin embargo, aprendimos que el implante stents se acompañaba de una intensa reacción proliferativa celular seguida del depósito de matriz extracelular intra-stent que constituye la hiperplasia neointimal. Este tejido puede determinar la reestenosis del vaso, incluso su oclusión. Factores relacionados a la ocurrencia de la reestenosis, además de la hiperplasia neointimal, entre otros, son también

el área luminal pequeña post implante, dada la pequeñez del vaso y/o la insuficiente expansión del stent, el mayor largo del stent implantado y la diabetes mellitus¹⁻².

Los stents liberadores de drogas antiproliferativas (DES) fueron la respuesta tecnológica para antagonizar el proceso biológico de la hiperplasia neointimal y reducir la reestenosis. Altamente efectivos en su propósito, los DES reducen en hasta un 75% las tasas de reestenosis en comparación a los stents no liberadores de drogas (BMS), y han reducido significativamente la reestenosis en la práctica clínica, pero desafortunadamente ésta no ha desaparecido.

La hiperplasia neointimal y la consecuente reestenosis fue vista como un fenómeno “benigno”, en el cual el lento crecimiento del tejido se asociaba a un curso

Correspondencia:

Dr. Gastón Dussaillant N.
Laboratorio de Hemodinamia; Departamento Cardiovascular,
Hospital Clínico U. de Chile, Av. Santos Dumont 999,
Independencia, Santiago de Chile.
gdussaillant@hcuch.cl

clínico estable. Como ya había sido señalado previamente³, Pérez y cols. con su artículo publicado en esta revista, vienen a recordarnos que con frecuencia el fenómeno de la reestenosis no es benigno y se asocia a la ocurrencia de un Síndrome Coronario Agudo, incluso un IAM con SDST⁴.

Numerosos son los mecanismos involucrados en la reestenosis de los stents^{2,5}. Interesantemente, en los últimos años se ha venido acumulando creciente evidencia que la hiperplasia neointimal intra-stent puede sufrir un proceso de neoateroesclerosis, con la aparición de células espumosas y posteriormente un centro necrótico, constituyendo lesiones “vulnerables” y susceptibles de complicaciones trombóticas, como placas de fibroateroma de cápsula fina (TCFA, por sus siglas en inglés)⁶. De esta forma, se ha establecido un vínculo potencial entre la hiperpla-

sia neointimal y la ocurrencia tardía de Síndromes Coronarios Agudos.

El fenómeno también ha sido observado en los stents farmacoactivos de primera generación. Estos si bien desarrollan una menor hiperplasia neointimal como consecuencia de la liberación de la droga antiproliferativa, serían más susceptibles a su ocurrencia y de aparición más precoz que en los stents no liberadores. En ambos tipos de stents, la neoateroesclerosis se va haciendo más frecuente con el tiempo⁷.

En conclusión, aunque menos frecuente que en un principio, la reestenosis intrastent no es un fenómeno benigno como inicialmente se pensaba y sería la responsable de al menos una parte significativa de los eventos isquémicos tardíos. Está aún por verse si los “scaffolds”, o stents reabsorbibles, estarán exentos de estas complicaciones en su evolución alejada.

Referencias:

- 1) DUSSAILLANT GR, MINTZ GS, PICHARD AD, KENT KM, SATLER LF, POPMA JJ, et al. Small stent size and intimal hyperplasia contribute to restenosis: A volumetric intravascular ultrasound analysis. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:720-4.
- 2) HOFFMANN R, MINTZ GS. Coronary in-stent restenosis-predictors, treatment and prevention. *Eur Heart J* 2000; 21: 1739-49.
- 3) WALTERS DL, HARDING SA, WALSH CR, WONG P, POMERANTSEV E, JANG IK. Acute coronary syndrome is a common clinical presentation of in-stent restenosis. *Am J Cardiol* 2002; 89:491-4.
- 4) PÉREZ L, DOMÍNGUEZ A, LECANNELIER E, VENEGAS R, VENEGAS A, CONSTANZO F, et al. Síndrome coronario agudo como manifestación clínica de la reestenosis intrastent. *Rev Chil Cardiol* 2013; 32: 181-186
- 5) FAROOQ V, GOGAS BD, SERRUYS PW. Restenosis: Delineating the numerous causes of drug-eluting stent restenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2011; 4: 195-205.
- 6) RAMCHARITAR S, GARCÍA-GARCÍA HM, NAKAZAWA G, KUKREJA N, LIGTHART J, VIRMANI R, et al. Ultrasonic and pathological evidence of a neointimal plaque rupture in patients with bare metal stents. *Eurointervention* 2007; 3:290-291.
- 7) 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.