



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

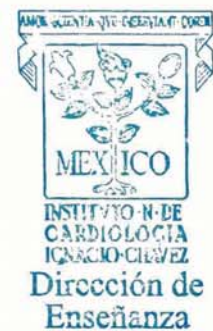
TITULO:  
**INCIDENCIA Y DESENLACE DE TROMBOSIS DEL STENT EN EL INSTITUTO  
NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA:**  
DR. JOSÉ OCTAVIO SALAZAR DELGADO

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA:**  
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

**TUTOR DE TESIS**  
DR. GERARDO VIEYRA HERRERA



CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, OCTUBRE 2021



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

TITULO:


**INCIDENCIA Y DESENLACE DE TROMBOSIS DEL STENT EN EL INSTITUTO  
NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**

TESIS DE POSGRADO PARA PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CÍNICA**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández**  
Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



  
\_\_\_\_\_  
**Dr. José Octavio Salazar Delgado**  
Medico Residente de Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. Gerardo Vieyra Herrera**

Tutor de Tesis. Adscrito al servicio de Cardiología Adultos  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, OCTUBRE 2021

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

TITULO  
**INCIDENCIA Y DESENLACE DE TROMBOSIS DEL STENT EN EL INSTITUTO  
NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**

**TUTOR DE TESIS:**

DR. GERARDO VIEYRA HERRERA<sup>1</sup>

**P R E S E N T A:**

DR. JOSÉ OCTAVIO SALAZAR DELGADO<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Especialista en Cardiología y Neumología. Médico adscrito al servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Secretaría de Salud, y Centro Médico Nacional siglo XXI, IMSS. Ciudad de México, Mexico. Teléfono 5573 2911, extensión 24703. Correo electrónico: vieyraherrera@yahoo.com.mx

<sup>2</sup>Especialista en Medicina Interna. Residente de Cardiología del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. Teléfono 5573 2911, extensión 24506. Correo electrónico: octavio.salazar.delgado@gmail.com

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, OCTUBRE 2021

## ÍNDICE

<b>I. RESUMEN.....</b>	<b>5</b>
<b>II. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>7</b>
<b>A. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>7</b>
<b>B. DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES: .....</b>	<b>10</b>
<b>C. EPIDEMIOLOGIA.....</b>	<b>10</b>
<b>D. FISIOPATOLOGÍA.....</b>	<b>11</b>
<b>E. FACTORES DE RIESGO .....</b>	<b>16</b>
<b>F. PRESENTACIÓN CLÍNICA.....</b>	<b>17</b>
<b>G. PREVENCIÓN.....</b>	<b>18</b>
<b>J. TRATAMIENTO .....</b>	<b>21</b>
<b>III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>23</b>
<b>IV. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>23</b>
<b>V. OBJETIVOS.....</b>	<b>24</b>
<b>VI. HIPÓTESIS.....</b>	<b>24</b>
<b>VII. MATERIALES Y MÉTODOS .....</b>	<b>25</b>
<b>DISEÑO DE INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>25</b>
<b>POBLACIÓN Y MUESTRA.....</b>	<b>25</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....</b>	<b>25</b>
<b>PROCEDIMIENTOS:.....</b>	<b>26</b>
<b>VIII. VARIABLES. IDENTIFICACIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN .....</b>	<b>26</b>
<b>IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....</b>	<b>32</b>
<b>X. CONSIDERACIONES ÉTICAS:.....</b>	<b>30</b>
<b>XI. RESULTADOS.....</b>	<b>32</b>
<b>XII. DISCUSIÓN.....</b>	<b>40</b>
<b>XIII. LIMITACIONES.....</b>	<b>41</b>
<b>XIV. CONCLUSIONES.....</b>	<b>41</b>
<b>XV. RECURSOS HUMANOS, MATERIALES Y FINANCIEROS .....</b>	<b>35</b>
<b>XVI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>43</b>

## **RESUMEN**

### **Incidencia y desenlace de trombosis del stent en el instituto nacional de cardiología Ignacio Chávez**

#### **INTRODUCCIÓN:**

La intervención Coronaria Percutánea en la era actual es uno de los procedimientos mas frecuentemente realizados de la medicina moderna (mas de 5 millones por año) (Kern, 2018) y sus complicaciones, aunque raras algunas como la “Trombosis del Stent” tienen consecuencias catastróficas. Por lo que a pesar de tener una incidencia menor de 1% (Collet, 2016) (Souteyrand, 2016) (Soto, 2012), su numero absoluto es sustancial (Gopalakrishnan, 2018). Representando un problema de salud publica, por lo que ha sido y es uno de los principales impulsores para la innovación en la intervención cardiovascular (Kern, 2018) (Souteyrand, 2016).

**OBJETIVOS:** Conocer la Incidencia y desenlace de trombosis del stent en el instituto nacional de cardiología Ignacio Chávez

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Es un estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal, con muestreo no probabilístico de casos consecutivos, de pacientes atendidos en el “Instituto Nacional de Cadiología “Ignacio Chávez” que fueron semetidos a implante de stent exitoso del 28 noviembre de 2016 a 18 de diciembre del 2017, lo cuales se les dio seguimiento por consulta o vía telefónica, durante 3 años, el desenlace primario fue la incidencia de trombosis definitiva del stent, y los desenlaces secundarios fueron su asociación con la presencia de eventos adversos cardiacos mayores y analisis de los posibles factores de riesgo asociados.

**RESULTADOS:** Se recabaron un total de 135 pacientes, en los cuales se documento la incidencia de trombosis del stent en 5 pacientes (3.73%), trombosis subaguda en 1 paciente (20%), tardía en 1 (20%), y muy tardía en 3 pacientes (60%). Siendo la forma de presentación mas común como IAMCEST 4 (80%), Angina Post-Infarto en 1 (20%). Un paciente se trombolizo (fibrinólisis fallida), y el 100% de los casos se paso a coronariografía, derivando en tratamiento mediante angioplastia solo balón en 3 (60%), implantación de 1 stent metálico en 1 caso y manejo expectante en otro caso. Resultando una mortalidad asociada directamente al evento de 0%, y mortalidad por

todas las causas en 1 (20%) de origen no cardiaco “Tromboembolia pulmonar de alto riesgo”.

**CONCLUSIONES:** En este estudio se observo una tasa de incidencia de trombosis del stent “definitiva” mayor de lo reportado en la literatura mundial, aunque cabe mencionar no se observo ninguna muerte directamente relacionada durante la trombosis del stent.

**PALABRAS CLAVE:** Trombosis del stent, trombosis tardía del stent, trombosis muy tardía del stent, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento st, síndrome coronario sin elevación del segmento st, síndrome coronario crónico, doble anti agregación plaquetaria, tomografía de coherencia óptica, ultrasonido intravascular coronario.

# 1. MARCO TEÓRICO

## 1.1. Introducción

La cardiología Intervencionista ha evolucionado de manera importante a lo largo de los últimos 40 años. Actualmente se realizan más de 5 millones de Intervenciones coronarias percutáneas (ICP) en todo el mundo, y representan uno de los procedimientos más frecuentemente realizados en la medicina moderna. Aunque sus complicaciones son raras se reporta una incidencia de “menor de 0.1 %” para angiografía coronaria y de “1.3%” para intervencionismo coronario (Collet, 2016)(Kern, 2018). Dentro de estas algunas se presentan con un impacto significativo, inclusive describiendo a “las complicaciones relacionadas con el procedimiento” como la “principal causa de muerte post-ICP”, superando incluso la condición cardíaca preexistente (Kern, 2018)(Ullrich, 2020).

Las complicaciones post-ICP se clasifican como relacionadas al “acceso vascular femoral o radial” y complicaciones relacionadas con “la guía, catéteres, balones, stents y dispositivos intravasculares” (Kern, 2018). Dentro de estas últimas se encuentra la temida “**Trombosis del Stent (TS)**” que constituye una de las complicaciones más catastróficas y con resultados fatales, responsable del 20% de todos los infartos de miocardio ocurridos después de una ICP, y vinculando un riesgo de muerte 4 veces mayor que el Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAMCEST). Característicamente se presenta como muerte súbita (MS) o IAMCEST extenso. Se asocia a una mortalidad entre 5 y 45%. Y una tasa de recurrencia de 15-20% a 5 años (Ullrich, 2020) (Gori, 2019)(Torrado, 2018).

Así a través de las diferentes generaciones de cardiólogos, fármacos y dispositivos, la TS ha sido uno de los principales impulsores para la innovación en la intervención cardiovascular, como el refinamiento de la geometría y el tipo de stents, la optimización de la técnica de implante y surgimiento de diferentes modos de uso de terapia con doble anti agregación plaquetaria (Kern, 2018). En la era actual el equilibrio entre la trombosis del stent, la reestenosis y la hemorragia plantea un reto especialmente complejo. (Torrado,2018)



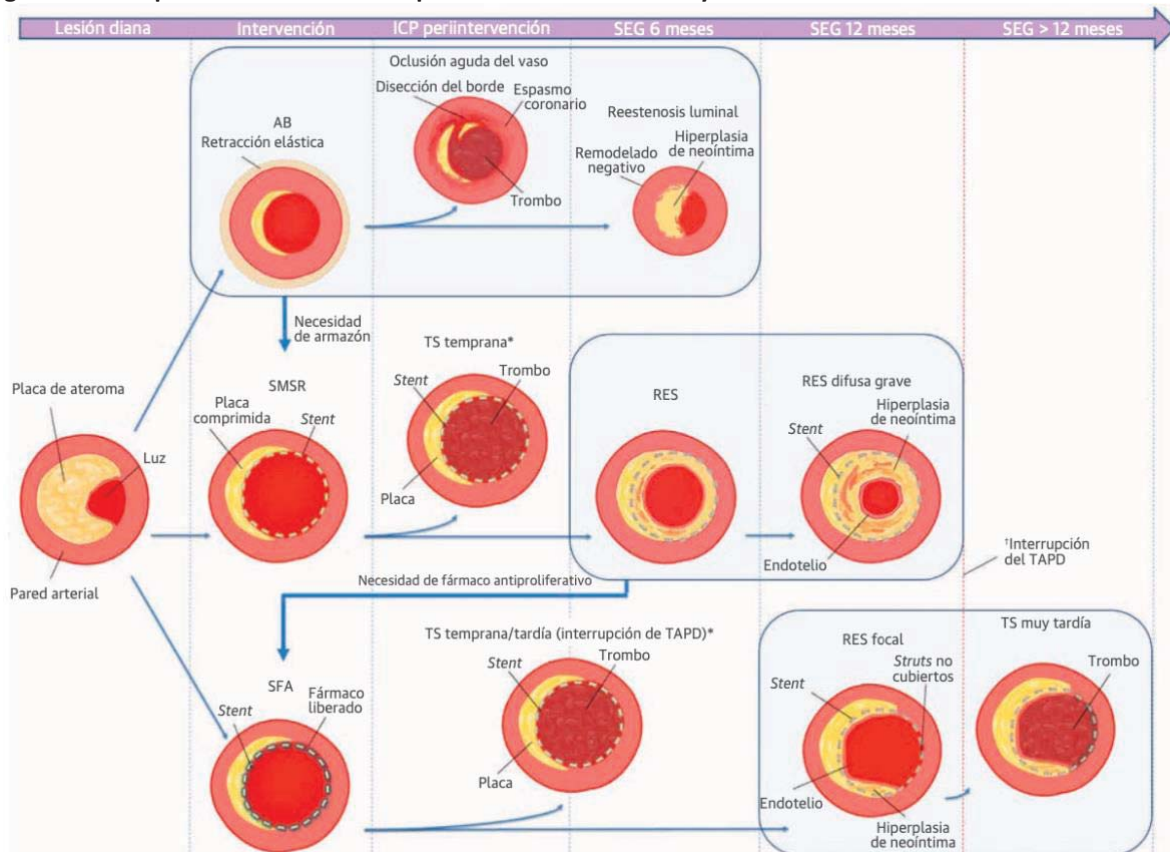
Sin embargo, pese a una reducción en su incidencia a una tasa menor de 1%, (Collet, 2016) (Souteyrand, 2016) (Soto, 2012), debido al considerable número de ICP realizadas, el número absoluto de TS es sustancial (Gopalakrishnan, 2018). De este modo, debido a sus consecuencias potencialmente devastadoras, manteniéndose como la complicación más grave de la ICP (Gori, 2019) representa un problema de salud pública y un tema de investigación de mayor relevancia, siendo fundamental que todos los médicos tengan al menos un conocimiento básico, con fin de vigilar y reconocer rápidamente esta y otras complicaciones con posibles resultados fatales (Kern, 2018) (Souteyrand, 2016).

**Historia.** La primera angioplastia con balón de una placa aterosclerótica se realizó por Andreas Gruntzing en 1977. En 1987 Sigwart and Puel describió por primera vez el uso de Stents Metálicos desnudos (BMS) durante la angioplastia con balón de un vaso ocluido en forma aguda, mejorando los resultados angiográficos y clínicos en comparación con solo angioplastia con balón, por lo que el uso de BMS, se consideró como el tratamiento preferido. Sin embargo, con esto apareció “la Trombosis del Stent”, ocurriendo con una tasa tan elevada de hasta el 20%. Después con la introducción de la “Terapia Antiplaquetaria Dual” (TAPD) junto con mejoría en paralelo de las técnicas de despliegue del stent redujeron significativamente la TS, específicamente la TS temprana. (Torrado, 2018) (Ullrich, 2020). Con la utilización masiva de los BMS, puso de relieve otra limitación: la pérdida progresiva de la luz arterial varios meses después “la Reestenosis del stent” secundario a hiperplasia de la neointimía provocando recidiva de angina y necesidad de nuevas intervenciones para la revascularización del vaso diana. Situación que condujo la aparición de los “Stents Liberadores de Fármaco (DES)”, siendo el primero en colocarlos el Dr. J. Eduardo Sousa en 1999. En efecto la liberación controlada de agentes anti proliferativos mostró una marcada reducción de Reestenosis del Stent, sin embargo ocasionando un retardo de la integración del stent dentro de la pared del vaso, el precio fue un nuevo aumento de TS, en específico de la de “trombosis tardía del stent”, (Ulrich, 2020).

Desencadenando un aumento reflejo de la intensidad y duración de DAPT, introduciendo un nuevo mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas.

Con el surgimiento de DES de segunda generación (polímero de mayor biocompatibilidad, struts mas delgados, y fármacos antiproliferativo menos tóxicos), mejoraron los resultados, reduciendo la ocurrencia de la reestenosis del stent, la TS “tardía y muy tardía”, duración de DAPT y la hemorragia (Torrado, 2018)(Ulrich, 2020). Siguiendo la línea de tiempo en 2012 se introdujeron “Stents Bioabsorbibles”, pero debido a que mostraron un aumento de la tasa de trombosis en comparación con DES de everolimus, fueron retirados del mercado en 2017 (Polimeni, 2017). Como se ejemplifica en la figura 1.

**Figura 1. Conceptos clásicos de las complicaciones reestenóticas y trombóticas tras el ICP**



AB, Angioplastía con Balón; RES, reestenosis del stent; ABA, Armazon Bioabsorbible; SFA-1G, stent farmacoactivo de primera generación; SFA-2G, stent farmacoactivo de segunda generación; SFA-PB, stent farmacoactivo de polimero biodegradable; SMRS, stent metálico sin recubrimiento, TAPD, Tratamiento antiagregante plaquetario doble, TSMT, trombosis muy tardía del stent; TST, trombosis del stent tardía (Torrado, 2018)

## 1.2. Definiciones y Clasificaciones:

La definición estandarizada de Trombosis del Stent se propuso por la “Academic Research Consortium” (ARC), que categorizó el grado de certeza en base al nivel de documentación y el tiempo de ocurrencia. (Gopalakrishbab 2018, Ullrich, 2020) Dependiendo el tiempo transcurrido desde la implantación del stent, la trombosis del stent se clasifica como temprana, tardía y muy tardía. Así mismo en base a su presentación clínica también se clasifica como definitiva, probable y posible, como lo puede ver en la tabla 1 (Ullrich,2020)(Gori, 2019)(Soto, 2012).

**Tabla 1. Definición y Clasificación clínica de la Trombosis del Stent**

Tiempo después de la implantación del stent	Trombosis Temprana	Trombosis Tardía	Trombosis Muy Tardía
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aguda 0 – 24 h</li> <li>• Subaguda 24 – 30 días</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• De 30 días a 1 año</li> </ul>
Incidencia	Aguda (0.4%) y Subaguda (1.1%)	0.5%	0.6% (0.2-0.4% DES 2da generación) (2% DES 1ra generación)
Probabilidad	Definitiva	Probable	Posible
	<p><b>Confirmación Angiográfica de TS:</b> Presencia de trombo en el sitio del stent o 5mm proximal o distal, y la presencia de al menos uno de los siguientes criterios dentro de las 48 horas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síntomas agudos de isquemia en reposo</li> <li>2. Nuevos cambios en ECG típicos de isquemia</li> <li>3. Típico aumento – descenso de biomarcadores cardiacos</li> <li>4. Trombo no oclusivo</li> <li>5. Trombo oclusivo con flujo TIMI 0 ó TIMI 1 en el sitio del stent, o proximal hasta el lado adyacente o rama principal</li> </ol> <p><b>Confirmación por Patología:</b> Detección del trombo dentro del stent, durante la autopsia o análisis tisular seguido de la trombectomía.</p>	<p>Cualquier muerte “no explicada” dentro de los siguientes 30 días de la implantación del stent</p> <p>Cualquier infarto de Miocardio con isquemia aguda en el territorio del stent implantado sin confirmación angiográfica, en ausencia de otras causas identificables</p>	<p>Cualquier muerte no explicada ocurrida después de 30 días de la implantación del stent</p>

TIMI, Thrombolysis In Myocardial Infarction

### **1.3. Fisiopatología**

La implantación de stent induce una respuesta inflamatoria, ambos BMS y DES inducen inflamación crónica, adhesión y activación plaquetaria, formación de trombos y retardo en la cicatrización (Gopalakrishnan, 2018). Los fármacos presentes en DES reducen la proliferación muscular lisa, e inhiben la endotelización, provocando exposición de los struts del stent mayor tiempo e incrementado la probabilidad de trombosis del stent. Además, sus polímeros empleados son proinflamatorios y protrombóticos llevando a la activación de la vía extrínseca de la coagulación. Situación que se agrega a flujo coronario lento, supresión de la actividad plaquetaria inadecua y estado protrombótico sistémico presente durante un síndrome coronario agudo, por tanto incremento la probabilidad de TS (Gopalakrishnan, 2018). Además, la mal aposición del stent, la infra expansión, el mismath prótesis paciente, la cobertura incompleta de la lesión y la presencia de stents empalmados ocasiona un disturbio de flujo sanguíneo laminar. Y el bajo estrés de cizallamiento endotelial atenúa la expresión endotelial de factores protectores como el Oxido Nítrico (ON), la prostaciclina I2 y el activador tisular de plaminógeno (t-PA), transformando un estado protrombótico. Adicionalmente produce activación plaquetaria con liberación de tromboxano A2 y adenosín difosfato; que junto a la entrada de gran cantidad de plaquetas activadas que fluyen muy lentamente por debajo de los struts “zona de separación” con la pared vascular, ocasiona activación de la cascada de la coagulación.

Otro factor es la presencia de estado protrombótico sistémico. Observando un aumento de la TS ante la implantación de un stent en el contexto de SCA. Asociado mas frecuentemente con protrusión tisular irregular y trombo. Además, la implantación de stent sobre lesiones con abundante tejido necrótico podría resultar en la ausencia o retardo de la cicatrización y endotelización del stent, promoviendo un mecanismo fisiopatológico para la TS (Collet, 2016)

### **1.4. Factores Mecánicos de la trombosis del stent.**

Mediante el desarrollo de imagen intravascular, se ha logrado describir la anomalía morfológica subyacente hasta en el 97% de los casos de TS (Souteyrand, 2016). Los

procedimientos con resultado subóptimo son la principal causa de la trombosis temprana del stent, mecanismos que comúnmente coexisten. Dentro de ellos se encuentran:

- 1) La expansión incompleta del stent. Se presenta por múltiples causas dentro de ellas se encuentra la restricción para la expansión debido a factores relacionados con la placa (lesiones calcificadas), mismatch stent paciente o un despliegue inadecuado. Mecanismo subyacente en el 11% de los pacientes. Mas prevalente en la TS aguda y subaguda (Souteyrand, 2016).
- 2) La disección del borde del stent, se ha asociado a TS aguda y subaguda, sin embargo mediante la "Tomografía de Coherencia Óptica (TCO)" se ha encontrado en el 30-40% de los casos, la gran mayoría sellando competamente durante el seguimiento, con repercusión clínica cuando son profundas largas y circunferenciales
- 3) La cobertura Incompleta de la lesión. El compromiso del lumen en el borde predispone una turbulencia de flujo y TS. Se reporta en el 8% de los casos
- 4) La aposición incompleta del stent (mala aposición). Definido como la falta de contacto entre los struts del stent y la íntima superficial del vaso. Reportado en 40-50% de los casos de TS temprana "hallazgo mas frecuente asociado a T.S". Pequeñas áreas de mala aposición del stent podrían resolver durante el seguimiento.

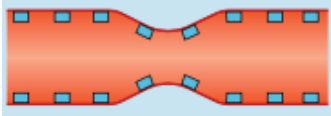
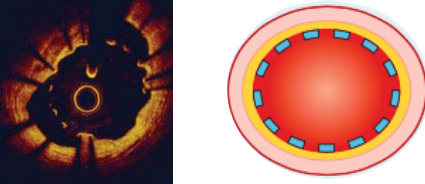
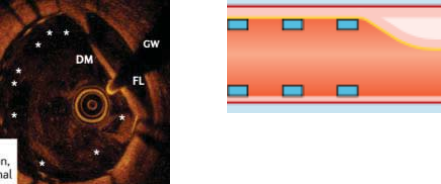
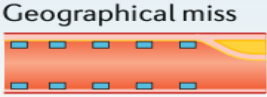
Dentro de los mecanismos de trombosis tardía y muy tardía del stent se encuentran:

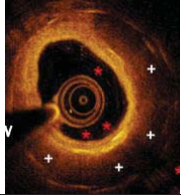
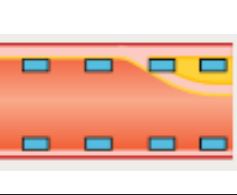
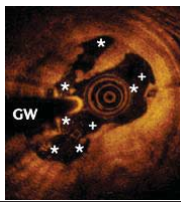
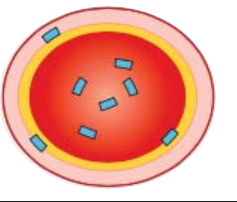

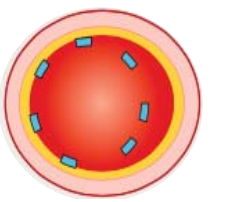
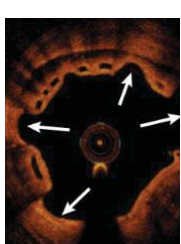
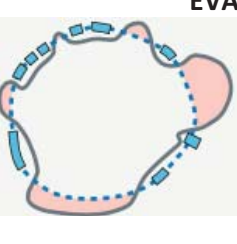
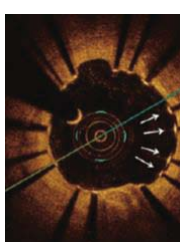
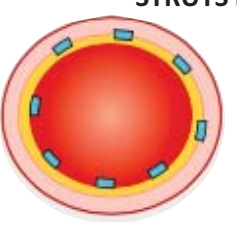
- 1) Struts no cubiertos. Definido por engrosamiento de la neointima de  $0 \mu\text{m}$ . Es la causa principal relacionada con la TS muy tardía.
- 2) Neoaterosclerosis. Se caracteriza por una capa lipídica cubierta de macrófagos espumosos dentro de la neointima, con o sin calcificación o núcleo necrótico. Encontrándose ruptura de una placa neointimal en el 70% de los pacientes con TS muy tardía. Mas frecuentemente relacionado con los BMS. (Souteyrand, 2016)
- 3) Evaginación coronaria. Es la presencia de una protuberancia hacia afuera del contorno vascular luminal entre los struts aposicionados, con una máxima

profundidad que excede el grosor de los struts, situación que potencialmente promueve el estancamiento y formación de trombo. Mas frecuente relacionada con DES (Souteyrand, 2016)

4) Fractura del stent. Se refiere a un espacio entre los struts. Se clasifica de acuerdo con la forma y el grado de desplazamiento de los segmentos resultantes. Con prevalencia de 1.3% a 22%. Se asocia a ICP sobre la arteria coronaria derecha (segmentos proximal y medio), lesiones complejas, longitud del stent, y BMS sobre DES. Como se ve en la tabla 2 y en la figura 2:

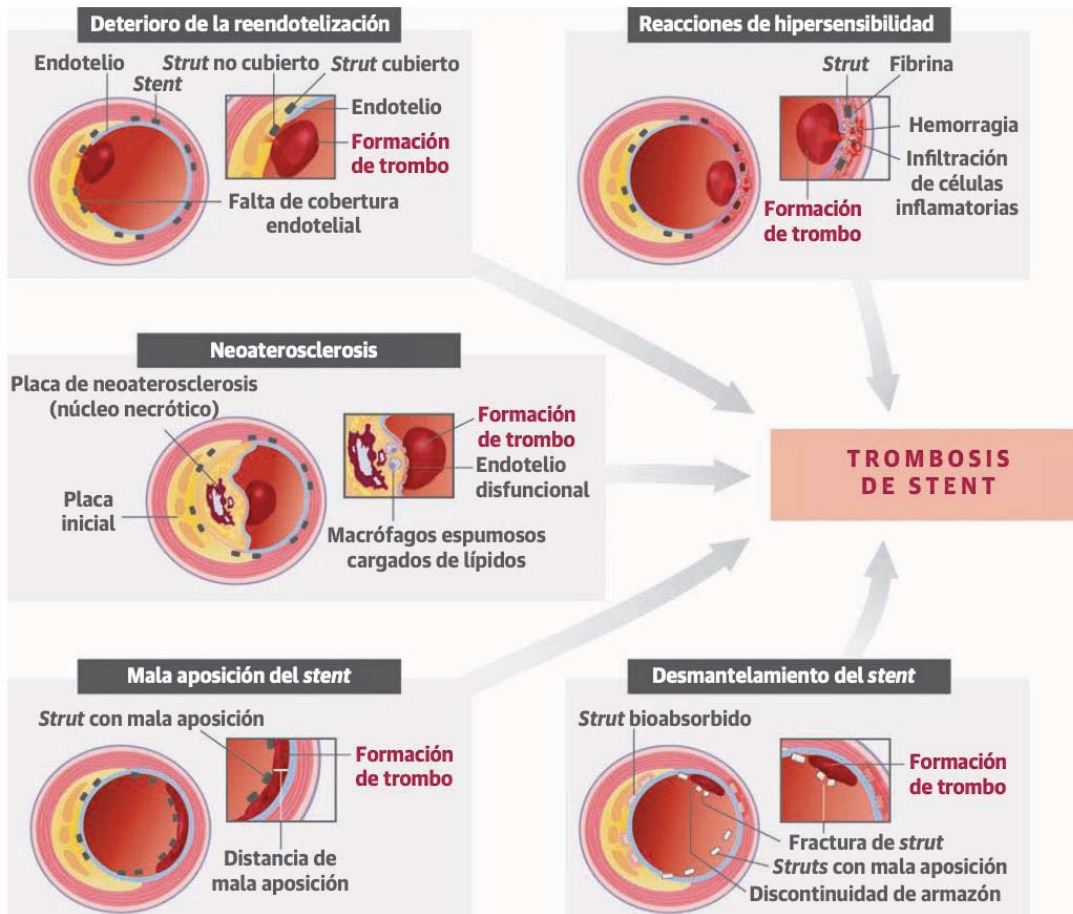
Tabla 2. Hallazgos patológicos – mecánicos plausibles de la trombosis del stent

Hallazgo	Umbral de Preocupación	Intervención
<p><b>EXPANSIÓN INCOMPLETA DEL VASO</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relación entre el área mínima del stent /área del vaso de referencia &lt; 80%</li> <li>• Área del stent mínima de &lt;5.5mm<sup>2</sup>(IVUS) ó &lt;4.5mm (OCT)</li> <li>• Estenosis residual diámetro &gt;20%</li> </ul>	<p><b>Prevención:</b> Uso de imágenes para detectar lesiones calcificadas. Preparación agresiva de la lesión Uso de balones no complacientes</p> <p><b>Corrección:</b> Pos dilatación con alta presión</p> <p><b>Prevención:</b> Diagnóstico intracoronario</p> <p><b>Corrección:</b> DES y terapia reductora de lípidos</p>
<p><b>EXPANSIÓN INCOMPLETA DEL STENT (MALA APOSICIÓN)</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En DES objetivo 10% sobre el tamaño del vaso &lt;2.75mm</li> <li>• En stent bioadsorbibles corte de 2.4-2.8mm del diámetro luminal mínimo</li> </ul>	
<p><b>DISECCIÓN</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Limitación de flujo</li> <li>• &gt;200um distal del borde del stent</li> <li>• Angulo de la disección &gt;60°</li> <li>• Disección alcanza la media</li> <li>• Longitud &gt;3mm</li> </ul>	
<p><b>COBERTURA INCOMPLETA DE LA LESIÓN</b></p> <p>Geographical miss</p> 	<p>Estenosis residual, con Área luminal transversal &lt;4.5mm<sup>2</sup> y carga de placa &gt;50% dentro de 5.10mm del borde del stent</p>	
<b>NEO ATEROSCLEROSIS</b>		

		<p>No corte formal (relevancia hemodinámica)</p>	
		<p><b>DESMANTELAMIENTO</b> Siempre patológico</p>	
		<p><b>MALA APOSICIÓN</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Distancia entre los struts y la pared del vaso <math>\geq 3\text{mm}</math></li> <li>• <math>&gt;1\text{mm}</math> de longitud</li> </ul>	<p><b>Prevención:</b> Medición adecuada, incluyendo uso de imágenes en procedimiento</p>
		<p><b>EVAGINACIÓN</b> <b>Mayor:</b> cuando se extiende <math>\geq 3\text{mm}</math> con una profundidad <math>\geq 10\%</math> del diámetro del stent</p>	<p><b>Corrección:</b> Posdilatación para corregir el tamaño y la prolongación de DAPT</p>
		<p><b>STRUTS DESCUBIERTOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Numero <math>\geq 6\%</math></li> <li>• Longitud no cubierta <math>&gt;3\text{mm}</math></li> </ul>	<p><b>Diagnostico:</b> Imagen intravascular</p> <p><b>Corrección:</b> Prolongar DAPT</p>

DAPT, doble anti agregación; DES, stent liberador de fármaco, IVUS, ultrasonido intravascular; OCT, tomografía de coherencia óptica. **La carga de placa** se define en base al área de placa en un corte seccional, dividida entre el área de la lamina elástica interna

Figura 2. Mecanismos patogénicos de la trombosis tardía y muy tardía



Puede haber mas de 1 mecanismo en el mismo segmento arterial con complicacion n de trombosis del stent. El desmantelamiento del stent se produce en armazones vasculares bioabsorbibles (BVS) como fenomeno adverso al proceso de bioabsorción (Torrado, 2018)

La aposición incompleta del stent (mala aposición), es el hallazgo mas frecuente observado en todos los tipos de TS. (Souteyrand, 2016) Describiendo diferentes mecanismos responsables en relación al momento del diagnostico:

- a) Mala aposición Aguda. Ocurrida durante la ICP. Resultado de la inadecuada expansión del stent. (Collet, 2016) (Souteyrand, 2016)
- b) Mala aposición adquirida tardía. Aparición subsecuente, resultado de 1) disolución del trombo detrás del struts después del la ICP, 2) raramente secundario a retracción crónica del stent y 3) Remodelamiento vascular positivo, con separación de la pared vascular del stent “generalmente con DES” este ultimo primeramente descrito por Virmani ante los stents liberadores de



sirolimus, asociado a reacciones de hipersensibilidad e inflamación (Virmani, 2004)(Collet, 2016) (Souteyrand, 2016)

- c) Mala aposición persistente tardía. Se refiere a la falta de resolución de la mala aposición aguda, situación que ocurre en el 30% de los casos (Collet, 2016) (Souteyrand, 2016)

## 1.5. Factores de riesgo

### 1.5.1. Predictores de Trombosis del Stent

El predictor mas fuerte de trombosis temprana del stent es la discontinuación prematura de DAPT (dentro de los primeros 30 días) de la implantación del stent. Reportándose Incremento de la tasa TS Subaguda “hazard Ratio” (HR) 161 (26.03-997.94, p<0.001) y TS tardía (HR) 53.13 (14.84-219.96, p <0.001). Así mismo se reportan otros predictores de riesgo relevante como se ve en la tabla #:

**Tabla 3. Factores de riesgo para desarrollar Trombosis del Stent**

Nivel	Grado de Asociación	Trombosis temprana	Trombosis tardía y muy tardía
Paciente	OR <5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes Mellitus <sup>a</sup></li> <li>• IAMCEST ó IAMSEST <sup>a</sup></li> <li>• Trombocitosis <sup>a</sup></li> <li>• Anemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes Mellitus</li> <li>• IAMCEST o IAM previo</li> <li>• Tabaquismo</li> <li>• Enfermedad renal crónica terminal</li> <li>• FEVI reducida</li> <li>• Etnia africana o americana</li> <li>• Edad <sup>b</sup></li> </ul>
	OR 5-10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malignidad</li> <li>• Insuficiencia Cardiaca con FEVI reducida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad arterial periférica</li> </ul>
	OR>10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polimorfismos genéticos</li> <li>• Suspensión de DAPT</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malignidad</li> </ul>
Lesión	OR <5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descendente anterior</li> <li>• Vaso de pequeño tamaño</li> <li>• Lesión aneurismática o ulcerada <sup>a</sup></li> <li>• Longitud de la lesión o numero de stents implantados</li> <li>• Bifurcación u ostial</li> <li>• TIMI basal 0-1<sup>a</sup></li> <li>• Injerto de vena safena</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión tipo C</li> <li>• Bifurcación u ostial</li> <li>• DES en reestenosis del stent</li> <li>• ICP en CABG</li> <li>• Enfermedad Multivaso</li> </ul>
	OR 5-10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• DES en reestenosis del stent</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perdida geográfica</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida de geográfica</li> <li>• Bifurcación ó lesi3n tipo C</li> </ul>	
	OR>10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TIMI post-ICP &lt; 3</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• N.R.</li> </ul>
Dispositivo	OR<5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grosor de los struts</li> <li>• Mala aposici3n del stent</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Endotelizaci3n incompleta</li> <li>• Reacci3n inflamatoria</li> <li>• Desmantelamiento o discontinuidad</li> </ul>
	OR 5-10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stents de diámetro pequeño</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• N.R.</li> </ul>
Procedimiento	OR<5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Falta de administraci3n de PEY12 pre-procedimiento</li> <li>• Falta de pretratamiento con heparina<sup>a</sup></li> <li>• Numero de vasos tratados<sup>a</sup></li> <li>• Numero y longitud del stent</li> <li>• Uso de inhibidores de la GP IIb/IIIa</li> <li>• Stents sobrepuestos</li> <li>• DES con estenosis residual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Numero de stents implantados</li> <li>• Longitud del stent</li> <li>• Sobreponer stents</li> </ul>
	OR 5-10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis baja de bivalirudina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• N.R.</li> </ul>
	OR>10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mala aposici3n o stent de tamaño insuficiente</li> <li>• Disecci3n</li> <li>• Estenosis residual o expansi3n incompleta del stent (particularmente en stents con struts delgados o bioabsorbibles)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mala aposici3n o stent de tamaño insuficiente</li> </ul>

Los factores de riesgo se enlistaron de acuerdo a su grado de asociaci3n con la trombosis del stent, con al menos 1 estudio mostrando una asociaci3n significativa con OR >10, OR 5-10 y OR < 5. DES, stent liberador de fármaco; DAPT, doble antiagregaci3n plaquetaria, N.R, no reportado; IAMCEST, Infarto con elevaci3n del segmento ST; IAMSEST, infarto sin elevaci3n del segmento ST. <sup>a</sup> Parámetros incluidos en “stent thrombosis risk score”. Reporte de resultados contradictorios

Tambi3n se debe tomar en cuenta, el tipo de stent implantado, con el aumento de incidencia de TS tardía con el uso DES de primera generaci3n en relaci3n con BMS. Y una reducci3n significativa de ambos en relaci3n con el uso DES modernos, con menor incidencia en stent con struts mas delgados (Ullrich, 2020).

### 1.6. Presentaci3n clínic.

La TS raramente es silente. Se presenta con angina típica o atípica, con cambios electrocardiográficos que pueden localizar el área involucrada con la ICP previa, y elevaci3n de biomarcadores. Tambi3n puede presentarse como muerte súbita cardiaca por fibrilaci3n ventricular. (Gopalakrishnan, 2018)

## 1.7. Prevención

**1.7.1. Seleccionar al paciente adecuado.** DAPT es vital para prevenir la TS, al menos en el periodo temprano post implantación del stent. Si el paciente no es capaz de mantener la duración con DAPT, probablemente la implantación de BMS sea la mejor opción. (Gopalakrishnan, 2018)

**1.7.2. Selección del Stent.** Empleo de BMS en lesiones discretas (<10mm) y podría preferirse en vasos con calibre razonablemente amplio (>3.0 mm) pudiendo disminuir la trombosis tardía del stent que es mas común con DES. En cambio, DES se prefiere para vasos con un calibre menor y con lesiones difusas ( $\geq 20$ mm). (Gopalakrishnan, 2018) (Kini, 2006). Como se puede ver en la tabla 4 y tabla 5:

**Tabla 4. Comparación de tipo de stent y trombosis del stent**

Trial/registry	Stent comparison	Number of patients	Pathology	Results related to ST
SIRIUS	SES vs. BMS	1,058	De novo CAD	0.4 vs. 0.8 ( $p = 0.448$ )
TAXUS IV	PES vs. BMS	1,314	De novo CAD	0.6 vs. 0.8 ( $p = 0.72$ )
SPIRIT IV	EES vs. PES	3,687	De novo CAD	0.2 vs. 0.8 ( $p = 0.004$ )
COMPARE	EES vs. PES	1,800	De novo CAD	0.7 vs. 2.6 ( $p = 0.002$ )
SORT OUT IV	EES vs. SES	2,774	De novo CAD	0.2 vs. 0.9 ( $p = 0.03$ )
EXAMINATION	EES vs. BMS	1,498	ST elevation MI	0.8 vs. 2.1 ( $p = 0.03$ )
ENDEAVOR IV	ZES (endeavor) vs. PES	1,440	De novo CAD	1.3 vs. 2 ( $p = 0.42$ ) overall 0.4 vs. 1.8 ( $p = 0.012$ ) very late ST
PROTECT	ZES (endeavor) vs. SES	8,791	De novo CAD	1.4 vs. 1.8 ( $p = 0.22$ )
DUTCH PEERS	ZES (resolute) vs. EES	1,811	ACS	0.3 vs. 0.7 ( $p = 0.34$ )
EVOLVE II	EES (bioabsorbable polymer) vs. EES	1,684	De novo CAD	0.4 vs. 0.6 ( $p = 0.5$ )
ABSORB II	EES (biovascular scaffold) vs. EES	501	De novo CAD	3 vs. 0 ( $p = 0.06$ )
ABSORB III	EES (biovascular scaffold) vs. EES	2,008	De novo CAD	1.9 vs. 0.8 ( $p > 0.05$ )

ACS, síndrome Coronario Agudo; BMS, bare metal stents; CAD, coronary artery disease; EES, stent liberador de everolimus; MI, Infarto de miocardio; PES, stent liberador de paclitaxel; SES, stent liberador de sirolimus, ST; Trombosis del stent, ZES, stent liberador de zotarolimus. (Gopalakrishnan, 2018)

**Tabla 5. Comparación de tipo de stent y trombosis del stent**

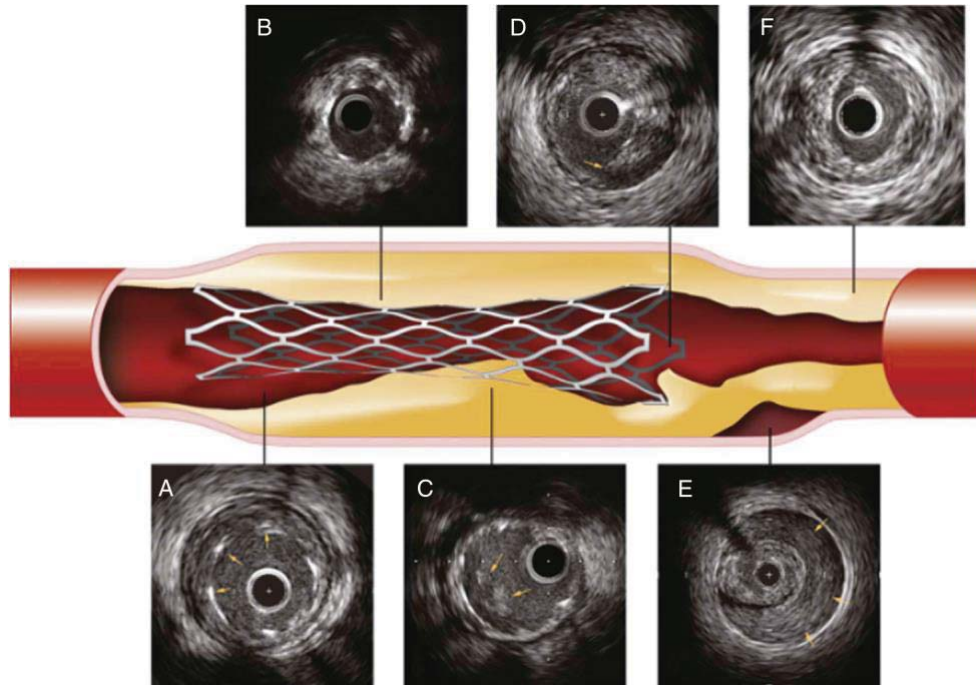
	Ventajas	Desventajas
BMS	Mayor experiencia Menor duración de DAPT	Evitar en calibres estrechos o vasos con enfermedad difusa. Altas tasas de TS y reestenosis
DES primera generación	Mejoró la TS y revascularización del vaso diana	Polimero con compatibilidad suboptima

		Toxicidad local del fármaco. Impredecible distribución y liberación del fármaco
DES segunda generación	Mejor entrega, radiopacidad, fuerza radial y flexibilidad Tasas menores de TS en comparación con BMS o DES de primera generación	Incidencia de TS tardía y muy tardía persistente. Duración de DAPT prolongada
DES tercera generación (de polímero biodegradable)	No deja struts. Retorno a la fisiología normal del vaso Permite remodelamiento positivo tardío del vaso. Capaz de acceder a ramas laterales Capacidad de injertar stent con andamios tardíamente si fuera necesario	Voluminoso. Actual uso en lesiones pequeñas de gran calibre. Requiere adecuada preparación vascular previa a la implantación Las tasas de TS son equivalentes o levemente mayores que los DES (en algunos estudios)

### 1.7.3. Prevención mediante tácticas de imagen intracoronaria

**Técnica de Stent.** El resultado óptimo del procedimiento es importante para mitigar la TS. Minimizando la longitud del stent, evitando la cobertura incompleta de la lesión es crítico. Implantando el stent del tamaño apropiado, e inflado de balón con alta presión (> 14 atmósferas) disminuye la TS, asegurando que el stent este bien expandido y aposicionado a la pared vascular. Guiado usualmente mediante angiografía, y apoyando idealmente mediante imagen intravascular (Gopalakrishnan, 2018). Figura 3.

Figura 3. Problemas con el implante del stent, destacados por IVUS



A, Malposición en el que se evidencia un espacio entre el borde del stent (flechas) y la pared del vaso. B, Subexpansión del stent en comparación con los diámetros de referencia. C, Prolapso de tejido (trombo, placa o ambos) dentro del stent. D, Disección borde, ruptura de la placa (flecha) en el borde. E, Hematoma intramural, sangre en la media de la arteria (flechas). F, Carga de placa residual significativa (Medina, 2019)

#### 1.7.4. Prevención Farmacológica.

**Bivalirudina.** Su uso intraprocedimiento se asocio a incremento de las tasas de TS temprana. Aunque se asocio con disminución del sangrado mayor y tasa de mortalidad. (Gopalakrishnan, 2018)

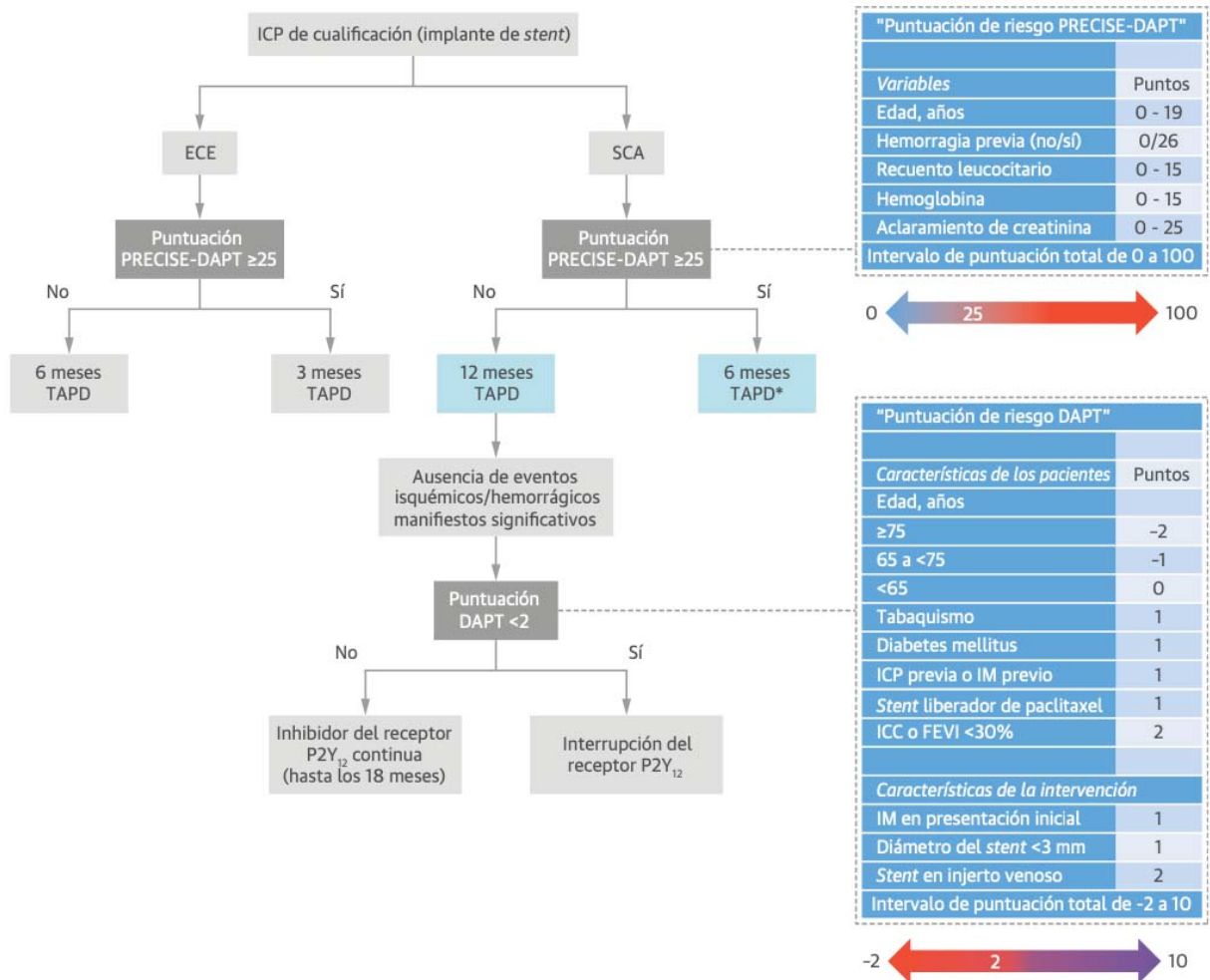
**Inhibidores del a Glucoproteína.** Se asocia con una disminución de la TS. Pero aumento del riesgo de sangrado. (Gopalakrishnan, 2018)

**DAPT.** Se asocia a menores tasas de TS. Así los inhibidores P2Y12 (Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor y Cangrelor) se han convertido en parte integral del arsenal contra la TS. Guías actuales recomiendan modificar la duración de DAPT en base al escenario clínico, tipo de stent usado y el riesgo de sangrado. (Gopalakrishnan, 2018)

En Pacientes con Síndrome Coronario Agudo sometidos a ICP la recomendación es administrar DAPT por 12 meses (independiente del tipo de stent usado). Pudiendo ser razonable acortar DAPT a 6 meses en pacientes con alto riesgo de sangrado (Clase IIb) o continuar mas allá de 1 año para aquellos con riesgo incrementado de TS y bajo

riesgo de sangrado (Clase IIb). En pacientes con Síndrome Coronario Crónico, que fueron sometidos a ICP la recomendación es continuar DAPT (con clopidogrel) por al menos 1 mes si se colocó BMS o 6 meses si fue DES, siendo razonable 3 meses si alto riesgo de sangrado (Clase IIb), y más allá de 6 meses según relación riesgo TS o sangrado (clase IIb) (Gopalakrishnan, 2018). Figura 4:

Figura 4. Algoritmo combinado propuesto con el empleo de las puntuaciones de PRECISE-DAPT y DAPT para el manejo de la duración de DAPT tras el implante



El tabaquismo se definió por el hecho de fumar en el plazo de 1 año antes de la ICP. ECE, enfermedad coronaria estable; FEVI, Fracción de eyección del VI; ICC, Insuficiencia cardíaca congestiva; SCA, síndrome coronario agudo

## 1.8. Tratamiento

La TS es una complicación seria que amerita tratamiento urgente, idealmente mediante estrategia de ICP Primaria y preferiblemente con uso de imagen

intravascular para determinar el mecanismo etiológico culpable de la TS, así en caso de:

**Stent Infra expandido.** Angioplastía con balón no complaciente a altas presiones. Algunas veces, cuando no es posible, podría requerirse realizar una aterectomía rotacional o aplicación de laser excimer con infusión de contraste para ablacionar los struts del stent. En raras ocasiones, podría necesitarse cirugía de derivación coronaria.

**Stent de tamaño insuficiente.** Situación que suele ocurrir en operadores menos experimentados, o ante espasmo coronario. El tratamiento se lleva usando un balón del tamaño apropiado para dilatar el stent hasta el diámetro de referencia del vaso, la mayoría de las veces sin complicaciones. Algunas ocasiones el tamaño del vaso podría encontrarse mas allá de la capacidad de expansión del stent, ocasionando pérdida de la integridad del stent.

**Fractura de los struts del stent.** Puede resultar por vasos tortuosos y rígidos. La angiografía con alta velocidad de Fotogramas (HRF. High Rate Frame) puede mostrar la fractura de los strut del stent. Puede implantarse un stent corto de tamaño apropiado en el sitio de la fractura del strut

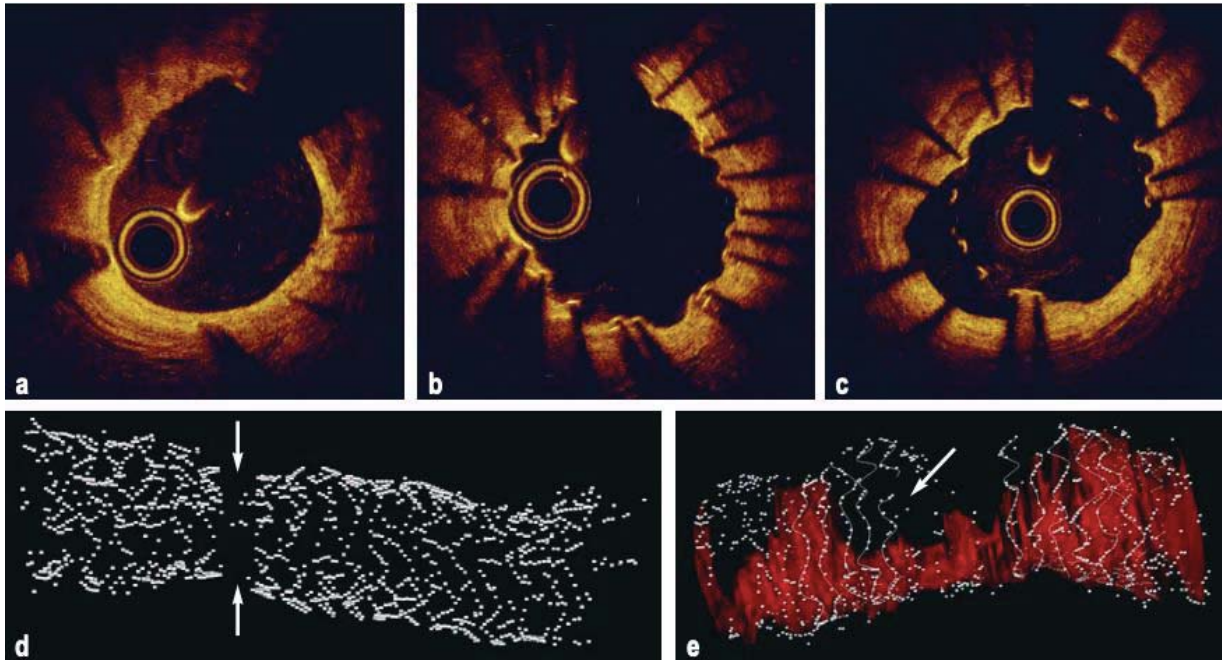
**Dissección bode.** Ocurre cuando los stent son implantados agresivamente, post dilatación del stent realizada mas allá del borde del stent, y si el borde del stent termina en un segmento enfermo. En la angiografía el borde puede parecer nebuloso o incluso el plano de disección claro podría identificarse. Puede confirmarse mediante imagen intracoronaria (IVUS u OCT). Se trata con un stent corto implantado en el sitio de la disección.

**Remodelamiento Vascular Positivo.** Confirmado por IVUS u OCT. Cuando el stent de adecuado tamaño fue adecuadamente entregado, pero al momento de la TS, el vaso tiene un diámetro mayor, con un espacio visible entre la pared del vaso el stent.

Remodelamiento Negativo. Puede tratarse con inflado con balón de tamaño apropiado.

**Ruptura de placa no aterosclerótica.** Causa de TS muy tardía. Por ruptura o erosión de placa que se ha desarrollado en un segmento el stent. Se confirma con OCT o IVUS. Figura 5:

Figura 5 #. Predictores de trombosis del stent



**a)** Hallazgos normales, buen resultados post implantación del stet. **b)** Evaginación: abultamiento hacia afuera del lumen vascular, entre los struts del stet. **c)** Mal aposicionamiento del stet: falta de contacto entre la superficie abluminal del stet y la pared del vaso, involucrando struts con recubrimiento neointimal incompleto. **d)** Fractura del stet con reconstrucción 3D, **e)** fractura del stet con flujo sanguíneo recudido “en rojo”, reconstrucción 3D (Ullrich, 2020)

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### 2.1. JUSTIFICACIÓN

La intervención Coronaria Percutánea es ahora uno de los procedimientos mas frecuentemente realizados de la medicina moderna, reportándose mas de 5 millones por año (Kern, 2018) y aunque sus complicaciones son raras, algunas como la Trombosis del Stent es una de sus complicaciones mas catastróficas, incluso describiéndose como la complicación mas grave asociada a la intervención coronaria percutánea. Y aunque es reportada con una incidencia menor de 1%, (Collet, 2016) (Souteyrand, 2016) (Soto, 2012), su numero absoluto es sustancial (Gopalakrishnan, 2018). De este modo, representa un problema de salud publica y un tema de investigación de mayor relevancia, siendo fundamental que todos los médicos tengan al menos un conocimiento básico, con fin de vigilar y reconocer rápidamente esta y otras complicaciones con posibles resultados fatales (Kern, 2018) (Souteyrand, 2016).



El beneficio del presente estudio, será conocer la incidencia de trombosis tardía y muy tardía del stent, y eventos cardiovasculares mayores (MACE) con el empleo de los diversos tipos de stents utilizados en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, evaluando un panorama general de nuestros pacientes atendidos, así como posible asociación con las características basales del paciente, prevención farmacológica indicada y su adherencia terapéutica. Al momento no existe en nuestro Instituto, ni en México datos relacionados.

**Pregunta de Investigación:**

¿Cuál es la incidencia y el desenlace de trombosis tardía y muy tardía del stent en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez?

**3. OBJETIVOS**

**Objetivo General:**

Conocer la incidencia de trombosis del stent en una población no seleccionada de pacientes consecutivos revascularizados percutáneamente mediante el implante de stent de cualquier tipo en un solo centro

**Objetivos Específicos:**

Analizar la morbilidad y mortalidad asociadas con la trombosis del stent en esta población

**Objetivos Secundarios:**

Identificar posibles predictores de aparición de trombosis

**4. HIPÓTESIS**

**Hipótesis nula (Ho):** La incidencia de trombosis del stent es igual a lo referido en la literatura mundial.

**Hipótesis alterna (Hi):** La incidencia de trombosis del stent es mayor de lo referido en la literatura mundial

## **5. DISEÑO DEL ESTUDIO**

- Por su objetivo: Descriptivo
- Por la participación en el estudio: Observacional
- Por su temporalidad: Prospectivo
- Por la recolección de los datos: Prolectivo
- Por su ubicación de la población: Unicéntrico
- Por el grupo de estudio: Homodémico

## **6. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO**

### **6.1. Universo y Población.**

El universo está integrado por pacientes mayores de 18 años con síndrome coronario agudo ó crónico atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante el periodo 28 noviembre de 2016 al 18 de diciembre del 2017

### **6.2. Muestra**

Pacientes egresados de tercer piso de hospitalización que fueron sometidos a revascularización coronaria exitosa, mediante angioplastia transluminal percutánea y colocación de stent(s) de cualquier tipo

### **6.3. Tipo de Muestreo**

No probabilístico, casos consecutivos

### **6.4. Tamaño de la Muestra**

Condicionado por la cantidad de pacientes que ingresaron en el periodo citado

## **7. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

### **7.1. Criterios de Inclusión.**

Pacientes mayores de 18 años, género indistinto, con diagnóstico de síndrome coronario agudo o crónico, que fueron sometidos a angioplastia coronaria con colocación de stent y flujo final TIMI  $\geq 2$

## 7.2. Criterios de Exclusión

- Si la complicación asociada a intervencionismo fue debido a stents colocados previos al periodo de seguimiento
- Embarazo

## 7.3. Criterios de Eliminación

- Perdida de seguimiento intencional o no intencional

## 8. DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN.

Variable	Tipo de Variable	Escala de medición	Definición Operacional	Unidad de Medición
<b>Edad</b>	Independiente Cuantitativo	Discreta	Años cumplidos en la fecha de inclusión	Años
<b>Sexo</b>	Independiente Cualitativo	Nominal Dicotómica	Características genotípicas y fenotípicas	1. Hombre 2. Mujer
<b>Antecedente de Hipertensión Arterial</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Diagnostico de Hipertensión Arterial Sistémica establecida al ingreso (referido en interrogatorio)	1. Si 2. No
<b>Antecedente de Diabetes Mellitus</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Diagnostico de Diabetes Mellitus establecida (referido en interrogatorio) o presencia de Hemoglobina glicada $\geq 6.5\%$ al ingreso hospitalario (Riddle,2020)	1. Si 2. No
<b>Antecedente de Dislipidemia</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Diagnostico de Dislipidemia (cualquiera de sus variantes) establecida al ingreso (referido en interrogatorio)	1. Si 2. No
<b>Antecedente de Obesidad</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Diagnostico establecido por somatometría realizada al ingreso hospitalario, que cumpla $IMC \geq 30$	1. Si 2. No
<b>Antecedentes Familiares de Cardiopatía isquémica</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Antecedentes familiares (referido en interrogatorio)	1. Si 2. No
<b>Tabaquismo</b>	Independiente Cualitativo	Nominal Dicotómica	Actual consumo de cigarros	1. Si 2. No
<b>Ex fumador</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Persona que alguna vez fue fumador regular pero que ha dejado de fumar desde hace un año como mínimo.	1. Si 2. No

<b>Angina Crónica</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Dolor precordial opresivo, desencadenado o empeorado por el esfuerzo físico, estrés emocional o ambos, cuyos síntomas empeoran típicamente con el frío ambiente o tras las comidas y mejoran con el reposo o la toma de nitroglicerina sublingual (Angina Típica), cuando solamente se presenten 2 manifestaciones (angina atípica) o $\leq 1$ (Dolor no Anginoso) referido en interrogatorio	1- Si 2- No
<b>Antecedente de infarto agudo de miocardio</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Necrosis de un órgano por falta de perfusión sanguínea debido a la obstrucción de una arteria (referido en interrogatorio)	1. Si 2. No
<b>Antecedentes de Angioplastia Coronaria</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Procedimiento endovascular que consiste en dilatar una arteria coronaria estenótica u ocluida con el fin de restaurar el flujo sanguíneo obstruido (referido en interrogatorio)	1. Si 2. No
<b>Antecedente de Revascularización Coronaria</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Derivación vascular o revascularización del corazón por medio de injertos arteriales y venosos (referido en interrogatorio)	1. Si 2. No
<b>Antecedente de Fibrilación Auricular</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Latidos cardiacos desorganizados con ritmo cardiaco rápido e irregular (referido en interrogatorio)	1. Si 2. No
<b>Evento Vascular Cerebral Previo</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Alteración en las neuronas, que provoca disminución de flujo sanguíneo en el cerebro, acompañada de alteraciones cerebrales de manera momentánea o permanente (referido en interrogatorio)	1. Si 2. No
<b>Creatinina</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Concentración de creatinina sérica obtenida al ingreso hospitalario	Miligramos/decilitros (mg/dl)
<b>Hemoglobina Glicada</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Fracción de hemoglobina que tiene glucosa adherida. Se forma a partir de reacciones bioquímicas entre la hemoglobina A (HbA) y algunos azúcares presentes en la circulación sanguínea	Nivel sérico al ingreso hospitalario (%)
<b>Colesterol LDL</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Lipoproteína sintetizada en el hígado. Contienen una concentración alta de colesterol y moderada de fosfolípidos, y no contienen triglicéridos. Su apolipoproteína de mayor importancia es apo B-100, indispensable para unirse a su rLDL. Representan el 60-70% del colesterol serico total, con función de transportar el colesterol desde el hígado a los tejidos	Nivel sérico al ingreso hospitalario (mg/dl)

<b>Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo</b>	Independiente Cuantitativa	Discreta	Porcentaje de sangre que el ventrículo izquierdo expulsa en cada latido. Cuantificado por ECOTT, RM, MN o TAC	Porcentaje (%)
<b>NTproBNP</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Concentración de Pro BNP sérico	Nivel sérico al ingreso hospitalario (pg/dl)
<b>Ectasia Coronaria</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Presencia de ectasia coronaria en angiografía. Dilatación de una arteria coronaria mayor a 1.5 veces el diámetro adyacente. Clasificado según Markis de la siguiente manera: Markis 1 (Ectasia difusa en $\geq 2$ arterias coronarias), Markis 2 (Ectasia difusa en 1 arteria coronaria y segmentaria en otra). Markis 3 (Ectasia difusa de 1 arteria coronaria). Markis 4. Ectasia limitada al segmento de una arteria coronaria	0- No 1- Markis 1 2- Markis 2 3- Markis 3 4- Markis 4.
<b>Mas de dos lesiones por vaso</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Evidencia angiográfica de mas de una lesión significativa en la trayectoria del mismo vaso. Descrito en el reporte de procedimiento	1. No 2. Si
<b>Numero de vasos tratados</b>	Independiente Cuantitativa	Nominal Politómica	Cantidad de vasos tratados durante el evento índice misma hospitalización ""	3. Cantidad de vasos tratados
<b>Numero de stents implantados</b>	Independiente Cuantitativa	Discreta	Cantidad de stents implantados durante el evento índice "misma hospitalización"	4. Numero de stents colocados
<b>Tipo de Stent (lesión 1)</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Politómica	Especificación de tipo de stent colocado en arteria culpable (en caso de IAMCEST) o primer stent colocado durante el internamiento (SCASEST ó síndrome coronario crónico), descrito en el Reporte de procedimiento	1. Stent Metálico 2. Placitaxel 3. Everolimus 4. Zotarolimus 5. Sirulimus 6. Otros
<b>Diámetro del Stent (lesión 1)</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Diámetro del stent implantado. Descrito en el Reporte de procedimiento (en referencia a Tipo de stent lesión 1)	Milímetros
<b>Longitud del Stent (lesión 1)</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Longitud del stent colocado. Descrito en el Reporte de procedimiento (en referencia a Tipo de stent lesión 1)	Milímetros
<b>Tipo de Stent (lesión 2)</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Politómica	Referencia a segundo stent colocado durante el internamiento (cuando procede). Durante la primera o subsecuentes coronariografías. Descrito en la Reporte de procedimiento	1. Stent Metálico 2. Placitaxel 3. Everolimus 4. Zotarolimus 5. Sirulimus 6. Otros

<b>Diametro del Stent (lesion 2)</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Diámetro del stent implantado. Descrito en el Reporte de procedimiento (en referencia a Tipo de stent lesión 2)	Milímetros
<b>Longitud del Stent (lesión 2)</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Longitud del stent colocado. Descrito en el Reporte de procedimiento (en referencia a Tipo de stent lesión 2)	Milímetros
<b>Tipo de Stent (lesión 3)</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Politómica	Referencia a tercer stent colocado durante el internamiento (cuando procede) .Durante la primera o subsecuentes coronariografías. Descrito en la Reporte de procedimiento	1. Stent Metálico 2. Placitaxel 3. Everolimus 4. Zotarolimus 5. Sirulimus 6. Otros
<b>Diametro del Stent (lesion 3)</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Diámetro del stent implantado. Descrito en el Reporte de procedimiento (en referencia a Tipo de stent lesión 3)	Milímetros
<b>Longitud del Stent (lesión 3)</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Longitud del stent colocado. Descrito en el Reporte de procedimiento (en referencia a Tipo de stent lesión 3)	Milímetros
<b>Tipo de Stent (lesión 4)</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Politómica	Referencia a cuarto stent colocado durante el internamiento (cuando procede). Durante la primera o subsecuentes coronariografías. Descrito en la Reporte de procedimiento	1. Stent Metálico 2. Placitaxel 3. Everolimus 4. Zotarolimus 5. Sirulimus 6. Otros
<b>Diametro del Stent (lesion 4)</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Diámetro del stent implantado. Descrito en el Reporte de procedimiento (en referencia a Tipo de stent lesión 4)	Milímetros
<b>Longitud del Stent (lesión 4)</b>	Independiente Cuantitativa	Continua	Longitud del stent colocado. Descrito en el Reporte de procedimiento (en referencia a Tipo de stent lesión 4)	Milímetros
<b>Grado de Flujo TIMI</b>	Independiente Cuantitativa	Discreta	Grado del flujo sanguíneo epicárdico en la arteria relacionada con el infarto. TIMI 0: Ausencia de flujo anterogrado distal a la lesion. (completamente ocluida). TIMI 1: El contraste atraviesa la obstrucción, pero sin opacificar toda la longitud de la arteria al final de la inyección. TIMI 2: Reperusión parcial. Opacificación de toda la arteria pero en forma mas lenta que en el resto de las arterias o segmentos proximales de la lesion. TIMI 3: Flujo normal. Contraste entra y sale con la misma rapidez que el vaso contralateral sin	0- TIMI 0 1- TIMI 1 2- TIMI 2 3- TIMI 3 4- TIMI 4

			lesión ó lecho proximal de la lesión. TIMI 4: Hiperflujo. Flujo anterogrado y vaciado mas rapido que en las arterias normales	
<b>TMPG</b>	Independiente Cuantitativa	Discreta	Flujo microvascular. Grados de perfusión miocárdica. TMPG 0: Ausencia o minima opacificación (blush) del miocardio en la zona de distribución de la arteria causante. TMPG 1: Opacificación persistente del miocardio. Tinción persiste ( $\geq 30$ s). Entra a la microcirculatura pero no pasa normalmente a la fase venosa. TMPG 2: Opacificación y lavado retrasados del miocardio (3 latidos de lavado). TMPG 3: Opacificación normal. Entrada y salida de contraste con velocidad normal. Desaparición total o notable tras 3 latidos de lavado	0- TMPG 0 1- TMPG 1 2- TMPG 2 3- TMPG 3 4- TMPG 4
<b>Acido Acetil Salicilico</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Fármaco administrado al momento de la inclusión del estudio	0- No 1- Si
<b>Inhibidores de P2Y12</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Politémica	Fármaco administrado al momento de la inclusión el estudio	0- No 1- Clopidogrel 2- Prasugrel 3- Ticagrelor 0- Cangrelor
<b>Tiempo en doble antiagregación</b>	Independiente Cuantitativa	Discreta	Terapia con doble anti agregación durante el seguimiento del estudio. Expresado en tiempo	Meses
<b>Tiempo de anticoagulación oral</b>	Independiente Cuantitativa	Discreta	Familia de fármacos administrados durante el seguimiento del estudio. Expresado en tiempo	0- Meses
<b>Anticoagulación Oral</b>	Independiente Cualitativa	Nominal Politémica	Tipo de fármaco administrado al momento de inclusión o en el seguimiento del estudio	1- No 2- Antagonistas de vitamina K 3- Rivaroxaban 4- Dabigatran 5- Apixaban
<b>Trombosis Definitiva</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Hay pruebas angiográficas o postmortem de oclusión del stent por TS. fallecimiento inesperado en los primeros 30 días postimplante, o infarto de miocardio, en el territorio del stent independientemente del tiempo	0- No 1- Si
<b>Trombosis Probable</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Muerte inexplicada en los primeros 30 días postimplante, o infarto de miocardio, en el territorio del stent independientemente del	0- No 1- Si

			tiempo Cualquier muerte no explicada ocurrida después de 30 días de la implantación del stent	
<b>Trombosis Posible</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Cualquier muerte no explicada ocurrida después de 30 días de la implantación del stent	0- No 1- Si
<b>Trombosis Aguda</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Trombosis que ocurre en las primeras 24 horas del implante del stent	0- No 1- Si
<b>Trombosis Subaguda</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Trombosis que ocurre entre las 24 horas y 30 días post implante del stent	0- No 1- Si
<b>Trombosis Tardía</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Trombosis que ocurre después de 30 días y hasta 1 año post implante del stent	0- No 1- Si
<b>Trombosis muy tardía</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Trombosis que ocurre después de 1 año post implante de stent	0- No 1- Si
<b>Forma de presentación de la trombosis del stent</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Politémica	Se refiere modo de presentación, descrita como infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, angina inestable o angina crónica, o tras hallazgo durante coronariografía por otra causa	0- Ninguno, hallazgo 1- IAMCEST 2- IAMSEST 3- Angina Inestable 4- Angina crónica
<b>Eventos Cardiovasculares Mayores</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Politémica	Representa la incidencia de cualquiera de estos eventos durante el seguimiento del estudio	0- No 1- Infarto Agudo de Miocardio (otro sitio) 2- Evento Vascular Cerebral 3- Muerte de Origen Cardiovascular 4- Muerte por cualquier causa
<b>Sangrado Mayor</b>	Dependiente Cualitativa	Nominal Dicotómica	Pacientes que presentaron hemorragia que condiciono descenso de hemoglobina > 3g/dl, o se presento como taponade cardiaco, Hemorragia intracraneal, hemorragia intraocular con compromiso de visión, o que amerito intervención quirurgica para su control o agentes vasoactivos intravenosos. Sangrado Fatal sospechado o evidente (BARC 3 (a, b, c) y BARC 5(a, b)	0- No 1- Si

Tabla 6. TIMI, Thrombolysis In Myocardial Infarction; MBG: grado de blush(tinción) miocárdico. TMPG, grado de perfusión miocárdica TIMI



## **9. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

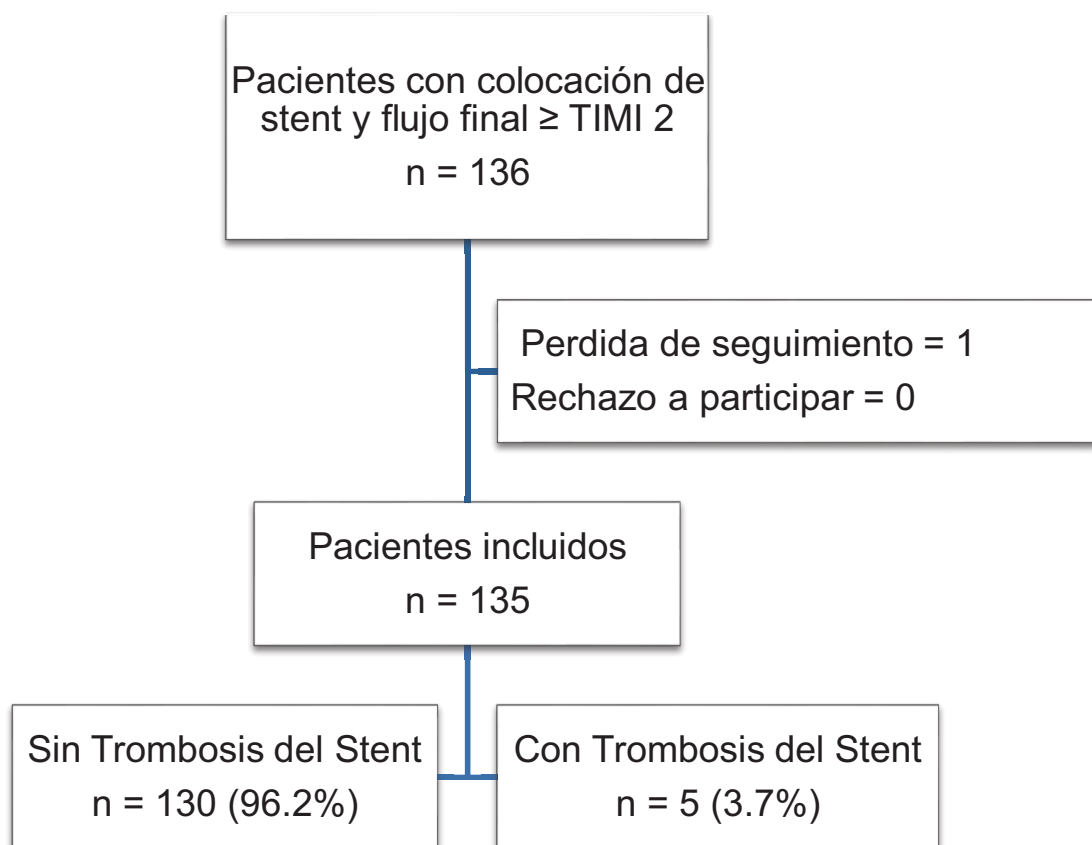
Los datos fueron obtenidos prospectivamente en un formulario de recolección clínico impreso y guardados en una base de datos digital. Todos los datos demográficos, clínicos, angiográficos y técnicos fueron obtenidos en el momento del procedimiento. Tras el alta hospitalaria, todos los pacientes fueron evaluados a los 30 días y 6 meses, 1 año, 2 y tres años tras el implante, mediante contacto telefónico o visita en consulta externa. Todos los procedimientos se llevaron a cabo de acuerdo con las guías actuales de intervencionismo coronario.

## **10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Las variables categóricas fueron descritas mediante frecuencias y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas se describieron usando media y desviación estándar, o mediana y rango intercuartil, de acuerdo con su distribución (Prueba de Kolmogorov-Smirnov). Las variables de interés se compararon usando la prueba de Chi<sup>2</sup> de Pearson para variables categóricas y la prueba U de Mann-Whitney o la prueba t de Student para variables continuas, de acuerdo con su distribución. Se aceptaron como estadísticamente significativos los valores de  $p < 0,05$ . El análisis estadístico se realizó con el programa informático SPSS Statistics versión 25.0 (IBM, EUA).

## **11. RESULTADOS**

El presente estudio evaluó un total de 136 pacientes seguidos por 3 años con diagnóstico de síndrome coronario agudo o crónico sometidos a angioplastia coronaria percutánea con colocación de stent exitoso atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez del 28 noviembre de 2016 al 18 de diciembre del 2017. De esta misma población, 2 paciente fue excluido. Se analizó un total de 134 pacientes (Figura 6).



**Figura 6. Algoritmo de selección de muestra**

### **Características basales**

En la tabla 1 se muestran las características clínicas de la población, así como las características angiográficas al momento de su inclusión. La edad promedio fue de 58 (51-63) años, la mayor parte de los pacientes fueron hombres en el 88.9%, la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos fueron hipertensión (50.4%), Diabetes Mellitus tipo 2 (45.2%), tabaquismo activo (37.8%), ex fumador (26.7%), dislipidemia (26.7%) y antecedente familiar en (23%). Así mismo ya con antecedentes cardiovasculares conocidos catalogado como angina crónica en (10%) y antecedente previo de ICP y CABG en (2.9%).

La forma de presentación al momento de inclusión de nuestro estudio fue con IAMCEST en (66.7 %), IAMSEST en (23.7%), angina inestable en (7.4%) y como

angina crónica en (2.2%). Observando que en la mayoría de los casos el tratamiento fue solo sobre un único vaso en el (65.9%), mientras que el tratamiento de dos vasos ocurrió en el (26.7%) y tres vasos en el (7.4%). Mientras que el número de stents colocados por el paciente también mostró el mismo orden siendo colocado 1 único stent en (43.7%), dos stents en (31.9%), tres stents en (11.9%). Con resultado final catalogado como exitoso como TIMI 3 en (96.7%) y TMPG 3 en (86.6%). Destacando que la única característica basal con diferencia estadísticamente significativa representó el tabaquismo actual. Como se puede ver en la tabla 7.

**Tabla 7. Características demográficas y clínicas de la población**

<b>Variable</b>	<b>Total 135 (%)</b>	<b>Con trombosis 5 (%)</b>	<b>Sin trombosis 130 (%)</b>	<b>Valor de P</b>
Masculino	120 (88.9)	5 (100)	115 (88.5)	1
Edad (años), mediana (RIQ)	58 (51-63)	50 (32.5-60)	58 (52-63)	0.100
Tabaquismo	51 (37.8)	5 (100)	46 (35.4)	0.007
Ex fumador	36 (26.7)	0	36 (27.7)	0.324
Hipertensión arterial sistémica	68 (50.4)	1 (20)	67 (51.5)	0.208
Dislipidemia	36 (26.7)	2 (40)	34 (26.2)	0.609
Antecedente familiar	31 (23)	0	31 (23.8)	0.589
Diabetes Mellitus	61 (45.2)	3 (60)	58 (44.6)	0.498
Angina Crónica	13 (10)	0	13 (9.6)	1
Infarto Agudo de Miocardio	41 (30.4)	1 (20)	40 (30.8)	1
Intervención Coronaria Percutánea	23 (17.2)	0	23 (17.8)	0.587

Cirugía de revascularización	3 (2.2)	0	3 (2.3)	1
Evento Vascular Cerebral	1 (0.7)	0	1 (0.8)	1
Insuficiencia Cardiaca	1 (0.7)	0	1 (0.8)	1
Creatinina	0.94 (0.80-1.1)	0.90 (0.86-1.34)	0.95 (0.80-1.11)	0.916
HbA1c	6.5 (5.8-8.7)	10.12 (5.66-11.36)	6.43 (5.83-8.63)	0.284
Colesterol LDL	98.1 (78.7-123)	114 (93.95-140.45)	97.1 (78.25-122.65)	0.238
Diagnóstico cardiológico de ingreso				0.773
Angina inestable	10 (7.4)	0	10 (7.7)	
Angina Estable	3 (2.2)	0	3 (2.3)	
IAMCEST	90 (66.7)	3 (60)	87 (66.9)	
IAMSEST	32 (23.7)	2 (40)	30 (23.1)	
Número de vasos tratados, mediana (RIQ)	1 (1-2)			
1	89 (65.9)	4 (80)	85 (65.4)	0.731
2	36 (26.7)	1 (20)	35 (26.9)	
3	10 (7.4)	0	10 (7.7)	
Número de stent , mediana (RIQ)	2 (1-2)	1 (1-2)	2 (1-3)	0.890
1	59 (43.7)	3 (60)	56 (43.1)	
2	43 (31.9)	2 (40)	41 (31.5)	
3	16 (11.9)	0	16 (12.3)	
4	11 (8.1)	0	11 (8.5)	
5	4 (3)	0	4 (3.1)	
6	2 (1.5)	0	2 (1.5)	
(Flujo final) TIMI				1
2	5 (3.7)	0	5 (3.8)	
3	130 (96.3)	5 (100)	125 (96.2)	
(Flujo final) TMPG				0.519
2	17 (13.4)	1 (20)	16 (13.1)	
3	110 (86.6)	4 (80)	106 (86.9)	

Respecto al tratamiento instaurado, en los 135 pacientes al momento de inclusión en nuestro estudio, se colocó un total de 270 stents, de los cuales los BMS representaron el 80 (29.6%) y los DES 190 (70.37%). Proporción que se mantuvo semejante tanto para el primer stent colocado como los posteriores. Así mismo dentro la variedad disponible de stents liberadores de farmacacos en nuestro instituto, el stent liberador de everolimus fue el más frecuentemente colocado en todos los casos 97 stents (34.4%).

El vaso culpable más frecuentemente tratado correspondió a la Descendente anterior en 45.2%, seguido de la circunfleja en 16.3%, la coronaria derecha en 28.9%. Con un promedio de longitud del stent de 23mm y un diámetro de 3mm.

**Tabla 8. Características de lesiones por número de stents colocados**

	<b>Stent 1 135 (%)</b>	<b>Stent 2 76 (%)</b>	<b>Stent 3 33 (%)</b>	<b>Stent 4 18 (%)</b>	<b>Stent 5 6 (%)</b>	<b>Stent 6 2 (%)</b>
Tipo de stent						
Metálico	49 (36.3)	16 (21.1)	8 (24.2)	4 (22.2)	2 (33.3)	1 (50)
Farmacológico	86 (63.7)	60 (78.9)	25 (75.8)	14 (77.8)	4 (66.7)	1 (50)
Fármaco						
Paclitaxel	11 (8.1)	9 (15)	4 (16)	3 (21.4)	0	0
Everolimus	43 (31.9)	36 (53.3)	11 (44)	3 (21.4)	0	1 (100)
Zotarolimus	10 (7.4)	4 (6.7)	1 (4)	2 (14.3)	1 (25)	0
Sirolimus	18 (13.3)	7 (11.7)	5 (3.7)	2 (14.3)	1 (25)	0
Otros	6 (4.4)	8 (13.3)	4 (16)	4 (28.6)	2 (50)	0
Diámetro (mm), mediana (RIQ)	3 (2.8-3.5)	3 (2.5-2.5)	2.8 (2.5-3.5)	2.8 (2.5-3.5)	2.9 (2.3-3.1)	2.4 (2.3-2.5)
Longitud (mm), mediana (RIQ)	23 (18-28)	23 (17-32)	23.5 (18.5-28)	24 (18-32)	19 (11-30.5)	13.5 (12-15)
Vaso tratado						
DA	61 (45.2)	40 (52.6)	10 (30.3)	5 (27.8)	5 (83.3)	2 (100)
CX	22 (16.39)	8 (10.5)	6 (18.2)	5 (27.8)	0	0
CD	39 (28.9)	22 (28.9)	14 (42.4)	8 (44.4)	1 (16.7)	0
TCI	0	2 (2.6)	2 (6.1)	0	0	0
Otros	13 (9.6)	4 (5.3)	1 (3)	0	0	0

En los resultados finales se presentaron 16 eventos de MACE (11.8%), siendo el mas frecuentemente la Trombosis del Stent en 3.7% y el sangrado mayor 3.7%, seguido de la Reestenosis del stent en 2.22% y muerte en 2.22%

Tabla 9. Desenlaces por tiempo de presentación.

	30 días 135 (%)	6 meses 135 (%)	12 meses 134 (%)	24 meses 134 (%)	36 meses 131 (%)	Valor de P
Clase funcional (NYHA)						
I	83 (93.3)	97 (71.9)	99 (73.3)	90 (66.7)	42 (31.1)	<0.001
II	6 (6.7)	7 (5.2)	15 (11.1)	9 (6.7)	8 (5.9)	0.201
III	0	4 (3.0)	0	0	0	0.007 <sup>F</sup>
IV	0	0	0	0	0	-
MACE						
Trombosis	0	1 (0.7)	0	1 (0.7)	3 (2.3)	0.126 <sup>F</sup>
Restenosis	0	2 (1.5)	1 (0.7)	0	0	0.469 <sup>F</sup>
Sangrado mayor	3 (2.2)	2 (1.5)	-	-	-	1 <sup>F</sup>
Defunción	0	1 (0.7)	0	0	3 (2.3)	0.032 <sup>F</sup>

F: prueba de Fisher.

Tabla 10.

DESCENLACE DE CASOS	DESCENLACE EN PACIENTE SIN TROMBOSIS
Eventos Adversos Mayores	Eventos Adversos Mayores
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto Agudo de Miocardio no relacionado 0</li> <li>• Evento Vascular Cerebral 0</li> <li>• Muerte de Origen Cardiovascular 0</li> <li>• Muerte por cualquier causa 1</li> <li>• Sangrado Mayor 0</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto Agudo de Miocardio no relacionado 1</li> <li>• Evento Vascular Cerebral 0</li> <li>• Muerte de Origen Cardiovascular 1</li> <li>• Muerte por cualquier causa 4</li> <li>• Sangrado Mayor 5</li> </ul>

### Características clínicas y angiográficas del grupo de pacientes con trombosis de stent

Todos los casos fueron definidos mediante trombosis definitiva (demostración angiografica). El vaso trombosado mas frecuentemente fue la Descendente anterior en el 80% de los casos seguido de la Coronaria derecha fue el 20%. Clasificando su incidencia como Trombosis Temprana del stent en 1 caso (20%), Trombosis tardia del stent en 1 caso (20%) y muy tardia del stent en 3 casos (60%). Solo un caso se coloco un stent metálico (trombosis aguda del stent). Todos se encontraban bajo DAPT al momento de ocurrencia de la trombosis y en el 60% de los cassos desencadeno escalación de tratameinto 2 casos cambio hacia aspirina con ticagrelor y un a triple terapia agregando anticoagulación

Se realizo Ultrasonido intracoronario o Tromografia por coherencia optica en 2 casos, demostrando mecanismo subyacente responsable Remodelamiento excentrico y subexpación del stent. Respecto a la forma de presentación en el 80% correspondio a un IAMCEST y Angina Inestable en 20%. De los casos incidentes solo se demostro 1 muerte, sin embargo ocurriendo posteriormente por cuasas indirectas (insuficiencia renal), como se ve en la tabla 11.

**Tabla 11. Características clínicas y angiográficas del grupo de pacientes con trombosis de stent**

Tiempo a Trombosis (meses)	Vaso tratado	Stent trombosado	Diametro (mm)	Longitud (mm)	Mecánismo subyacente	Carga de Trombo	Forma de presentación	Trombolisis	Tratamiento intervencionista	Escalación DAPT	Prolongación de DAPT	Defunción
24 meses	DA	Everolimus	3	16	Remodelamiento excentrico	Trombo TIMI 5	IAMCEST	No	Metálico	No	36 meses	No
4 días	DA	Metálico	4	40	No descrito	Trombo TIMI 1 (segmento distal del stent)	Angina Inestable	No	Ninguno	ASA/CLO P+ Aceno	No	Si
36 meses	DA	Everolimus	4	18	No descrito	Trombo TIMI 2 (segmento medio del stent)	IAMCEST	Si	Balon	ASA/TICA	36 meses	No
36 meses	CD	Novolimus	3.5	38	Subexpación del stent (IVUS)	Trombo TIMI 5	IAMCEST	No	Balon	ASA/TICA	36 meses	No
6 meses	DA	Everolimus	3	33	No descrito	Trombo TIMI 3 (segmento proximal del stent)	IAMCEST	No	Balon	No	36 meses	No

TIMI, thrombolysis In Myocardial Infarction; DA, arteria descendente anterior; CD, coronaria derecha; RD, Ramo diagonal; ASA, aspirina; Clopi, lopidogrel; PRASU, Prasugrel, TICA, Ticagrelor; M, masculino, IAMCEST, Infarto

agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST, infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

**Tabla12. Características de casos**

Diagnostico de Ingreso			
• IAMCEST		3	(60%)
• IAMSEST		2	(40%)
Total de Vasos tratados			
	1	4	(80%)
	2	1	(20%)
Dos stent en mismo vaso		1	(20%)
<b>Lesión 1</b>		<b>Lesión 2</b>	
Arteria		Arteria	
• DA	3 (60%)	• DA	1 (20%)
• CX	1 (20%)	• CX	0 (0%)
• CD	1 (20%)	• CD	0 (0%)
Tipo de Stent		Tipo de Stent	
• Metálico	1 (16%)	• Metálico	0 (0%)
• Everolimus	3 (50%)	• Everolimus	1 (16%)
• Sirulimus	1 (16%)	• Sirulimus	0 (0%)
• Novolimus	1 (16%)	• Novolimus	0 (0%)
Diametro del stent		Diametro del stent	3mm
Longitud del Stent		Longitud del Stent	16mm
DAPT (Duración)		22.8 meses	
DAPT (Tipo)			
• Aspirina + Clopidogrel		4	(80%)
• Aspirina + Prasugrel		1	(20%)
• Aspirina + Ticagrelor		0	(0%)
• Aspirina + Clopidogrel + Anticoagulación		0	(0%)

**Tabla 13. Características clínicas y angiográficas del grupo de pacientes con trombosis de stent**

Trombosis del Stent	
• Aguda	0%
• Subaguda	1 (20%)
• Tardía	1 (20%)



<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muy Tardía</li> </ul>	3 (60%)
Forma de Presentación	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• IAMCEST</li> <li>• IAMSEST</li> <li>• Angina Inestable</li> </ul>	4 (80%) 0% 1 (20%)
Arteria con trombosis del stent	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• DA</li> <li>• CX</li> <li>• CD</li> </ul>	4 (80%) 0% 1 (20%)
Tipo de stent	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metálico</li> <li>• Everolimus</li> <li>• Sirulimus</li> <li>• Novolimus</li> </ul>	1 (16%) 3 (50%) 0% 1 (16%)
Diametro del stent	3.5 mm
Longitud del Stent	29 mm
Mecanismo Subyacente	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Subexpansión del Stent</li> <li>• Remodelamiento excentrico</li> <li>• No descrito</li> </ul>	1 (20%) 1 (20%) 3 (60%)
Carga de Trombo	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• TIMI 1</li> <li>• TIMI 2</li> <li>• TIMI 3</li> <li>• TIMI 4</li> <li>• TMI 5</li> </ul>	1 (20%) 1 (20%) 1 (20%) 0 2 (40%)

## 12. DISCUSIÓN

Podemos demostrar una incidencia mayor de trombosis del stent en relación con los descritos en la literatura actual de (< 1%) a (3.7%) en nuestra revisión (Collet, 2016)(Kern, 2018). En todos los casos al momento de ocurrencia de la trombosis se encontraban bajo tratamiento con DAPT. Sin embargo la tasa de mortalidad es mucho menor a la reportada (5-35%) vs (0%) al momento de la presentación (Ullrich, 2020) (Gori, 2019)(Torrado, 2018). Aunque ocurrió una muerte por un episodio de tromboembolia pulmonar aguda años después en el seguimiento de 1 paciente.

Así mismo como se demostro en la Literatura en la gran mayoria de los casos representados como trombosis tardia e incluso mas como trombosis muy tardia del stent se trato de stents liberadores de farmacos. Aunque solo se estudio el mecanismo de la causa en dos el remodelamiento excentrico – subexpansión del stent represento el caminismo identificado como responsable de la trombosis como classicamente se describe en la literatura (Souteyrand, 2016)

Debido a la baja incidencia la trombosis del stent se mantiene como un reto terapeutico para los clínicos, y actualmente no existen guias internacionales para guiar el tratamiento. La falta de consenso refleja la evidencia debil, reflejada por la escasa cantidad de ensayos clinicos aleratroizados. Además su diagnostico sigue representando un reto, incluyendo el uso (o no) de imagen intravascular y la diversa variedad de etiologia, contribuye con un entendimiento incompleto de la casusa y el tratamiento de la TS.

### **13.LIMITACIONES**

Debido a la baja incidencia de TS, una muestra pequeña puede subestimar o sobrestimar la verdadera incidencia. De la misma forma, la utilización de unicamente casos confirmados infraestima la incidencia real de trombosis del stent en los cuales no se realizo una coronariografia diagnostica.

### **14.CONCLUSIONES**

La incidencia de trombosis angiográfica del stent en una población del mundo real, panorámica en un hospital de tercer nivel de atención, (población no seleccionada de pacientes consecutivos revascularizados percutáneamente mediante el implante de stents metálicos o liberadores de farmacos de primera y segunda generación), sigue siendo baja (3.7%), **es mayor** a lo reportado en la literatura mundial, aunque sin superar las tasas de trombosis obtenidas cuando solamente se disponía de stents

convencionales, mejoras de técnica de implante y optimización de terapia con doble antiagregación.

La TS confirmada angiográficamente en esta población se asoció con una elevada morbilidad (infarto de miocardio con elevación del segmento ST del 80%) y mortalidad (del 20%), destacando sin embargo que la causa de muerte, no fue directamente relacionada con el episodio trombótico.

La TS en esta población parece estar relacionada con procedimientos realizados en pacientes con: indicación por infarto agudo de miocardio, implante de múltiples stents, menor fracción de eyección, diámetro de stent más pequeño, presencia de disección residual y abandono precoz de clopidogrel.

## 15. BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Kern M, Lim M and Sorajja P. The Interventional Cardiac Catheterization Handbook, 4<sup>th</sup> Edition. 2018. Chapter 10. Pages 261-285
- 2) Ullrich H, Munzel T and Gori T. Coronary Stent Thrombosis – Predictors and Prevention. *Dtsch Arztebl Int* 2020; 117: 320-6.
- 3) Polimeni A, Anadol R, Münzel T, Indolfi S, Gori T. Long term outcome of bioresorbable of coronaryartery disease: a meta-analysis or FCTs. *BMC Cardiovascular Disord.* 2017 Jun 7;17(1):147
- 4) Torrado J, Buckley L, Durán A, Trujillo P, Toldo S, et al. Reestenosis, trombosis de stent y complicaciones hemorrágicas. *Navegar entre Escila y Caridbis. JACC.* 2018. Vol 71, No 15
- 5) Ndrepepa G, Mehilli J, Fusaro M, Kufner S, Ellert J. Myocardial Perfusion Grade, Myocardial Salvage Indices and Long-Term Mortality in Patients With Acute Myocardial Infarction and Full Restoration of Epicardial Blood Flow After Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(7):770-8
- 6) Gopalakrishnan M, Lotfi A. Stent Thrombosis. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis.* 2018 Feb;44(1):46-51
- 7) Gori T, Polimeni A, Indolfi C, Raber L, Adriaenssens T, et al. Predictors of stent thrombosis and their implications for clinical practice. *Nature reviews Cardiology.* April 2019. Volume 16
- 8) Medina L, Balestrini C, Gorgadze T, Saaibi J. Usefulness of other imaging techniques in the evaluation of coronary disease: intravascular ultrasound. *Rev colomb Cardiol.* 2019;26(S1):179-189
- 9) Espinosa A, Espinosa A, et al. Tabaquismo. *Revista Científica Médica de Cienfuegos.* Vol 10. 2010
- 10) Collet C, Sotomi Y, Cavalcante R, Suwannasom P, Tenekecioglu E, et al. Coronary stent thrombosis: what have we learn? *Journal of Thoracic Disease.* 2016;8(7):1398-1405
- 11) Souteyrand G, Amabile N, Mangin L, Chabin X, Menveau N, et al. Mechanism of stent thrombosis analysed by optical coherence tomography: insights from the national PESTO French registry. *European Heart Journal.* 2016

- 12)Virmani R, Guagliumi G, Farb A, et al. Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus eluting stent: should we be cautious? *Circulation* 2004;109:701-5
- 13)Soto G, Sepulveda P, Donoso H, Puentes A, Bellet A, et al. Trombosis “extremadamente” tardía de stent. *Revista Chilena de Cardiología*. Vol 31, Num 3, 2012
- 14)Kini A. Coronary Angiography, Lesions Classification and Severity Assessment. *Cardiol Clin* 24 (2006) 153-162
- 15)Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes M, Chiara B, et al. 2017 ESC Guidelines for management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2017;00,1-66
- 16)Valgimigli M, Bueno H, Byrne R, Collet J, Costa F, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal* (2018) 39, 213–254
- 17)Neumann F, Sousa M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning A, et al. Guía ESC/EACTS 2018 sobre la revascularización miocárdica. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):73.e1-e17062
- 18)Collet J, Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74(6):436.e1–436.e73
- 19)Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, et al. Guía ESC 2019 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios crónicos. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(6):495.e1–495.e61
- 20)Riddle M, Barkis G, Blonde L, Boulton A, Alessio D, et al. Standards of Medical care in Diabetes 2021. *Diabetes Care*. 2020;44(Suppl.1):S1-S2

## **16.ABREVIATURAS:**

**ICP: Intervenciones Coronarias Percutáneas**

**TS: Trombosis del Stent**

**DES: Stent liberador de fármaco**

**BMS: Stent metálico desnudo**

**ICP: Intervención Coronaria Percutánea**

**DAPT: Doble antiagregación plaquetaria**