

Fig. 1. A: angiografía inicial. B: resultado del procedimiento tras la implantación de *stent* Taxus.

Trombosis muy tardía de *stent* Taxus en relación con una prueba de esfuerzo limitada por síntomas

Sr. Editor:

Actualmente, la trombosis de los *stents* (TS) es relativamente poco frecuente. La mayor parte ocurren en las primeras 24 h (TS aguda) o 1-30 días tras su implantación (TS subaguda)¹. Con los *stents* convencionales (BMS), las trombosis tardía (> 30 días) y muy tardía (> 1 año) son muy infrecuentes. Los *stents* farmacoactivos (DES) reducen considerablemente la reestenosis y la necesidad de nuevas revascularizaciones², sin incrementar la TS durante el primer año. Sin embargo, los DES parecen asociarse a un ligero incremento (0,1-0,2%/año) del riesgo de TS muy tardía³.

Se ha descrito la asociación entre la realización de prueba de esfuerzo (PE) y TS, posiblemente por un incremento en la agregación plaquetaria⁴. Esta asociación se ha descrito con BMS^{5,6} pero, que sepamos, no con DES.

Se describe a un varón de 56 años, hipertenso, hiperlipémico y ex fumador, que presentó un infarto de miocardio anterior tratado con trombólisis. Un año después, presentó un reinfarcto anterior, tratado también con trombólisis. Se realizó coronariografía posterior, que mostró estenosis severa en descendente anterior proximal-media. Se implantó directamente un *stent* Taxus de 2,75 × 28 mm (16 atm) con éxito angiográfico (fig. 1). Se prescribió aspirina (indefinidamente) y clopidogrel (1 año).

El seguimiento angiográfico a los 8 meses no mostró reestenosis. Quince meses tras la implantación del *stent* (3 meses tras retirar el clopidogrel), encontrándose asintomático, el paciente realizó una PE limitada por síntomas, que fue negativa. Sin embargo, 3 h después presentó dolor torácico, que desapareció en 5-10 min; 8 h después presentó dolor torácico persistente y acudió al hospital con 2 h de evolución. Se documentó reinfarcto anterior, que se trató con trombolíticos, con criterios de perfusión. El paciente presentó nueva-

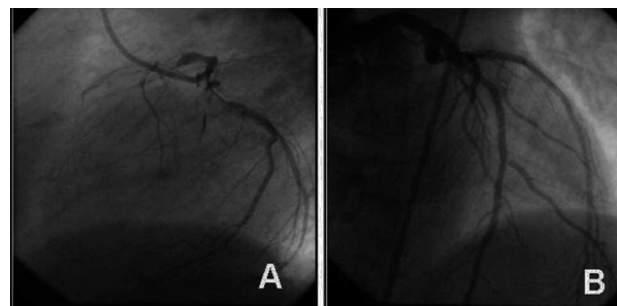


Fig. 2. A: oclusión del *stent*. B: resultado del tratamiento con balón de la trombosis del *stent*.

mente dolor y reelevación del ST 3 días después, y fue remitido a nuestro centro para coronariografía urgente, que mostró oclusión trombótica y completa del *stent* (fig. 2). Fue tratado mediante dilatación con balón (3 × 20 mm), abciximab y heparina no fraccionada. Se prescribieron aspirina y clopidogrel de forma indefinida. El curso clínico posterior (5 meses de seguimiento) fue asintomático.

Los DES han mejorado sustancialmente los resultados a medio y largo plazo de la revascularización coronaria percutánea, al reducir de forma importante la reestenosis y la necesidad de nuevas revascularizaciones. Los estudios aleatorizados han mostrado una tasa de TS similar entre ambos tipos de *stent* durante el primer año², pero estudios posteriores indican que al menos los dos DES aprobados por la FDA (Cypher® [Cordis Corp.] y Taxus® [Boston Sci.]) incrementan ligeramente (0,1-0,2%/año) la TS muy tardía³.

Hay características asociadas con la TS propias del paciente (disfunción ventricular, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, diabetes, insuficiencia renal, resistencia al tratamiento antiagregante), de la lesión (presencia de trombo, lesiones largas, calcio, vasos pequeños, oclusiones completas, bifurcaciones) y del procedimiento (número, longitud y diámetro de los *stents*, insuficiente expansión del *stent*, disección residual, flujo inicial TIMI < 3, braquiterapia intracoronaria)¹. En el caso de la TS de los DES, se han propuesto otros mecanismos adicionales, como mala posi-

ción del *stent* e incluso hipersensibilidad al polímero, pero el predictor más importante es la suspensión precoz de las tienopiridinas. Se han descrito TS en relación con una PE tras la implantación de BMS, tanto TS subagudas⁵ como en las tardías⁶. Como principal mecanismo, se ha propuesto un incremento transitorio de la agregación plaquetaria y de la cascada de la coagulación durante la PE⁴. Clásicamente, se ha contraindicado la PE durante el primer mes tras la implantación de *stents*. Probablemente, la complicación que hemos descrito (trombosis muy tardía de DES tras una PE) es muy poco frecuente, y por tanto no creemos que las indicaciones y las contraindicaciones de la PE dependan de si el paciente ha sido tratado con BMS o con DES. No obstante, probablemente sea conveniente tener datos sobre la seguridad de la PE en pacientes tratados con DES.

Rafael Cinza-Rey^a, Raúl Moreno^b
y Carlos Macaya^a

^aHospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. España.

^bHospital Universitario La Paz. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Orford JL, Lennon R, Melby S, Fasseas P, Bell MR, Rihal CS, et al. Frequency and correlates of coronary stent thrombosis in the modern era: analysis of a single center registry. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1567-72.
2. Moreno R, Fernández C, Hernández R, Alfonso F, Angiolillo DJ, Sabaté M, et al. Drug-eluting stent thrombosis: results from meta-analysis including ten randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:954-9.
3. Mauri L, Hsieh W, Massaro JM, Ho KKL, D'Agostino R, Cutlip DE. Stent thrombosis in randomized clinical trials of drug-eluting stents. *N Engl J Med*. 2007;356:1020-9.
4. Kestin AS, Ellis PA, Barnard MR, Errichetti A, Rosner BA, Michelson AD. Effect of strenuous exercise on platelet activation state and reactivity. *Circulation*. 1993;88:1502-11.
5. Meurin P, Domniet T, Bourmayan C. Coronary stent occlusion following strenuous exertion: is the risk actual? Is it preventable? *Int J Cardiol*. 2000;74:249-51.
6. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H. A case of late stent thrombosis after exercise electrocardiography. *J Invasive Cardiol*. 2005;17:280-2.