



Cardiocre



128/127. - CARACTERIZACIÓN DE LA REESTENOSIS CORONARIA EN PACIENTES TRATADOS MEDIANTE DISPOSITIVO BIOABSORBIBLE

M. Santisteban Sánchez de Puerta, F. Mazuelos, F.J. Castillo Bernal, J. Suárez de Lezo Herreros de Tejada, J. Segura Saint-Gerons, D. Pavlovic, M.A. Romero Moreno, S. Ojeda Pineda, M. Pan Álvarez-Ossorio y J. Suárez de Lezo Cruz-Conde

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Resumen

Introducción y objetivos: La reestenosis coronaria tras el tratamiento mediante dispositivo bioabsorbible (BVS) es un fenómeno infrecuente. Evaluamos el seguimiento angiográfico, intracoronario y mediante tomografía computarizada (TC) de la reestenosis en lesiones tratadas mediante BVS.

Material y métodos: 306 pacientes, con 394 lesiones tratadas mediante 470 BVS Longitud media tratada: 23 ± 11 mm. Diámetro mínimo luminal tras BVS: $2,8 \pm 1,1$. Seguimiento clínico y mediante TC. Seguimiento medio: 7 ± 5 meses 10 pacientes fueron estudiados angiográficamente por 11 lesiones. Tasa de reestenosis: 3%. El segmento reestenótico fue valorado mediante IVUS (n = 5) o por OCT (n = 4).

Resultados: Localización de reestenosis: Descendente anterior 8 pacientes (73%), circunfleja en 3 pacientes (27%). En 10 de las 11 lesiones la reestenosis no reproducía el patrón de la lesión original. Fue focal (longitud media $5,12 \pm 2,64$ mm) en 9 casos y difusa ($18 \pm 2,82$ mm) en 2. El borde proximal estaba afecto en 5 casos. El borde distal nunca se vio involucrado. No se detectaron evidencias de fractura o recoil. El análisis intracoronario mostró que la proliferación tisular era el mecanismo fundamental de reestenosis aunque en los casos que involucraron al borde se trataba de una mezcla de hiperplasia y remodelado adverso. Porcentaje medio de reestenosis angiográfica fue de $76 \pm 19\%$ y el diámetro mínimo luminal de $0,69 \pm 0,28$ mm. Se trataron mediante nuevo BVS 2 pacientes, mediante *stent* liberador de fármacos 7 pacientes y con angioplastia 2 pacientes.

Conclusiones: La reestenosis tras BVS es infrecuente y producida fundamentalmente por hiperplasia focal 81% o difusa 19%. El borde proximal es la localización preferente, donde se combinan hiperplasia y remodelado adverso.