

# Trombosis aguda del *stent* y ruptura cardíaca en un paciente nonagenario

Acute stent thrombosis and cardiac rupture in nonagenarian patient.

Abel Leyva Quert<sup>1</sup>, Suilbert Rodríguez Blanco<sup>1</sup>, Roger Ravelo Dopico<sup>2</sup>, Manuel Valdés Recarey<sup>1</sup>, Giovannys Ponte González<sup>1</sup>

## RESUMEN

El manejo invasivo en pacientes con síndrome coronario agudo de alto riesgo mejora el pronóstico de estos, a pesar del elevado riesgo de complicaciones. Presentamos el caso de un hombre de 91 años con infarto del miocardio al que se le realizó intervención coronaria con técnica de 2 *stent* en el tronco de la coronaria izquierda, el cual desarrolló una trombosis aguda del *stent* con ruptura miocárdica y taponamiento cardíaco.

**Palabras claves:** trombosis del *stent*, ruptura cardíaca, síndrome coronario agudo.

## ABSTRACT

Interventionist management in patients with acute coronary syndrome of high risk improves the prognosis of these, in spite of the lofty risk of complications. We presented the case of a man of 91 years old with the history of infarct of the myocardium, who we practiced a coronary interventionism with technique of 2 *stent* in the left main coronary, which developed an acute stent thrombosis with myocardium rupture and cardiac tamponade.

**Key words:** stent thrombosis, myocardium rupture, acute coronary syndrome.

*Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista* 2016;7(3):141-144

## INTRODUCCIÓN

El manejo invasivo en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) de alto riesgo ha demostrado beneficio en términos pronósticos de mortalidad cardiovascular y reinfarcto, existiendo consenso sobre la superioridad de la revascularización completa del árbol coronario<sup>1</sup>. Los pacientes mayores de 75 años, aunque poco representados en los estudios clínicos, también son beneficiados con esta estrategia. Con el objetivo de describir algunas características de la trombosis aguda del *stent* presentamos este caso.

## DATOS CLÍNICOS

Masculino de 91 años, con antecedentes de HTA y angina de esfuerzo estable crónica hace 15 años. Acude a

la consulta porque en los últimos 3 días presentó varios cuadros de dolor precordial opresivo, sin irradiación, en reposo, acompañados de sudoración y con una duración de entre 10 y 20 minutos.

Al examen físico cardiovascular se encuentra R1 y R2 normales, no R3, no soplos, no frémitos, pulso venoso central normal y arterial periférico de buena amplitud y frecuencia. Tensión arterial: 135/85 mmHg, FC: 68 lpm y FR: 16 rpm.

Los estudios complementarios constatan: ECG: ritmo sinusal (RS) y onda T negativa en DI y AvL. Troponina cardíaca T ultrasensible: 37,05 pg/ml; CK-MB: 2,22 ng/ml; NT-pro BNP: 994 ng/ml; Hb: 12,3 g/l; glucemia: 6,4 mmol/l; creatinina: 112 mmol/l (FG: 67 ml/min/m<sup>2</sup> SC). El ecocardiograma transtorácico no evidenció alteraciones de la contractilidad segmentaria, con buena función sistólica del ventrículo izquierdo (VI), FEVI: 62%.

Ingresó con diagnóstico de infarto del miocardio sin elevación del ST (IMSEST). La coronariografía invasiva mostró: lesión de 85% en el tronco de la coronaria izquierda (TCI) en bifurcación, lesión de 85% en el *ostium* de la descendente anterior (DA), lesión de 90% en la circunfleja (Cx), en su segmento ostial y proximal (lesión 1-1-1 de Medina en la bifurcación del TCI), 80% en la Cx distal y 85% en la obtusa marginal, el resto de la anatomía coronaria sin lesiones angiográficamente significativas y dominancia derecha (**Figura 1**). La estratificación según el *score* SYNTAX (*SYNergy*

1. Departamento de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba.

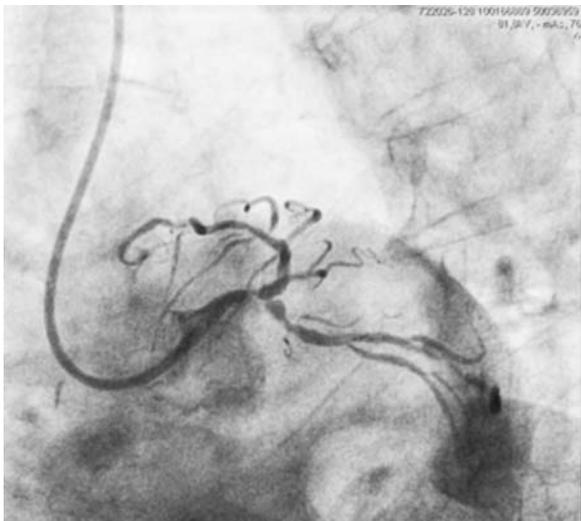
2. Departamento de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Hospital "Carlos J. Finlay", La Habana, Cuba.

Servicio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

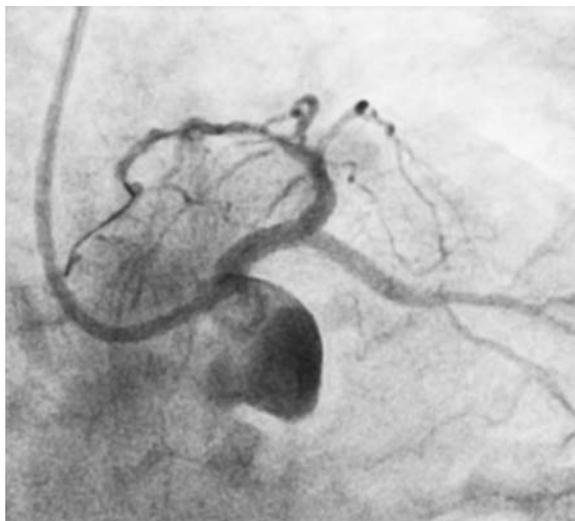
✉ Correspondencia: Abel Y. Leyva Quert | San Lázaro # 710, Centro Habana, La Habana, Cuba | aquert@infomed.sld.cu

Los autores no declaran conflictos de intereses

Recibido: 04/07/2016 | Aceptado: 10/08/2016



**Figura 1.** Angiografía coronaria. Vista caudo 30°- OAI 30° (spider). Se observa lesión severa de 85% en la bifurcación del TCI, 85% en el ostium de la DA y 90% en el ostium de la Cx. Lesión 1-1-1 de la clasificación de Medina para bifurcación.



**Figura 2.** Angiografía coronaria. Vista caudo 30°- OAI 30° (spider). Posangioplastia coronaria con técnica de 2 stent "T stenting invertido", éxito angiográfico final.

between PCI with TAXus and cardiac surgery) fue de 42 puntos.

La decisión del *heart team*, una vez rechazado el tratamiento quirúrgico, fue realizar intervencionismo coronario percutáneo (ICP) sobre la bifurcación del TCI con técnica de 2 stent "T stenting invertido". Utilizando la vía radial derecha, catéter guía EBU y previa predilatación de todas las lesiones, se implantaron 2 stent (3m × 9m) fármaco-activos, solapados en la Cx desde el ostium de esta y 1 stent (3m × 18m) fármaco-activo en TCI-DA, ajustado al ostium del TCI, se recruzan guías y se culmina el proceder con kissing balón final, éxito angiográfico y flujo TIMI-3 distal (**Figura 2**). No cambios eléctricos en el ECG posprocedimiento.

El paciente se encontraba estable y asintomático durante las primeras 3 horas del posoperatorio, cuando refiere molestias precordiales y mareos, cae en parada cardíaca (actividad eléctrica sin pulso) y se comienza reanimación cardiopulmonar (RCP), se constata derrame pericárdico con taponamiento cardíaco (TC) y se realiza pericardiocentesis, extrayéndose 250 ml de sangre, luego de 1 hora de RCP el paciente fallece.

El estudio de anatomía patológica comprobó que se produjo trombosis de los stent implantados (**Figura 3**) que originó una ruptura miocárdica en la punta del VI (segmento apical de la pared anterior) (**Figura 4**).

## DISCUSIÓN

La decisión de una revascularización más completa en este caso estuvo basada en los resultados del SYNTAX residual<sup>2</sup>, cuya puntuación se muestra como un potente predictor de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), con una mortalidad durante el ingreso casi nula con score SYNTAX residual menor de 8 puntos, puntaje que pretendíamos con el ICP sobre la bifurcación del TCI.



**Figura 3.** Imagen anatomopatológica de trombo dentro de los stents.

La trombosis del stent (TS) se caracteriza por la evidencia angiográfica o anatomopatológica de la formación reciente de trombo en un segmento tratado con stent. Con el objetivo de estandarizar sus reportes, la *Academic Research Consortium* la clasifica según la evidencia en: definitiva, probable y posible; y según el tiempo de aparición, en: aguda, subaguda, tardía y muy tardía<sup>3</sup>.

En la práctica clínica y atendiendo a diferencias fisiopatológicas y factores de riesgo, es comúnmente dicotomizada en 2 grupos: TS temprana (menos de 30 días) entre 50% y 70% y TS tardía (más de 30 días). Se ha logrado progresar en las medidas preventivas, entre ellas: stents fármaco-activos (SFA) de última generación, avances en la terapia de doble antiagregación plaquetaria (TDAP) y perfeccionamiento de técnicas de implante, contribuyendo a una incidencia de TS temprana menor del 1%<sup>4</sup>. A pesar de esto, el contexto de SCA se convierte en un adicional particular en la TS, por la existencia de un sustrato trombogénico (trombo) entre la pared del vaso y los struts del stent, generando una mala aposición del stent además del proceso in-



**Figura 4.** Imágenes anatomopatológicas de la ruptura miocárdica del ventrículo izquierdo: A y B. La flecha indica el sitio de ruptura.

flamatorio existente. Por otro lado, al dilatar una placa inestable los *struts* penetran dentro del núcleo necrótico con el consiguiente prolapso tisular de placa y la disrupción de esta, contribuyendo a este fenómeno<sup>4</sup>.

En un estudio donde la edad promedio fue  $63 \pm 12$  años (68% masculino), la TS temprana fue de 1,1% en el SCASEST (1819 pacientes) y una mortalidad a los 3 años de 21% para todos los casos de SCA y TS temprana. Aunque no significativos, los predictores independientes de TS temprana fueron: el tratamiento de lesiones en bifurcación y el resultado angiográfico final no óptimo<sup>5</sup>.

Su mortalidad intrahospitalaria se ha reportado entre un 5% y 10%<sup>6</sup>. Armstrong et al.<sup>7</sup>, en un seguimiento de 3,3 años a 192 pacientes con TS, encontraron que 65 casos fueron en el contexto de SCASEST (48 con IMASEST) y 59 casos (30.7%) de TS temprana. En relación con el *stent* utilizado, se observó en 52 pacientes con SFA de primera generación. El 11,45% al tratar una bifurcación y de estas 7 con técnica de 2 *stent*. El SYNTAX *score* promedió  $20,7 \pm 7,6$  puntos y el SYNTAX *score* residual  $6,1 \pm 7,6$ . La presencia de enfermedad arterial coronaria de 3 vasos se evidenció en el 14% y la mortalidad y los MACE en el 17% y 22%, respectivamente.

Los factores de riesgo que más se relacionan con la TS aguda son los dependientes del proceder: menor diámetro del *stent* en relación con el grosor del vaso tratado, disección residual, flujo TIMI final en el vaso tratado menor de 3, enfermedad arterial residual proximal o distal al *stent* y algunos factores dependientes del paciente como FEVI reducida y no respuesta a la TDAP<sup>8</sup>. En el caso en cuestión, a pesar de la imposibilidad de realizar ultrasonido intravascular, indispensable en el intervencionismo de TCI, no hay evidencia angiográfica de disección residual, ni enfermedad residual en los bordes de las endoprótesis utilizadas. Consideramos

que los factores relacionados con la TS en este paciente fueron la complejidad de la lesión tratada, la carga de *struts* y el contexto clínico de SCA.

Un considerable interés se ha mostrado en la predicción del riesgo de TS basado en la respuesta a la terapia con antagonistas del ADP. Los estudios fármaco-genéticos parecen capaces de identificar a pacientes con riesgo, y muchos estudios muestran asociación entre la alta reactividad plaquetaria y el resultado clínico. Sin embargo, no existe evidencia científica que avale la mejoría en el seguimiento una vez modificado el tratamiento antiplaquetario<sup>9</sup>.

Dentro de las complicaciones mecánicas del infarto, la ruptura de la pared libre ventricular ocurre en el 5-10% de los pacientes hospitalizados. Se puede presentar en las primeras 24 horas, pero es más frecuente entre el tercero y quinto días posinfarto, relacionándose con la expansión del mismo<sup>10</sup>.

De los factores relacionados con su aparición y que se vinculan con este caso tenemos: edad avanzada, ausencia de hipertrofia ventricular, enfermedad oclusiva con infarto transmural, ausencia de colaterales y localización anterior.

Consideramos que en la zona donde se produjo la ruptura miocárdica (segmento inferior de la pared anterior), área de distribución terminal de la arteria DA, existía tejido infartado previo que aumentó la tensión parietal a consecuencia de la isquemia aguda secundaria a la TS.

## CONCLUSIONES

La TS es un fenómeno que, aunque relativamente infrecuente, puede llegar a ser catastrófico, convirtiéndolo en centro de atención al evaluar el riesgo beneficio en el ICP, siendo esencial el cuidado de los factores relacionados con el proceder. A pesar del desenlace fatal de este paciente, la edad biológica no debe

excluir por sí sola la posibilidad de una revascularización lo más completa posible, ya que una vez que se trata un vaso implicado, se asume la necesidad de

la TDAP y el hecho de tratar de completar la revascularización coronaria inclina la balanza a favor del beneficio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:e1e55.
2. Généreux P, Palmerini T, Caixeta A, et al. Quantification and impact of untreated coronary artery disease after percutaneous coronary intervention: the residual SYNTAX (Synergy Between PCI with Taxus and Cardiac Surgery) score. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:2165-74.
3. Cutlip DE, Windecker S, Mehran R, et al. Clinical end points in coronary stent trials: a case for standardized definitions. *Circulation* 2007;115:2344-51.
4. Tada T, Byrne RA, Simunovic I, et al. Risk of stent thrombosis among bare-metal stents, first-generation drug-eluting stents, and second-generation drug-eluting stents: results from a registry of 18,334 patients. *JACC Cardiovasc Interv* 2013;6:1267-74.
5. Kukreja N, Onuma Y, Garcia-Garcia, et al. The Risk of Stent Thrombosis in Patients With Acute Coronary Syndromes Treated With Bare-Metal and Drug-Eluting Stents. *JACC: Cardiovasc Interv* 2009;2(6):534-41.
6. Genereux P, Stone GW, Harrington RA, et al. Impact of intra-procedural stent thrombosis during percutaneous coronary intervention: insights from the CHAMPION-PHOENIX trial. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:619-29.
7. Armstrong EJ, Sab S, Singh GD, et al. Predictors and outcomes of recurrent stent thrombosis: results from a multicenter registry. *JACC: Cardiovasc Interv* 2014;7(10):1105-13.
8. van Werkum JW, Heestermaas AA, Zomer AC, et al. Predictors of coronary stent thrombosis: the Dutch Stent Thrombosis Registry. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1399-1409.
9. Trenk D, Stone GW, Gawaz M, et al. A randomized trial of prasugrel versus clopidogrel in patients with high platelet reactivity on clopidogrel after elective percutaneous coronary intervention with implantation of drug-eluting stents: results of the TRIGGER-PCI (Testing Platelet Reactivity in Patients Undergoing Elective Stent Placement on Clopidogrel to Guide Alternative Therapy with Prasugrel) study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:2159-64.
10. Moreno R, López J, García E, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:598-603.