

Stent coronario Wiktor por indicación electiva con régimen de antiagregación. Estudio WINE

Luis Martínez Elbal, José-Ramón López Mínguez, Manuel Alonso, Isabel Calvo, Luis Insa, Román Lezaun, Thierry Colman, Enrique Esplugas, Nicolás Vázquez, Francisco Picó y Antonio Amaro, en representación del Grupo de Estudio WINE

ácido acetilsalicílico/ antiagregantes plaquetarios/ anticoagulantes/ implante de Stent/ ticlopidina/ tromboembolismo

Introducción y objetivos. La trombosis subaguda y las complicaciones vasculares y hemorrágicas secundarias a los intensos regímenes de anticoagulación seguidos hasta ahora tras la implantación del stent intracoronario son los principales problemas del uso de este dispositivo. Estudiamos la incidencia de complicaciones relacionadas con el implante de un stent de Wiktor de forma electiva, en pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios exclusivamente, así como la incidencia de reestenosis clínica y angiográfica a los 6 meses.

Pacientes y métodos. El estudio WINE es un estudio prospectivo, observacional y multicéntrico en el que se incluyeron 368 pacientes (380 lesiones) de 11 hospitales españoles. Todos los pacientes fueron tratados con aspirina (125-325 mg/día) y ticlopidina (250 mg/12 h durante cuatro semanas). Tras el período de hospitalización se realizó un control clínico al final del primer mes y un control clínico y angiográfico a los 6 meses.

Resultados. Fueron excluidos 27 pacientes después del procedimiento (por no lograrse el implante en 5, por resultado inadecuado en 15 o por indicarse régimen de anticoagulación en 7). En los 341 pacientes con resultado adecuado, el 88% de los stents fueron implantados sobre lesiones de novo y el 12% sobre lesiones de reestenosis. El mayor porcentaje de lesiones eran tipo B del American College of Cardiology-American Heart Association, con un 39,1% de lesiones tipo B2 y un 8,5% tipo C. Se produjo oclusión subaguda de 2 stents (0,6%); 7 pacientes (2,1%) presentaron complicaciones vasculares secundarias a la punción arterial y no existieron complicaciones hemorrágicas mayores con necesidad de transfusión. La reestenosis angiográfica a los 6 meses fue del 19,8%.

Conclusiones. Cuando el resultado angiográfico de la implantación electiva del stent Wiktor es óptimo, la terapia con aspirina y ticlopidina exclusivamente se acompaña de un índice muy bajo de oclusión trombótica, de complicaciones hemorrágicas y vasculares y de reestenosis clínica y angiográfica a los 6 meses.

WIKTOR STENT FOR ELECTIVE PLACEMENT WITH ANTIPLATELET REGIME. THE WINE TRIAL

Introduction and objectives. The main problems associated with coronary stent implantation are subacute thrombosis and vascular and hemorrhagic complications due to the intensive anticoagulant regime. We studied the complications and the six-month restenosis rate after the elective implantation of a Wiktor stent in patients treated only with antiplatelet drugs.

Patients and methods. The WINE study is an open, observational, multicenter study that included 368 patients (380 lesions) from 11 Spanish hospitals. All patients were treated with aspirin (125-325 mg/day) and ticlopidine (250 mg/12 h for 4 weeks). After hospitalization, a clinical control and clinical and angiographic controls were performed at one and six months respectively.

Results. 27 patients were excluded after the procedure because of failed delivery of the stent (5 cases), suboptimal angiographic result (15 cases) or lack of adherence to the antithrombotic regime (7 cases). Among the 341 patients with an adequate result most lesions (76.2%) were type B, including 39.1% type B2 and 8.5% type C. Subacute stent occlusion occurred in two patients (0.6%). Seven patients (2.1%) had vascular complications related to the arterial puncture. No major hemorrhagic complications needing transfusion were found. At six months 64 patients (19.8%) showed angiographic restenosis.

Conclusions. When the angiographic result after Wiktor stent placement is adequate, the therapy with aspirin and ticlopidin is associated with a very low stent thrombosis rate as well as with a low rate of vascular complications and 6 month angiographic restenosis.

Correspondencia: Dr. L. Martínez Elbal.
Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario de La Princesa.
Diego de León, 62. 28006 Madrid.

Recibido el 15 de diciembre de 1997.

Aceptado para su publicación el 12 de marzo de 1998.

(Rev Esp Cardiol 1998; 51: 450-457)

INTRODUCCIÓN

La implantación electiva del *stent* de Palmaz-Schatz en lesiones «de novo» y bajo condiciones anatómicas favorables ha demostrado ser capaz de reducir la tasa de reestenosis en comparación con la que se produce tras la ACTP convencional con balón^{1,2}.

Por otra parte, el carácter trombogénico del material de los *stents* actualmente disponibles ha obligado hasta hace poco tiempo a utilizar un régimen de anticoagulación intenso con heparina, dicumarínicos y antiagregantes tras su implantación. Esto implicaba una hospitalización prolongada y un porcentaje relativamente alto de complicaciones hemorrágicas y vasculares locales, con la consiguiente reducción del campo de indicaciones a algunas muy estrictas^{3,4}.

Estudios recientes han demostrado, sin embargo, que la incidencia de trombosis aguda y subaguda puede disminuirse favorablemente cuando se optimiza el resultado final obteniéndose un amplia área crosccional con mínima o ninguna estenosis residual^{5,6}. Ello se logra desplegando y centrando adecuadamente el *stent*, lo que puede requerir la ayuda de una o más dilataciones a alta presión o, más raramente, la dilatación con un balón sobredimensionado. En estas condiciones, el tratamiento con heparina de bajo peso molecular y antiagregantes o, simplemente con antiagregantes plaquetarios (ticlopidina y aspirina) elimina casi por completo el riesgo de oclusión trombótica y se asocia a una incidencia muy baja de complicaciones hemorrágicas y vasculares locales⁷⁻¹⁰.

La experiencia positiva acumulada con varios regímenes de anticoagulación poco intensa en los que no se incluyen los dicumarínicos se refirió en un primer momento casi exclusivamente al *stent* de Palmaz-Schatz y ello determinó un rápido incremento en el número de implantes de este dispositivo. Posteriormente esta misma conducta se extendió a otros tipos de *stent*, con el mismo resultado.

Con el *stent* de Wiktor se ha señalado también una baja incidencia de oclusión trombótica tanto si se emplean únicamente antiplaquetarios como si se aplica un régimen anticoagulante sin dicumarínicos que incluye heparina de bajo peso molecular^{11,12}. No obstante, esta observación se basa en un número de implantes mucho más reducido, lo que limita su fiabilidad. Por otro lado, no existe un estudio que refiera la incidencia de reestenosis de este tipo de *stent* cuando se implanta electivamente empleando únicamente antiplaquetarios.

El *stent* de Wiktor^{13,14} presenta dos ventajas derivadas de su particular estructura y diseño: la radiopacidad, que facilita su precisa y correcta colocación y una notable flexibilidad que confiere navegabilidad superior a la de otros dispositivos y permite que se acople a segmentos en curva sin rectificar el trayecto del vaso. Además, la distancia aumentada entre las es-

piras reduce el peligro de oclusión de ramas laterales¹⁵.

Las ventajas descritas serían irrelevantes si se comprobara que la incidencia de oclusión trombótica o reestenosis tardía no hace aconsejable su uso bajo un régimen de antiagregación simple. En cambio, si se demostrara una baja tasa de complicaciones y reestenosis, el *stent* de Wiktor podría utilizarse como una alternativa a otros tipos de *stent*, particularmente en situaciones anatómicas específicas. El presente estudio se proyectó para evaluar el comportamiento del *stent* de Wiktor en utilización electiva y sin anticoagulación en cuanto a obstrucción trombótica, acontecimientos clínicos isquémicos adversos y tasa de reestenosis angiográfica.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Primario

Comprobar la aparición de acontecimientos clínicos adversos asociados a la colocación de un *stent* Wiktor en lesiones coronarias «de novo» o de reestenosis, durante el procedimiento y la hospitalización: oclusión abrupta del *stent*, evidencia de infarto agudo de miocardio (IAM) no fatal, muerte, cirugía urgente de revascularización coronaria, complicaciones vasculares locales y complicaciones hemorrágicas.

Secundario

Comprobar la permeabilidad del *stent*, la incidencia de reestenosis a los seis meses y la aparición de eventos isquémicos adversos (muerte, IAM no fatal y necesidad de un nuevo procedimiento de revascularización) durante este período de seguimiento.

PACIENTES Y MÉTODOS

Selección de pacientes

El estudio WINE es un estudio prospectivo, abierto, observacional y multicéntrico en el que se incluyeron todos los pacientes de 11 hospitales diferentes (Anexo), con evidencia inequívoca de isquemia (angina de pecho típica y/o cambios isquémicos diagnósticos en la prueba de esfuerzo), a los que se colocó electivamente un *stent* de Wiktor en lesiones «de novo» o de reestenosis, con estenosis superiores al 70%, situadas en arterias coronarias de diámetro mayor o igual a 2,7 mm, durante el período de inclusión en el estudio (desde mayo de 1995 hasta febrero de 1996).

Se excluyeron las lesiones bifurcadas con compromiso ostial del ramo lateral, lesiones de longitud superior a 15 mm, lesiones aortoostiales de la coronaria derecha, oclusiones completas, lesiones con sospecha angiográfica de trombo y vasos con estenosis múltiple.

También se excluyeron los pacientes con un IAM de menos de dos semanas en el territorio del vaso a dilatar y aquellos con contraindicación absoluta para el tratamiento anticoagulante.

Protocolo del procedimiento

Una vez implantado el *stent* (Wiktor GX, Medtronic Inc.) a través de un catéter guía de 8 French, a la presión y número de inflados del balón elegida por el operador, y tras comprobar un resultado angiográfico adecuado (diámetro mínimo del *stent* desplegado igual o superior al diámetro del balón inflado a presión nominal y estenosis intra-*stent* menor del 30% en diámetro), el paciente fue tratado con un régimen de antiagregación plaquetaria (aspirina 125-325 mg/día de forma indefinida y ticlopidina 250 mg/12 h durante cuatro semanas).

En caso de expansión incorrecta del *stent*, estenosis residual significativa, colocación de dos o más *stents* en serie o disección no totalmente cubierta, el paciente era excluido y tratado con un régimen antitrombótico a determinar por el médico responsable.

Seguimiento

Se requirió un seguimiento clínico de todos los pacientes (incluidos y excluidos postimplante) durante su estancia en el hospital, al final del primer mes y al final del sexto mes, así como coronariografía al grupo no excluido postimplante a los 6 meses, o antes si había sospecha de reestenosis.

Análisis angiográfico

Un laboratorio central (Hospital Universitario de Gotingen, Alemania), ajeno a los hospitales participantes en el estudio, realizó la cuantificación digital *off line* de la angiografía inicial (pre y postimplante) y de la angiografía de seguimiento. Para el análisis cuantitativo se utilizó un algoritmo validado de detección de bordes¹⁶. Los diámetros lumbales se corrigieron utilizando como referencia el diámetro de la porción más distal del catéter guía y se determinaron en dos proyecciones ortogonales tras la administración intracoronaria de nitroglicerina (300 µg para la coronaria izquierda y 200 µg para la derecha). Se obtuvieron al menos tres proyecciones para la coronaria izquierda y dos para la coronaria derecha a elección del operador. Las mismas proyecciones se reprodujeron en la angiografía de seguimiento.

RESULTADOS

Se incluyeron 368 pacientes. A 356 de ellos se les colocó un solo *stent* y a 12 dos *stents* en vasos diferentes, lo que supone un total de 380 lesiones tratadas.

TABLA 1
Características clínicas

Pacientes	n = 341
Edad (años)	60,24 ± 10,06
Varones (%)	301 (88,7)
Angina inestable (%)	269 (78,2)
IAM previo (%)	97 (28,2)
ACTP previa (%)	43 (12,5)
Cirugía coronaria previa (%)	4 (1,2)
Fracción de eyección (%)	63,14 ± 12,36
Lesiones «de novo» (%)	310 (87,8)
Lesiones de reestenosis (%)	43 (12,2)

Los valores más-menos corresponden a la media (desviación estándar).

TABLA 2
Tipo de lesión de la ACC-AHA

Tipo de lesión	Número	Porcentaje
Tipo A	54	15,3
Tipo B1	131	37,1
Tipo B2	138	39,1
Tipo C	30	8,5

TABLA 3
Distribución de las lesiones en las diferentes arterias

Arteria	Segmento	Número	Porcentaje
DA	DA proximal	100	28,3
	DA media	69	19,5
	Bisectriz	1	0,3
	Total	170	48,2
CX	CX proximal	28	7,9
	CX distal	24	6,5
	Primaria marginal	14	4
	Total	66	18,7
CD	CD proximal	52	14,7
	CD media	52	14,7
	CD distal	13	3,7
	Total	117	33,1

DA: descendente anterior; CX: circunfleja; CD: derecha.

Tras el implante se excluyeron 27 pacientes, cada uno de ellos con una sola lesión tratada: 10 por disección causada en la predilatación y que no se cubrió totalmente con el *stent*, 2 por implantarse dos *stents* en serie, 5 por no lograrse el implante, 1 por expansión incorrecta, 2 por deformación severa y 7 por indicarse tratamiento anticoagulante con dicumarínicos y/o heparina de bajo peso molecular aun cuando el resultado angiográfico fue correcto. Los datos clínicos y angiográficos de los 341 pacientes restantes (incluidos en seguimiento por resultado angiográfico adecuado) aparecen en las tablas 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7. La edad me-

TABLA 4
Tamaño del stent

Diámetro (mm)	Número	Porcentaje
3,0	144	40,8
3,5	149	42,2
4,0	50	14,2
4,5	10	2,8

El día era de 60,2 años (DE \pm 10,16; rango: 34-82 años). Eran varones 301 (89%) y 40 eran mujeres (11%). El factor de riesgo más frecuente fue el tabaco, con un 57% de fumadores. El 47,5% de los pacientes eran hipertensos, el 44,5% presentaba hipercolesterolemia y el 20,1% diabetes mellitus. Habían padecido un IAM 97 pacientes (28,2%), 41 pacientes (12%) habían sido sometidos a una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) previa y 4 (1,2%) a cirugía de revascularización. En el 78,2% de los casos se indicó la coronariografía a causa de angina inestable (tabla 1).

El mayor porcentaje de las lesiones abordadas era tipo B1 del American College of Cardiology-American Heart Association (ACC-AHA), con un 39,1% de lesiones tipo B2 y un 8,5% de lesiones tipo C (tabla 2). Las lesiones tipo C se clasificaron así exclusivamente por la existencia de tortuosidad exagerada. La arteria descendente anterior fue la tratada con mayor frecuencia (170 stents, 48,2%) siendo el segmento proximal el más abordado (28% del total de stents). Se implantaron 117 stents sobre la coronaria derecha (33,1%) y 66 (18,7%) sobre la circunfleja (tabla 3). El 88% de stents se colocó sobre lesiones «de novo» y el 12% sobre lesiones de reestenosis; 144 (40,8%) stents eran de 3 mm de diámetro, 149 (42,2%) de 3,5 mm, 50 (14,2%) de 4 mm y 10 (2,8%) de 4,5 mm (tabla 4). La media de la presión máxima de implantación fue de 9,6 atmósferas (DE \pm 3,08), con un rango entre 5 y 18 atmósferas.

Los datos angiográficos cuantitativos pre-ACTP, postimplantación del stent y a los 6 meses se exponen

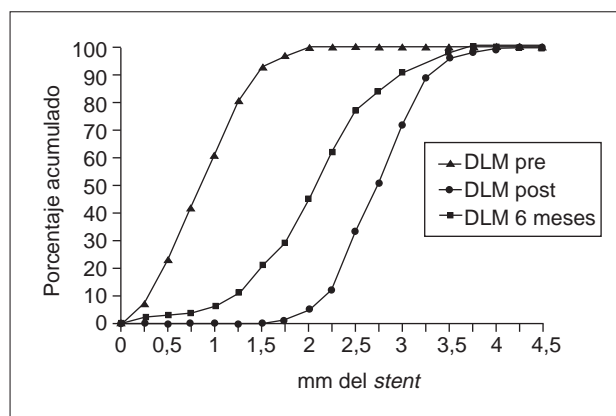


Fig. 1. Porcentaje acumulado de los diámetros luminales pre, post y a los 6 meses de la indicación del stent.

en la tabla 5. En la figura 1 aparece el porcentaje acumulado del diámetro luminal mínimo pre, post-stent y a los 6 meses.

Entre las complicaciones hospitalarias (tabla 6), dos pacientes (0,6%) presentaron trombosis subaguda del stent: el primero era una mujer de 70 años con hipertensión y angina inestable a la que se le implantó un stent de 3,5 mm sobre una lesión tipo B2 en la descendente anterior media. Desarrolló un IAM sin onda Q en el sexto día postimplante. La coronariografía demostró oclusión del stent que se repermeabilizó con éxito por medio de balón. El segundo era un varón de 67 años con hipertensión y angina estable que presentó isquemia inferior aguda a las 25 h de la implantación sobre la coronaria derecha proximal de un stent de 4 mm. La coronariografía inmediata demostró oclusión del stent y el paciente desarrolló un IAM inferior a pesar de una ACTP inmediata realizada con éxito. Como complicaciones menores, 3 pacientes (0,9%) presentaron hemorragia durante la hospitalización (dos hemorragia digestiva alta y uno epistaxis) que no necesitaron transfusión en ningún caso. Siete pacientes (2,1%) presentaron complicaciones vasculares secundarias a la punción arterial (1 paciente oclusión subaguda de la

TABLA 5
Análisis angiográfico cuantitativo

	Pre-ACTP (IC del 95%)	Post-stent (IC del 95%)	6 meses (IC del 95%)
DR (mm)	3,11 (3,05-3,18)	3,26 (3,15-3,34)	3,23 (3,20-3,31)
DLM (mm)	0,88 (0,81-0,94)	2,74 (2,7-2,8)	2,06 (1,98-2,15)
Estenosis (%)	71,9 (70,7-73,9)	16,2 (15,2-17,5)	37,4 (35,4-39,7)
Ganancia aguda		1,87 (1,8-1,95)	
Pérdida tardía			0,69 (0,6-0,78)
Índice de pérdida			0,34 (0,27-0,41)

Se representa la media con el intervalo de confianza (IC) del 95% entre paréntesis; DR: diámetro de referencia en mm; DLM: diámetro luminal mínimo en mm; ganancia aguda: DLM post-stent-DLM predilatación; pérdida tardía: DLM post-stent-DLM 6 meses; índice de pérdida: pérdida tardía/ganancia aguda.

TABLA 6
Complicaciones intrahospitalarias

	Número	Porcentaje
Complicaciones menores		
Vasculares	7	2,1
Hemorrágica	3	0,9
Re-ACTP	2	0,6
Complicaciones mayores		
Hemorrágicas	0	0
IAM sin onda Q	1	0,3
IAM con onda Q	0	0,3
CC	0	0
Muerte	0	0
Oclusión aguda	0	0
Oclusión subaguda	2	0,6

CC: cirugía coronaria.

TABLA 7
Complicaciones a los 6 meses

	Número	Porcentaje
Clínicas		
IAM	1	0,3
Re-ACTP	35	10,2
CC	1	0,3
Muerte	1	0,3
Reestenosis	64	19,8

CC: cirugía coronaria.

arteria ilíaca derecha y 6 pseudoaneurisma femoral; 2 de ellos fueron tratados quirúrgicamente y 4 mediante compresión prolongada guiada por Doppler). No hubo mortalidad hospitalaria. La estancia media tras la implantación del *stent* fue de 3,35 días (DE ± 2,68), con un rango entre 1 y 30 días.

En el seguimiento clínico realizado al final del primer mes, ninguno de los pacientes incluidos en el estudio había sufrido acontecimientos isquémicos mayores (IAM no fatal, muerte o necesidad de revascularización), salvo las 2 oclusiones subagudas reseñadas anteriormente.

A los 6 meses se realizó nuevo seguimiento clínico y angiográfico. Un paciente, que había permanecido asintomático desde la implantación del *stent*, falleció súbitamente. Un paciente presentó un IAM en el área correspondiente al vaso tratado; 43 pacientes (12,5%) presentaban angina. Fue necesaria nueva revascularización sobre el vaso tratado con *stent* en 36 pacientes (10,5%), en uno de ellos con cirugía y en los 35 restantes con nueva ACTP. Permanecían libres de acontecimientos isquémicos adversos el 86% de los pacientes. Se realizó la reevaluación angiográfica de 322 *stents* (91%) en 310 pacientes (tabla 5), encontrándose reestenosis (estenosis mayor o igual al 50% del diáme-

TABLA 8
Complicaciones de los 27 pacientes excluidos postimplante

	Número	Porcentaje
Complicaciones intrahospitalarias		
CC	2	7,4
Hemorrágicas o vasculares	0	0
Oclusión del <i>stent</i>	2	7,4
Complicaciones a los 6 meses		
A. Mayores		
IAM	1	3,7
CC	0	0
Muerte	0	0
B. Menores		
Reestenosis clínica	2	7,4
Reestenosis angiográfica	3	17,6

CC: cirugía coronaria; IAM: infarto agudo de miocardio.

tro) en 64 *stents*, lo que supone una tasa angiográfica del 19,8% (tabla 7).

En 31 pacientes no se obtuvo angiografía de seguimiento. Aparte del paciente fallecido, 3 no fueron localizados por cambio de domicilio y 27 rehusaron un nuevo cateterismo (todos ellos se encontraban asintomáticos).

Los datos de los 27 pacientes excluidos postimplante se presentan en la tabla 8. En 2 se realizó cirugía de revascularización electiva (por fallo en el implante del *stent* en un caso y por resultado subóptimo con disección no oclusiva proximal en el otro). Dos pacientes presentaron oclusión trombótica del *stent* durante el período de hospitalización: el primero, excluido por disección residual distal, cursó con angina prolongada sin evidencia de IAM ni otras complicaciones, siendo tratado médicamente tras una ACTP realizada con éxito. El segundo, excluido por indicarse tratamiento con acenocumarol a pesar de un buen resultado angiográfico, presentó un IAM sin onda Q y fue tratado médicamente. No aparecieron complicaciones vasculares ni hemorrágicas.

Durante los seis meses de seguimiento no hubo fallecimientos. Un paciente presentó un IAM no complicado y en otros dos la angina recurrió. Se reevaluaron angiográficamente 17 de los 27 pacientes, en 3 se demostró reestenosis del *stent* (17,6%) y dos de ellos fueron tratados con una nueva angioplastia.

DISCUSIÓN

El *stent* de Wiktor utilizado en el presente estudio es un dispositivo de 16 mm de longitud, expandible por balón, formado por un filamento único de tantalio con diámetro de 0,005 pulgadas (0,125 mm) dispuesto en forma sinusoidal y enrollado en una vuelta semihelicoidal. Este *stent* presenta una serie de ventajas derivadas de su peculiar estructura: el diseño de la espiral

le confiere una alta flexibilidad, lo que permite una buena capacidad de navegación a través de arterias tortuosas y una excelente adaptación a la curvatura natural del vaso, que no queda rectificadas después de su expansión. Por otra parte, la radiopacidad del metal facilita su precisa colocación y la distancia entre las espiras tiende a respetar las ramas laterales. Tiene poco retroceso elástico, inferior a 3%, y un escaso acortamiento, inferior al 5%, tras el implante¹⁴.

El diseño del *stent*, en el que el metal no toca al metal, minimiza el potencial corrosivo. Además, su estructura y las características electromecánicas del tantalio, en combinación con la poca cantidad de endotelio con el que está en contacto (menos del 10%) podría reducir la trombogenicidad inherente a cualquier metal. A pesar de que estas ventajas teóricas han podido demostrarse en algún modelo animal^{17,18}, en la experiencia clínica inicial se observó una alta incidencia de trombosis. Así, en implantes por oclusión aguda o amenaza de oclusión durante la ACTP, la obstrucción abrupta del *stent* oscilaba entre el 8 y el 17%^{19,20}, si bien esta complicación se reducía al 4% cuando la implantación era de forma electiva^{1,2}. Por otra parte, y como consecuencia del régimen de anticoagulación enérgico que se recomendaba al principio, se encontró un elevado número de complicaciones vasculares (12%), muchas de las cuales requerían reparación quirúrgica²¹, así como de complicaciones hemorrágicas con necesidad de transfusión sanguínea.

La trombosis aguda y subaguda del *stent* se ha relacionado con factores clínicos, anatómicos y técnicos, como son la implantación por complicación, la indicación por angina inestable, la complejidad de la lesión coronaria y la calidad del vaso distal, la estenosis residual tras el implante y el tamaño de la arteria. Con referencia a este último, el Registro Multicéntrico Francés²² comunicó un índice de oclusión del 11,1% para *stents* con un diámetro de 3 mm y del 3,1% en los mayores de esta dimensión. La trombosis del *stent* es el mayor determinante de mortalidad intrahospitalaria y de la aparición de eventos isquémicos e IAM no mortal o necesidad de nueva revascularización.

Los nuevos regímenes con antiagregantes plaquetarios exclusivamente o en asociación con heparina de bajo peso molecular pero sin anticoagulantes orales se acompañan de un menor riesgo de oclusión trombótica^{10,23-26}, con cifras en algunos estudios del 1% o inferiores²⁷⁻²⁹ para diferentes tipos de *stents*. Estas terapias, menos agresivas que los fuertes regímenes de anticoagulación de uso generalizado en los primeros años que siguieron a la introducción del *stent*, han hecho posible una importante reducción de las complicaciones vasculares y hemorrágicas²⁴⁻²⁹.

Un objetivo principal de nuestro estudio fue cuantificar la incidencia de oclusión aguda y subaguda del *stent* de Wiktor implantado de forma electiva con régimen de antiagregación, en pacientes con resultado an-

giográfico óptimo tras la implantación. La incidencia de oclusión fue muy baja. Se produjo obstrucción subaguda en 2 pacientes (0,6%), uno de los cuales cursó con IAM sin onda Q y otro con IAM con onda Q. Al extremadamente bajo índice de oclusión se suma la ausencia de mortalidad durante el procedimiento y en el primer mes tras la implantación. Sólo se realizó revascularización percutánea en el primer mes a los 2 pacientes con oclusión trombótica. El alto porcentaje de oclusión de los *stents* de 3 mm de diámetro referido en estudios previos²⁰ no se ha confirmado en nuestra serie, donde ninguno de los 144 dispositivos de este tamaño presentó trombosis subaguda. Tampoco parece constituir un signo de mal pronóstico la situación inestable del paciente, ya que en nuestro estudio la mayoría de los pacientes (78,2%) presentaban o habían presentado angina inestable. Parece, pues, que este bajo índice de oclusión subaguda está relacionado con el buen resultado tras la implantación del *stent* y con la utilización de tratamiento antiplaquetario, como se ha demostrado recientemente³⁰. No es posible descartar, además, la influencia del tipo de indicación, ya que en diversos estudios la colocación por resultado subóptimo o complicación se asocia a un riesgo más alto de trombosis³¹.

Al dato positivo de un bajo índice de oclusión aguda o subaguda, hay que añadir una reducida incidencia de complicaciones vasculares. Tan sólo 7 pacientes (2,1%) presentaron complicaciones vasculares (obstrucción de la arteria ilíaca en un caso y pseudoaneurisma femoral en seis, de los cuales en solamente dos fue necesaria la reparación quirúrgica por fracaso de la compresión local prolongada) y no hubo complicaciones hemorrágicas que necesitaran transfusión.

Un factor de importancia capital en la indicación electiva del *stent* es reducir la incidencia de reestenosis en relación a la ACTP con balón. En nuestro estudio, la tasa de reestenosis clínica del 12,5% y angiográfica del 19,8% puede considerarse satisfactoria en comparación con las comunicadas en la mayoría de series de la bibliografía^{1,2,32}. Es preciso señalar, no obstante, que la baja tasa de reestenosis del presente estudio se refiere a un grupo particular de pacientes. El carácter electivo de la implantación del *stent*, la eliminación de los resultados subóptimos y los tamaños de *stent* utilizados son factores que seleccionan un grupo de pacientes de menor tendencia a la reestenosis. Son varios los estudios que han encontrado mayor frecuencia de reestenosis cuando el *stent* se coloca por resultado subóptimo o como tratamiento de una complicación³³. Por otra parte, se sabe que el resultado final, en términos de estenosis residual y magnitud del área luminal tras el implante, son las variables de mayor peso en la predicción de la reestenosis angiográfica a medio plazo^{32,34}.

Frente a los datos anteriores, parece interesante resaltar que algunas de las características que pueden in-

fluir negativamente sobre la aparición de reestenosis post-ACTP se encontraban ampliamente representadas en la población objeto de nuestro estudio. Así, un 21% de los pacientes eran diabéticos; existía un elevado porcentaje de lesiones complejas (tipo B2 y C), y el 12% de las lesiones abordadas eran de reestenosis, todas ellas características anatómicas desfavorables que se alejan de las que se han incluido en los estudios de obligada referencia: BENESTENT y STRESS^{1,2}. En consecuencia, los datos demográficos, clínicos y anatómicos del presente estudio reproducen con mayor fidelidad la realidad de la implantación del *stent* en la mayoría de los laboratorios, en los que el caso «ideal» no es tan frecuente. Por último, en nuestro estudio se admitió una estenosis postimplante dentro del *stent* de hasta el 30%. No se puede descartar que este grado de estenosis residual, que en muchos laboratorios podría considerarse subóptimo, haya contribuido a incrementar la cifra total de reestenosis angiográfica. La similitud de la cifra de reestenosis que hemos encontrado con la referida para *stents* tubulares^{1,2,8} sugiere que la diferente estructura del *stent* de Wiktor pudiera no ser un factor relevante en relación a la reestenosis angiográfica. No obstante, una respuesta definitiva a si la incidencia de reestenosis es diferente en los *stents* tubulares y en los *stents* de filamento en general o, más concretamente, de este *stent* en particular, sólo podrá ofrecerse después de una comparación aleatorizada.

El análisis completo de nuestros resultados obliga a incluir al grupo de pacientes excluidos tras el implante. De esta forma, de un total de 382 *stents* pudieron implantarse 377 (98,7%) y en 364 de los 377 implantados (96,5%) el resultado angiográfico obtenido fue óptimo. Los 5 *stents* que no pudieron implantarse fueron recuperados y las lesiones fueron dilatadas adecuadamente con balón. De los 13 casos con resultado subóptimo, dos desarrollaron trombosis del *stent* durante la hospitalización. Si a éstos se suman los dos pacientes con resultado óptimo que presentaron esta misma complicación, la incidencia total en la serie completa es de 4 entre 377 o el 1,06% por *stent* colocado y de 4 entre 368 o el 1,08% por paciente. Por último, los datos evolutivos a los seis meses se pueden comparar favorablemente con los de los pacientes incluidos con resultado angiográfico óptimo (tabla 8). Aunque el bajo porcentaje de reestenosis pueda no ser totalmente fiable por estar referido a un número reducido de angiografías de control, la cifra quizá no sea mucho más alta, ya que la totalidad de pacientes que no fueron reevaluados se encontraban asintomáticos al final del sexto mes.

En conclusión, cuando el resultado tras la implantación del *stent* de Wiktor por indicación electiva es adecuado desde el punto de vista angiográfico, el tratamiento antitrombótico con aspirina y ticlopidina exclusivamente proporciona una incidencia muy baja de oclusión del *stent* y reduce de forma considerable

las complicaciones hemorrágicas y vasculares. Ambos factores contribuyen a la baja mortalidad y al escaso índice de complicaciones isquémicas durante el ingreso hospitalario y en los meses posteriores al implante. El resultado angiográfico obtenido en el presente estudio se acompaña de una baja tasa de reestenosis clínica y angiográfica a los 6 meses con un muy alto porcentaje de pacientes libres de eventos isquémicos en el seguimiento a medio plazo.

AGRADECIMIENTO

Nuestro agradecimiento al Dr. Juan Miguel Ruiz-Nodar por la preparación del manuscrito y al Dr. Carlos Rodríguez Bereau por su participación en la recogida y tratamiento de los datos del estudio. El trabajo administrativo y la recogida del material y datos del estudio ha corrido a cargo de Medtronic Ibérica S.A.

ANEXO

Centros participantes e investigadores (referidos en orden decreciente por número de pacientes incluidos)

Hospital Universitario de La Princesa (Madrid): Luis Martínez Elbal, Manuel Gómez Recio, Claudio Romero, Carlos Rodríguez y Juan Miguel Ruiz Nodar.

Hospital Infanta Cristina (Badajoz): Antonio Merchán y José Ramón López Mínguez.

Hospital 12 de Octubre (Madrid): Juan Tascón, Manuel Alonso, Alfredo Llovet, Agustín Albarrán y Javier Andreu.

Hospital Miguel Servet (Zaragoza): Isabel Calvo, Carmen Alonso Francia y José Antonio Diarte.

Hospital Clínico Universitario (Valencia): Luis Insa Pérez.

Hospital de Navarra (Pamplona): Román Lezaun y Miguel Aleu.

Hospital Marqués de Valdecilla (Santander): Thierry Colman y Javier Zueco.

Hospital de Bellvitge (L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona): Enrique Esplugas, Ángel Cequier y Juan Antonio Gómez Hospital.

Hospital Juan Canalejo (La Coruña): Nicolás Vázquez.

Hospital Virgen de la Arrixaca (Murcia): Francisco Picó, José Antonio Ruiz Ros y Vicente Campos.

Hospital Xeral de Galicia (Santiago de Compostela): Antonio Amaro Cendón y Carlos Iglesias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serruys PW, De Jaeger P, Kiemeneij F. 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. Schatz RA, Baim DS, Leon MB. Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. Initial results of a multicenter study. *Circulation* 1991; 83: 148-161.
4. Roubin GS, Agrawal S, Dean LS. What are the predictors of acute complications following coronary artery stenting? Single institutional experience. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 281.
5. Popma JJ, Colombo A, Almagor Y, Wong SC, Mintz GS, Pichard AD et al. Quantitative angiographic analysis of a new ultrasound-guided stent implantation technique. *J Am Coll Cardiol* 1994; 135A.
6. Colombo A, Hall P, Almagor Y, Mallelo L, Gaglione A, Nakamura S et al. Results of intravascular ultrasound guided coronary stenting without subsequent anticoagulation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 335A.
7. Barragan P, Sainsous J, Silvestri M. Ticlopidine and subcutaneous heparin as an alternative regimen following coronary stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 32: 133-138.
8. Keighley C, Urban P, Killer I, Chatelain P, Morandini E, Verin V et al. Palmaz-Schatz coronary stent implantation without intravascular ultrasound and without subsequent anticoagulation: clinical outcome. *J Invas Cardiol* 1996; 8: 185-190.
9. Schomig A, Neumann FJ, Kastrati A, Schuhlen 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: 1.084-1.089.
10. Blengino S, Maiello L, Hall P, Nakamura S, Martini G, Colombo A. Randomized trial of coronary stent implantation without anticoagulation: aspirine vs ticlopidine. *Circulation* 1994; 90: 124.
11. Colombo A, Nakamura S, Hall P, Maiello L, Blengino S, Martini G. A prospective study of Wiktor coronary stent implantation treated only with antiplatelet therapy. *Circulation* 1994; 90: 124.
12. Elias J, Monassier JP, Puel J. Medtronic Wiktor stent implantation without coumadin: hospital outcome. *Circulation* 1994; 90: 24.
13. White CJ, Ramee SR, Banks AK, Mesa JE, Chokshi S, Isner JM. A new balloon-expandable tantalum coil stent: angiographic patency and histologic findings in a atherogenic swine model. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 870-876.
14. De Jaegere P, Serruys PW, Van Es GA. Recoil following Wiktor stent implantation for restenotic lesions of coronary arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 32: 147-156.
15. Loureiro J, Gómez Recio M, Romero C, Martínez Elbal. Efecto de la implantación de la prótesis de Wiktor sobre las ramas coronarias laterales. Seguimiento a medio plazo. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (Supl 2): 43.
16. Mancini GBJ, Simon SB, Mc Gillem MJ, Le Free MT, Friedman HZ, Vogel RA. Automated quantitative coronary arteriography: morphologic and physiologic validation in vivo of a rapid digital angiographic method. *Circulation* 1987; 75: 452-460.
17. Van Der Giessen WJ, Serruys PW, Van Beusekom HM. Coronary stenting with a new radiopaque balloon-expandable endoprosthesis in pigs. *Circulation* 1991; 83: 1.788-1.798.
18. Van De Giessen WJ, Serruys PW, Van Woerkens LJ. Arterial stenting with self-expandable and balloon-expandable endoprostheses. *Int J Cardiac Imaging* 1991; 5: 163-169.
19. Roubin GS, Cannon AD, Agrawal SK, Macander PJ, Dean LS, Baxley WA et al. Intracoronary stenting for acute or threatened closure complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1992; 85: 916-927.
20. Vrolix M, Piessens J. Usefulness of the Wiktor stent for treatment of threatened or acute closure complicating coronary angioplasty. The European Wiktor Stent Study Group. *Am J Cardiol* 1994; 73: 737-741.
21. Eeckhout E, Stauffer JC, Vogt P, Debbas N, Kappenberger L, Goy JJ. Unplanned use of intracoronary stents for the treatment of a suboptimal angiographic result after conventional balloon angioplasty. *Am Heart J* 1995; 130: 1.164-1.167.
22. Carrier D, Puel J, Khalife K, Monassier JP, Lancelin B, Groolier G et al. Clinical experience with Wiktor Stent implantation: a report from the French Multicentric Registry. *J Interv Cardiol* 1996; 9: 279-286.
23. Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Martini G et al. Intracoronary stentig without anticoagulation accomplished with intravascular guidance. *Circulation* 1995; 91: 1.676-1.688.
24. Pérez de Prado A, García E, Abeytúa M, Botas J, Elízaga J, Soriano J et al. Implantación de endoprótesis coronarias sin dicumarínicos: un año de experiencia. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 439-443.
25. Itoh A, Hall P, Maiello L, Di Mario C, Moussa Y, Blengion S et al. Intracoronary stent implantation in native coronary arteries and saphenous vein grafts: a consecutive experience with six types of stents without prolonged anticoagulation. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 101-111.
26. Morice M, Zemor G, Benvenist E, Biron Y, Bourdonnet C, Faivre R et al. Intracoronary stenting without coumadin: one month results of a French multicenter study. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 35: 1-7.
27. 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.
28. Fernández-Avilés F, Alonso J, Durán JM, Gimeno F, Muñoz JC, Fuente L et al. Absence of bleeding and subacute occlusion after Palmaz-Schatz coronary stenting using a new antithrombotic regimen. *J Am Coll Cardiol* 1995; 196: 951-970.
29. Lablanche JM, Grollier G, Danchin N, Bonnet JL, Van Belle E, McFadden E et al. Full antiplatelet therapy without anticoagulation after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 1995; 181: 741-742.
30. Goods CM, Mathur A, Liu MW, Yadav JS, Al-Shaibi KF, Dean L et al. Intracoronary stenting using slotted tubular stents without intravascular ultrasound and anticoagulation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 39: 341-345.
31. Eeckhout E, Van Melle G, Stauffer JC, Vogt P, Kappenberger L, Goy JJ. Can early closure and restenosis after endoluminal stenting be predicted from clinical, procedural, and angiographic variables at the time of intervention? *Br Heart J* 1995; 74: 529-537.
32. 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: 720-724.
33. Keelan ET, Bailey KR, Garratt K, Berger PB, Bell M, Schwartz RS et al. Impact of *stent* size and indication for stent placement on immediate outcome. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 38: 145-151.
34. Ruiz-Nodar JM, Enero J, Lázaro R, Aguilar R, Rodríguez C, Romero C et al. ¿Es el tamaño del *stent* el principal determinante en la reestenosis del *stent* Wiktor? *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 6): 108.