

Reestenosis Tardía Asociada a Fractura de Stent Cypher

Michel Pereira Cadore², Henrique Pereira Abelin¹, Romualdo Bolzani dos Santos¹, Paulo Ricardo Avancini Caramori²

Instituto Cardiovascular¹, Santa Maria, RS; Hospital São Lucas da PUCRS², Porto Alegre, RS - Brasil

Los stents farmacológicos representan un importante avance en la terapéutica de la enfermedad aterosclerótica coronaria. Recientemente se ha descrito la fractura de stents farmacológicos, asociada a la reestenosis y trombosis. Relataremos aquí un caso de fractura de un stent farmacológico 18 meses después de su implante, asociada con reestenosis.

Introducción

A pesar del gran poder de inhibir la hiperplasia de la íntima, la reestenosis y la trombosis de los stents farmacológicos (SF) todavía son problemas clínicos relevantes. No sólo se ha descrito la ocurrencia de fractura de stents, como se sugiere que ésta pueda precipitar reestenosis y trombosis. Estudios recientes muestran una incidencia de fractura de SF que varía del 0,84% al 7,7%¹⁻⁵. En pacientes que presentan fractura del stent, el índice de eventos clínicamente importantes puede llegar al 70%². Relataremos un caso de reestenosis de stent convencional tratada con implante de stent farmacológico, que evolucionó con el desarrollo de reestenosis tardía asociada a la fractura del stent.

Caso clínico

Paciente masculino de 53 años, hipertenso, dislipidémico, sometido en 1988 a revascularización quirúrgica del miocardio con implante de injerto de la arteria mamaria izquierda para arteria descendente anterior e injerto de arteria mamaria derecha para arteria circunfleja, se presentó con angina progresiva (clase III) en agosto de 2003. Hacía uso de las siguientes medicaciones: AAS 100mg/día, Atorvastatina 20mg/día, Atenolol 100 mg/día, Enalapril 40 mg/día y Amlodipina 10 mg/día. Fue sometido a cinecoronariografía, que evidenció injertos previos de arteria mamaria, estenosis severa proximal y tortuosidad significativa en el segmento proximal y medio de la arteria coronaria derecha (CD). Se optó por el implante de stent Bx-Sonic (Cordis, Jonhson y Jonhson) 3,0x23mm, liberado a 16 atm, con buen resultado angiográfico, pero con rectificación de la tortuosidad proximal del vaso (Fig 1).

Palabras clave

Stents farmacológicos; Stents eluidores de sirolimus; Reestenosis; Fractura de stent.

Correspondencia: Michel Pereira Cadore•

Rua Tomaz Flores, 45 / 21, Independência – 90035201 - Porto Alegre, RS - Brasil
E-mail: michel_cadore@hotmail.com

Artículo recibido el 27/07/08; revisado recibido el 27/11/08;

aceptado el 02/02/09.

Después de 6 meses asintomático, el paciente volvió a presentar angina (clase II). Una nueva cinecoronariografía evidenció reestenosis intrastent, asociada a la recurrencia de la tortuosidad original del vaso, sugestivo de fractura del stent. Se optó por el implante de stent Cypher (Cordis, Jonhson y Jonhson) 3,0x33mm, liberado a 16 atm, con buen resultado angiográfico, con todo, con significativa rectificación del segmento proximal de la CD y formación de kinking distal al stent (Fig 1).

Después de 18 meses (agosto 2005), los síntomas anginosos retornaron. Una nueva cinecoronariografía mostró dos puntos de reestenosis focal intrastent, observándose un retorno de la conformación del trayecto original de la CD y aspecto que sugería fractura del stent en dos puntos asociadas a la reestenosis. Se implantaron dos stents Taxus (Boston Scientific) 3,0x12mm en los puntos de reestenosis, liberados a 18 atm, con éxito angiográfico. La tortuosidad proximal de la CD fue preservada (Fig 2). Se orientó el mantenimiento de clopidogrel por 12 meses después del procedimiento. El paciente se encuentra en seguimiento clínico regular, sin síntomas anginosos y con pruebas funcionales negativas para isquemia miocárdica hasta su última evaluación (marzo 2009).

Discusión

La fractura de stents coronarios ha sido descrita recientemente. Ya se relataron fracturas en las tres coronarias principales, en cualquier segmento de los vasos y con tiempo variable de presentación. Desde fracturas agudas hasta fracturas detectadas dos años después del implante del stent⁶⁻⁸.

Para haber inhibición de la hiperplasia intimal por la droga, es necesario que el SF esté en adecuada aposición a la pared del vaso. En la porción fracturada, la distribución de la droga tiende a no ser uniforme, lo que puede resultar en áreas de excesiva hiperplasia neointimal, con predominio de reestenosis focal en el local de la fractura. Además de ello, la porción fracturada puede causar estimulación mecánica de la pared del vaso, resultando en inflamación, hiperplasia intimal y exposición de componentes subendoteliales capaces de conducir a un mayor riesgo de reestenosis y trombosis.

El mecanismo de la fractura no está bien definido, pero parece estar asociado a la expansión excesiva del stent y a la fatiga mecánica. La expansión excesiva de un stent puede ocasionar estiramiento, deformación y debilitamiento de la estructura, lo que favorece la ocurrencia de fractura. La fatiga mecánica puede ocurrir en áreas de extrema tortuosidad después del implante del stent, debido a factores como: estiramiento, compresión, torsión, *kinking*, alargamiento y esfuerzo cortante de la estructura del stent durante el ciclo

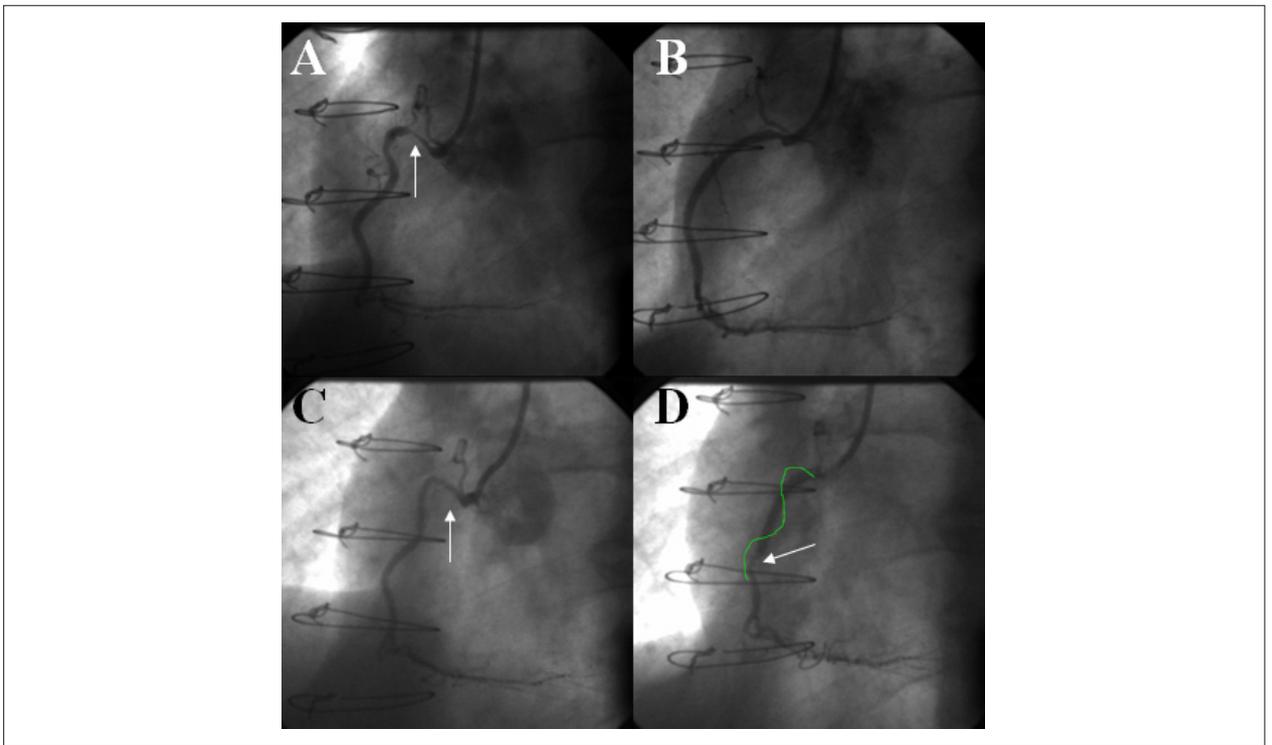


Figura 1 - A - CD con estenosis proximal y B - después del implante del stent Bx-Sonic. C - Reestenosis intrastent y recurrencia de la tortuosidad original del vaso. D - Alteración de la conformación del segmento proximal de la arteria CD después del implante del Cypher (la línea indica la conformación original del vaso) y kinking distal al stent durante la sistole (flecha).

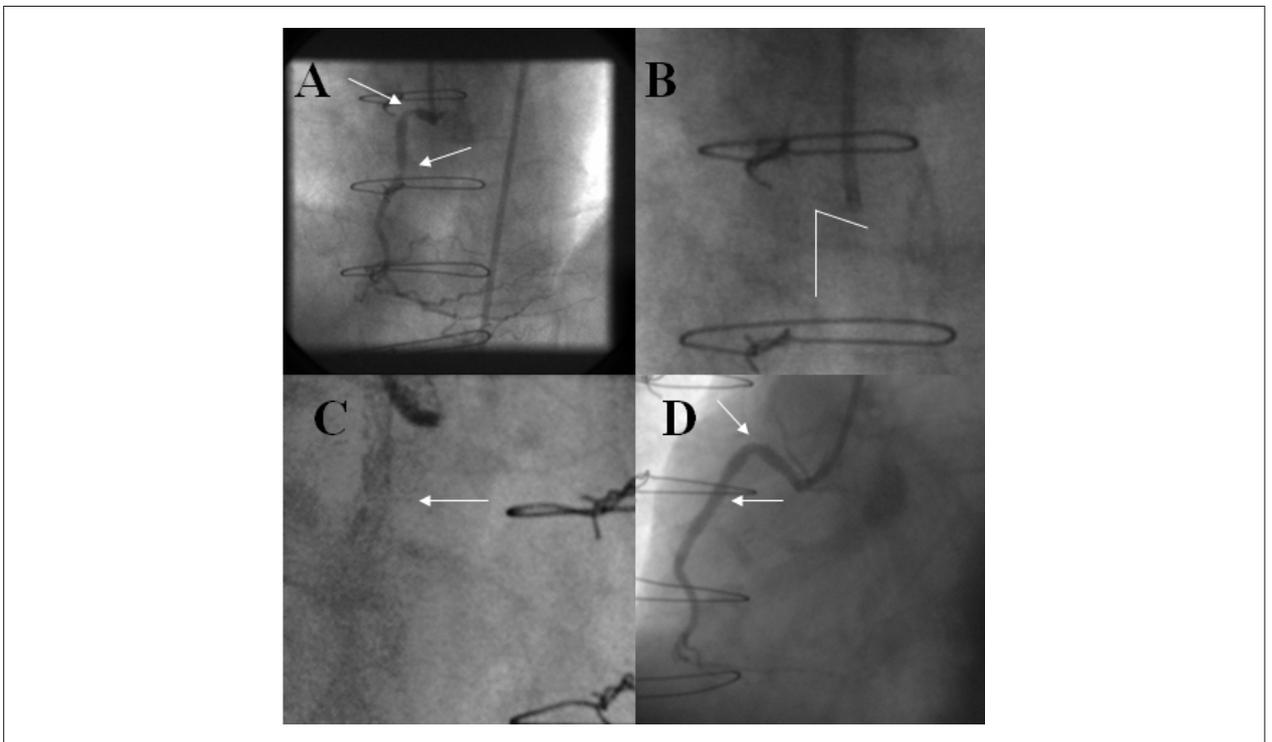


Figura 2 - (A) Reestenosis en los puntos de fractura del Cypher. (B) Fractura en el segmento proximal del Cypher (rodeada por la línea blanca). (C) Fractura en el segmento distal del Cypher. (D) Después del implante de dos stents Taxus.

Caso Clínico

cardíaco.

Han sido relatadas fracturas de stent en la CD y en injertos de vena safena⁹. La fractura puede ser inducida por el movimiento más dinámico de la CD durante el ciclo cardíaco. Nuestro caso muestra la CD tortuosa antes del implante del stent, la rectificación del vaso después del implante del stent, el *kinking* distal al stent y la gran movilidad del vaso durante la sístole y la diástole cardíacas.

La superposición de stents es otro factor que lleva a la disminución de la flexibilidad del vaso, predisponiendo a deformación y fractura de los stents⁹.

Los stents convencionales son más susceptibles a reestenosis de tipo difusa, haciendo más difícil la detección de fracturas. En nuestro caso, después del implante del primer stent, hubo rectificación del segmento proximal de la CD. La cinecoronariografía posterior demostró reestenosis y retorno de la tortuosidad original del vaso, lo que sugiere fractura, pero el patrón de reestenosis difusa dificulta la visualización de esa posible fractura.

La mayoría de los casos relatados de fractura se relaciona con stents eluidores de sirolimus Cypher. El stent Cypher tiene un diseño en célula cerrada, al contrario de los stents eluidores de paclitaxel Taxus. Además de ellos, el stent Cypher parece tener mejor conformabilidad. Cuando se implanta en vasos tortuosos, puede ocasionar rectificación excesiva de la coronaria, generando puntos de tensión en el stent.

La ecografía intracoronaria y la fluoroscopia se han utilizado con eficacia para diagnosticar la fractura. En una minoría de pacientes, la fractura es completa y se muestra evidente mediante cinecoronariografía.

No hay consenso en cuanto a la mejor terapia para la reestenosis asociada a la fractura de SF. Implantar otro stent es un procedimiento controvertido, pues existe la posibilidad de recurrencia de la fractura. En nuestro caso,

en la segunda reestenosis, optamos por implantar un stent con conformabilidad y droga diferentes, aunque no hay evidencias consistentes que ofrezcan soporte a tal conducta. La duración de la terapia antiagregante plaquetaria también es controvertida en virtud del potencial riesgo de trombosis asociada a la superposición de múltiples stents y drogas con diferentes mecanismos de acción. En el presente caso, se indicó el uso de terapia antiplaquetaria doble por 12 meses. Actualmente el paciente mantiene seguimiento clínico, sin evidencia de complicaciones.

Nuestro caso demuestra que la fractura de stent puede determinar desenlaces relevantes, con reestenosis secuenciales y necesidad de repetidas intervenciones. Los principales factores que predisponen a la fractura de SF son el implante en vasos tortuosos, el uso de stents superpuestos y la expansión excesiva del stent. La menor conformabilidad de un tipo particular de stent parece determinar una mayor chance de fractura. Es difícil determinar la verdadera incidencia de fractura de stents coronarios, pero es probable que su ocurrencia aumente la chance de reestenosis y trombosis, acompañadas por eventos clínicos frecuentemente relevantes.

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.

Referencias

1. Shaikh F, Maddikunta R, Djelmami-Hani M, Solis J, Allagaband S, Bajwa T. Stent fracture, an incidental finding or a significant marker of clinical in-stent restenosis? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008; 71: 614-8.
2. Lee MS, Jurewitz D, Aragon J, Forrester J, Makkar RR, Kar S. Stent fracture associated with drug-eluting stents: clinical characteristics and implications. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007; 69: 387-94.
3. Umeda H, Gochi T, Iwase M, Izawa H, Shimizu T, Ishiki R, et al. Frequency, predictors and outcome of stent fracture after sirolimus eluting stent implantation. *Int J Cardiol.* 2009; 133 (3): 321-6.
4. Chung WS, Park CS, Seung KB, Kim PJ, Lee JM, Koo BK, et al. The incidence and clinical impact of stent strut fractures developed after drug-eluting stent implantation. *Int J Cardiol.* 2008; 125: 325-31.
5. Aoki J, Nakazawa G, Tanabe K, Hoye A, Yamamoto H, Nakayama T, et al. Incidence and clinical impact of coronary stent fracture after sirolimus-eluting stent implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007; 69: 380-6.
6. Mehrle A, Skelton T, Almonacid A. Stent fracture: an unusual cause of late restenosis after sirolimus-eluting stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007; 69: 988-91.
7. Kang WY, Kim W, Kim HG, Kim W. Drug-eluting stent fracture occurred within 2 days after stent implantation. *Int J Cardiol.* 2007; 120: 273-5.
8. Park JS, Shin DG, Kim YJ, Hong GR, Cho IH. Acute myocardial infarction as a consequence of stent fracture and plaque rupture after sirolimus-eluting stent implantation. *Int J Cardiol.* 2008; [Epub ahead of print].
9. Sianos G, Hofma S, Ligthart JM, Saia F, Hoye A, Lemos PA, et al. Stent fracture and restenosis in the drug-eluting stent era. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004; 61: 111-6.