Perfil Clínico e Evolução Tardia de Pacientes com Trombose de Stent Não-Farmacológico

Wersley Araújo Silva¹, J. Ribamar Costa Jr.², Roberto Ramos Barbosa³, Jackson Stadler⁴, Ricardo A. Costa⁵, Dimytri A. Siqueira⁶, Rodolfo Staico⁷, Fausto Feres⁸, Áurea J. Chaves⁹, Alexandre Abizaid¹⁰, Amanda G. M. R. Sousa¹¹, J. Eduardo Sousa¹²

RESUMO

Introdução: A trombose de stent é a oclusão súbita de uma artéria tratada com stent em decorrência da formação de trombos. Nosso objetivo foi identificar variáveis associadas à trombose definitiva de stent (TS) em stents não-farmacológicos e avaliar a evolução dos pacientes que apresentaram esse evento. **Métodos:** Foram analisados pacientes tratados consecutivamente entre dezembro de 2007 e agosto de 2012. Aqueles com TS foram comparados ao grupo sem TS quanto às características clínicas e angiográficas, e evoluções inicial e tardia. **Resultados:** De um total de 6.495 intervenções coronárias percutâneas (ICPs), foram observados 36 (0,55%) casos de TS, sendo em 18 (50%) precoce, em 14 (38,9%) tardia e em 4 (11,1%) muito tardia. Pacientes com TS mostraram ser mais jovens, com maior prevalência de insuficiência renal crônica e síndrome coronária aguda. TS ocorreu mais frequentemente em lesões de bifurcação (11% vs. 4%; $P = 0,03$) ou lesões com presença de trombo visível à angiografia (55,5% vs. 2,8%; $P < 0,01$). Todos os pacientes foram submetidos a ICP de emergência, sendo observados, na fase intra-hospitalar, infarto do miocárdio (IM) e óbito em 33,3% e 16,6%, respectivamente. O tempo médio de seguimento foi de $30,2 \pm 16,3$ meses e a descontinuação precoce da terapia antiplaquetária dupla foi verificada em 6 dos 36 casos de TS (16,7%). Na evolução tardia observou-se revascularização do vaso-alvo em 33,3%, IM em 20% e nenhum óbito adicional. **Conclusões:** A TS

ABSTRACT

Clinical Profile and Late Follow-Up of Patients with Bare-Metal Stent Thrombosis

Background: Stent thrombosis is the sudden occlusion of a stented coronary artery due to thrombus formation. Our objective was to identify variables associated to definite stent thrombosis (ST) and assess the outcomes of patients treated with bare-metal stents. **Methods:** Consecutive patients treated between December 2007 and August 2012 were analyzed. Those with ST were compared to those without ST as to clinical and angiographic characteristics, and early and late outcomes. **Results:** Of a total of 6,495 percutaneous coronary interventions (PCIs), 36 cases of ST (0.55%) were observed, of which 18 were early (50%), 14 (38.9%) late and 4 (11.1%) very late ST. Patients with ST were younger, with a greater prevalence of chronic renal failure and acute coronary syndromes. ST was more frequent in bifurcation lesions (11% vs. 4%; $P = 0.03$) or lesions with visible thrombus at angiography (55.5% vs. 2.8%; $P < 0.01$). All patients were submitted to emergency PCI, and in the in-hospital phase, myocardial infarction (MI) and death were observed in 33.3% and 16.6%, respectively. Mean follow-up was 30.2 ± 16.3 months and early discontinuation of dual antiplatelet therapy was observed in 6 of the 36 cases (16.7%). In the late follow-up target vessel revascularization was observed in 33.3%, MI in 20% and no additional deaths

¹ Médico cardiologista intervencionista aprimorando do Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

² Doutor. Médico cardiologista intervencionista do Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

³ Médico cardiologista intervencionista do Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do Instituto de Cardiologia do Espírito Santo. Vitória, ES, Brasil.

⁴ Médico cardiologista intervencionista do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

⁵ Doutor. Médico cardiologista intervencionista do Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

⁶ Doutor. Médico cardiologista intervencionista do Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

⁷ Doutor. Médico cardiologista intervencionista do Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

⁸ Doutor. Médico cardiologista intervencionista do Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

⁹ Doutora. Médica cardiologista do Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil. 10 Livre-docente. Diretor do Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

¹¹ Livre-docente. Diretora geral do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

¹² Livre-docente. Diretor do Centro de Intervenções em Doenças Estruturais do Coração do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência: J. Ribamar Costa Jr. Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 – Ibirapuera – São Paulo, SP, Brasil – CEP 04012-909
E-mail: rmcosta@uol.com.br

Recebido em: 10/10/2012 • Aceito em: 4/12/2012

mostrou ser evento com elevada mortalidade hospitalar e alta morbidade tardia. A ocorrência desse evento foi associada a características clínicas e angiográficas de maior complexidade e a menor aderência à terapêutica antiagregante dupla.

DESCRITORES: Trombose coronária. Angioplastia. Stents.

A trombose de stent (TS) é a oclusão súbita de uma artéria tratada com stent em decorrência da formação de trombos, e que se apresenta, na maioria dos pacientes, como morte súbita (~ 20% a 40%), infarto do miocárdio (IM) (~ 50% a 70%) ou necessidade de nova revascularização.¹⁻⁸

Apesar do aperfeiçoamento da técnica de implante de stent e da terapia antiplaquetária mais efetiva e potente, a TS continua a ocorrer entre 1% e 2% em casos eletivos e em até 5% em pacientes com síndrome coronária aguda.^{3,6,9-12} Vários estudos observacionais identificaram uma série de fatores de risco clínicos, angiográficos e relacionados ao procedimento para a ocorrência de TS, contribuindo para a identificação de uma população de risco e adoção de medidas preventivas desse evento.^{3,6,9-11,13}

Em decorrência da isquemia miocárdica causada pela oclusão súbita do vaso epicárdico pelo trombo, a revascularização de emergência por meio da intervenção coronária percutânea (ICP) é o tratamento de escolha, no intuito de restaurar a patência do vaso. A aspiração manual do trombo é uma opção atraente e associa-se a maiores taxas de reperfusão miocárdica. A cirurgia de revascularização de emergência é necessária em uma minoria dos casos (< 10%), nos pacientes nos quais não se conseguiu a recanalização do vaso ocluído.¹

No presente estudo objetivamos identificar variáveis clínicas e angiográficas e avaliar a evolução tardia de pacientes com TS tratados em um hospital terciário da rede pública de saúde do Estado de São Paulo.

MÉTODOS

Desenho e população do estudo

Realizamos análise retrospectiva dos dados de pacientes tratados no Serviço de Cardiologia Invasiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (São Paulo, SP, Brasil), no período de dezembro de 2007 a agosto de 2012. Durante esse período, todos os pacientes submetidos a ICP eletiva ou de emergência tiveram as informações relacionadas às características clínicas, angiográficas e do procedimento e à evolução clínica intra-hospitalar coletadas de maneira prospectiva e armazenadas em um banco de dados eletrônico dedicado, seguindo protocolo preestabelecido.

were observed. **Conclusions:** ST proved to be an event with high in-hospital mortality and late morbidity. The occurrence of this event was associated to more complex clinical and angiographic characteristics and lower compliance with dual antiplatelet therapy.

DESCRIPTORS: Coronary thrombosis. Angioplasty. Stents.

Para realização deste estudo selecionamos todos os pacientes tratados em nosso serviço com TS em stent não-farmacológico e comparamos suas características clínicas, angiográficas e do procedimento àqueles sem TS. Excluímos os pacientes tratados com stents farmacológicos por representarem a minoria de nossa população e por fazerem parte de protocolos de pesquisa que nem sempre contemplam a ICP da prática clínica diária, a qual almejamos avaliar nesta análise.

Definições

A TS foi definida, de acordo com o *Academic Research Consortium* (ARC)¹, como a confirmação angiográfica da presença de trombo, originando-se no interior do stent ou no segmento que envolve os 5 mm proximais ou distais ao stent, associado a pelo menos um dos seguintes critérios, dentro de uma janela de tempo de até 48 horas: sintomas isquêmicos agudos em repouso, novas alterações isquêmicas no eletrocardiograma, elevação e queda típicas dos marcadores de necrose miocárdica, e presença de trombo oclusivo ou não-oclusivo. A TS também foi definida com a confirmação patológica do trombo recente dentro do stent durante autópsia ou pela análise de tecido retirado durante trombectomia.

A TS também foi classificada, de acordo com o tempo de ocorrência após o implante do stent, em: aguda (até 24 horas); subaguda (> 24 horas e até 30 dias); tardia (> 30 dias e até 1 ano); e muito tardia (> 1 ano). A TS aguda e a TS subaguda foram agrupadas como trombose de stent precoce.¹

O IM periprocedimento foi definido pela elevação do biomarcador creatina fosfoquinase fração MB > 3 vezes o limite superior do normal no exame realizado até 48 horas pós-procedimento.¹ Eventos clínicos adversos maiores (ECAM) foram definidos pelo desfecho combinado de morte por qualquer causa, IM e cirurgia cardíaca de emergência. Sucesso angiográfico foi definido: pela obtenção de fluxo *Thrombolysis In Myocardial Infarction* (TIMI) grau 3; pela ausência de trombo, dissecção ou perfuração com extravasamento ativo de contraste; e pela estenose residual < 20% (à angiografia coronária quantitativa) no segmento tratado ao final do procedimento. Já o sucesso do procedimento foi definido como sucesso angiográfico mais ausência de ECAM durante a hospitalização índice.

O diagnóstico de insuficiência renal foi estabelecido para os pacientes com *clearance* de creatinina < 60 ml/min/1,73 m².

Procedimento

Os procedimentos de ICP foram realizados de acordo com as recomendações das diretrizes atuais, objetivando resultado angiográfico ótimo após o implante de dispositivo coronário.¹⁴ A via de acesso arterial, a escolha do material para realização da ICP (corda-guia, cateter-balão, etc.), o tipo de stent utilizado, a técnica de implante do stent e a terapia medicamentosa adjunta ficaram a critério do operador. Em relação à terapia antitrombótica, o pré-tratamento incluiu aspirina, na dose de 100 mg/dia em caso de uso crônico (> 7 dias) ou dose de ataque de 200 mg administrada > 24 horas antes da ICP, e clopidogrel, na dose de ataque de 300 mg > 24 horas antes da intervenção ou 600 mg antes do procedimento (preferencialmente > 2 horas) em casos de síndrome coronária aguda. Após o procedimento, os pacientes eram orientados a permanecer em uso de terapia antiplaquetária dupla (aspirina 100 mg e clopidogrel 75 mg) por pelo menos um mês em caso de implante de stent(s) não-farmacológico(s) e um ano para stent(s) farmacológico(s). Com relação à terapia antitrombótica durante o procedimento, a heparina intravenosa era administrada na dose de 70 U/kg a 100 U/kg de peso para manter um tempo de coagulação ativada > 250 segundos ou > 200 segundos em caso de administração concomitante de inibidor da glicoproteína IIb/IIIa, utilizado a critério do operador.

Exames complementares eram realizados segundo protocolo da Instituição e incluíam eletrocardiograma com 12 derivações antes, imediatamente após e diariamente após o procedimento, até a alta hospitalar. Já os exames laboratoriais incluíam biomarcadores cardíacos no pré-procedimento, nas primeiras 24 horas pós-procedimento e diariamente até a alta hospitalar.

Análise angiográfica

As análises angiográficas qualitativa e quantitativa foram realizadas no pré e no pós-procedimento. A avaliação qualitativa foi realizada de acordo com os critérios utilizados na classificação do American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA),¹⁵ sendo consideradas lesões do tipo C quando pelo menos uma das seguintes características estava presente: extensão > 20 mm (lesão difusa); tortuosidade significativa (3 ou mais ângulos > 75 graus no segmento proximal à lesão); angulação significativa da lesão (> 90 graus); lesão de bifurcação com incapacidade de proteção do ramo lateral com a corda-guia; lesão em ponte de veia safena degenerada; e oclusão crônica (> 3 meses). As análises de angiografia coronária quantitativa foram realizadas *off-line* por operadores experientes com o método, por meio de um programa validado e disponível comercialmente (QAngio XA versão 7,3 –

Medis medical imaging systems bv, Leiden, Holanda). A extensão da lesão foi delimitada pela distância entre os pontos imediatamente antes e após a estenose-alvo considerados isentos de ateromatose, ou seja, a transição entre o segmento estenótico e as referências normais. O diâmetro luminal mínimo (DLM) e o diâmetro de referência do vaso (DRV) foram utilizados para calcular a estenose do diâmetro (ED) por meio da seguinte fórmula: ED (%) = [1 - (DLM/DRV)] x 100. Ganho imediato foi definido como a diferença de DLM pré e pós-procedimento (DLM pós-procedimento - DLM pré-procedimento). As variáveis quantitativas foram reportadas nos segmentos intrastent e intrassegmento, o qual incorpora o segmento intrastent mais as bordas 5 mm nas regiões persistent, segundo metodologia previamente descrita.

Análise estatística

Para fins de comparação, a população total foi dividida em dois grupos, de acordo com a ocorrência ou não de trombose, com o objetivo de identificar fatores associados a esse evento adverso. As variáveis qualitativas foram expressas como frequências absolutas e percentuais e comparadas pelo teste qui-quadrado ou pelo teste exato de Fisher, quando apropriado. Já as variáveis quantitativas foram expressas como média e desvio padrão e comparadas com o teste *t* de Student. Um valor de *P* < 0,05 foi considerado significativo.

RESULTADOS

Do total de 6.495 ICPs com stents não-farmacológicos realizadas no período, foram observados 36 (0,55%) casos de TS, sendo em 18 (50%) precoce (aguda ou subaguda), em 14 (38,9%) tardia e em 4 (11,1%) muito tardia.

Pacientes com TS eram mais jovens ($58,6 \pm 11,4$ anos vs. $63,7 \pm 11,9$ anos; *P* < 0,01) e apresentaram maior prevalência de ICP prévia (100% vs. 14,1%; *P* < 0,01), insuficiência renal crônica (41,7% vs. 28%; *P* < 0,01) e procedimentos realizados na vigência de síndrome coronária aguda, quando comparados ao grupo sem TS. Não houve diferença entre os grupos em relação ao gênero, a outras comorbidades ou à prevalência de fatores de risco para aterosclerose (Tabela 1).

A TS ocorreu mais frequentemente em lesões de bifurcação (11% vs. 4%; *P* = 0,03) ou em lesões com presença de trombo visível à angiografia (55,5% vs. 2,8%; *P* < 0,01) (Tabela 2). Também mostrou tendência a ocorrer mais em lesões situadas em enxertos degenerados de veia safena (11% vs. 4,5%; *P* = 0,06) ou em lesões > 20 mm (66,7% vs. 51,3%; *P* = 0,07).

Na Tabela 3 encontram-se os resultados da análise de angiografia coronária quantitativa dos pacientes com TS.

Entre os pacientes com TS o tempo médio de seguimento clínico foi de $30,2 \pm 16,3$ meses. A des-

TABELA 1
Características clínicas basais

Variável	Com TS (n = 36)	Sem TS (n = 6.495)	Valor de P
Idade, anos	58,6 ± 11,4	63,7 ± 11,9	< 0,01
Sexo feminino, n (%)	14 (38,9)	2.020 (31,3)	0,33
Hipertensão arterial sistêmica, n (%)	30 (83,3)	5.524 (85,5)	0,73
Dislipidemia, n (%)	22 (61,1)	4.360 (67,5)	0,45
Tabagismo atual, n (%)	10 (27,8)	1.214 (19,2)	0,15
Diabetes melito, n (%)	13 (36,1)	2.002 (31)	0,51
Em uso de insulina	2 (5,6)	221 (3,4)	0,48
História familiar de DAC, n (%)	3 (8,3)	625 (9,7)	0,79
ICP prévia, n (%)	36 (100)	904 (14,1)	< 0,01
RM prévia, n (%)	1 (2,8)	258 (4)	0,71
AVE prévio, n (%)	1 (2,8)	137 (2,1)	0,79
Insuficiência renal, n (%)	15 (41,7)	1.806 (28)	< 0,01
DPOC, n (%)	1 (2,8)	123 (1,9)	0,83
Quadro clínico, n (%)			< 0,01
SCASSST	12 (33,3)	1.155 (17,9)	
SCACSST	18 (50)	688 (10,7)	
Angina estável	6 (16,7)	3.025 (46,8)	
Assintomático/equivalente isquêmico	0	1.591 (24,6)	

AVE = acidente vascular encefálico; DAC = doença arterial coronária; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; ICP = intervenção coronária percutânea; RM = revascularização miocárdica; SCACSST = síndrome coronária aguda com supradesnivelamento do segmento ST; SCASSST = síndrome coronária aguda sem supradesnivelamento do segmento ST; TS = trombose de stent.

TABELA 2
Características angiográficas

Variável	Com TS (n = 36)	Sem TS (n = 6.495)	Valor de P
Vaso-alvo, n (%)			0,7
DA	19 (52,7)	3.068 (47,5)	
Cx	6 (16,7)	1.434 (22,2)	
CD	11 (30,6)	1.957 (30,3)	
Localização da lesão, n (%)			0,79
Ostial/proximal	18 (50)	3.029 (46,9)	
Médio	14 (39)	2.848 (44,1)	
Distal	4 (11)	582 (9)	
Lesão tipo C, n (%)	16 (44,4)	3.294 (51)	0,43
Bifurcação, n (%)	4 (11)	258 (4)	0,03
Lesão > 20 mm, n (%)	24 (66,7)	3.313 (51,3)	0,07
Vaso < 2,5 mm, n (%)	10 (27,8)	2.009 (31,1)	0,67
Trombo visível, n (%)	20 (55,5)	183 (2,8)	< 0,01
Ponte de safena degenerada, n (%)	4 (11)	291 (4,5)	0,06
Calcificação moderada ou grave, n (%)	14 (39)	2.693 (41,7)	0,73

CD = artéria coronária direita; Cx = artéria circunflexa; DA = artéria descendente anterior; RL = ramo lateral; TS = trombose de stent.

continuação precoce da terapia antiplaquetária dupla (< 1 mês para stents não-farmacológicos) foi verificada em 6 dos 36 casos de TS (16,7%).

Todos os pacientes foram submetidos a ICP de emergência, sendo observada, na fase intra-hospitalar, incidência de IM periprocedimento, nefropatia induzida pelo contraste e óbito de 33,3%, 22,2% e 16,6%, respectivamente (Tabela 4). Na evolução tardia observou-se revascularização do vaso-alvo em 33,3%, realizada por meio de cirurgia de revascularização miocárdica na maioria dos casos. Novo IM foi observado em 6 casos (20%), 2 deles resultantes de TS recorrente. Não houve óbitos adicionais.

DISCUSSÃO

Os principais achados de nosso estudo foram: a TS após o implante de stents não-farmacológicos ocorreu na fase tardia (> 30 dias) em 50% dos casos; a descontinuação precoce da terapia antiplaquetária dupla foi verificada em um sexto dos pacientes com TS; a presença de insuficiência renal, lesões em bifurcação ou com trombo evidente à angiografia, e lesões longas ou situadas em enxertos de veia safena degenerados foi mais frequente nos pacientes com TS; e a mortalidade intra-hospitalar nessa população foi elevada (16,7%), assim como a incidência de novos ECAM no seguimento clínico tardio.

Historicamente a TS em stents não-farmacológicos era um evento que ocorria mais frequentemente nos primeiros dias e, por definição, não era relatada após

o primeiro mês. Somente após o reconhecimento das trombozes tardias com a braquiterapia surgiram os primeiros relatos de trombozes tardias com os stents não-farmacológicos.^{16,17} Wenaweser et al.¹⁷ demonstraram, numa das maiores séries de pacientes tratados com stents não-farmacológicos, que a TS ocorreu em 1,6% dos casos, sendo aguda em 11%, subaguda em 64% e tardia em 25% dos pacientes.

A TS é um fenômeno complexo e sua etiologia é multifatorial. De acordo com alguns estudos,^{3,13,18,19} a descontinuação precoce da terapia antiplaquetária dupla (< 1 mês para os stents não-farmacológicos) representa um dos mais importantes fatores associados à TS. Iakovou et al.³ demonstraram, em pacientes tratados com stents farmacológicos, que o preditor independente de TS mais importante foi a descontinuação prematura da terapêutica antiplaquetária [*hazard ratio* (HR) 89,78, intervalo de confiança de 95% (IC 95%) 29,9-269,6], seguido de insuficiência renal (HR 6,49, IC 95% 2,6-16,15), lesões em bifurcação (HR 6,42, IC 95% 2,93-14,07), diabetes (HR 3,71, IC 95% 1,74-7,89) e fração de ejeção (HR 1,09; IC 95% 1,05-1,36 para cada redução de 10%).

A insuficiência renal está associada a maior taxa de mortalidade, apesar de uma ICP bem-sucedida.²⁰⁻²² A insuficiência renal está associada a anormalidades na microcirculação e no metabolismo, as quais podem predispor à formação de trombo.^{23,24} No que diz respeito às lesões de bifurcação, estudos de histopatologia sugerem que os locais de ramificação arterial

TABELA 3
Angiografia coronária quantitativa dos casos com trombose de stent coronário

Variável	n = 36
Pré-procedimento	
Diâmetro de referência do vaso, mm	2,9 ± 0,7
Diâmetro mínimo do lúmen, mm	0,55 ± 0,51
Diâmetro da estenose, %	84,1 ± 11,8
Extensão da lesão, mm	21,1 ± 7,2
Pós-procedimento	
Diâmetro de referência do vaso, mm	3,2 ± 0,6
Intrassegmento	
- Diâmetro mínimo do lúmen, mm	2,37 ± 0,53
- Diâmetro da estenose, %	24,1 ± 26,8
- Ganho imediato, mm	1,89 ± 0,62
Intrastent	
- Diâmetro mínimo do lúmen, mm	2,7 ± 0,46
- Diâmetro da estenose, %	14,1 ± 6,7
- Ganho imediato, mm	1,89 ± 0,53

TABELA 4
Seguimento clínico hospitalar e tardio dos casos com trombose de stent coronário

Variável	
Hospitalar	n = 36
Tempo médio de internação, dias	6,3
IM, n (%)	12 (33,3)
Óbito, n (%)	6 (16,6)
NIC, n (%)	8 (22,2)
Tardio	n = 30
Tempo de acompanhamento, meses	30,2 ± 16,3
IM, n (%)	6 (20)
RVA, n (%)	10 (33,3)
- ICP	2 (6,7)
- RM	8 (27)
Óbito, n (%)	0

IM = infarto do miocárdio; ICP = intervenção coronária percutânea; NIC = nefropatia induzida pelo contraste; RM = cirurgia de revascularização miocárdica; RVA = revascularização do vaso-alvo.

apresentam baixo cisalhamento e baixa velocidade de fluxo, predispondo ao desenvolvimento de placa aterosclerótica e trombos.²⁵⁻²⁷

Limitações do estudo

São limitações deste estudo a análise retrospectiva dos dados entre duas coortes com variáveis clínicas não ajustadas e sua realização em um único centro. Adicionalmente, foram incluídos apenas indivíduos com TS atendidos em nossa instituição, o que pode subestimar a real incidência do fenômeno.

CONCLUSÕES

Nesta experiência contemporânea de mundo real, a TS mostrou-se um evento com elevadas taxas de mortalidade hospitalar e morbidade tardia. Conforme demonstrado em outras séries, a ocorrência desse evento foi associada a características clínicas e angiográficas de maior complexidade e a menor aderência à terapêutica antiagregante prescrita.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram não haver conflito de interesses relacionado a este manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Cutlip DE, Windecker S, Mehran R, Boam A, Cohen DJ, van Es GA, et al. Clinical end points in coronary stent trials: a case for standardized definitions. *Circulation*. 2007;115(17):2344-51.
2. Holmes DR Jr, Kereiakes DJ, Laskey WK, Colombo A, Ellis SG, Henry TD, et al. Thrombosis and drug-eluting stents: an objective appraisal. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(2):109-18.
3. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E, Ge L, Sangiorgi GM, Stankovic G, et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*. 2005;293(17):2126-30.
4. Cutlip DE, Baim DS, Ho KK, Popma JJ, Lansky AJ, Cohen DJ, et al. Stent thrombosis in the modern era: a pooled analysis of multicenter coronary stent clinical trials. *Circulation*. 2001;103(15):1967-71.
5. Doyle B, Rihal CS, O'Sullivan CJ, Lennon RJ, Wiste HJ, Bell M, et al. Outcomes of stent thrombosis and restenosis during extended follow-up of patients treated with bare-metal coronary stents. *Circulation*. 2007;116(21):2391-8.
6. Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K, Abrecht L, Vaina S, Morger C, et al. Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. *Lancet*. 2007;369(9562):667-78.
7. Roukoz H, Bavry AA, Sarkees ML, Mood GR, Kumbhani DJ, Rabbat MG, et al. Comprehensive metaanalysis on drug-eluting stents versus bare-metal stents during extended follow-up. *Am J Med*. 2009;122(6):581.e1-10.
8. Kirtane AJ, Gupta A, Iyengar S, Moses JW, Leon MB, Applegate R, et al. Safety and efficacy of drug-eluting and bare metal stents: comprehensive meta-analysis of randomized trials and observational studies. *Circulation*. 2009;119(25):3198-206.
9. Kuchulakanti PK, Chu WW, Torguson R, Ohlmann P, Rha SW, Clavijo LC, et al. Correlates and long-term outcomes of angiographically proven stent thrombosis with sirolimus- and paclitaxel-eluting stents. *Circulation*. 2006;113(8):1108-13.
10. Smit JJ, van't Hof AW, de Boer MJ, de Boer MJ, Hoorntje JC, Dambrink JH, et al. Incidence and predictors of subacute thrombosis in patients undergoing primary angioplasty for an acute myocardial infarction. *Thromb Haemost*. 2006;96(2):190-5.
11. Rinaldi MJ, Kirtane AJ, Piana RN, Caputo RP, Gordon PC, Lopez JJ, et al. Clinical, procedural, and pharmacologic correlates of acute and subacute stent thrombosis: results of a multicenter case-control study with 145 thrombosis events. *Am Heart J*. 2008;155(4):654-60.
12. Pfisterer M, Brunner-La Rocca HP, Buser PT, Rickenbacher P, Hunziker P, Mueller C, et al. Late clinical events after clopidogrel discontinuation may limit the benefit of drug-eluting stents: an observational study of drug-eluting versus bare-metal stents. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(12):2584-91.
13. Airolidi F, Colombo A, Morici N, Latib A, Cosgrave J, Buellesfeld L, et al. Incidence and predictors of drug-eluting stent thrombosis during and after discontinuation of thienopyridine treatment. *Circulation*. 2007;116(7):745-54.
14. Mattos LAP, Lemos Neto PA, Rassi Jr A, Marin-Neto JA, Sousa AGMR, Devito FS, et al. Diretrizes de Intervenção Coronária Percutânea e Métodos Adjuntos Diagnósticos em Cardiologia Intervencionista (II Edição 2008). *Rev Bras Cardiol Invasiva*. 2008;16(2 Supl 2):9-88.
15. Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, Kennedy JW, King SB 3rd, Loop FD, et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation*. 1988;78(2):486-502.
16. Wang F, Stouffer GA, Waxman S, Uretsky BF. Late coronary stent thrombosis: early vs. late stent thrombosis in the stent era. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;55(2):142-7.
17. Wenaweser P, Rey C, Eberli FR, Togni M, Tüller D, Locher S, et al. Stent thrombosis following bare-metal stent implantation: success of emergency percutaneous coronary intervention and predictors of adverse outcome. *Eur Heart J*. 2005;26(12):1180-7.
18. McFadden EP, Stabile E, Regar E, Cheneau E, Ong AT, Kinnaird T, et al. Late thrombosis in drug-eluting coronary stents after discontinuation of antiplatelet therapy. *Lancet*. 2004;364(9444):1519-21.
19. Jeremias A, Sylvia B, Bridges J, Kirtane AJ, Bigelow B, Pinto DS, et al. Stent thrombosis after successful sirolimus-eluting stent implantation. *Circulation*. 2004;109(16):1930-2.
20. Gruberg L, Mintz GS, Mehran R, Gangas G, Lansky AJ, Kent KM, et al. The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(5):1542-8.
21. Rubenstein MH, Harrell LC, Sheynberg BV, Schunkert H, Bazari H, Palacios IF. Are patients with renal failure good candidates for percutaneous coronary revascularization in the new device era? *Circulation*. 2000;102(24):2966-72.
22. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(7):1393-9.
23. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Comparative survival of dialysis patients in the United States after coronary angioplasty, coronary artery stenting, and coronary artery bypass surgery and impact of diabetes. *Circulation*. 2002;106(17):2207-11.

24. Amann K, Ritz E. Cardiac disease in chronic uremia: pathophysiology. *Adv Ren Replace Ther.* 1997;4(3):212-24.
25. Glagov S, Zarins C, Giddens DP, Ku DN. Hemodynamics and atherosclerosis: insights and perspectives gained from studies of human arteries. *Arch Pathol Lab Med.* 1988;112(10):1018-31.
26. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolletis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med.* 1987;316(22):1371-5.
27. Farb A, Burke AP, Kolodgie FD, Virmani R. Pathological mechanisms of fatal late coronary stent thrombosis in humans. *Circulation.* 2003;108(14):1701-6.