

Evaluación Angiográfica del Volumen de Placa y Eventos Cardiovasculares tras Implantación de *Stents* Coronarios

Erlon Oliveira de Abreu-Silva, Alexandre Schaan de Quadros, Marco Tulio Zanettini, Carlos Antonio Gottschall

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/ Fundação Universitária de Cardiologia, Porto Alegre, RS – Brasil

Resumen

Fundamento: El volumen de placa (VP) está relacionado a eventos cardiovasculares mayores (ECVM) tras implantación de *stents* coronarios.

Objetivos: Evaluar la asociación entre el VP antes del procedimiento evaluado por angiografía y desenlaces clínicos.

Métodos: Se trata de estudio de cohorte prospectivo que incluye a pacientes sometidos a implantación de *stents* coronarios en un centro de referencia. El VP antes de la implantación del *stent* se evaluó por la fórmula descrita por Giugliano (Am J Cardiol 2005; 95:173): $VP = \pi \times (\text{longitud de la lesión}) \times [(\text{diámetro del vaso}/2)^2 - (\text{diámetro luminal mínimo}/2)^2]$. Los ECVM fueron registrados en el seguimiento clínico de un año y análisis de regresión lineal múltiple se llevó a cabo para identificar los predictores de eventos.

Resultados: La muestra estudiada consistió en 824 pacientes, con edad promedio de 60 ± 11 años, con el 70% del género masculino. El diabetes melito estaba presente en el 21,0% y el compromiso triarterial en el 12%. El diámetro medio de referencia fue de $3,3 \pm 3,2$ mm, la media del longitud de la lesión fue de $10,2 \pm 4,7$ mm y la media de la estenosis residual fue del $1\% \pm 12\%$. Los pacientes con ECVM presentaron VP mayor que aquellos sin eventos ($92,84 \pm 42,85$ vs $85 \pm 46,85$; $p = 0,03$). Otras variables asociadas con ECVM en el análisis univariado fueron el compromiso triarterial, el IAM, el diámetro del vaso y longitud de la lesión tratada. El VP mantuvo la asociación significativa con ECVM tras ajuste para las variables descritas y diabetes melito.

Conclusión: El volumen de la placa del ateroma antes de la implantación del *stent* fue mayor en los pacientes que presentaron ECVM en el seguimiento clínico en un año, independientemente de otros predictores de eventos (Arq Bras Cardiol 2010; 95(6):679-684)

Palabras clave: Angioplastia transluminal percutánea coronaria / pronóstico, enfermedad de la arteria coronaria, *stents*, angiografía coronaria.

Introducción

Las intervenciones coronarias percutáneas (ICP) son el principal método de revascularización miocárdica en la práctica clínica actual¹. Con el objetivo de estimar el riesgo y la evolución clínica de estos pacientes, varios modelos de predicción de riesgo y éxito terapéutico se vienen probando²⁻⁶. Sin embargo, la evaluación pronóstica de dichos pacientes es limitada por la baja exactitud predictiva de los modelos y scores de riesgo disponibles actualmente³⁻⁶. Dicho hecho sugiere la necesidad de identificación de nuevas características clínicas y angiográficas, asociadas a eventos cardiovasculares mayores (ECVM), en el seguimiento clínico de largo plazo en pacientes sometidos a ICP.

Se vienen realizando estudios que evalúan la cantidad, área, consistencia y el volumen de la placa aterosclerótica coronaria, tanto por cineangiografiografía como por ultrasonido intravascular (IVUS)⁷⁻¹³ y revelan que el monto de la placa, tanto pre como pos ICP, puede desempeñar valor pronóstico en la evolución de la enfermedad y en los desenlaces¹⁴⁻¹⁸. Aunque la evaluación de la placa aterosclerótica por IVUS es uno de los métodos con mayor sensibilidad para su evaluación, esta tecnología tiene costo elevado, no está disponible en diversos centros y no puede utilizarse en lesiones subtotales sin predilatación con balón¹⁹⁻²¹.

La evaluación del volumen de la placa por una estimación con base en la angiografía se describió recientemente²². Sin embargo, la influencia del volumen de la placa aterosclerótica evaluada por angiografía en la evolución clínica de pacientes sometidos a implantación de *stents* coronarios no se estudió y es objetivo del presente estudio.

Correspondencia: Alexandre Schaan de Quadros •
Av. Princesa Isabel, 370 - Santana - 90620-000 - Porto Alegre, RS – Brasil
E-mail: editoracao-pc@cardiologia.org.br, alesq@terra.com.br
Artículo recibido el 13/10/09; revisado recibido el 23/06/10;
aceptado el 06/07/10.

Métodos

Pacientes

Estudio de cohorte prospectivo, en el que pacientes sometidos a ICP con stents coronarios, entre abr/1997-dic/2001 en nuestra institución, se tuvieron en consideración para la inclusión. Se excluyeron a los pacientes con shock cardiogénico, implantación de balón intraaórtico o a aquellos con estenosis residual > 30,0%, después de la implantación del stent. Las características clínicas, angiográficas, datos referentes a los procedimientos y complicaciones intrahospitalarios se registraron prospectivamente en banco de datos Access.

El estudio fue aprobado por el consejo de Ética institucional y los participantes firmaron el término de consentimiento.

Características clínicas

La hipertensión arterial sistémica se consideró como presente cuando el paciente refería historia previa o estaba en uso de fármacos antihipertensivos. La diabetes melito y la dislipidemia fueron definidos como historia previa o uso de hipoglucemiantes orales o insulina, o estatina, respectivamente. Historia familiar se definió por la ocurrencia de IAM o muerte súbita paterna (< 45 años) o materna (< 55 años). Angina estable se definió como la estabilidad del estándar de desencadenamiento del dolor en los últimos de los meses antes del procedimiento. Angina inestable fue definida como el empeoramiento de la intensidad y/o frecuencia del estándar de angina en los últimos dos meses antes del procedimiento, con o sin dolor torácico en reposo. Infarto agudo de miocardio (IAM) como indicación para la implantación de stent se definió como dolor torácico e supradesnivelamiento del segmento ST que necesitaron revascularización inmediata de la arteria relacionada al infarto.

Procedimiento de implantación de stent coronario

Los pacientes estaban recibiendo aspirina y tienopiridínicos por ocasión de la ICP. Se administrados bolus intravenosos de heparina no fraccionada para alcanzar un TCA > 300 segundos, y nitroglicerina intracoronaria se administró previamente a la angiografía. Los procedimientos de implantación de stents se llevaron a cabo conforme descrito en la literatura²³, siendo que stents convencionales se implantaron en todos los casos.

Éxito clínico de los procedimientos se definió como flujo coronario TIMI 3 y estenosis residual < 30,0% tras implantación del stent, sin ocurrencia de muerte, infarto agudo de miocardio o cirugía de revascularización miocárdica de emergencia. Infarto agudo de miocardio se definió como elevación de la creatinaquinasa fracción MB (CK-MB) > 3 veces y límite superior de la normalidad o el desarrollo de nuevas ondas Q patológicas en el electrocardiograma.

Análisis angiográfica

Todos los análisis angiográficas se ejecutaron con angiografía cuantitativa (Siemens Axiom Artis, Munique, Alemania). El diámetro del vaso-blanco se definió como el diámetro medio de los segmentos proximal y distal a la lesión. La severidad de la estenosis se midió en dos proyecciones ortogonales. Lesiones

más largas se consideraron como una única lesión solamente cuando un segmento normal < 10 mm de longitud se encontraba entre ellas. Las estenosis se clasificaron de acuerdo con criterios establecidos por el American College of Cardiology (ACC)²⁴, y lesiones complejas se definieron como aquellas del tipo B2/C.

El volumen de la placa aterosclerótica se calculó por la fórmula propuesta por Giugliano et al²²: $VP = \Pi \times (\text{longitud de la lesión}) \times [(\text{DRV}/2)^2 - (\text{DLM}/2)^2]$. Se tomó en consideración $\Pi = 3,14$; DRV = diámetro de referencia del vaso en mm; DLM = diámetro luminal mínimo en mm.

Seguimiento y desenlaces clínicos

Los pacientes fueron seguidos durante un año por evaluación clínica en consultorio, contacto con el médico responsable o entrevista por teléfono. El control angiográfico se llevó a cabo en la sospecha de isquemia miocárdica recurrente.

El desenlace primario del estudio fue una combinación de ECAM incluyendo muerte relacionada a causas cardíacas, infarto agudo de miocardio (IAM), cirugía de revascularización del miocardio (CRM) y revascularización percutánea del vaso-blanco (RVA) hasta un año tras el procedimiento inicial de implantación del stent.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresaron en percentiles y las variables continuas conforme su media \pm desviación-estándar (DE). Las diferencias entre los dos grupos estudiados se evaluaron por el chi-cuadrado (variables categóricas) y por la prueba t (variables continuas). La sobrevida libre de ECAM durante o período de seguimiento un año se analizó y la diferencia entre las curvas de sobrevida se evaluó mediante el método de log-rank.

Análisis multivariado por regresión lineal múltiple se llevó a cabo para identificar los predictores de ECAM en un año. Las variables incluidas en el modelo se asociaron con ECAM en el análisis univariado (volumen de la placa, extensión de la lesión, diámetro de referencia, IAM y compromiso triarterial) o con significancia biológica demostrada en estudios previos (diabetes melito, extensión de la lesión, diámetro de referencia, IAM y compromiso triarterial).

Para todas las pruebas realizadas, se consideraron como estadísticamente significativas las asociaciones con $p < 0,05$.

Resultados

En este estudio, 824 pacientes sometidos a implantación de 891 stents completaron los criterios de inclusión y tuvieron el seguimiento de un año pos ICP.

Las características clínicas están detalladas en la Tabla 1, observándose que los individuos eran predominantemente varones de media edad y que presentaban cuadro de angina inestable. La presentación clínica de IAM fue más frecuente en el grupo de pacientes que presentó ECAM, sin significancia estadística en la comparación entre las otras variables analizadas.

La evaluación angiográfica demostró que el diámetro promedio del vaso estudiado fue de $3,3 \pm 0,32$ mm, la

Tabla 1 - Características clínicas de los pacientes

	Todos los pacientes (n = 824)	ECAM (n = 81)	Sin ECAM (n = 743)	P
Género masculino, %	70	80	70	0,07
Edad años	60 ± 11	58,7±11,5	60,3±10,7	0,28
Hipertensión Arterial, %	64	65	64	0,90
Diabetes mellitus, %	23	28	22	0,25
Dislipidemia, %	46	42	46	0,48
Historia familiar, %	36	37	36	0,72
Tabaquismo, %	42	38	43	0,41
Historia previa				
IAM%	25	28	24	0,40
ICP, %	9	12	9	0,34
CRM, %	11	15	11	0,29
Fracción de eyección, %	67 ±13,1	64 ±16,2	67 ±12,6	0,12
Presentación clínica				
Angina estable, %	24	17	25	0,07
Angina inestable, %	62	62	62	0,98
IAM%	14	18	10	0,04

ECAM - eventos cardiovasculares mayores; IAM - infarto agudo de miocardio; ICP - intervención coronaria percutánea; CRM - cirugía de revascularización del miocardio.

extensión media de la lesión que sufrió intervención era de $10,2 \pm 4,7$ mm, y el porcentual de la estenosis residual pos *stent* fue de $1 \pm 12,0\%$ (Tabla 2). Los pacientes que presentaron ECAM se hallaron más frecuentemente con compromiso triarterial, vasos más finos y lesiones más largas.

El volumen de la placa aterosclerótica antes del procedimiento fue significativamente mayor en los individuos que, un año después de la intervención percutánea, presentaron el desenlace compuesto de ECAM en comparación a aquellos sin eventos (93 ± 43 mm³ x 85 ± 46 mm³; p = 0,03). Dicho resultado se produjo independientemente de las demás variables analizadas en el modelo de análisis multivariado (diámetro de referencia, extensión de la lesión, compromiso triarterial, diabetes melito e IAM) (Tabla 3 y Figura 1).

Discusión

Nuestros resultados demuestran que los individuos que presentaron eventos cardiovasculares mayores (MACE), en el período de un año tras implantación de *stent*, tenían volumen de placa antes del procedimiento significativamente mayor que aquellos individuos que no presentaron eventos en el mismo período. Ese resultado se mantuvo independientemente de otros predictores de eventos tras la realización de ICP, conforme demostrado por el análisis multivariado realizado.

El ultrasonido intracoronario es un método más exacto del que la angiografía para evaluación del volumen de placa aterosclerótica^{13,19}, pero no está disponible en todos los

centros y agrega costos a los procedimientos. Además de ello, en estenosis subtotales no es posible la introducción del catéter de ultrasonido sin previa dilatación con balón, lo que inviabiliza la evaluación exacta de las estenosis más severas. Para probar la hipótesis de la asociación entre el volumen de la placa pre-procedimiento y eventos en el seguimiento, la exclusión de las estenosis más severas representaría un sesgo significativo, ya que estos serían los casos en los que una mayor incidencia de eventos se esperaría.

La evaluación de la placa aterosclerótica por angiografía utilizada en el presente estudio fue descrita por Giuliano et al²² y no presenta las limitaciones mencionadas anteriormente. La fórmula matemática propuesta estima el volumen de la placa con base en el diámetro de referencia, diámetro luminal mínimo y extensión de la lesión. En nuestro estudio, el volumen de placa evaluado por la angiografía presentó valor predictivo independiente para eventos cardiovasculares, siendo que el riesgo ajustado por análisis multivariado fue de 1,04 (IC = 1,02 - 1,07).

Aunque un riesgo adicional de un 4% se considera como límite, es importante tener en cuenta que la variable "volumen de la placa" se expresó en milímetros cúbicos, variando entre 93 ± 43 mm³ y 85 ± 46 mm³ en cada grupo. Por tanto, el aumento del 4% de riesgo se refiere a cada milímetro cúbico de placa, que es muy inferior a la desviación estándar de cada grupo. Si dicha hubiera sido utilizada conforme incrementos de 10 mm³, por ejemplo, hubiéramos tenido un aumento de un 40% en el riesgo.

En esta tendencia, Prati et al¹⁸ describieron la relación directa y significativa entre el monto de la placa –evaluado por angiografía– y el volumen de la misma evaluada por IVUS con la intensidad de proliferación neointimal. Hallazgos semejantes, correlacionando el porcentual de área de la placa residual y reestenosis, se describieron en los estudios OARS²⁵, ABACAS²⁶ y GUIDE II²⁷. Berry et al¹³, comparando hallazgos angiográficos y ultrasonográficos de 525 individuos, mostraron correlación significativa en la mensuración del volumen de la placa por los dos métodos. En el mismo trabajo, se demostró que los individuos con evolución angiográfica de la enfermedad tenían mayores mediciones volumétricas de placa por IVUS.

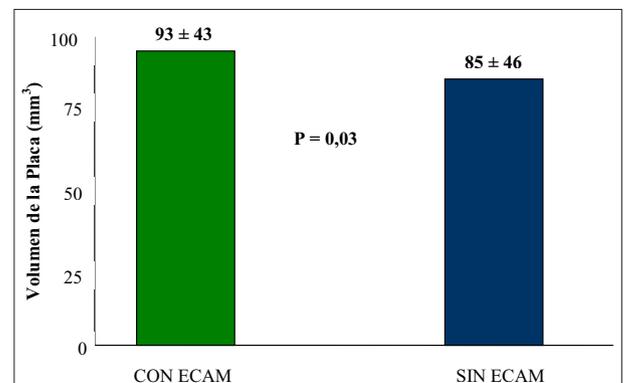


Figura 1 - comparación del volumen de la placa en los pacientes con y sin eventos cardiovasculares mayores (media ±DE).

Tabla 2 - Características angiográficas de los procedimientos

	Todos los pacientes (n = 891)	ECAM (n = 82)	Sin ECAM (n = 809)	P
Vaso tratado				
Descendente anterior, %	53	50	53	0,7
Circunfleja, %	13	13	10	0,8
Derecha, %	28	31	28	0,8
Puente de safena, %	5	8	5	0,7
Compromiso triarterial,%	12	21	11	0,03
Diámetro del vaso, mm	3,32 ± 0,32	3,21 ± 0,34	3,32 ± 0,41	0,01
Extensión de la lesión, mm	10,21 ± 4,7	12,06 ± 5,32	9,98 ± 4,52	< 0,001
Diámetro luminal mínimo, mm	0,53 ± 0,36	0,57 ± 0,42	0,53 ± 0,35	0,06
Presión de implantación, ATM	13,20 ± 2,56	13,27 ± 2,54	13,19 ± 2,57	0,77
% Estenosis				
Antes de implantación, %	84,10 ± 10,63	82,64 ± 12,45	84,28 ± 10,45	0,23
Tras la implantación, %	1 ± 12	0,42 ± 8,37	0,70 ± 8,37	0,24

ECAM - Eventos cardiovasculares mayores; ATM - Atmosferas.

Tabla 3 - Análisis multivariado

	Razón de probabilidad	Intervalo de Confianza 95%		P
		Inferior	Superior	
Volumen de la placa, mm ³	1,04	1,02	1,07	0,03
Diabetes mellitus	1,45	,75	1,95	0,26
Extensión de la lesión	1,28	1,066	1,54	0,01
Diámetro de referencia	1,36	,342	5,42	0,66
IAM	2,23	1,199	4,14	0,01
Triarterial	2,15	1,186	3,90	0,01
Constante	,014			0,07

mm³ - milímetros cúbicos; IAM - Infarto agudo de miocardio.

En nuestro estudio, no se exploraron los mecanismos responsables de la asociación entre el volumen de la placa aterosclerótica pre procedimiento y la incidencia de eventos clínicos. Una posible explicación podría estar relacionada a un mayor contenido de ateroma y células inflamatorias en las arterias con ateromas más voluminosos. La reestenosis y la necesidad de nuevas revascularizaciones del vaso blanco son los principales eventos tras las ICP, y la asociación entre la proliferación neointimal y los fenómenos inflamatorios es bien conocida^{28,29}.

Las implicaciones clínicas de la asociación entre el volumen de placa pre-procedimiento y el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes sometidos a ICPs con stents se refieren a la estratificación de riesgo a largo plazo en esta escena clínica, conforme abordado por inúmeros estudios previos^{2-6,27,30-33}. En la mayoría de los estudios, los

predictores establecidos de nuevos eventos fueron diabetes melito, diámetro de referencia del vaso tratado y extensión de la lesión.

Nuestro grupo desarrolló y validó un score de puntos para evaluación de eventos, en el que fue posible identificar subgrupos de alto y bajo riesgo para nuevas revascularizaciones del vaso-blanco⁶. La evaluación angiográfica del volumen de placa podría ser una nueva variable a incluirse en algoritmos de estratificación de riesgo, teniendo en cuenta que la exactitud diagnóstica de dichos modelos es relativamente limitada.

Otro aspecto importante es si el volumen de placa también sería predictivo de eventos en pacientes sometidos a implantación de stents farmacológicos, que han sido usados con frecuencia cada vez mayor en los últimos años. La capacidad de esos nuevos dispositivos en disminuir la hiperplasia íntima, que se produce tras el daño vascular impuesto por el stent o balón, proporcionó una disminución significativa de las tasas de reestenosis y de revascularizaciones del vaso-blanco^{34, 35}, siendo que los predictores de eventos en pacientes tratados con stents farmacológicos son semejantes a aquellos que recibieron stents convencionales³⁶⁻³⁸. Sin embargo, para demostrar un valor predictivo adicional del volumen de placa a los predictores ya conocidos en pacientes tratados con stents farmacológicos, se haría necesario un número de pacientes mucho más grande que aquello del presente estudio, ya que la incidencia de eventos con los stents farmacológicos es muy menor.

En conclusión, demostramos que el volumen de la placa aterosclerótica evaluado antes de implantación de stent por un método angiográfico se asoció con eventos cardiovasculares a largo plazo. Dichos resultados se podrán utilizar para evaluaciones subsiguientes, objetivando investigar si el volumen de placa puede aumentar la exactitud diagnóstica de algoritmos de estratificación de riesgo ya establecidos, y

se esta asociación también se produce en pacientes tratados con *stents* farmacológicos.

Limitaciones inherentes al delineamiento del estudio se deben tener en cuenta e incluyen falta de randomización, cegamiento y seguimiento a largo plazo. Ensayos clínicos randomizados comparando esta técnica de evaluación de la placa aterosclerótica coronaria a las convencionales actualmente disponibles se convirtieron en esenciales para la consolidación y validación de este método diagnóstico y pronóstico de la enfermedad arterial coronaria.

Referencias

- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and Stroke Statistic-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009; 119 (3): e21-e181.
- Gottschall CA, Miler VV, Yordi LM, Cardoso CR, Rodrigues LC. Detection of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty by an angiographic score. *J Invasive Cardiol*. 1998; 10 (1): 1-11.
- de Feyter PJ, Kay P, Disco C, Serruys PW. Reference chart derived from post-stent-implantation intravascular ultrasound predictors of 6-month expected restenosis on quantitative coronary angiography. *Circulation*. 1999; 100 (17): 1777-83.
- Ellis SG, Bajzer CT, Bhatt DL. Real-world bare metal stenting: identification of patients at low or very low risk of 9-month coronary revascularization. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004; 63 (2): 135-40.
- Singh M, Gersh BJ, McClelland RL. Clinical and angiographic predictors of restenosis after percutaneous coronary intervention: insights from the prevention of restenosis with tranilast and its outcomes (PRESTO) trial. *Circulation*. 2004; 109 (22): 2727-31.
- Quadros AS, Diemer F, Welter D, Modkovski T, Sarmiento-Leite R, Gottschall CA. Validation of a risk score for target vessel revascularization after coronary stent implantation. *J Invasive Cardiol*. 2009; 21 (12): 618-22.
- Frimerman A, Miller HI, Siegel RJ, Rosenschein U, Roth A, Keren G. Intravascular ultrasound imaging of myocardial-infarction-related arteries after percutaneous transluminal coronary angioplasty reveals significant plaque burden and compensatory enlargement. *Int J Cardiovasc Intervent*. 1999; 2 (2): 101-7.
- Hartmann M, von Birgelen C, Mintz GS, Verhorst PM, Erbel R. Relation between baseline plaque burden and subsequent remodeling of atherosclerotic left main coronary arteries: a serial intravascular ultrasound study with long-term (> or =12 months) follow-up. *Eur Heart J*. 2006; 27 (15): 1778-84.
- Wong CB, Porter TR, Xie F, Deligonul U. Segmental analysis of coronary arteries with equivalent plaque burden by intravascular ultrasound in patients with and without angiographically significant coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1995 15; 76 (8): 598-601.
- Honda Y, Yock PG, Fitzgerald PJ. Impact of residual plaque burden on clinical outcomes of coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv*. 1999; 46 (3): 265-76.
- Sahara M, Kirigaya H, Oikawa Y, Yajima J, Nagashima K, Hara H, et al. Soft plaque detected on intravascular ultrasound is the strongest predictor of in-stent restenosis: an intravascular ultrasound study. *Eur Heart J*. 2004; 25 (22): 2026-33.
- Sabate M, Marijnissen JP, Carlier SG, Kay IP, van der Giessen WJ, Coen VL, et al. Residual plaque burden, delivered dose, and tissue composition predict 6-month outcome after balloon angioplasty and beta-radiation therapy. *Circulation*. 2000 30; 101 (21): 2472-7.
- Berry C, L'Allier PL, Grégoire J, Lespérance J, Levesque S, Ibrahim R, et al. Comparison of intravascular ultrasound and quantitative coronary angiography for the assessment of coronary artery disease progression. *Circulation*. 2007; 115 (14): 1851-7.
- Hong MK, Park SW, Lee CW, Kim YH, Song JM, Kang DH, et al. Relation between residual plaque burden after stenting and six-month angiographic restenosis. *Am J Cardiol*. 2002; 89 (4): 368-71.
- Shiran A, Weissman NJ, Leiboff B, Kent KM, Pichard A, Satler LF, et al. Effect of preintervention plaque burden on subsequent intimal hyperplasia in stented coronary artery lesions. *Am J Cardiol*. 2000; 86 (12): 1318-21.
- Alfonso F, García P, Pimentel G, Hernández R, Sabaté M, Escaned J, et al. Intravascular ultrasound study. Predictors and implications of residual plaque burden after coronary stenting: an intravascular ultrasound study. *Am Heart J*. 2003; 145 (2): 254-61.
- Hong YJ, Mintz GS, Kim SW, Okabe T, Lu L, Bui AB, et al. Peri-stent reference segment plaque burden is associated with disease progression in saphenous vein grafts (a serial intravascular ultrasound assessment). *Am J Cardiol*. 2007; 100 (8): 1233-8.
- Prati F, Di Mario C, Moussa I, Reimers B, Mallus MT, Parma A, et al. In-stent neointimal proliferation correlates with the amount of residual plaque burden outside the stent: an intravascular ultrasound study. *Circulation*. 1999; 99 (8): 1011-4.
- Schoenhagen P, Nissen SE. Assessing coronary plaque burden and plaque vulnerability: atherosclerosis imaging with IVUS and emerging noninvasive modalities. *Am Heart Hosp J*. 2003; 2 (2): 164-9.
- Tuzcu EM, Schoenhagen P. Atherosclerosis imaging: intravascular ultrasound. 2004; 64 (12): 1-7.
- Nissen S. Coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am J Cardiol*. 2001; 87 (4A): 15A-20A.
- Giugliano GR, Kuntz RE, Popma JJ, Cutlip DE, Baim DS, on behalf of the Saphenous Vein Graft Angioplasty Free of Emboli Randomized (SAFER) Trial Investigators. Determinants of 30-day adverse events following saphenous vein graft intervention with and without a distal occlusion embolic protection device. *Am J Cardiol*. 2005; 95 (2): 173-7.
- Mattos LA, Lemos Neto PA, Rassi A Jr, Marin-Neto JA, Sousa AGMR, Devito FS, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes sobre intervenção coronária percutânea e métodos adjuntos diagnósticos em cardiologia intervencionista. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91 (6 supl.1): 1-58.
- Smith Jr SC, Feldman TE, Hirshfeld JW. Percutaneous coronary intervention: ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47 (1): 121.
- Simonton CA, Leon MB, Baim DS, Hinohara T, Kent KM, Bersin RM, et al. Optimal directional coronary atherectomy: final result of the Optimal Directional Atherectomy Study (OARS). *Circulation*. 1998; 97 (4): 332-9.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Artículo Original

26. Hosokawa H, Suzuki T, Ueno K, Aizawa T, Fujita T, Takase S, et al. Clinical and angiographic follow-up of Adjunctive Balloon Angioplasty following Coronary Atherectomy Study (ABACAS). *Circulation*. 1996; 94: 1-318.
27. The GUIDE Trial Investigator. IVUS-determined predictors of restenosis in PTCA and DCA: final report from the GUIDE trial, phase II. (abstract) *J Am Coll Cardiol*. 1996; 29: 156A.
28. Quadros AS, Ribeiro JP, Manfro WC, Leitão C, Ordovás K, Weiss L, et al. Níveis plasmáticos de marcadores imunoinflamatórios na aterosclerose coronariana primária e na reestenose coronariana pós-angioplastia. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 76 (5): 379-89.
29. Libby P, Schwartz D, Brogi E, Tanaka H, Clinton SK. A cascade model for restenosis: a special case of atherosclerosis progression. *Circulation*. 1992; 86 (6 Suppl): 47-52.
30. Greenberg D, Bakhai A, Cohen DJ. Can we afford to eliminate restenosis? Can we afford not to? *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 513-8.
31. Kastrati A, Schömig A, Elezi S, Schühlen H, Dirschinger J, Hadamitzky M, et al. Predictive factors of restenosis after coronary stent placement. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30 (6): 1428-36.
32. Bauters C, Hubert E, Prat A. Predictors of restenosis after coronary stent implantation. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31 (6): 1291-8.
33. Elezi S, Kastrati A, Neumann FJ, Hadamitzky M, Donchinger J, Schömig A. Vessel size and long-term outcome after coronary stent placement. *Circulation*. 1998; 98 (18): 1875-80.
34. 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 (14): 1315-23.
35. Stone GW, Ellis SG, Cox DA, Hermiller J, O'Shaughnessy C, Mann JT, et al; (TAXUS-IV Investigators). A polymerbased, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2004; 350 (3): 221-31.
36. Elezi S, Dibra A, Mehili J, Pache J, Wessely R, Schomig A, et al. Vessel size and outcome after coronary drug-eluting stent placement: results from a large cohort of patients treated with sirolimus- or paclitaxel-eluting stents. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48 (7): 1304-9.
37. Kastrati A, Dibra A, Mehili J, Mayer S, Pinieck S, Pache J, et al. Predictive factors of restenosis after coronary implantation of sirolimus- or paclitaxel-eluting stents. *Circulation*. 2006; 113 (19): 2293-300.
38. Rathore S, Terashima M, Katoh O, Matsuo H, Tanaka N, Kinoshita Y, et al. Predictors of angiographic restenosis after drug eluting stents in the coronary arteries: contemporary practice in real world patients. *EuroIntervention*. 2009; 5 (3): 349-54.