

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV)

STENT INTRACORONARIO

Dr. Lorenzo D. Llerena Rojas¹ y Dr. Luis Roberto Llerena Rojas²

RESUMEN

Diez años después de introducida la angioplastia coronaria por vía transluminal percutánea (ACTP), fue implantada la primera prótesis metálica intracoronaria en el hombre con lo que se redujeron 2 de los inconvenientes de la ACTP: la oclusión súbita del vaso recién dilatado y la reestenosis que aparece en los 6 meses que siguen a una ACTP exitosa y que se presenta aproximadamente en el 30 % de los pacientes. El uso del stent se ha difundido rápidamente en el mundo incluyendo nuestro país donde solo en nuestro Instituto se han implantado más de 150. Sin embargo, la utilización del stent no está exenta de riesgos y deben precisarse sus indicaciones. En el presente trabajo hacemos una revisión que abarca el aspecto histórico, los distintos tipos de stents disponibles, la técnica de implantación, las indicaciones, complicaciones y la reestenosis.

Descriptores DeCS: SUJETADORES; VASOS CORONARIOS.

En septiembre de 1977 *Andreas Gruentzig* inauguró el intervencionismo terapéutico sobre las arterias coronarias al realizar la primera angioplastia coronaria por vía transluminal percutánea (ACTP) en el hombre.¹

La ACTP se difundió rápidamente ya que los resultados del procedimiento, mejoraron sustancialmente, desde el 78 % de éxitos el primer registro internacional entre 1977-1981 hasta más del 90 % entre

1991-1994. Las complicaciones mayores: muerte, infarto agudo del miocardio y necesidad de realizar cirugía de urgencia, también han disminuido, pues en la actualidad en casos electivos, sumadas las 3, no alcanzan el 5 %, a pesar de que la ACTP se realiza cada vez con más frecuencia en pacientes con mayor número de lesiones y grado de complejidad. Ello ha sido posible gracias al desarrollo tecnológico al fabricarse cada día catéteres guías de menor

¹ Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Jefe del Departamento de Cardiopatía Isquémica.

² Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Consultante. Jefe del Departamento de Hemodinámica-Radiología.

calibre, guías de material y diseño variado para utilizarse de acuerdo con las características de las lesiones y catéteres balones de bajo perfil lo que permite el abordaje de lesiones complejas con mayor facilidad y menor riesgo para los pacientes.²

A pesar de lo antes expuesto, existen limitaciones para este proceder entre las que se destacan la oclusión coronaria aguda y la reestenosis.²

La oclusión coronaria aguda es la responsable de la mayor parte de las complicaciones de la ACTP. Su frecuencia es del 2-4 %. La reestenosis se presenta generalmente en los primeros 6 meses después de realizada la ACTP y su frecuencia es del 30-45 %.^{2,3} Con el objetivo de eliminar o disminuir estos dos inconvenientes han surgido diferentes procedimientos que utilizan aisladamente o asociados a la ACTP como la aterectomía direccional, rotacional, y por extracción endoluminal, el láser, el uso del stent y otros. De todos, el de mejores resultados y por lo tanto el más utilizado es el stent.^{3,4}

El stent es una prótesis metálica endovascular que se coloca en un vaso previamente estenosado con el objetivo de mantener el vaso dilatado para que permita un flujo sanguíneo adecuado. En la actualidad el stent puede complementar una ACTP o implantarse directamente por intermedio de un catéter.

La denominación de stent es discutida. La mayoría la relaciona con un dentista inglés del siglo XIX, *Charles Thomas Stent*, que utilizaba una pasta que llevaba su nombre para tomar impresiones de la cavidad bucal.³

La utilización de prótesis endovasculares se remonta a 1912, fecha en la que *Alexis Carrel* utilizó tubos de cristal en la aorta torácica de perros para mantener el vaso viable.⁵

En 1964, el radiólogo *Charles T. Dotter* al introducir por primera vez la angioplastia transluminal con catéteres coaxiales previó

la utilización de prótesis intravasculares y en 1969, implantó alambres en forma de espiral en la arteria poplítea de perros. Fue *Dotter* quien le dio el nombre de stent y observó que si no se presentaba trombosis, el metal era asimilado por la pared arterial recubriéndose de una capa tisular similar al endotelio. Al no lograrse resultados satisfactorios, el stent fue relegado, hasta que en 1983 el mismo autor y *Cragg* utilizaron con éxito, también en perros, alambres de nitinol (una aleación de níquel y titanio).^{6,9}

Posteriormente en 1984, *Maas* y otros en un trabajo experimental utilizaron alambres intravasculares de acero, y en 1985, *Wright* usó stents autoexpandibles.¹⁰

Hasta esta fecha los stents eran montados en forma coaxial en una guía y colocados en el sitio de la estenosis empujándolos con un catéter. *Palmaz*, en 1985, fue el primero en utilizar un balón para montar el stent plegado e implantarlo en el vaso al dilatar el balón.¹¹

Los primeros stents intracoronarios en un ser humano fueron implantados en 1987 por *Jacques Puel* y *Ulrich Sigwart*.^{12,13}

Al principio los stents sólo se utilizaban en casos de reestenosis del vaso nativo o del injerto venoso aorto-coronario y en oclusiones agudas durante la ACTP, pero los resultados cada vez mejores condujeron a la realización de estudios aleatorios entre la ACTP con balón y el stent, con el objetivo de ampliar las indicaciones de este en pacientes con estenosis primarias menores de 15 mm de longitud en vasos nativos, y así se llevaron a cabo los estudios BENESTENT y STRESS en Europa y en Estados Unidos respectivamente.^{14,15} En ambas investigaciones se logró una menor incidencia de reestenosis y mejores resultados a largo plazo con el uso del stent que con la ACTP, aunque con mayores complicaciones

vasculares en el sitio de la punción, más sangramientos y el 3,7 % de oclusiones por trombosis del stent.

Estos resultados y la menor incidencia de eventos cardíacos al año de evolución con el uso del stent estimularon su difusión.¹⁶

TIPOS DE STENTS

Existen alrededor de 27 casas comerciales (*Schneider, Cook, Cordis, Johnson & Johnson, Medtronic, AVE, Guidant/ACS, SciMED, Biotronik, Bard*, etc.) que fabrican unos 55 tipos de stents (*Wallstent, Gianturco-Roubin, Palmaz-Schatz, Wiktor, AVE GFX, Multilink, Crossflex, SciMed_Radius, Tenax*, etc.). El material más utilizado en su fabricación es el acero inoxidable, pero se emplean otros elementos solos o en aleación: platino, iridio, cobalto, tantalio, nitinol y el oro. Su forma es variable: alambre en espiral, tubular hendido, anular, malla y de diseño múltiple.¹⁷

El stent puede ser autoexpandible o expandible por medio de un balón. El primero se introduce en el vaso con una cubierta que lo mantiene plegado y se expande al retirar la cubierta. El segundo se coloca plegado en un balón y se distiende al inflar el balón. A pesar de que el primer stent utilizado en el hombre era de tipo autoexpandible, los expandibles son con mucho los más utilizados en la actualidad. Pueden adquirirse solo para colocar en un balón en el momento de su implantación o premontado en un balón, lo que facilita el proceder.

TÉCNICA

La implantación puede ser directa, sin dilataciones previas, lo que disminuye el

tiempo de isquemia (no aconsejable en lesiones calcificadas o complejas) o después de dilataciones con un catéter balón.^{3,4,18}

Es necesario seleccionar el diámetro del stent similar a la del vaso que se va a dilatar así como su longitud y colocarlo con exactitud en el sitio de la estenosis para que la cubra en su totalidad y la sobrepase ligeramente en ambos extremos. Para esto habitualmente el operador se guía por una coronariografía tomada inmediatamente antes de la colocación del stent donde la estenosis pueda observarse en toda su extensión. La cuantificación angiográfica de la lesión con tecnología digital es de gran beneficio para el proceder, pero se han señalado limitaciones a la coronariografía, pues solo ofrece la imagen de la luz coronaria y puede considerarse como normal un segmento vascular con una estenosis tubular o difusa.

Algunos autores defienden el uso del ultrasonido intracoronario como guía de referencia para la selección del tamaño y la colocación del stent, el cual permite visualizar mejor la luz y la pared vascular y precisar las características de la lesión y el contacto del stent con la pared del vaso. Además, el ultrasonido define mejor la expansión del stent y la existencia de trombo y disección. Sin embargo, el ultrasonido intracoronario prolonga el proceder, es más costoso y no está exento de riesgos.^{3,4,19,20}

El uso del ultrasonido intracoronario y de presiones altas para impactar el stent fue introducido por *Colombo*²¹ quien consideraba que la trombosis posstent, frecuente en las primeras series era causado por la expansión inadecuada del stent. Con esta técnica, se logró reducir la trombosis posstent a menos del 1 % lo que permitió además, eliminar el uso de anticoagulantes con posterioridad a su implantación. Otros autores han obtenido resultados satisfactorios sin el uso del ultrasonido intracoronario.²²

La incidencia de eventos cardíacos, con posterioridad a la ACTP, con aplicación de altas presiones al balón sin el uso de stent es mayor que en las ACTP con stent.²³

Si se utilizan stents expandibles con balón, primero se hace una dilatación de 30 s a la presión recomendada por el fabricante para lograr que el balón distendido alcance su valor nominal, generalmente de 6 a 8 atmósferas, y después una de 15 s a mayor presión para impactar el stent a la pared vascular. No se debe sobrepasar la presión máxima que acepta el balón, generalmente de 13 a 15 atmósferas, para evitar su ruptura.^{3,4,20}

Al igual que en las ACTP, desde el comienzo del proceder se administra heparina: 100 000 U por vía endovenosa o arterial al inicio y 50 000 cada hora mientras dure el proceder si este se prolonga. En la actualidad no se utiliza dextrán, recomendado en los protocolos iniciales.

Después de implantado el stent, se tiende a prescindir de la heparina y se prefiere el uso de antiagregantes plaquetarios: aspirina, ticlopidina y clopidogrel.

La aspirina inhibe fundamentalmente la formación del tromboxano (TXA₂). Dosis: 325 mg diarios por vía oral. Si el paciente no estaba tomando este medicamento, deben administrarse 250-300 mg por vía endovenosa.

La ticlopidina y el clopidogrel son derivados thienopyridínicos, inhiben la unión del fibrinógeno y la glicoproteína IIbIIIa (GPIIbIIIa) al bloquear la acción del difosfato de adenosina (ADN) sobre la GPIIbIIIa. Tienen acción sinérgica con la aspirina.

La asociación de la ticlopidina con la aspirina reduce el tiempo máximo de acción farmacológica de la ticlopidina de 4 a 2 días y disminuye la incidencia de trombosis poststent. Por lo tanto, estos medicamentos deben administrarse desde 48 h antes del

proceder lo que limita su efecto en los casos no electivos. El tratamiento debe continuarse durante 1 mes y con precauciones, pues la ticlopidina no está exenta de reacciones adversas: trastornos digestivos, rash cutáneo, alteración de las pruebas funcionales hepáticas, y otras más serias por depresión medular: agranulocitosis, neutropenia y trombocitopenia. Dosis de la ticlopidina: 250 mg cada 12 h.

En estudios aleatorios, la asociación de aspirina y ticlopidina ha resultado superior a la asociación de la aspirina y anticoagulantes.

El clopidogrel tiene menos reacciones secundarias y su acción es más rápida. Dosis: 75 mg diarios.

Otros productos utilizados son los antagonistas de los receptores de la GPIIbIIIa. El primero obtenido fue un anticuerpo monoclonal del ratón y por recombinación genética el abciximab.

También se han obtenido antagonistas sintéticos.²⁴⁻²⁷

En la actualidad hay tendencia a utilizar catéteres guías de poco calibre, lo que reduce las complicaciones del sitio de la punción.²⁸ La implantación de stents a través de la arteria humeral y de la radial han permitido realizar el proceder en forma ambulatoria.²⁹

INDICACIONES

Las indicaciones están basadas en estudios aleatorios y de observación con un número adecuado de pacientes preferiblemente multicéntricos.

1. *Oclusión súbita o amenaza de oclusión durante una ACTP o resultado subóptimo*

La etiología de la oclusión súbita es multifactorial: disección, retroceso

elástico, trombosis y hemorragia intramural. Puede conducir a la muerte, al infarto agudo del miocardio o requerir revascularización quirúrgica emergente. Si se actúa rápidamente puede dilatarse el vaso y colocarse un catéter de autoperfusión, pero los resultados con la colocación de un stent que repara la disección y elimina el retroceso elástico han dado mejores resultados.³⁰

La amenaza de oclusión se reconoce por la existencia de dolor precordial mantenido, alteraciones del segmento ST y onda T, flujo coronario disminuido (TIMI II), generalmente se identifica con facilidad la disección coronaria y el trombo.^{3,4,30}

La mayoría de los autores considera resultado subóptimo de la ACTP a la estenosis residual de 30 % o más y al flujo coronario TIMI II.^{3,4,30}

2. *Lesiones primarias focales en vasos mayores de 3 mm de diámetro*

Los estudios BENESTENT y STRESS demostraron la reducción de la reestenosis en este tipo de lesiones.^{14,15}

3. *Estenosis en injertos venosos aortocoronarios no ostiales.*

En estudios aleatorios se han obtenido mejores resultados inmediatos y evolutivos con la implantación del stent en este tipo de lesiones que con la ACTP.³¹

4. *Reestenosis*

En estudios multicéntricos aleatorios el stent ha resultado superior a la ACTP para el tratamiento de las estenosis recurrentes en vasos nativos tratadas con éxito previo por ACTP.³²

5. *Oclusiones totales*

En el estudio aleatorio SICCO se reestenosaron el 74 % de oclusiones totales crónicas dilatadas por ACTP, mientras que solo se reestenosaron stents en el 32 % de las dilatadas con ellos.³³

6. *Oclusión súbita o amenaza de oclusión durante o pos ACTP*

El uso del stent en estos casos fue una de sus primeras indicaciones. Resulta superior a la ACTP con catéter de autoperfusión y ha disminuido la cirugía revascularizadora emergente en pacientes con esta complicación.³⁴

7. *Infarto agudo del miocardio*

A pesar del escepticismo inicial, los resultados han sido mucho mejores con el uso del stent que con la ACTP sin él.³⁵

En el estudio GRAMI se obtuvo el 98 % de éxitos con la implantación del stent, mientras que con la ACTP fue de 69,5 %.³⁶

8. *Otras lesiones*

Existen lesiones difíciles de abordar que requieren experiencia, pericia del operador y tipos de catéteres-guías, guías y stents de tecnología sofisticada como son las lesiones en bifurcación, las lesiones ostiales y las localizadas en el tronco de la coronaria izquierda.

Las lesiones en bifurcación son aquéllas en las que existe estenosis del 50 % o más del vaso principal y además del ostio de una rama. Para ellas se han diseñado varios tipos de stents. Generalmente se utilizan 2 o más que se expanden simultáneamente.³⁷

La ACTP en lesiones ostiales ya sean de vasos nativos o de puentes aortocoronarios se reestenosan con mayor frecuencia que las localizadas en otros segmentos coronarios. El riesgo de oclusión súbita también es elevado. La colocación de stents ha dado buenos resultados. Este tipo de lesión se beneficia con el uso del ultrasonido intracoronario para elegir el sitio exacto de su implantación.³⁸

La ACTP con y sin stents en estenosis del tronco de la coronaria izquierda a pesar de que resulta técnicamente fácil de abordar no ofrece buenos resultados. En estos

casos, la mejor indicación es la cirugía, aunque en situaciones de extrema urgencia o de troncos protegidos con un puente aortocoronario permeable puede recurrirse a la colocación de stent.³⁹

El uso del stent se ha generalizado y en el momento actual la media de implantación alcanza el 50 % con relación al número de ACTP realizadas y en muchos centros supera el 80 %.

Debe evitarse el abuso de la implantación del stent para los que debe tenerse en cuenta que los beneficios en la disminución de la reestenosis ha sido en arterias de 3 mm de diámetro o más y en lesiones de 15 mm de longitud o menores. En arterias menores de 3 mm y en lesiones largas, su utilidad no está aún demostrada.

COMPLICACIONES

1. *Trombosis*

La presencia de un cuerpo extraño metálico intravascular aumenta el riesgo de trombosis al producirse una interacción entre él y los componentes de la sangre que son mayores si la expansión del stent es incompleta.

Al principio la incidencia de trombosis era del 3,5 %. Después de los trabajos de *Colombo* se redujo a menos del 1 %.²¹

Con el fin de reducir la trombosis, los fabricantes tratan en las nuevas generaciones de stents que estos tengan menor cantidad de metal y algunos ofertan stents recubiertos de diferentes sustancias: heparina, fibrina, polímeros sintéticos inertes y fosfolípidos como la fosforilcolina. También se ha procedido a la siembra del stent con células endoteliales, algunas manipuladas genéticamente.^{3,40}

Por su parte, el operador debe tratar de lograr una perfecta aposición del stent a

la pared vascular y de que la longitud del dispositivo no sea excesiva.

2. *Sangramiento y lesiones vasculares en el sitio de la punción*

Con la reducción de anticoagulantes y el uso de antiagregantes plaquetarios, el sangramiento importante se ha reducido de 7,3% en los trabajos aleatorios iniciales^{14,15} a solo 0,4 % al igual que la lesiones en el sitio de la punción que requirieron reparación vascular que disminuyeron del 13,5% al 10,4 %.^{14,15,22,28,29.}

3. *Desprendimiento y embolización del stent*

Por suerte, esta complicación no es frecuente.⁴¹ El operador debe estar atento a las flexuosidades y angulaciones de los vasos que dificulten la navegación del stent. Si se utiliza un stent aislado al montarlo en el balón, debe asegurarse que el contacto stent-balón sea firme y si es de tipo premontado no deben aplicarse presiones negativas al balón mientras el stent se encuentra fuera del sitio donde debe implantarse.

Se han diseñado varios aditamentos y técnicas para la extracción del stent desprendido o embolizado.⁴² Estas maniobras se dificultan si el stent es poco opaco a los rayos X. Esta radiopacidad no solo se manifiesta por el material empleado en su elaboración sino además por el equipo radiográfico y la técnica utilizada.⁴³

4. *Oclusión de una rama colateral*

Suele presentarse en lesiones en bifurcación. Tiene traducción clínica seria si la rama irriga un territorio importante. Existen diferentes tipos de lesiones en bifurcación y cada una requiere una técnica determinada.³⁷

5. *Perforación coronaria*

Es muy rara, pero con la tendencia a utilizar altas presiones hay que estar atento a esta eventualidad.³

6. Infección.

Extremadamente rara. Sólo se ha publicado un caso en la literatura.³

puede ser estimulada por este, produciendo reestenosis sobre todo si se utiliza la técnica de las altas presiones para su implantación.⁴⁴

Para el tratamiento de la reestenosis del stent se puede utilizar la ACTP sola, la colocación de otro stent, la aterectomía direccional o rotatoria y el láser.^{3,45,46}

Para la prevención de la reestenosis se ha recurrido al recubrimiento del stent con sustancias biodegradables como el ácido poliláctico al que pueden añadirse agentes farmacológicos, pero la braquiterapia ha surgido como la mayor esperanza para reducir este efecto adverso de la aplicación del stent.^{3,47,48}

REESTENOSIS DEL STENT

La implantación de stents ha reducido en forma significativa la reestenosis posACTP ya que ha eliminado el retroceso elástico y disminuido el remodelado tardío del vaso que son 2 factores que intervienen en la patogenia de la reestenosis, sin embargo, la proliferación e hiperplasia de la neoíntima persisten con el stent e incluso

SUMMARY

10 years after the introduction of coronary angioplasty by percutaneous transluminal route (PTCA), it was implanted the first intracoronary metal prothesis in man, which reduced 2 of the inconveniences of PTCA: sudden occlusion of the recently dilated vessel and the restenosis that appears during the 6 months following a successful PTCA in approximately 30% of the patients. The use of Stent has spread rapidly all over the world, including our country, where only in our institute more than 150 have been implanted. However, the use of stents has also risks and its indications should be specified. In the present paper, a review is made on the historical aspect, the different types of stents available, the implantation technique, the indications, complications and restenosis.

Subject headings: *STENTS, CORONARY VESSELS.*

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gruentzig A, Myler RK, Hanna EH, Turina MI. Coronary transluminal angioplasty (abstr). *Circulation* 1977;55-56(Suppl 3):84.
2. Lincoff AM, Topol EJ. Interventional catheterization techniques. En: Braunwald E, ed. *Heart disease*. 5th Ed., Philadelphia: WB Saunders, 1997:1366-91.
3. Kutryk MJB, Serruys PW. Current state of coronary stenting. Rotterdam: Barjesteh van Waalwijk van Doorn & Co's, 1997:28-106.
4. Sigwart U. An overview of intravascular stents: old and new. En: Topol EJ. *Textbook of interventional cardiology*. Philadelphia:WB Saunders, 2nd ed. 1994:803-15.
5. Carrel A. Result of the permanent intubation of the thoracic aorta. *Surg Gynecol Obstet* 1912;16:245-8.
6. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstructions: description of a new technic and a preliminary report of its applications. *Circulation* 1964;30:654-70.
7. Dotter CT. Transluminally placed coil spring arterial tube graft: Long term a patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol* 1969;4:329-32.

8. Dotter CT, Buschmann PAC, Mckinney MK, Rosch J. Transluminal expandable nitinol coil stent grafting: preliminary report. *Radiology* 1983;147:259-60.
9. Cragg A, Lund G, Rysavy J, Castañeda F, Castañeda-Zunigas W, Amplatz K. Nonsurgic placement of arterial endoprotheses: a new technique using nitinol wire. *Radiology* 1983;147:261-3.
10. Maas D, Zollikoffer CL, Largiader F, Senning A. Radiological follow-up of transluminally inserted vascular endoprotheses: an experimental study using expanding spirals. *Radiology* 1984;152:639-63.
11. Palmaz JC, Sibbit RR, Reuter SR, Rice WJ. Expandable intraluminal graft: a preliminary study. *Radiology* 1985;156:73-7.
12. Puel J, Joffre F, Rosusseau H, Guermonprez B, Lancelin B, Morice MC. Endoprotheses coronariennes auto-expansives dans la prevention des resténoses après angioplastie transluminale. *Arch Mal Coeur* 1987;8:1311-2.
13. Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, Joffre F, Kappenberger L. Intravascular stents to prevent occlusion and restenoses after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 1987;316:701-6.
14. Serruys PW, Jaegere P de, Kiemeneij F, Macaya C, Rutsch W, Marquis JF, et al. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with ballon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994;331:489-95.
15. Fishman DL, Leon MB, Baim DS, Schatz RA, Savage MP, Penn I, et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and ballon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994;496-501.
16. Macaya C, Serruys PW, Ruygrok P, Suryapranata H, Mast G, Klugman S, et al. Continued benefit of coronary stenting versus ballon angioplasty: one year clinical follow-up ob Benestent trial. *J Am Coll Cardiol* 1994;27:255-61.
17. Serruys PW, Kutryk MJB. *Handbook of coronary stents*. 2 ed. London:Martin Dunitz,1998:1-274.
18. Pentousis D, Guerin Y, Funck F, Zheng H, Toussaint M, Corcos T, et al. Direct stent implantation using the Multilink stent. *Am J Cardiol* 1998;82:1437-40.
19. Ruso RJ, Tierstein PS. Angiography versus intravascular ultrasound-directed stent placement. *J Am Coll Cardiol* 1996;94:(Suppl):1-263.
20. Palmaz JC, Reuter SR. Update of basic research in vascular stenting. En: Henry M, Amor M. *Endovascular therapy course coronary and peripheral*. Paris 1998:167-71.
21. Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Gaglione A, Goldberg SL, et al. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with ultravascular ultrasound guidance. *Circulation* 1995;91:1676-88.
22. Karrison GJ, Morice MC, Benveniste E, Bunouf P, Aubry P, Cattan S, et al. Intracoronary stent implantation without ultrasound guidance with replacement of conventional anticoagulation therapy by antiplatelet therapy. 30-days clinical outcome of the French Multicenter Registry. *Circulation* 1996;93:1519-27.
23. Marzocchi A, Ortolani P, Plovaccari P, Marrozzini C, Palmerini T, Marinucci L, et al. Long term follow-up of stent implantation versus sten-like angioplasty in unstable angina. *Cardiologia* 1999; 44:261-8.
24. Urban P, Macaya C, Rappveht HT. Randomized evaluation of anticoagulation versus antiplatelet therapy after coronary stent implantation in high risk patients: the multicenter aspirin and ticlopidine trial after intracoronary stenting (MATTIS). *Circulation* 1998;98:2126-32.
25. Moussa I, Oetgen M, Roubin G, Colombo A, Wang X, Iyer S, et al. Effectiveness of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin in preventing stent thrombosis after coronary stent implantation. *Circulation* 1999;99:2364-6.
26. Plamssomboon C, Wong PM, Mathur A, Singh D, Liu MW, Baxley WA, et al. Does platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antibody improve in-hospital outcome of coronary stenting in high-risk thrombus containing lesions?. *Cathet Cardiovasc Interv* 1999;46:415-20.
27. Neumann FJ, Shoming A. Glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade with coronary stent placement. *Semin Interv Cardiol* 1998;3:81-90.
28. Morice MC. Importance of french gauge in percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cath Cardiovasc Diagn* 1998;43:336-7.
29. Koch KT, Piek JJ, Winter RJ de, Mulder K, Schotborgh CE, Tijssen JG, et al. Two hour ambulation after coronary angioplasty and stenting with 6F catheters and low dose heparin. *Heart* 1999;81:53-6.
30. Altmann DB, Racz M, Battleman DS, Bergman G, Spokojiny A, Hannan EL, et al. Reduction in angioplasty complications after the introduction of coronary stents: results from a consecutive series of 2242 patients. *Am Heart J* 1996;132:503-7.

31. Savage MP, Douglas JS, Fischman DL, Pepine CJ, King III SB, Werner JA, et al. Stent placement compared with balloon angioplasty for obstructed coronary bypass grafts. *N Engl J Med* 1997;337:740-7.
32. Erbel R, Haude M, Hopp HW, Macaya C, Nobuyoshi M, Probst P, et al. Restenosis ST (REST) Study; randomized trial comparing stenting and balloon angioplasty for treatment of restenosis after balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1996;27(Suppl A):139.
33. Syrnes PA, Golf S, Myreng Y, Mo/Istad P, Albetsson P, Emanuelsson H, et al. Stenting in chronic coronary occlusion (SICCO): a multicenter, randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1444-51.
34. Ray SG, Penn IM, Ricci DR, Barth J, Mancini GBJ, Buller CE, et al. Mechanism of benefit of stenting in failed angioplasty. Final results from the trial of angioplasty and stents in Canada (TASC II) *J Am Coll Cardiol* 1995;25:156A.
35. Morice MC, Lefevre T, Louvard Y, Dumas P, Loubeyre C. Stenting in acute myocardial infarction. *Semin Interv Cardiol* 1998;3:77-80.
36. Rodríguez A, Fernández M, Bernardi V, Maucevin C, Santaera O, Martínez J, et al. Coronary stents improved hospital results during coronary angioplasty in acute myocardial infarction: results of a randomized controlled study (GRAMI trial). *Am J Cardiol* 1997;80 Suppl:1-570.
37. Lefevre T, Louvard Y, Morice MC. Indexed management of bifurcation stenting. *Stent* 1999;2:34-43.
38. Jain SP, Liu MW, Babu R, Yadav JS, Goods CM, Al-Shabi KF, et al. Balloon vs debulking devices vs stenting for right coronary ostial disease: acute and long term results (abstract). *Circulation* 1996;94 Suppl:1-248.
39. Tamura T, Nobuyoshi M, Kimura T, Yokoy H, Hamasaki N, Nakagawa Y, et al. Palmaz-Schatz stenting in unprotected and protected left main coronary artery: immediate and follow-up result. *Circulation* 1996;94(Suppl I): 671.
40. Palmaz JC, Reuter SR. Intravascular stents: Basic physical and biological properties. En: Henry M, Amor M. Endovascular therapy course coronary and peripheral. Paris:1998:157-66.
41. Canton WJ, Lazzam C, Cohen EA, Bonma KA, Dolman S, Mackie K, et al. Failed coronary stent deployment. *Am Heart J* 1998;136:1088-95.
42. Colombo A. Stent retrieval en Serruys PW, Kutryk MJB. Handbook of coronary stents, 2nd London:Martin Dunitz,1998:274-81.
43. Boer A, Tin J. Radiographic appearances of the stent. En: Serruys PW, Kutryk MJB. Handbook of coronary stents. 2nd ed. London: Martin Dunitz,1998:283-8.
44. Hoffman R, Mintz GS, Mehran R, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, et al. Tissue proliferation within and surrounding Palmaz-Schatz stents is dependent on the aggressiveness of stent implantation technique. *Am J Cardiol* 1999;83:1170-4.
45. Alfonso F, Pérez-Vizcayno MJ, Hernández R, et al. Long-term outcome and determinants of event-free survival in patients treated with balloon angioplasty for in-stent restenosis. *Am J Cardiol* 1999;83:1268-70.
46. Mintz GS, Mehran R, Waksman R, Pichard AD, Kent KM, Satler LF, et al. Treatment of in-stent restenoses. *Semin Inter Cardiol* 1998;3:117-21.
47. Fischell TA. Radioactive stent. *Semin Interv Cardiol* 1998;3:51-6.
48. Williams DO. Radiation vascular therapy: a novel approach to preventing restenosis. *Am J Cardiol* 1998;81(7A):18E-20E.

Recibido: 17 de diciembre de 1999. Aprobado: 7 de enero del 2000.

Dr. *Lorenzo D. Llerena Rojas*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Ciudad de La Habana, Cuba.