



Fractura de *stent* sirolimus: una causa de restenosis tardía *Sirolimus stent fracture: a cause of late restenosis*

William Amaya, MD.^(1,2); John Liévano, MD.⁽¹⁾; Jorge Villegas, MD.⁽¹⁾

Bogotá, Colombia.

El primer caso de fractura de *stent* farmacológico en arterias coronarias fue publicado en 2004, y aunque es un evento infrecuente, las implicaciones diagnósticas y terapéuticas siguen siendo un reto. Se presenta el caso de un paciente de género masculino, de 49 años de edad, portador de dos *stents* medicados, con antecedente de nuevo evento coronario y diagnóstico de fractura de dichos dispositivos a través de cateterismo.

PALABRAS CLAVE: síndrome coronario agudo, *stents* farmacoactivos, enfermedad coronaria.

The first case of drug-eluting stent fracture in coronary arteries was published in 2004, and although it is a rare event, the diagnostic and therapeutic implications remain a challenge. We report the case of a 49 years old male patient, carrier of two medicated stents with history of a new coronary event and diagnosis through catheterization of fracture of these devices.

KEYWORDS: acute coronary syndrome, drug-eluting *stents*, coronary disease.

Rev Colomb Cardiol 2013; 20(6): 394-396.

Introducción

La fractura de un *stent* coronario es un fenómeno descrito en *stents* metálicos desde el año 2002. Con el aumento en la frecuencia de eventos adversos secundarios a este tipo de dispositivos, los *stents* farmacológicos se posicionaron rápidamente entre las opciones terapéuticas para la enfermedad coronaria (1).

Los *stents* farmacológicos tienen gran poder para inhibir la hiperplasia intimal, la restenosis y la trombosis intrastent mejorando la durabilidad y seguridad. Fue en 2004, donde se escribió el primer caso de fractura de un *stent* farmacológico cuya incidencia varía entre el 0,84% al 8% (1, 2).

Reporte de caso

Paciente de género masculino, de 49 años de edad, con antecedentes de enfermedad coronaria multivazo, revascularización miocárdica quirúrgica de dos vasos en 2010 y angioplastia coronaria percutánea con dos *stents* medicados en el tercio medio de la descendente anterior once meses después, por oclusión del puente mamario.

Ingresó a la institución por cuadro clínico de disnea clase funcional NYHA II/IV; se realizó perfusión miocárdica con dipiridamol que reportó isquemia severa inferolateral y anterolateral y apical con extensión del 30%. Fue llevado a cateterismo cardíaco en el que se encontró ventriculograma que demostraba ventrículo izquierdo con infarto inferobasal, inferomesial y lateral, fracción de eyección del 30% y presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo de 1 mm Hg. No se realizó aortograma.

En la coronariografía no se observaron los puentes safenos, coronaria derecha dominante, coronaria izquierda y tronco normal; descendente anterior con lesión tipo III con dos *stents* en tercio medio del vaso. Restenosis focal del 70% en la porción medial del primer

Hospital San José. Bogotá, Colombia.

(1) Hospital San José. Bogotá, Colombia.

(2) Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Dr. William Amaya, correo electrónico: williamcardiologo@gmail.com

Recibido: 26/02/2013. Aceptado: 10/07/2013.

stent y fractura del *stent* distal con estenosis del 90% a ese nivel. Con base en los hallazgos se consideró, como opción de tratamiento, angioplastia con balón medicado en restenosis focal de *stent* de la descendente anterior y con *stent* medicado en la fractura distal de la descendente anterior.

Durante el procedimiento se canuló la coronaria izquierda con catéter Judkins, curva 4,0 6F, con agujeros laterales. Se avanzó guía ATW 0,014 mm al tercio distal de la descendente anterior y se practicó angioplastia de la restenosis focal del *stent* en el tercio medio del vaso con balón no complaciente de 2,5 x 20 mm (dos inflaciones a 16 atmósferas) e implante de un *stent* medicado con zotarolimus (*stent* Resolute® 2,5 x 30 mm), cubriendo el sitio de restenosis focal y la fractura distal del *stent*, impactándolo a 16 atmósferas, con adecuado resultado angiográfico final, sin lesión residual y flujo TIMI III. Se inició manejo con ácido acetil salicílico 100 mg/día indefinido, clopidogrel 75 mg/día por un año y atorvastatina 40 mg noche, indefinido.

Durante el seguimiento el paciente no ha presentado eventos coronarios y permanece en clase funcional I-II de la NYHA.

Revisión de la literatura

La fractura de *stents* se describió inicialmente en vasos no coronarios, arterias femorales y poplíteas superficiales con *stent* metálicos sin fármacos. En el año 2002 se reportaron los primeros casos en arterias coronarias y fracturas de *stents* metálicos no farmacológicos, y desde 2004 se han informado casos de fractura de *stent* liberadores de fármacos (1-3).

Se estima que el porcentaje de fractura de *stents* oscila entre el 0,84% al 8%, y que las arterias afectadas en orden de frecuencia son la coronaria derecha (56%), la descendente anterior (31%) y la circunfleja (10%); en puentes musculares e injertos de puentes safenos se reporta el 1,7%. A la fecha se han informado fracturas de *stent* liberadores de sirolimus y paclitaxel (3).

El *stent* Cypher® liberador de sirolimus es el que cuenta con más reportes de fractura y se piensa que se debe a su mayor radiopacidad en la angiografía, por lo que se requieren menos exámenes complementarios para documentar su lesión. La fractura de *stent* temprana con o sin separación, afecta la distribución local de fármacos en forma incompleta, lo que puede llevar al crecimiento focal neointimal y cambiar el resultado clínico (3, 4).

Se han identificado varias causas asociadas a la fractura del *stent*: vasos demasiado tortuosos, *stents* largos, expansión excesiva del balón (mayor a 24 atm), uso de *stent* en superposición y *stent* de celdas cerradas. El mecanismo puede deberse a un estado de rigidez más notorio, que al someter el *stent* a fuerzas distorsionadoras y repetitivas, como el ciclo cardiaco (flexión, contracción, compresión, torsión, elongación y esfuerzo cortante) causan fatiga mecánica del material, y finalmente su fractura (5-7).

En la actualidad existen seis clasificaciones para describir el tipo de fractura; la más sencilla fue publicada por Scheinert y colaboradores, y validada por Shaikh y su equipo, Kim y colegas, y Lee y colaboradores, con tres grados:

- a. Leve: solo en un *strut*.
- b. Moderada: múltiples *struts*.
- c. Grave: separación completa.

La más compleja es la publicada por Nakazawa y colaboradores, con cinco grados de severidad, donde el grado V se ha asociado con el 78% de hallazgos patológicos adversos. En la figura 1 se observa el esquema de las clasificaciones (8, 9).

Discusión

Con el resurgimiento de los *stent* liberadores de fármacos, los cuales arrojan una tasa menor de restenosis y trombosis, es importante considerar que si un paciente con *stent* liberador de fármaco presenta restenosis intrastent, trombosis, síndrome coronario agudo o muerte súbita, una de las causas podría ser la fractura del dispositivo (10, 11).

Además de la angiografía coronaria existen otros métodos, como el ultrasonido intravascular (IVUS) y la tomografía de coherencia óptica, que tienen mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de una fractura de *stent*, el cual podría estar subestimado dada la sensibilidad de la angiografía para determinar la anatomía propia de la fractura (11).

En el caso expuesto y como lo reporta la literatura, la fractura de un *stent* puede ser secundaria a las fuerzas ejercidas durante el ciclo cardiaco en una arteria que ha sido sometida a procedimientos como revascularización percutánea; esta condición aumenta la posibilidad de fractura del *stent* (5).

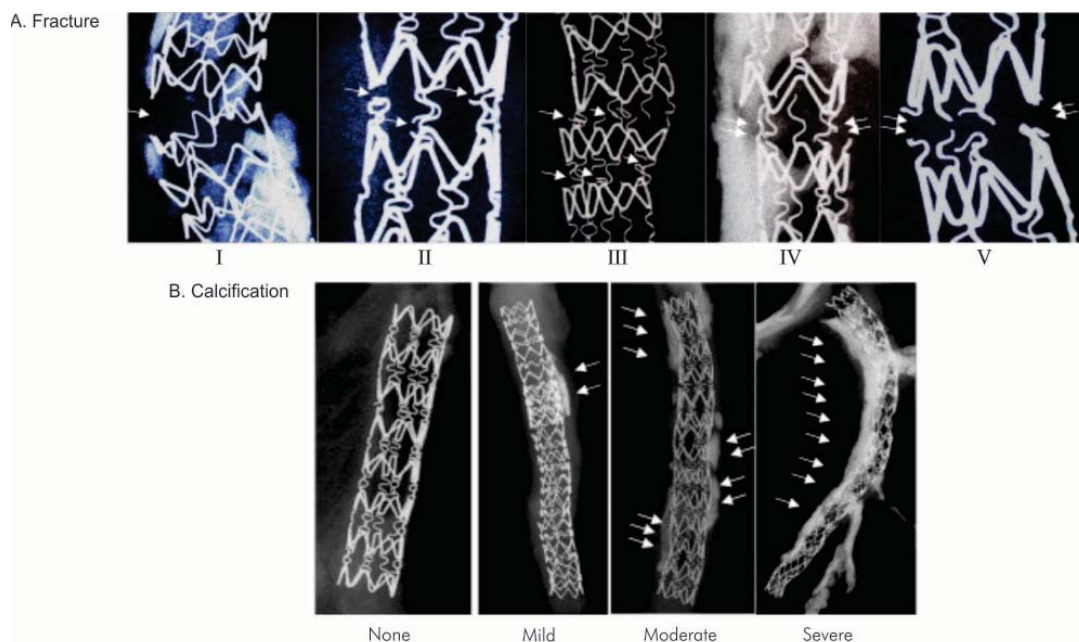


Figura 1. Imágenes de fracturas del stent y su clasificación.

Tipo I: sólo en un strut. *Tipo II*: múltiples fracturas; se mantiene la alineación. *Tipo III*: múltiples fracturas con deformación del stent. *Tipo IV*: múltiples fracturas sin desplazamiento. *Tipo V*: separación total.

Tomada de: Nakazawa et al. Incidence and Predictors of Drug-Eluting Stent Fracture in Human Coronary Artery: A Pathologic Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009; 54 (21): 1924-1931. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.05.075>

Conclusión

No existen recomendaciones definitivas para el tratamiento de la fractura de un *stent* pero es razonable repetir la revascularización percutánea con un *stent* corto a fin de tratar los síntomas agudos. Sin embargo, esta solución podría acarrear fractura del nuevo *stent* por los mecanismos que con más frecuencia se han reportado en la literatura. El tratamiento farmacológico antiplaquetario dual (aspirina – clopidogrel) durante más de un año, puede considerarse en casos específicos, para evitar la aparición de este evento (11).

Se recomienda, así mismo, la evaluación cuidadosa de pacientes con *stents* medicados que presenten nuevos eventos coronarios y en quienes, durante la evaluación angiográfica, no se observe una obstrucción clara como responsable del nuevo evento. La sospecha diagnóstica permite hacer una evaluación más completa del paciente en búsqueda de factores adversos que predispongan a la fractura de un *stent*.

Bibliografía

- Seung-Jin L. Complications of coronary intervention. En: Kukreja, N. *Coronary Interventions*. TechOpen: Open Access Publisher. Último acceso: 29 abril 2012. Disponible en: <http://200.23.149.67/node/166275>
- Nishihira K, Hatakeyama K, Kuriyama N, Nomura K, Fukushima Y, Inoue Y, et al. Presence of older thrombus in patients with late and very late drug-eluting stent thrombosis. *J Cardiol*. 2012; 59 (1): 57-63.
- Umeda H, Kawai T, Misumida N, Ota T, Hayashi K, Iwase M, et al. Impact of sirolimus-eluting stent fracture on 4-year clinical outcomes. *Circ Cardiovasc Interv*. 2011; 4 (4): 349-54.
- Srinivasan M, Prasad A. Metal fatigue in myocardial bridges: stent fracture limits the efficacy of drug-eluting stents. *J Invasive Cardiol*. 2011; 23 (6): E150-2.
- Lousinha A, Fiarresga A, Cardona L, Lopes JP, Lopes A, Cacula D et al. Stent fracture: case report and literature review. *Rev Port Cardiol*. 2011; 30 (2): 213-21.
- Chakravarty T, White AJ, Buch M, Naik H, Doctor N, Schapira J, et al. Meta-analysis of incidence, clinical characteristics and implications of stent fracture. *Am J Cardiol*. 2010; 106 (8): 1075-80.
- Canan T, Lee MS. Drug-eluting stent fracture: incidence, contributing factors, and clinical implications. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010; 75 (2): 237-45.
- Nakazawa G, Finn A, Vorpahl M, Ladich E, et al. Incidence and predictors of drug-eluting stent fracture in human coronary artery: a pathologic analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54 (21): 1924-1931.
- Scheinert D, Scheinert S, Sax J, Piorkowski C, Bräunlich S, Ulrich M, et al. Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 312-315.
- Chhatrivala AK, Cam A, Unzek S, Bhatt DL, Raymond RE, Lincoff AM, et al. Drug-eluting stent fracture and acute coronary syndrome. *Cardiovasc Revasc Med*. 2009; 10 (3): 166-71.
- Nair R, Quadros K. Coronary stent fracture: a review of the literature. *Cardiac Cath Lab Director*. 2011; 32-38. Disponible en: <http://ccl.sagepub.com/citmgr?gca=spccl;1/1/32>