







Trombosis muy tardía de stent metálico convencional: Un suceso inesperado

Dr. Alejandro González Véliz¹✉, Dra. Ana M. Barreda Pérez², Dr. Leonardo H. López Ferrero¹, Dr. Lorenzo D. Llerena Rojas¹, Dr. Emilio Alfonso Rodríguez¹ y Dra. Susel Ramos Busutil³

¹ Departamento de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

² Departamento de Imagenología, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

³ Servicio de Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 5 de julio de 2020

Aceptado: 13 de agosto de 2020

Online: 23 de enero de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas

ICP: intervencionismo coronario percutáneo

SLF: *stent* liberador de fármacos

SMC: *stent* metálico convencional

TS: trombosis del *stent*

RESUMEN

La trombosis muy tardía de *stent* es un fenómeno de baja frecuencia, pero de elevada morbilidad y mortalidad. Dentro de sus factores predisponentes se encuentran parámetros clínicos, anatómicos y relacionados con el procedimiento. Múltiples son los mecanismos fisiopatológicos que se plantean como responsables de la trombosis de *stent*. El tratamiento de esta complicación consiste en intentar restaurar el flujo del vaso lo antes posible. Se presenta el caso de un paciente con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST secundario a trombosis muy tardía de *stent* metálico convencional (20 meses), tratado exitosamente mediante intervencionismo coronario percutáneo con dos *stents* liberadores de sirolimus.

Palabras clave: Trombosis de *stent*, Infarto agudo de miocardio, Intervencionismo coronario percutáneo

Very late thrombosis of a bare metal stent: An unexpected event

ABSTRACT

Very late stent thrombosis is a rare complication but with high morbidity and mortality. Predisposing factors include clinical, anatomical and procedure-related parameters. Many pathophysiological mechanisms are considered to be responsible for stent thrombosis. The treatment of this complication consists of attempting to restore blood flow as soon as possible. We present the case of an individual diagnosed with ST-segment elevation myocardial infarction after very late thrombosis of conventional bare metal stent (20 months). The patient was successfully treated by percutaneous coronary intervention with two sirolimus-eluting stents.

Keywords: Stent thrombosis, Acute myocardial infarction, Percutaneous coronary intervention

✉ A González Véliz
Instituto de Cardiología y Cirugía
Cardiovascular. Calle 17 N° 702
Vedado, Plaza, CP 10400
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
alejandrog@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La cardiología intervencionista ha evolucionado de manera importante a lo largo de 40 años, y ha superado varios retos. La introducción de los *stents*

metálicos convencionales (SMC) redujo de manera significativa las complicaciones relacionadas a la angioplastia con balón, estos se asociaron a dos fenómenos: la trombosis y la reestenosis del stent¹.

La demostración de una hiperplasia neointimal como mecanismo de producción de la reestenosis llevó a la aparición y desarrollo de los *stents* liberadores de fármacos (SLF)². Su advenimiento trajo consigo resultados sorprendentes en la reducción de la reestenosis, pero se observó un aumento inesperado de la trombosis tardía y muy tardía del *stent*, lo cual desencadenó un aumento reflejo de la duración del doble tratamiento antiagregante plaquetario³. La trombosis del *stent* (TS) constituye una de las complicaciones más temibles del intervencionismo coronario percutáneo (ICP), generalmente se presenta en forma de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, muerte súbita o insuficiencia cardíaca aguda con necesidad de una nueva ICP de emergencia^{1,4}. En este artículo se presenta el caso de un paciente con TS muy tardía de SMC, implantado 20 meses antes.

CASO CLÍNICO

Hombre de 61 años de edad, exfumador, con antecedentes patológicos personales de cardiopatía isquémica, que en julio de 2018 —en el contexto de un infarto anterior extenso con elevación del segmento ST, Killip y Kimball II—, se le realizó fibrinólisis y posteriormente, presentó una parada cardiorrespiratoria en fibrilación ventricular, por lo que se trasladó al Servicio de Cardiología Intervencionista para ICP de rescate.

En la coronariografía se identificó una estenosis grave en la arteria descendente anterior donde se implantó un SMC Apolo Small (2,5 × 14 mm) directo, a 16 atmósferas (ATM) durante 20 segundos, en el segmento medio y un SMC Apolo 3 (3,0 × 23 mm), a 12 ATM durante 30 segundos, en su segmento proximal, con los que se logró un flujo arterial TIMI-III. Posteriormente se trasladó a la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos y fue egresado a los 11 días, tras una evolución satisfactoria. El paciente se mantuvo en seguimiento por consulta externa y permanecía asintomático con tratamiento farmacológico óptimo, al año se suspendió el clopidogrel y se mantuvo con aspirina junto al resto del tratamiento; pero en marzo de 2020 acudió al cuerpo

Tabla 1. Hemograma y hemoquímica.

Examen	Resultado
Hemoglobina	158 g/L
Leucograma	7,4 × 10 ⁹ /L
Plaquetas	170 × 10 ⁹ /L
Glucemia	5 mmol/L
Ionograma	
Sodio	142 mEq/L
Potasio	4,1 mEq/L
Cloro	105 mEq/L
Calcio sérico	1,27 mmol/L

de guardia del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, tras dos horas de evolución de un dolor precordial opresivo, retroesternal, con irradiación al cuello, acompañado de sudoración.

Al examen físico se observaron unas mucosas húmedas y normocoloreadas, el murmullo vesicular era audible en ambos campos pulmonares, sin precisar estertores, y tenía unos ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, con pulsos periféricos presentes y sincrónicos. Frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca 70 latidos por minuto y tensión arterial 130/70 mmHg. Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación; tejido celular subcutáneo no infiltrado, y el paciente estaba consciente y orientado en tiempo, espacio y persona.

Los complementarios de sangre realizados en el servicio de urgencia resultaron normales (**Tabla 1**) y el electrocardiograma de 12 derivaciones demostró un ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, con

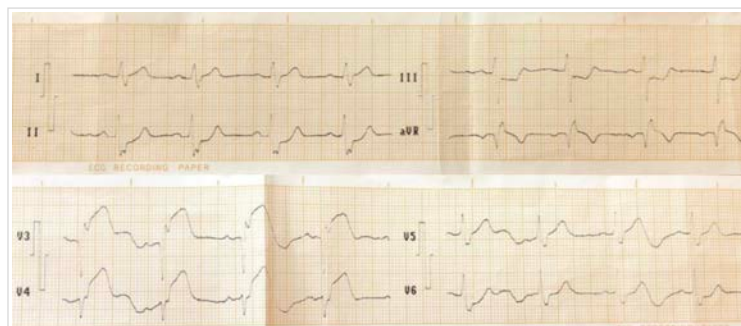


Figura 1. Fragmento de electrocardiograma de doce derivaciones realizado en servicio de urgencias, el cual muestra elevación del segmento ST en V₃ y V₄ (en el trazo completo es en aVL y de V₁-V₄).

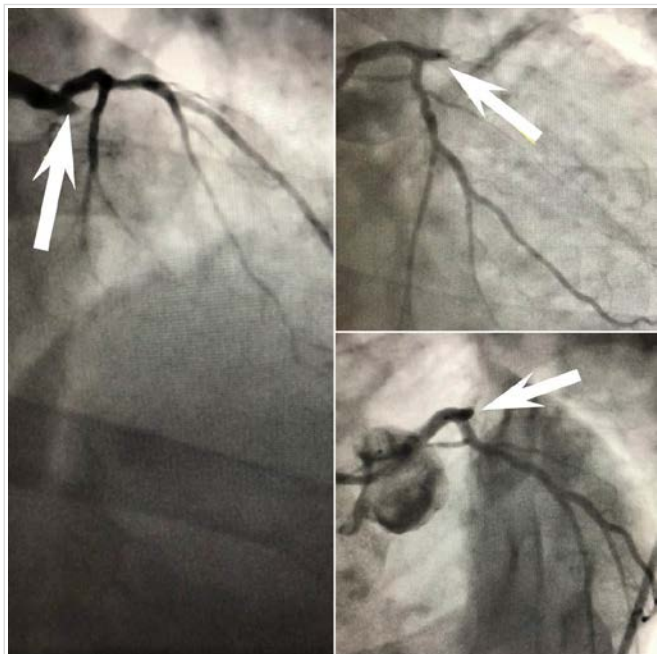


Figura 2. Oclusión total de la arteria descendente anterior en su segmento proximal observada desde varias proyecciones angiográficas (flechas).

bloqueo de rama derecha del haz de His, y segmento PR e intervalo QTc dentro de límites normales. Existía, además, supradesnivel del segmento ST en aVL (0,2 mVolt) y de V_2 - V_4 (0,5 mVolt), con infrades-

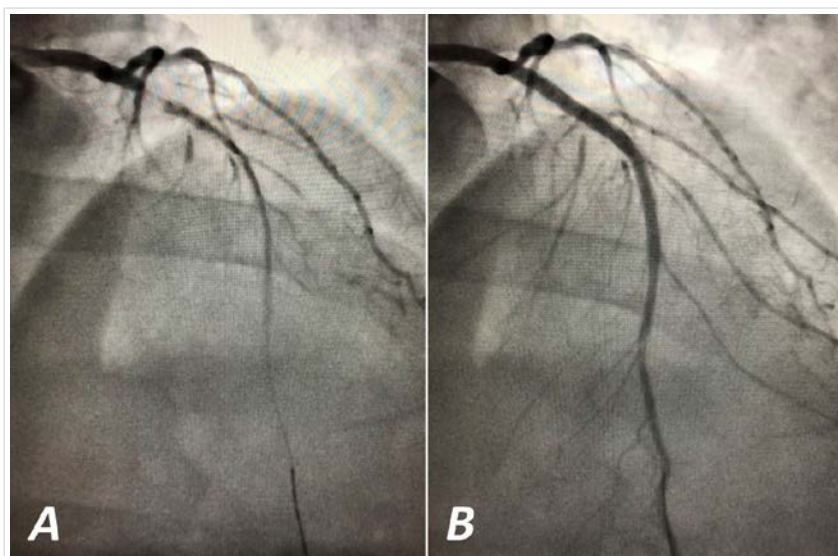


Figura 3. A. Paso de la guía de angioplastia al extremo distal de la arteria descendente anterior, con lo que se observa flujo anterógrado de contraste. **B.** Resultado angiográfico posterior a la implantación de los *stents* en los segmentos proximal y medio de la arteria.

nivel en D_{II} , D_{III} y aVF (**Figura 1**).

Debido a la clínica y al resultado del electrocardiograma se administró tratamiento farmacológico (dosis de ataque de doble antiagregación plaquetaria, anticoagulación y estatinas), y se realizó coronariografía urgente donde se observó oclusión total de la arteria descendente anterior a nivel del *stent* previamente implantando en su segmento proximal (**Figura 2**).

Se procedió a realizar ICP, se avanzó la guía de angioplastia de 0,014 pulgadas al extremo distal de la arteria, con lo que se logró la restauración parcial del flujo anterógrado (TIMI I), se observó contenido trombotico en sus segmentos proximal y medio (**Figura 3A**), y se implantaron *sends* SLF (sirolimus) solapados: de $2,5 \times 28$ mm (14 ATM, 30 segundos, segmento medio) y de $3,0 \times 23$ mm (12 ATM, 30 segundos, segmento proximal), con posdilatación a nivel del solapamiento de ambos *stents*. Finalmente se realizaron vistas ortogonales de control y se observó la adecuada aposición y expansión de ambas endoprótesis, con un flujo epicárdico TIMI III (**Figura 3B**) y opacificación (*blush*) miocárdica grado 2.

Se cerró el diagnóstico como un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST tipo 4-b por trombosis muy tardía de *stent*. El paciente presentó mejoría clínica con regresión de las alteraciones electrocardiográficas y fue trasladado a la unidad de cuidados coronarios intensivos, donde se mantuvo clínica, eléctricamente y hemodinámicamente estable, por lo que se le dio el alta médica a los 6 días con tratamiento farmacológico óptimo. En la consulta de seguimiento a los 30 días del egreso el paciente se mantenía asintomático, con una evolución clínica favorable.

COMENTARIO

La TS es una complicación poco frecuente ($< 1\%$), con una incidencia de aproximadamente 0,5% para los SMC y de 2% al año con los SLF⁴, pero de elevada morbilidad (50-70% de los pacientes que la padecen presentan infarto agudo) y mortalidad (20-40%)⁵.

Desde sus inicios se clasificó acorde a parámetros angiográficos, clínicos y de tiempo, aunque estas clasificaciones resultaron extensas y no

Tabla 2. Factores que predisponen a la trombosis del *stent*^{6,12}.

Grupo	Factores
Dependientes del paciente	Escaso control de los factores de riesgo cardiovascular y falta de adherencia al tratamiento farmacológico
Dependientes del procedimiento	Factores relacionados con la anatomía coronaria y el tipo de lesión tratada
Dependientes del operador	Pericia del cardiólogo intervencionista que realiza el procedimiento
Dependientes del <i>stent</i> y del endotelio local	Propiedades físicas del <i>stent</i> y disfunción endotelial

abarcan por completo las expectativas para detectar la verdadera dimensión del problema⁶. La TS se clasifica actualmente según el tiempo de instauración, en: aguda (cuando se produce en las primeras 24 horas de realizada la ICP), subaguda (1 - 30 días), tardía (1 -12 meses) y muy tardía (después de 1 año del ICP)⁷.

El paciente que se presenta tuvo una TS muy tardía, ya que el evento ocurrió a los 20 meses posteriores al ICP. La mortalidad hospitalaria no es baja, sea cual sea el tiempo transcurrido hasta su aparición: 7,9% en las TS aguda y subaguda, 3,8% en la tardía y 3,6% en la TS muy tardía⁸. Múltiples son los mecanismos fisiopatológicos que se plantean como responsables de las TS tardía y muy tardía, entre los que se encuentran: neoaterosclerosis, endotelización incompleta (celdas del *stent* no cubiertas), hiperplasia neointimal con trombo, reacciones de hipersensibilidad, placa sin cubrir y estasis sanguíneo^{1,9-11}. Sus factores predisponentes se muestran en la **tabla 2**^{6,12}.

Recientemente se publicó un estudio¹³ donde se desarrolla una escala o puntuación de riesgo para predecir la ocurrencia de TS muy tardía, donde se utilizan parámetros clínicos, anatómicos y relacionados con el procedimiento. La evaluación de sus causas puede ser útil para facilitar la elección de la mejor estrategia de tratamiento para cada caso, y la ecografía intravascular (IVUS, por sus siglas en inglés [*IntraVascular UltraSound*]) permite caracterizar el remodelado de la pared del vaso e identificar la mayoría de las causas de TS. Esta técnica de imagen intracoronaria puede predecir también los eventos cardiovasculares en el seguimiento de los pacientes tratados con una ICP guiada por IVUS¹⁴.

En el caso del paciente que se presenta no se usó IVUS, ya que en nuestro servicio no se cuenta con esta técnica de imagen, limitación que influyó en el diagnóstico, pero se pudo corroborar tras el paso de

la guía de angioplastia, debido a la presencia angiográfica de trombo *intrastent*.

El conocimiento de las causas de la TS a lo largo del tiempo es fundamental para tratar adecuadamente este evento de graves consecuencias. Todos los cardiólogos intervencionistas deben ser conscientes y cuidadosos respecto a la adecuada aposición y expansión del *stent*¹⁵. Deberán hacerse nuevos estudios para esclarecer sus mecanismos si se quieren mejorar los resultados a largo plazo en los pacientes a los que se implantan *stents* para el tratamiento de la enfermedad coronaria⁸. La TS es una complicación temida por el cardiólogo intervencionista, su tratamiento reside en la reperusión de la arteria lo más rápido posible tras la ocurrencia del evento. La mayoría de las veces, como en el paciente que se presenta, puede tratarse exitosamente con un nuevo ICP con catéter balón o la implantación de otro *stent*, por lo que la cirugía de revascularización miocárdica quedaría para casos excepcionales que no se beneficien con las opciones previas¹⁶.

En la bibliografía consultada se observan varias publicaciones de casos clínicos con TS muy tardía, algunas posteriores a los dos años^{4,5,12}. En la clasificación descrita, según el tiempo de instauración⁷, la TS que se produce posterior al año del ICP se considera como muy tardía. Los autores de este artículo proponen que se limite hasta los dos años y se adicione a dicha clasificación el término de «extremadamente tardía» a aquellas que se produzcan más allá de los dos años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torrado J, Buckley L, Durán A, Trujillo P, Toldo S, Valle Raleigh J, *et al.* Restenosis, Stent Thrombosis, and Bleeding Complications: Navigating Between Scylla and Charybdis. *J Am Coll Cardiol.*

- 2018;71(15):1676-95. [DOI]
2. Kirtane AJ, Gupta A, Iyengar S, Moses JW, Leon MB, Applegate R, *et al.* Safety and efficacy of drug-eluting and bare metal stents: comprehensive meta-analysis of randomized trials and observational studies. *Circulation*. 2009;119(25):3198-206. [DOI]
 3. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, *et al.* 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018;53(1):34-78. [DOI]
 4. Raghavendra Rao K, Reddy S, Kashyap JR, Vikas K, Reddy H, Ramalingam V, *et al.* Acute Coronary Syndrome after 17 Years of Bare Metal Stent Implantation: “Very” Very Late Stent Thrombosis. *Case Rep Cardiol* [Internet]. 2020 [cited 25 Jun 2020];2020:9628719. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2020/9628719>
 5. Soto G, Sepúlveda P, Donoso H, Puentes A, Bellet A, Albisú G, *et al.* Trombosis “extremadamente” tardía de stent. *Rev Chil Cardiol*. 2012;31(3):263-6. [DOI]
 6. García Hernández RA, Rivero Seriel L, Romero Millares RL. Trombosis muy tardía de stent convencional. A propósito de un caso. *CorSalud* [Internet]. 2018 [citado 27 Jun 2020];10(1):89-93. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/297/647>
 7. Garcia-Garcia HM, McFadden EP, Farb A, Mehran R, Stone GW, Spertus J, *et al.* Standardized End Point Definitions for Coronary Intervention Trials: The Academic Research Consortium-2 Consensus Document. *Circulation*. 2018;137(24):2635-50. [DOI]
 8. Mori H, Finn AV. Avances reveladores sobre la trombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(12):1036-8. [DOI]
 9. Adriaenssens T, Joner M, Godschalk TC, Malik N, Alfonso F, Xhepa E, *et al.* Optical Coherence Tomography Findings in Patients With Coronary Stent Thrombosis: A Report of the PRESTIGE Consortium (Prevention of Late Stent Thrombosis by an Interdisciplinary Global European Effort). *Circulation*. 2017;136(11):1007-21. [DOI]
 10. Souteyrand G, Amabile N, Mangin L, Chabin X, Meneveau N, Cayla G, *et al.* Mechanisms of stent thrombosis analysed by optical coherence tomography: insights from the national PESTO French registry. *Eur Heart J*. 2016;37(15):1208-16. [DOI]
 11. Taniwaki M, Radu MD, Zaugg S, Amabile N, Garcia-Garcia HM, Yamaji K, *et al.* Mechanisms of Very Late Drug-Eluting Stent Thrombosis Assessed by Optical Coherence Tomography. *Circulation*. 2016;133(7):650-60. [DOI]
 12. Filgueiras Frías CE, Bestard Bicet R, Laria Menchaca S, López Ferrero L, Pérez del Todo JM, Villanueva Ponte LH. Trombosis muy tardía de stent convencional. Una sorpresa desagradable. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2011 [citado 3 Jul 2020];17(2):180-5. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/64/42>
 13. Wang X, Chen X, Tian T, You H, Li Y, Wu M, *et al.* A scoring system to predict the occurrence of very late stent thrombosis following percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. *Sci Rep* [Internet]. 2020 [cited 3 Jul 2020];10(1):6378. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63455-0>
 14. Fuentes L, Gómez-Lara J, Salvatella N, Gonzalo N, Hernández-Hernández F, Fernández-Nofrerías E, *et al.* Hallazgos por IVUS en trombosis de stent tardía y muy tardía. Comparación entre stents metálicos y farmacoactivos. *Rev Esp Cardiol*. 2017;71(5):335-43. [DOI]
 15. Alfonso F, Rivero F. Optical coherence tomography to optimize stent deployment: seeing is believing. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(3):175-8. [DOI]
 16. de la Torre Hernández JM, Windecker S. Trombosis muy tardía con nuevos stents farmacoactivos, ¿ha dejado de ser un asunto relevante?. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(7):595-8. [DOI]