

Ecografía intracoronaria durante el seguimiento en la valoración de *stents* liberadores de rapamicina para el tratamiento de las lesiones en bifurcación: implicaciones técnicas

Manuel Pan^a, José Suárez de Lezo^a, Alfonso Medina^b, Miguel Romero^a, Antonio Delgado^b, José Segura^a, Soledad Ojeda^a, Djordje Pavlovic^a, Javier Ariza^a, Jaime Fernández-Dueñas^a, Juan Herrador^a e Isabel Ureña^a

^aServicio de Cardiología. Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Córdoba. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital Doctor Negrín. Universidad de las Palmas. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Introducción y objetivos. Los estudios *in vitro* han mostrado que el *stent* se deforma cuando se dilata lateralmente para acceder a un ramo colateral. Así, se han propuesto algunas técnicas para evitar este fenómeno; sin embargo, no hay información *in vivo* disponible. El objetivo es investigar los hallazgos ultrasónicos a los 6 meses en 55 pacientes con lesiones localizadas en bifurcación tratados mediante *stents* de rapamicina.

Pacientes y método. Todos los pacientes fueron tratados con *stent* en el vaso principal y *stent* o dilatación con balón en el ramo colateral. Se analizaron los bordes del *stent*, los segmentos de referencia, el diámetro mínimo de la luz, el punto inmediatamente tras la salida del ramo colateral y el *stent* en el punto de máxima expansión.

Resultados. El área de la luz en el punto inmediatamente tras la salida del ramo colateral fue significativamente más pequeña que en el punto de máxima expansión ($6,7 \pm 1,8$ frente a $5,1 \pm 1,3$ mm²; $p < 0,05$). Esta inexpansión del *stent* no estuvo influida por el uso del inflado simultáneo de balones al final del procedimiento (área del *stent* inmediatamente bajo el origen del ramo colateral, $5,5 \pm 0,9$ frente a $5,6 \pm 1,6$ mm²; $p = \text{NS}$). El área de la luz en los bordes fue prácticamente idéntica entre pacientes con y sin inflado de balón más allá de los límites del *stent*.

Conclusiones. Cierta grado de inexpansión del *stent* inmediatamente después de la salida del ramo colateral fue un hallazgo frecuente en pacientes con bifurcaciones tratados con *stents* en el ramo principal y *stent* provisional en el ramo colateral. Esta deformidad no fue prevenida por variables técnicas y no tuvo un impacto significativo en la incidencia de reestenosis.

Palabras clave: Stent de rapamicina. Lesiones coronarias en bifurcación. Ecografía intracoronaria.

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 1261-5

Correspondencia: Dr. M. Pan.
AININCAR.
Apartado Postal 2031. 14080 Córdoba. España.
Correo electrónico: grupo_corpal@arrakis.es

Recibido el 21 de marzo de 2005.
Aceptado para su publicación el 4 de julio de 2005.

Six-Month Intravascular Ultrasound Follow-up of Coronary Bifurcation Lesions Treated With Rapamycin-Eluting Stents: Technical Considerations

Introduction and objectives. In vitro studies show that stents deform when dilated laterally to access a side branch. This phenomenon may be avoided by use of a kissing balloon at the end of the procedure. However, to date, no in vivo data are available. Our objectives were to investigate the main vessel stent using intravascular ultrasound (IVUS) at six-month follow-up in 55 patients with bifurcation lesions treated using rapamycin-eluting stents and to examine the effect of technical factors.

Patients and method. All patients were treated using provisional or T stents. At 6 months, IVUS measurements were made in the main vessel at both proximal and distal ends of the stent, in reference segments, immediately below the side branch ostium, and at the points where the lumen was smallest and where stent expansion was greatest.

Results. The lumen area immediately below the side branch ostium was significantly smaller than that at the point of maximum stent expansion ($6.7 [1.8]$ vs $5.1 [1.3]$ mm²; $P < .05$). Underexpansion was not influenced by use of a kissing balloon (stent area immediately under the side branch ostium: $5.5 [0.9]$ vs $5.6 [1.6]$ mm²; $P = \text{NS}$) and only one patient experienced restenosis at this point. The lumen areas at the proximal and distal edges of the stent were almost identical in patients who did or did not undergo balloon dilation beyond the ends of the stent.

Conclusions. Stent underexpansion below the side branch ostium was frequently found following provisional or T stenting of bifurcation lesions. This minor stent deformity was not prevented by use of a kissing balloon nor by any specific side branch treatment and had no significant impact on the restenosis rate.

Key words: Rapamycin-eluting stent. Bifurcation lesion. Intravascular ultrasound.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Durante el tratamiento percutáneo de las lesiones en bifurcación, el *stent* del vaso principal es necesariamente deformado cuando se dilata el ramo colateral a través de la estructura metálica del *stent*. Se han publicado algunos estudios *in vitro*¹⁻³ de los que se pueden deducir ciertas consideraciones teóricas. Sin embargo, no hay estudios de seguimiento *in vivo* sobre estos aspectos, y tampoco sobre el tipo de estrategia técnica que podría preservar la normal geometría del *stent* en el vaso principal. Tampoco se ha analizado el impacto que esta deformación del *stent* podría tener sobre el resultado a largo plazo del procedimiento. El propósito de este artículo es la investigación de los hallazgos ultrasónicos a los 6 meses de seguimiento en el *stent* del vaso principal en los pacientes con lesiones en bifurcación que fueron tratados en la era de los *stents* liberadores de fármacos, así como la influencia de los factores técnicos que intervienen en estos parámetros ultrasónicos.

PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes

Nuestra serie está constituida por 55 pacientes con lesiones en bifurcación que fueron tratados mediante la implantación de *stents* de rapamicina entre junio de 2002 y junio de 2004 y en los que se realizó un estudio de ecografía intracoronaria en la reevaluación a los 6 meses. Todos los pacientes cumplieron los siguientes criterios de inclusión: *a*) lesión localizada en una bifurcación mayor independientemente de la morfología y la angulación; *b*) vaso principal > 2,5 mm de diámetro; *c*) ramo colateral \geq 2,25 mm de diámetro, y *d*) estenosis significativa con necesidad de tratamiento en ambos ramos. Los pacientes con lesiones difusas en el ramo colateral fueron excluidos del estudio. Se obtuvo el consentimiento informado en todos los pacientes.

Procedimiento

La técnica de implantación de *stent* de rapamicina en este tipo de lesiones ha sido descrita previamente^{4,5}. Primero se dilató con balón el ramo colateral o ambos vasos. Posteriormente se implantó un *stent* de rapamicina en el vaso principal a una presión media de 14 ± 2 atmósferas. Seguidamente se introdujo una tercera guía en el ramo colateral y se dilató su origen a través de la estructura metálica del *stent* del vaso principal. La implantación o no del *stent* en el ramo colateral se realizó según un proceso de aleatorización entre junio de 2002 y abril de 2003, y de acuerdo con los criterios del operador en los pacientes tratados entre junio de 2003 y junio de 2004. La decisión de realizar inflados

simultáneos de balones al final del procedimiento o dilatación con balón más allá de los límites del *stent* quedó a discreción de los operadores. Esta maniobra se realizó con el mismo balón utilizado para la suelta del *stent* en el vaso principal y un segundo balón de 15-20 mm de longitud del mismo diámetro que el tamaño de referencia del ramo colateral. La presión de inflado fue inferior a la utilizada para la suelta del *stent* (6-12 atmósferas). En cualquier caso, la relación balón/arteria para cada una de las partes distales de cada rama fue próxima a 1. En el laboratorio de hemodinámica, los pacientes recibieron un bolo de 1-2 mg/kg de heparina intravenosa no fraccionada, seguido de heparina de bajo peso molecular (Fragmin®) 10.000 U anti-Xa/día, ticlopidina 500 mg/día y aspirina 150 mg/día durante el primer mes. Después de este régimen inicial los pacientes continuaron con clopidogrel y aspirina durante 1 año. La protamina se administró al final del procedimiento y permitió la retirada inmediata de la vaina femoral. La versión 4.1.1 del CAAS II se utilizó para efectuar la angiografía cuantitativa. Se utilizó el catéter guía relleno de contraste como referencia. Los parámetros angiográficos cuantitativos se obtuvieron en condiciones basales inmediatamente posprocedimiento y durante el seguimiento.

Estudio de seguimiento

Los pacientes fueron seguidos estrechamente por contacto telefónico y se programó un segundo cateterismo a los 6 meses o antes, en presencia de síntomas. El estudio angiográfico cuantitativo se realizó en la misma proyección que durante el procedimiento y la reestenosis fue definida como una estenosis > 50% durante el seguimiento en el ramo principal o colateral. Todo el estudio ultrasónico se efectuó después de un bolo intracoronario de nitroglicerina (450 μ g), con un catéter EndoSonics® de 3,5 Fr. Las mediciones ultrasónicas fueron obtenidas en el vaso principal en los bordes, en el diámetro mínimo de la luz, en el punto inmediatamente tras la salida del ramo colateral y en el de máxima expansión. Los segmentos de referencia proximal y distal se seleccionaron a 1 cm de los bordes del *stent*. En cada punto del estudio obtuvimos las siguientes mediciones: área de la elástica externa, área del *stent* y área de la luz.

Estudio estadístico

Los datos se expresan como media \pm desviación estándar (DE). El test de Student-Fisher para datos no emparejados se utilizó en la comparación de medias procedentes de diferentes grupos de pacientes. El coeficiente de regresión lineal de Pearson (*r*) se utilizó en la correlación entre presiones de inflado y parámetros ultrasónicos. Los valores de *p* < 0,05 fueron considerados estadísticamente significativos.

TABLA 1. Datos clínicos basales (n = 55)

Edad, años, media \pm DE	59 \pm 11
Varones, n (%)	47 (85)
Factores de riesgo, n (%)	
Diabetes	26 (47)
Hipertensión	26 (47)
Hiperlipemia	27 (49)
Tabaquismo	22 (40)
Infarto de miocardio previo, n (%)	16 (29)
Angina estable, n (%)	4 (7)
Angina inestable, n (%)	51 (93)

Los valores se expresan como número de casos y porcentaje con respecto a la n de referencia.

RESULTADOS

Datos basales y de procedimiento

Los datos clínicos basales se resumen en la tabla 1. La mayoría de los pacientes fue ingresada por angina inestable, y 26 eran diabéticos. La lesión diana se localizó frecuentemente en la arteria descendente anterior-ramo diagonal. Los datos angiográficos y de procedimiento se resumen en la tabla 2. Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa se utilizaron a discreción de los operadores y se aplicaron en el 53% de los casos.

Curso hospitalario y resultados al mes de seguimiento

En todos los pacientes se obtuvo éxito angiográfico. Un paciente desarrolló un infarto sin onda Q de acuerdo con las determinaciones seriadas de la creatinina (CK). El pico posprocedimiento de CK alcanzó las 102 ± 127 U/l. En el vaso principal, el diámetro mínimo de la luz medido angiográficamente aumentó tras el procedimiento de $0,81 \pm 0,5$ a $2,71 \pm 0,4$ mm. En el ramo colateral, el diámetro mínimo de la luz aumentó de $0,87 \pm 0,4$ a $1,96 \pm 0,4$ mm.

Seguimiento clínico y angiográfico

El tiempo de seguimiento medio fue de 11 ± 3 meses. El estudio angiográfico a los 6 meses mostró una reducción en el diámetro mínimo de la luz en el vaso principal de $2,71 \pm 0,4$ a $2,44 \pm 0,5$ mm, y en el ramo colateral de $1,96 \pm 0,4$ a $1,7 \pm 0,4$ mm. Dos pacientes desarrollaron reestenosis en el vaso principal y uno en el ramo colateral. El sitio de reestenosis fue el cuerpo del *stent* distal en el punto de la bifurcación en un paciente (fig. 1) e inmediatamente debajo del origen del ramo colateral en otro (fig. 2). El paciente con reestenosis en el ramo colateral había sido tratado con *stents* en ambos ramos e inflado simultáneo de balones al final del procedimiento. En los 2 casos de reestenosis,

TABLA 2. Datos angiográficos y de procedimiento

Angiográficos	
Fracción de eyección, %, media \pm DE	61 \pm 13
Bifurcaciones tratadas, n (%)	
DA-Cx	7 (13)
DA-diagonal	33 (60)
Cx-obtusa marginal	11 (20)
CD-DP	4 (7)
Vaso principal	
Diámetro de referencia, mm, media \pm DE	3,1 \pm 0,4
% estenosis preprocedimiento	74 \pm 15
% estenosis posprocedimiento	11 \pm 8
% estenosis seguimiento	19 \pm 17
Ramo colateral	
Diámetro de referencia (mm)	2,4 \pm 0,3
% estenosis preprocedimiento	62 \pm 16
% estenosis posprocedimiento	17 \pm 11
% estenosis seguimiento	24 \pm 16
Procedimiento	
Presión media de implantación (atm)	14 \pm 2
Diámetro del <i>stent</i> (mm)	3 \pm 0,34
Longitud <i>stentada</i> (mm)	23 \pm 11
Dilatación de borde proximal	9 (16%)
Dilatación de borde distal	16 (29%)
Abciximab	29 (53%)
«Inflado simultáneo de balones»	19 (34%)
<i>Stent</i> en el ramo colateral	16 (29%)
Intervención fuera de la bifurcación	33 (60%)

CD: coronaria derecha; Cx: circunfleja; DA: descendente anterior; DP: descendente posterior; OM: obtusa marginal.

Los valores se expresan en media \pm desviación estándar o como número de casos y porcentaje con respecto a la n de referencia.

en el ramo principal se realizó redilatación de la lesión diana, y el paciente con reestenosis en el origen del ramo colateral fue seguido con tratamiento médico. En 2 pacientes adicionales se realizó una nueva revascularización fuera de la bifurcación. No registramos eventos cardíacos mayores adicionales durante el período de seguimiento en los 51 pacientes restantes.

Estudio ultrasónico a los 6 meses

En la tabla 3 se resumen los hallazgos ultrasónicos a los 6 meses en los diferentes puntos estudiados en el vaso principal. Observamos una pequeña diferencia entre el área del *stent* y el área de la luz en los segmentos analizados, como consecuencia de una reducida proliferación neointimal conseguida con la liberación del fármaco. El área del *stent* a lo largo del segmento *stentado* no fue uniforme. Así, el área del *stent* y de la luz inmediatamente bajo el origen del ramo colateral fue significativamente más pequeña que en la máxima expansión ($7,0 \pm 2,1$ y $6,7 \pm 1,8$ frente a $5,5 \pm 1,4$ frente a $5,1 \pm 1,3$ mm²; $p < 0,05$) (figs. 3 y 4). La influencia del inflado simultáneo de los balones en ambas ramas al final del procedimiento sobre esta deformación del *stent* a los 6 meses y los demás parámetros

Fig. 1. Lesión en la bifurcación localizada en la arteria descendente anterior-ramo diagonal, tratada con *stents* en el vaso principal y dilatación del ramo colateral. En el seguimiento se pueden observar 2 puntos de reestenosis focal intra-*stent*, pero alejada del punto de la bifurcación (cuadrado).

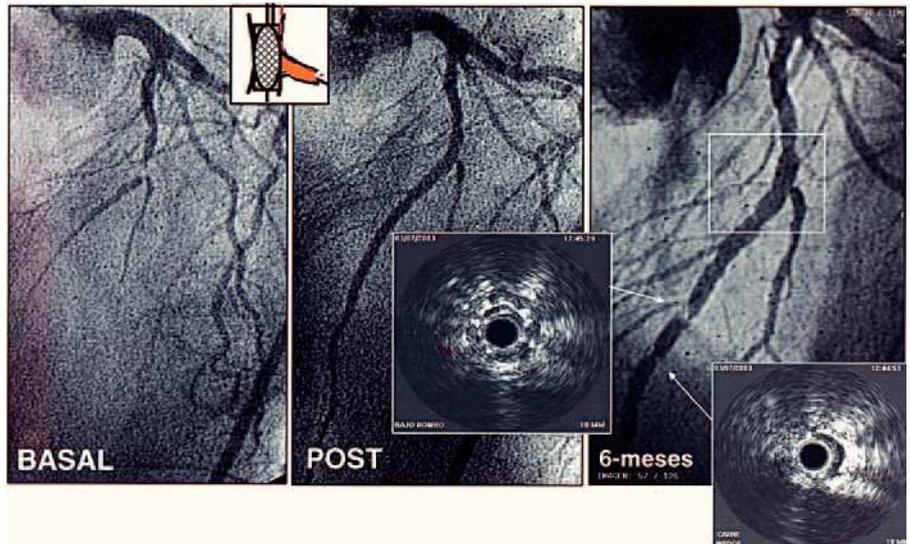
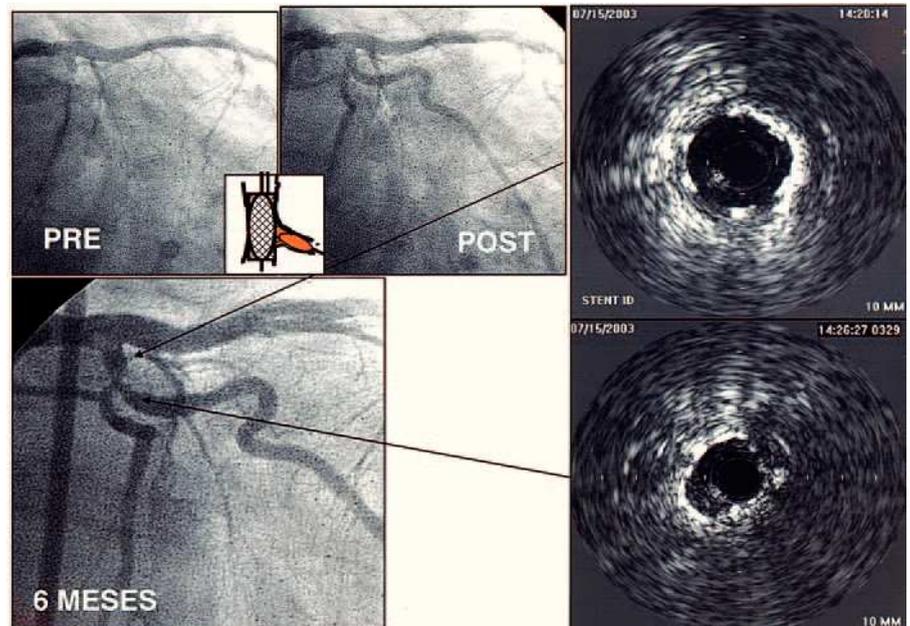


Fig. 2. Paciente con una lesión en bifurcación tratada mediante implantación de *stent* en el vaso principal y dilatación con balón del ramo colateral. A los 6 meses se observa una reestenosis focal en el punto inmediatamente tras la salida del ramo colateral. Además de cierto grado de inexpansión del *stent* se precisó una proliferación neointimal para producir una reestenosis focal en esa zona.



ultrasónicos se resume en la tabla 4. Como puede observarse, no hubo diferencias significativas entre las medidas de los segmentos de referencia o los bordes proximales y distales. Una pequeña diferencia, aunque significativa, apareció en el área del *stent* en la máxima expansión entre los pacientes que fueron tratados con inflado simultáneo de balón frente a aquellos en los que no se realizó esta maniobra (tabla 4). Esto fue debido a que el doble balón en el segmento proximal produjo cierta sobredimensión de esta parte del *stent* (fig. 5). Sin embargo, en términos de área del *stent* o área de la luz no hubo diferencias en el punto inmediatamente por debajo de la salida del ramo colateral (tabla 4 y fig. 6). Las mediciones ultrasónicas fueron similares entre los pacientes con o sin *stent* en el ramo

colateral (tabla 5). La relación balón/arteria en el ramo principal no tuvo influencia sobre las áreas de la luz o del *stent* en el punto inmediatamente tras la salida del ramo colateral o en la máxima estenosis. Así, los pacientes con relación balón/arteria ≥ 1 ($n = 31$) frente a los que tenían dicha relación menor de 1 ($n = 24$) mostraron las siguientes áreas: a) *stent* en máxima estenosis, $5,0 \pm 1,6$ frente a $5,0 \pm 1,1$ mm^2 ($p = \text{NS}$); b) *stent* bajo la salida del ramo colateral, $5,6 \pm 1,5$ frente a $5,5 \pm 1,2$ mm^2 ($p = \text{NS}$); c) luz en máxima estenosis, $4,5 \pm 1,5$ frente a $4,6 \pm 1,1$ mm^2 ($p = \text{NS}$), y d) luz bajo la salida del ramo colateral, $5,1 \pm 1,4$ frente a $5,0 \pm 1,2$ mm^2 ($p = \text{NS}$).

No hubo correlación entre las presiones de inflado utilizadas en la implantación del *stent* y la presencia

TABLA 3. Seguimiento ultrasónico a los 6 meses

Referencia proximal	
Área EEL (mm ²)	18,1 ± 7,0
Área de la luz (mm ²)	10,5 ± 5,5
Borde proximal	
Área EEL	18,8 ± 6,7
Área de la luz	8,7 ± 4,2
Máxima expansión	
Área EEL	18,8 ± 4,8
Área del <i>stent</i> (mm ²)	7,0 ± 2,1
Área de la luz (mm ²)	6,7 ± 1,8
Mínima luz	
Área EEL	15,5 ± 5,7
Área del <i>stent</i> (mm ²)	5,0 ± 1,6
Área de la luz (mm ²)	4,5 ± 1,3
Bajo el origen del ramo colateral	
Área EEL	16,6 ± 4,2
Área del <i>stent</i> (mm ²)	5,5 ± 1,4
Área de la luz (mm ²)	5,1 ± 1,3
Borde distal	
Área EEL (mm ²)	12,3 ± 5,3
Área de la luz (mm ²)	6,7 ± 2,7
Referencia distal	
Área EEL (mm ²)	11,3 ± 5,4
Área de la luz (mm ²)	6,5 ± 2,6

EEL: lámina elástica externa.
Los valores se expresan en media ± desviación estándar.

de infraexpansión de éste. Los coeficientes de correlación (*r*) entre la presión de inflado y los parámetros ultrasónicos fueron los siguientes: *a*) área del *stent* en máxima estenosis, *r* = 0,18 (*p* = NS); *b*) área del *stent* bajo la salida del ramo colateral, *r* = 0,12 (*p* = NS); *c*) área de la luz en el punto de máxima estenosis, *r* =

TABLA 4. Influencia del inflado simultáneo de balones (ISB) al final del procedimiento en los parámetros ultrasónicos

	ISB sí n = 19	ISB no n = 36	<i>p</i>
Referencia proximal			
Área EEL (mm ²)	18,4 ± 6,7	18,0 ± 7,3	NS
Área de la luz (mm ²)	11,7 ± 4,5	9,8 ± 6,1	NS
Borde proximal			
Área EEL	18,9 ± 5,5	18,9 ± 7,4	NS
Área de la luz	9,3 ± 3,6	8,6 ± 4,6	NS
Máxima luz			
Área EEL (mm ²)	19,1 ± 3,9	18,6 ± 5,3	NS
Área del <i>stent</i> (mm ²)	7,8 ± 1,8	6,8 ± 1,7	< 0,05
Área de la luz (mm ²)	7,1 ± 1,9	6,5 ± 1,8	NS
Mínima luz			
Área EEL (mm ²)	16,8 ± 4,6	14,9 ± 6,2	NS
Área del <i>stent</i> (mm ²)	5,3 ± 1,2	4,9 ± 1,7	NS
Área de la luz (mm ²)	4,7 ± 1,0	4,5 ± 1,4	NS
Bajo el origen del ramo colateral			
Área EEL (mm ²)	17,2 ± 4,3	16,3 ± 4,2	ns
Área del <i>stent</i> (mm ²)	5,5 ± 0,9	5,6 ± 1,6	NS
Área de la luz (mm ²)	5,1 ± 0,9	5,2 ± 1,4	NS
Borde distal			
Área EEL (mm ²)	12,4 ± 4,5	12,3 ± 5,8	NS
Área de la luz (mm ²)	6,6 ± 2,0	6,8 ± 3,1	NS
Referencia distal			
Área EEL (mm ²)	11,4 ± 4,6	11,3 ± 5,9	NS
Área de la luz (mm ²)	6,7 ± 2,3	6,4 ± 2,8	

EEL: lámina elástica externa.
Los valores se expresan en media ± desviación estándar.

0,21 (*p* = NS), y *d*) área de la luz bajo la salida del ramo colateral, *r* = 0,13 (*p* = NS). El efecto de la dila-

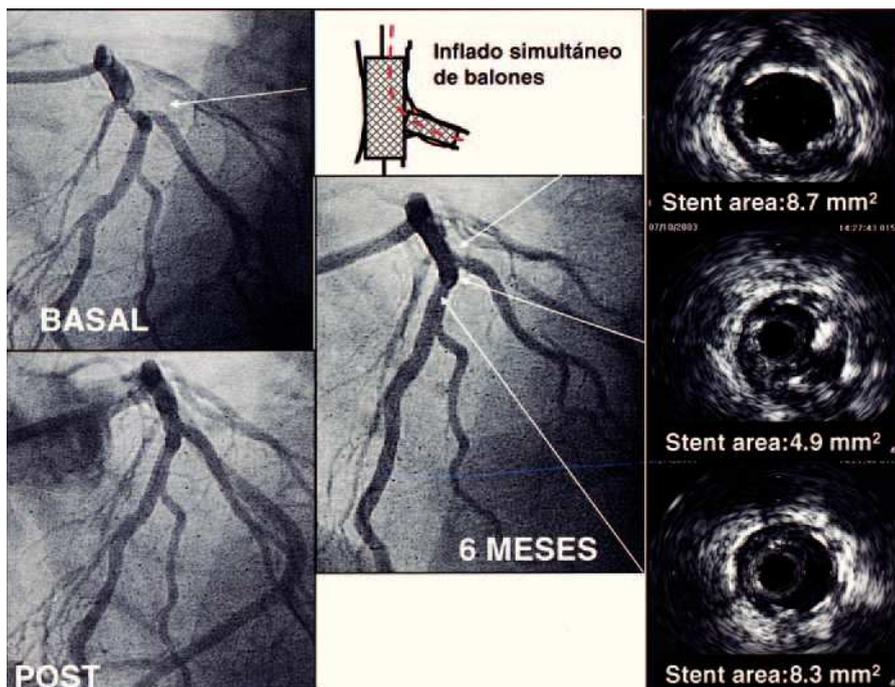
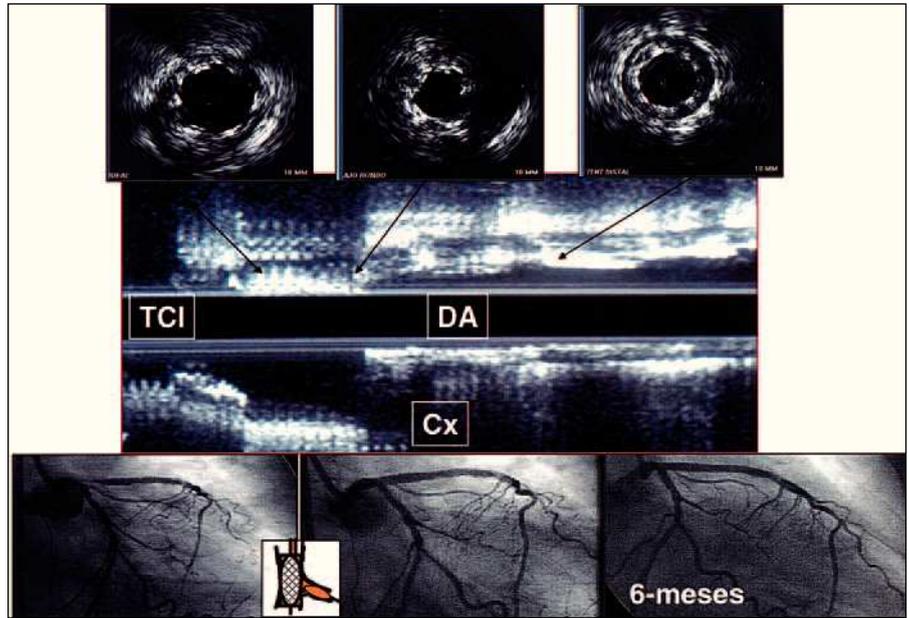


Fig. 3. Bifurcación en la descendente anterior-ramo diagonal, tratada mediante *stent* en ambos vasos. Se realizó un inflado simultáneo de balones al final del procedimiento y, a pesar de ello, se observa una reducción del área del *stent* inmediatamente tras la salida del ramo colateral, que contrasta con los segmentos proximales o distales.

Fig. 4. Lesión localizada en una bifurcación en el tronco común de la coronaria izquierda que se trató con *stents* hacia la descendente anterior y dilatación con balón del origen de la arteria circunfleja. La ecografía intracoronaria en la descendente anterior inmediatamente bajo el origen de la arteria circunfleja muestra cierto grado de inexpansión del *stent*, sin embargo, el estudio angiográfico de seguimiento a los 6 meses demuestra un excelente resultado sobre todos los segmentos tratados en la bifurcación. Cx: circunfleja; DA: descendente anterior; TCI: tronco común de la arteria coronaria izquierda.



tación con balón más allá de los límites del *stent* en el vaso principal sobre los parámetros ultrasónicos a los 6 meses se resume en la tabla 6. Las áreas de los bordes proximal y distal fueron casi idénticas en pacientes en los que se realizó esta dilatación fuera del *stent* frente a aquellos en los que no se realizó. Ninguno de los pacientes de esta serie desarrolló reestenosis en los bordes del *stent*.

DISCUSIÓN

Los hallazgos ultrasónicos durante el seguimiento tras la implantación con éxito de *stents* liberadores de fármacos han sido recientemente comunicados en la bibliografía en lesiones complejas no bifurcadas⁶⁻¹⁰. Estos estudios han demostrado la eficacia de estos dis-

positivos en la inhibición de la proliferación neointimal en las lesiones *de novo* y en la reestenosis intra-*stent*. A diferencia de los *stents* convencionales¹¹, no parece necesario realizar una expansión agresiva de la prótesis durante el implante cuando se usan *stents* liberadores de fármacos. Sin embargo, algunos autores han sugerido que la inexpansión del *stent* inmediatamente tras el procedimiento se asoció con una mayor tasa de reestenosis en ciertos grupos de lesiones coronarias¹².

Deformación del *stent* del vaso principal en las lesiones en bifurcación

Los estudios *in vitro* han revelado que el *stent* se deforma cuando se dilata lateralmente su estructura me-

Fig. 5. Lesión en bifurcación en la arteria descendente anterior-ramo diagonal, tratado mediante *stents* en ambos vasos. El inflado simultáneo de balones produjo un aumento del área del *stent* en el segmento proximal, pero en el punto inmediatamente bajo el ramo diagonal se observa una reducción en el área del *stent* comparado con los segmentos proximales o distales. DA: descendente anterior; D2: segunda diagonal.

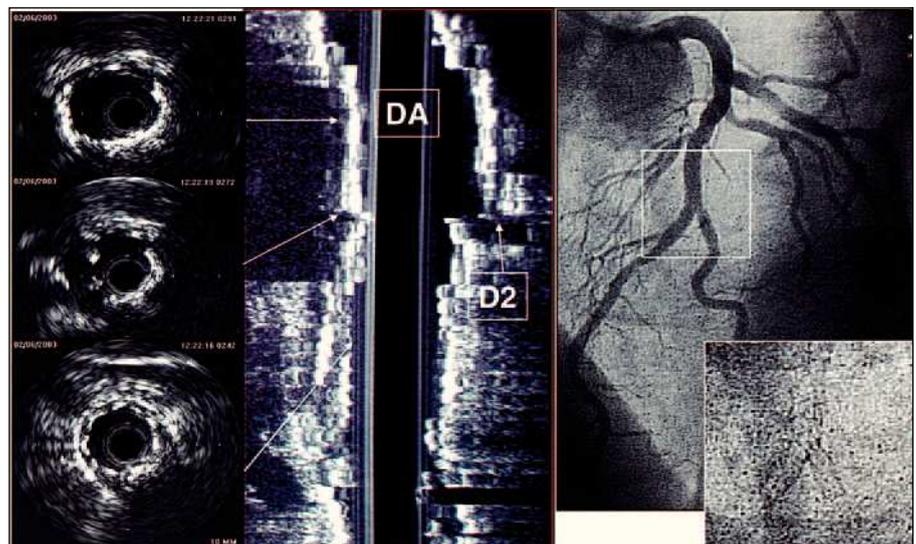


TABLA 5. influencia sobre los parámetros ultrasónicos del tipo de tratamiento en el ramo colateral (RC)

	Balón en el RC n = 39	Stent en RC n = 16	p
Referencia proximal			
Área de la EEL (mm ²)	18,2 ± 6,6	16,4 ± 8	NS
Área de la luz (mm ²)	9,5 ± 5,0	10,4 ± 5	NS
Borde proximal			
Área de la EEL	19,1 ± 6,2	20,1 ± 6	NS
Área de la luz	8,2 ± 3,7	8,2 ± 4	NS
Diámetro máximo de la luz			
Área de la EEL (mm ²)	18,7 ± 5,0	18,2 ± 4,4	NS
Área del <i>stent</i> (mm ²)	7,0 ± 1,8	7,3 ± 1,8	NS
Área de la luz (mm ²)	6,6 ± 1,8	6,5 ± 1,7	NS
Diámetro mínimo de la luz			
Área de la EEL (mm ²)	15,2 ± 5,5	16,7 ± 5,1	NS
Área del <i>stent</i> (mm ²)	5,1 ± 1,5	4,6 ± 1,2	NS
Área de la luz (mm ²)	4,7 ± 1,4	4,2 ± 0,9	NS
Bajo el origen del ramo colateral			
Área de la EEL (mm ²)	16,0 ± 3,7	17,8 ± 5,1	NS
Área del <i>stent</i> (mm ²)	5,7 ± 1,5	5,4 ± 0,9	NS
Área de la luz (mm ²)	5,3 ± 1,4	4,8 ± 0,9	NS
Borde distal			
Área de la EEL (mm ²)	12,8 ± 5,2	12,3 ± 5,9	NS
Área de la luz (mm ²)	6,7 ± 2,7	5,4 ± 1,8	NS
Referencia distal			
Área de la EEL (mm ²)	11,9 ± 5,4	10,0 ± 4,6	NS
Área de la luz (mm ²)	6,4 ± 2,5	6,0 ± 2,4	NS

EEL: lámina elástica externa.
Los valores se expresan en media ± desviación estándar.

tática para alcanzar el ramo colateral¹⁻³. Basándose en estos estudios, se ha propuesto la utilización del inflado simultáneo de balones para evitar este fenómeno. Sin embargo, todavía no hay información *in vivo* disponible. Nuestro estudio indica que cierto grado de deformación del *stent* inmediatamente debajo del origen

TABLA 6. Influencia de la dilatación de los bordes en los parámetros ultrasónicos relacionados

Proximal			
Área de la luz (mm ²)	Sí (n = 9)	No (n = 46)	p
Referencia proximal	9,9 ± 2,4	9,6 ± 4,7	NS
Borde proximal	8,3 ± 3,0	8,1 ± 3,9	NS
Mínima luz	4,8 ± 1,3	4,4 ± 1,1	NS
Área de la EEL (mm ²)			
Referencia proximal	15,6 ± 6,3	18,1 ± 6,6	NS
Borde proximal	18,9 ± 5,5	18,7 ± 6,6	NS
Mínima luz	13,2 ± 5,6	16,0 ± 5,5	NS
Distal			
Área de la luz (mm ²)	Sí (n = 16)	No (n = 39)	p
Referencia distal	5,6 ± 2,1	6,3 ± 2,2	NS
Borde distal	6,1 ± 2,8	6,4 ± 2,1	NS
Mínima luz	3,7 ± 0,7	4,8 ± 1,2	NS
Área de la EEL (mm ²)			
Referencia distal	11,1 ± 5,8	11,1 ± 4,5	NS
Borde distal	11,6 ± 6,3	12,6 ± 4,6	NS
Mínima luz	13,0 ± 5,2	16,6 ± 5,4	NS

EEL: lámina elástica externa.
Los valores se expresan en media ± desviación estándar.

del ramo colateral es un hallazgo frecuente después de la utilización de *stents* liberadores de fármacos en lesiones en bifurcación. Esta deformidad del *stent* no se previene por el uso del inflado simultáneo de balones al final del procedimiento (tabla 4) o por el tipo del tratamiento en el ramo colateral (tabla 5). La discordancia de nuestros hallazgos con los estudios experimentales puede ser explicada por la ausencia de desplazamiento de placa hacia el ramo colateral en los estudios *in vitro*, no precisándose en estos casos una dilatación agresiva de éste. También puede influir la

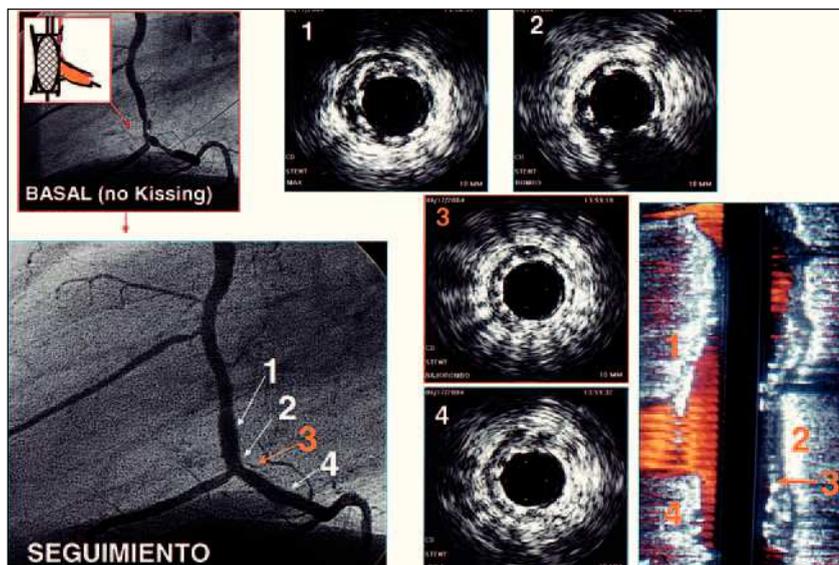


Fig. 6. Ejemplo de un paciente con lesión en la bifurcación localizada en la coronaria derecha. El *stent* del vaso principal mantiene una geometría homogénea tras la salida del ramo colateral, y no se observa ningún tipo de deformación a pesar de no haber utilizado un inflado simultáneo de balones al final del procedimiento.
1. *Stent* proximal. 2. En la salida del ramo colateral. 3. Inmediatamente tras la salida del ramo colateral. 4. *Stent* distal. A la derecha se observa una reconstrucción longitudinal de la bifurcación *stentada*.

posible manipulación que el investigador puede hacer con los inflados, insistiendo a más presión en uno u otro balón según convenga para conseguir una buena geometría del *stent*. *In vivo* se efectúan algunos inflados sin poder controlar la deformidad remanente del *stent* tras ellos.

Aunque esta deformación podría ser la causante de un aumento de la reestenosis, nuestro estudio no confirma esta teoría. Así, solamente un paciente desarrolló reestenosis en este punto (fig. 2). Como se puede observar en la figura 2, a pesar de la deformación del *stent* se necesita una proliferación neointimal exagerada para causar esta reestenosis focal. Nuestros hallazgos son consistentes con otro estudio clínico de *stents* de rapamicina en bifurcaciones¹³ en el que se comunicó una baja tasa de reestenosis en el *stent* del ramo principal en contraste con la del origen del ramo colateral.

Finalizar el procedimiento con un inflado simultáneo de balones ha sido sistemáticamente recomendado durante la era de los *stents* convencionales¹⁴; sin embargo, no hay estudios que demuestren una reducción significativa de la reestenosis o de los eventos cardíacos tardíos tras la realización de esta maniobra¹⁵. En la era actual de los *stents* liberadores de fármacos, la necesidad de terminar el procedimiento con un inflado simultáneo de balones persiste como tema de controversia. Los autores que utilizan la técnica de *crush* han recomendado el uso sistemático de esta maniobra porque los resultados tardíos de los pacientes con inflado simultáneo de balones fue mejor que los de aquellos en los que no se realizó¹⁶⁻¹⁸. Sin embargo, nosotros creemos que la recomendaciones en los pacientes tratados con *crush* no son aplicables a la estrategia de *stent* provisional para el ramo colateral. Tras la implantación del *stent* del vaso principal, las series que utilizan el *crush* comparan los inflados simultáneos de balones con los pacientes sin posdilatación del ramo colateral (a veces no se puede recruzar). En contraste, nosotros comparamos la dilatación del ramo colateral de manera secuencial o simultánea con el vaso principal. Esto significa que los pacientes tratados con *crush* y comunicados en la bibliografía en el grupo que no recibió dilatación en *kissing* probablemente no recibieron posdilatación del ramo colateral. Es posible que esto pueda influir en las tasas de reestenosis que describen los autores en el origen del ramo colateral¹⁶⁻¹⁸.

Finalmente, creemos que estos resultados no son extrapolables al tratamiento de bifurcaciones con *stents* no recubiertos o con otros tipos de *stents* liberadores de fármacos con mayor pérdida luminal que los *stents* de rapamicina. En estos casos, una menor área del *stent* posprocedimiento puede predisponer a una mayor tasa de reestenosis en caso de pequeño o moderado crecimiento neointimal en esta zona.

Dilatación más allá de los límites del *stent* y reestenosis de los bordes

La reestenosis en los segmentos adyacentes a los bordes proximales y distales del *stent* ha sido una preocupación adicional cuando se utilizaban *stents* radiactivos o liberadores de fármacos^{19,20}. En el SIRIUS, la reestenosis de los bordes ocurrió en un 5,8% de los pacientes²⁰. Evitar la dilatación con balón más allá de los límites del *stent* parece una estrategia razonable; sin embargo, la influencia de esta maniobra en los parámetros ultrasónicos en los bordes no ha sido estudiada. Nuestro estudio muestra un área luminal en los bordes proximales y distales del *stent* prácticamente idéntica en pacientes con dilatación o no más allá de los bordes del *stent*. Por otra parte, ninguno de nuestros pacientes reevaluados con ecografía intracoronaria desarrolló reestenosis en los bordes. Así, los *stents* liberadores de rapamicina parecen tener un efecto protector sobre la reestenosis de los bordes en los pacientes con o sin dilatación con balón más allá de los límites del *stent*.

Limitaciones del estudio

El tamaño de los grupos puede resultar reducido y, por tanto, el estudio podría no tener la suficiente potencia estadística para poder detectar pequeñas diferencias significativas. La falta de aleatorización de la técnica (inflado simultáneo de balones al final del procedimiento o dilatación fuera de los bordes) podría introducir un sesgo en el estudio, ya que la decisión técnica fue dejada a criterio de los operadores. Por último, la ausencia de estudios ultrasónicos inmediatamente posprocedimiento también podría dificultar la interpretación de nuestros hallazgos.

CONCLUSIONES

Los estudios con ultrasonidos durante el seguimiento en pacientes con lesiones en bifurcación tratadas con *stents* de rapamicina en el ramo principal y *stent* provisional en el ramo colateral muestran cierto grado de inexpansión del *stent* inmediatamente tras la salida del ramo colateral. Esta deformidad no fue prevenida por el inflado simultáneo de balones al final del procedimiento y no tuvo impacto significativo sobre la incidencia de reestenosis. Los parámetros ultrasónicos en los bordes fueron similares en los pacientes con o sin dilatación más allá de los límites del *stent*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ormiston JA, Webster MW, Ruygrok PN, Stewart JT, White HD, Scott DS. Stent deformation following simulated side-branch dilatation. Comparison of five stent designs. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1999;47:258-64.

2. Lefèvre T, Louvard Y, Morice MC, Dumas P, Loubeyre C, Benslimane A. Stenting of bifurcation lesions: classification, treatments, and results. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;49:274-83.
3. Ormiston JA, Currie E, Webster MW, Kay P, Ruygrok PN, Stewart JT. Drug-eluting stents for coronary bifurcations: insights into the crush technique. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004;63:332-6.
4. Pan M, Suárez de Lezo J, Medina A, Romero M, Segura J, Ramirez A, et al. A Stepwise strategy for the stent treatment of bifurcated coronary lesions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;55:50-7.
5. Pan M, Suárez de Lezo J, Medina A, Romero M, Segura J, Pavlovic DJ, et al. Rapamycin-eluting stents for the treatment of bifurcated coronary lesions: a randomized comparison of a simple versus complex strategy. *Am Heart J.* 2004;148:857-64.
6. Suárez de Lezo JS, Medina A, Pan M, Delgado A, Segura J, Pavlovic D, et al. Rapamycin-eluting stents for the treatment of unprotected left main coronary disease. *Am Heart J.* 2004;148:481-5.
7. Degertekin M, Serruys P, Foley D, Tanabe K, Regar E, Vos J, et al. Persistent inhibition of neointimal hyperplasia after sirolimus-eluting stent implantation. Long-term (up to 2 years) clinical angiographic, and intravascular ultrasound follow-up. *Circulation.* 2002;106:1610-3.
8. Sousa E, Costa M, Sousa A, Abizaid A, Seixas A, Abizaid A, et al. Two-year angiographic and intravascular ultrasound follow-up after implantation of sirolimus-eluting stents in human coronary arteries. *Circulation.* 2003;107:381-3.
9. Degertekin M, Lemos P, Lee Ch, Tanabe K, Sousa E, Abizaid A, et al. Intravascular ultrasound evaluation after sirolimus eluting stent implantation for de novo and in-stent restenosis lesions. *Eur Heart J.* 2004;25:32-8.
10. Serruys P, Degertekin M, Tanabe K, Russell M, Guagliumi G, Webb J, et al, for the TAXUS II Study group. Vascular responses at proximal and distal edges of paclitaxel-eluting stents: serial intravascular ultrasound analysis from the TAXUS II trial. *Circulation.* 2004;109:627-33.
11. López-Palop R, Pinar E, Lozano I, Carrillo P, Cortés R, Saura D, et al. Comparación de parámetros de expansión de *stents* implantados con técnica convencional o directa. Estudio aleatorizado con ultrasonidos intracoronarios. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:403-11.
12. Fujii K, Mintz G, Kobayashi Y, Carlier S, Takebayashi H, Yasuda T, et al. Contribution of stent underexpansion to recurrence after sirolimus-eluting stent implantation for in-stent restenosis. *Circulation.* 2004;109:1085-8.
13. Colombo A, Moses JW, Morice MC, Holmes LJ, Spanos V, Louvard Y, et al. Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. *Circulation.* 2004;109:1244-9.
14. Louvard Y, Lefèvre T, Morice MC. Percutaneous coronary intervention for bifurcation coronary disease. *Heart.* 2004;90:713-22.
15. Brueck M, Scheinert D, Flachskampf FA, Daniel WG, Ludwig J. Sequential vs. kissing balloon angioplasty for stenting of bifurcation coronary lesions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;55:461-6.
16. Hoye A, Van Mieghem C, Ong AT, Aoki J, Valgimigli M, Rodríguez G, et al. Clinical and angiographic outcomes following crush bifurcation stenting with drug-eluting stents: low target lesion revascularization rates but high rate of side-branch restenosis in the absence of kissing balloon after dilatation (abstract). *Circulation.* 2004;110:757.
17. Moussa I, Leon MB, Lansky A, Lasic Z, Stone GW, Trubelja N, et al. A prospective registry to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions using The Crush Technique (abstract). *Circulation.* 2004;110:649.
18. Sawhney N, Damani S, Price MJ, Madrid A, Kao J, Schatz RA, et al. Treatment of bifurcation lesions with sirolimus eluting stents using the Crush and V Techniques. Procedural and clinical outcomes (abstract) *Circulation.* 2004;110:649.
19. Albiero R, Nishida T, Adamian M, Amato A, Vaghetti M, Corvaja N, et al. Edge restenosis after implantation of high activity ³²P radioactive beta-emitting stents. *Circulation.* 2000;101:2454-7.
20. Moses JW, Leon MB, Popma JJ, Fitzgerald PJ, Holmes DR, O'Shaughnessy C, et al SIRIUS Investigators. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med.* 2003;349:1315-23.