



L'incidenza di trombosi tardiva degli stent medicati è simile a quella dei non medicati

Data 03 novembre 2006
Categoria cardiovascolare

Il tasso di trombosi tardiva degli stent ad eluizione è simile a quella dei non medicati ed il rischio è maggiore negli infartuati ed in coloro che sospendono prematuramente la terapia antiaggregante.

Al fine di valutare il tasso di restenosi tardiva degli stent ad eluenti (DES) farmaci antiproliferativi 1,911 pazienti consecutivi cui era stato impiantato un DES sono stati arruolati in uno studio longitudinale (sirolimus stents 1,545 pazienti, 2,045 lesioni; paclitaxel stents 366 pazienti, 563 lesioni). Durante il follow-up (durata media 19.4 mesi), 15 pazienti (0.8%, 95% CI 0.5% - 1.3%) svilupparono trombosi entro un tempo variabile da 6 ore a 20.4 mesi. Undici pazienti (0.6%, 95% CI 0.3% - 1.0%) svilupparono trombosi tardiva (media 6.1 mesi). L'incidenza di trombosi dello stent è stata del 3.3% (4 su 121) in quei pazienti che avevano completamente interrotto la terapia antiaggregante (vs 0.6% in quelli che non l'avevano interrotta, $p = 0.004$) e 7.8% (5 su 64) che avevano interrotto prematuramente l'aspirina il clopidogrel od entrambi (vs 0.5% irrispetto a quelli che non l'avevano interrotta, $p < 0.001$). I fattori predittivi indipendenti di restenosi sono risultati : la prematura interruzione della terapia antiaggregante, il posizionamento dello stent inell'IMA, e la durata totale della condizione di portatore di stent. La trombosi dello stent si è verificata anche nei pazienti che facevano doppia terapia antiaggregante (in tutti i pazienti con trombosi acuta e subacuta e nel 36% di quelli con trombosi tardiva; 47% tra tutte le trombosi). Gli autori concludono che, in un'ottica di lungo periodo, la trombosi dello stent si verifica nello 0.8% dopo un impianto di DES . L'incidenza di trombosi tardiva è dello 0.6%, simile a quella degli stent non medicati. I predittori indipendenti di stenosi dello stent sono risultati la prematura sospensione della terapia antiaggregante, il posizionamento primario dello stent nei soggetti con IMA e la durata totale della condizione di portatore di stent.

Fonte: Am J Cardiol. 2006 Aug 1;98(3):352-6

Commento di Luca Puccetti

Questo studio rafforza, in parte, le conclusioni del registro, recentemente pubblicato, PREMIER (Prospective Registry Evaluating Myocardial Infarction: Events and Recovery) comprendente pazienti con IMA cui era stato posizionato uno stent medicato (DES). In pratica la doppia antiaggregazione deve essere protratta a lungo dopo un posizionamento di DES, ma questa terapia non azzerava affatto i rischi di stenosi tardiva. I DES hanno reso praticabile l'angioplastica in pazienti che prima erano sicuramente avviati a rivascolarizzazioni chirurgiche, ma questa strategia necessita di una attenta selezione dei pazienti, che specie se di basso grado culturale sono a rischio di interruzione precoce della doppia terapia antiaggregante e dunque a maggior rischio di trombosi dello stent. In pratica lo studio dimostra che non c'è differenza tra uno stent medicato ed uno in metallo non medicato per quanto attiene ai tassi di stenosi tardiva e che il rischio di stenosi è maggiore se il DES viene posizionato a pazienti con IMA. Ne consegue che, specie nei pazienti con IMA, occorre effettuare un'attenta selezione della casistica per non rischiare di impiantare inutilmente stent costosi e che necessitano di un' altrettanto costosa e prolungata doppia terapia antiaggregante che purtroppo viene prematuramente interrotta dal paziente che risulterebbe, in tal modo, esposto ad un maggior rischio di trombosi rispetto a quello cui sarebbe stato esposto se avesse ricevuto uno stent non medicato.

Bibliografia

- 1) Circulation. 2006; 113: 2803-9
- 2) De Luca G. : DES or non DES in angioplastica primaria: questo è il problema!!! www.infarto.it accessed on 24-07-2006.
- 3) Lancet 2004; 364: 1519-21
- 4) De Luca G, Carbone G, Maione A, Gregorio G. In-stent thrombosis after discontinuation of antiplatelet therapy 2 years after DES implantation: A case report. Int J Cardiol 2006 (in press)
- 5) QJM 2005; 98: 633-41
- 6) Heart 2005; 91: 641-5