



5009-12. TROMBOSIS DEL *STENT* TRAS SCACEST: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN LA PRÁCTICA HABITUAL. DATOS DEL ESTUDIO ALEATORIZADO TOTAL

Ricardo Martínez González¹, Vladimír D'avík², John Cairns³, Kumar Balasubramanian⁴, Warren J. Cantor⁵, Goran Stankovic⁶, Olivier Bertrand⁷, Natalia Pinilla Echeverri⁸, Matthew Sibbald⁸, Akl Elie⁸, Sanjit Jolly⁸ y José Raúl Moreno Gómez¹

¹Cardiología. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España, ²University Health Network, Toronto (Canadá), ³University British Columbia, Vancouver (Canadá), ⁴Statics Department. Population Health Research Center, Hamilton (Canadá), ⁵Southlake Regional Health Centre, Newmarket (Canadá), ⁶University of Belgrade, Belgrade (Serbia y Montenegro), ⁷Quebec Heart and Lung Institute, Quebec (Canadá) y ⁸Department of Medicine. McMaster University, Hamilton (Canadá).

Resumen

Introducción y objetivos: La trombosis del *stent* (TS) es una complicación potencialmente catastrófica tras intervencionismo percutáneo coronario (PCI) especialmente tras un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST). La mayoría de los datos de los que disponemos de TS corresponden a antes del uso de *stents* liberadores de fármacos (DES) y de nuevos fármacos antitrombóticos. Nos propusimos analizar la incidencia y factores predictivos de TS en pacientes sometidos a PCI tras SCACEST.

Métodos: Realizamos un subanálisis de los pacientes incluidos en el ensayo clínico TOTAL (ThrOmbecTomy with PCI versus PCI ALone). Se trata de un estudio multicéntrico y prospectivo donde se incluyeron pacientes con SCACEST a los que se realizó PCI y donde se aleatorizó 1:1 el uso rutinario de tromboaspiración previo a PCI o PCI aislada. Se realizó análisis uni y multivariante.

Resultados: Se incluyeron 10.064 pacientes, la edad media era 61 años y un 72% fueron varones, un 50% padecían HTA y el 45% fumadores activos. Se produjeron TS en 155 (1,54%), de ellos 59 fueron agudas (0,59%), subaguda (0,67%) y tardía 0,29%. Los factores relacionados con TS durante el seguimiento fueron Killip > 2 (p = 0,09), diabetes (p = 0,048), ictus previo (p = 0,008), infarto previo (p = 0,001), PCI previa (p = 0,01) y uso de clopidogrel (p = 0,01). El uso de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa previo o durante el procedimiento fue más bajo de forma estadísticamente significativa (p = 0,032), así como el uso de DES (p = 0,017). En 2759 (27,1%) se usó ticagrelor o prasugrel. El número de *stents* se relacionó de forma significativa con mayor riesgo de TS (p = 0,007), aunque no hubo diferencias en la longitud total ni el diámetro. El uso de tromboaspiración fue mayor tras TS (p = 0,046) de forma estadísticamente significativa, pero la TS no se relacionó con el uso de tromboaspiración previo a PCI. El uso de estatinas durante el seguimiento se relacionó con menos eventos de TS (p = 0,019), así como el acceso radial (p = 0,04).

Características basales y factores de riesgo de trombosis de *stent*

	Todos (N = 10.064)	Trombosis <i>stent</i> (N = 155)	No trombosis <i>stent</i> (N = 9.909)	p
Edad (años)	61,0 ± 11,9	62,0 ± 12,1	61,0 ± 11,9	0,296
Varones (%)	77,5	74,2	77,5	0,325
IMC (kg/m ²)	27,5 ± 4,6	27,7 ± 5,0	27,5 ± 4,6	0,669
Killip > 2 (%)	4,3	8,4	4,1	0,009
Localización anterior (%)	39,9	38,1	39,9	0,640
Localización inferior (%)	54,8	58,1	54,8	0,419
Localización lateral u otra (%)	5,2	3,2	5,2	0,271
Ictus previo (%)	3,1	7,1	3,0	0,008
HTA (%)	50,2	52,3	50,1	0,591
Diabetes (%)	18,4	24,5	18,3	0,048
Infarto previo (%)	9,0	20,0	8,9	0,001
Arteriopatía periférica (%)	2,3	3,2	5,2	0,169
Gp IIb/IIIa previo PCI (%)	24,0	16,8	24,2	0,031
Trombectomia rescate (%)	3,5	6,5	3,5	0,046
Nº <i>stents</i>	1,4 ± 0,7	1,6 ± 0,9	1,4 ± 0,7	0,007
Longitud total <i>stent</i> (mm)	21,4 ± 6,5	21,4 ± 5,9	21,4 ± 6,5	0,954
Diámetro <i>stents</i> (mm)	3,1 ± 0,5	3,1 ± 0,4	3,1 ± 0,5	0,053
Acceso radial (%)	6.866 (68,2)	89 (57,4)	6.759 (68,5)	0,003



Incidencia acumulada total de trombosis del stent durante un año.

Conclusiones: Un abordaje antitrombótico intensivo ayuda a reducir estos eventos, no así el uso sistemático de tromboaspiración que no resultó ser un factor protector. Los avances farmacológicos y técnicos durante y tras un PCI han disminuido la incidencia de TS, a pesar de ello es una complicación grave que debemos tener siempre presente. Aún existe margen para disminuir la incidencia de esta complicación.