

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA EM INDIVÍDUOS COM REVASCULARIZAÇÃO CIRÚRGICA OU PERCUTÂNEA PRÉVIA

*ACUTE CORONARY SYNDROME IN INDIVIDUALS WITH PREVIOUS
SURGICAL OR PERCUTANEOUS REVASCULARIZATION*

RESUMO

Cristiano Guedes Bezerra¹
Fábio Augusto Pinton¹
Pedro Alves Lemos Neto¹

1. Instituto do Coração do Hospital
das Clínicas da Faculdade de
Medicina da Universidade de São
Paulo (InCor – HCFMUSP).

Correspondência:
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44,
bloco I, 3º andar, Hemodinâmica,
Cerqueira César, CEP: 05403-000,
São Paulo, SP, Brasil.
fabiopinton@gmail.com

Aproximadamente 30% dos pacientes que se apresentam com quadro de síndrome coronariana aguda têm revascularização prévia do miocárdio. Os eventos coronarianos subsequentes à revascularização do miocárdio podem ocorrer por progressão da doença aterosclerótica no leito coronário nativo, evento relacionado ao *stent* (reestenose, trombose ou neoaterosclerose) ou evento relacionado à cirurgia de revascularização do miocárdio (degeneração ou oclusão de enxertos cirúrgicos). Esses pacientes que necessitam de um novo procedimento de revascularização têm perfil de alto risco, geralmente associado a doença renal crônica, diabetes *mellitus*, doença arterial periférica, além de elevada carga aterosclerótica no leito coronariano nativo, degeneração de enxertos de veia safena e reestenose de *stents*. Este cenário faz com que o segundo procedimento de revascularização tenha maior risco e maior complexidade.

Neste artigo discutiremos as características clínicas e as possibilidades terapêuticas de pacientes com SCA e revascularização percutânea ou cirúrgica prévias.

Descritores: Síndrome Coronariana Aguda; Intervenção Coronária Percutânea; *Stents*; Reestenose Coronária; Ponte de Artéria Coronária

ABSTRACT

Around 30% of patients who present acute coronary syndrome have undergone previous myocardial revascularization. Coronary events following myocardial revascularization can occur due to progression of atherosclerotic disease in the native coronary bed, an event related to the stent (restenosis, thrombosis or neoatherosclerosis) or to the myocardial revascularization surgery (degeneration or occlusion of surgical grafts). These patients who need a new revascularization procedure have a high-risk profile, generally associated with chronic kidney disease, diabetes mellitus, and peripheral arterial disease, as well as a high atherosclerotic burden in the native coronary bed, degeneration of grafts of the saphenous vein, and restenosis of stents. This scenario confers a higher risk and greater complexity on the second revascularization procedure.

In this article, we discuss the clinical characteristics and therapeutic possibilities of patients with ACS and previous percutaneous or surgical revascularization.

Descriptors: *Acute coronary syndrome; Percutaneous coronary intervention; Stents; Coronary restenosis; Coronary artery by-pass.*

INTRODUÇÃO

A doença aterosclerótica coronária (DAC) é a principal causa de mortalidade no mundo. Embora o tratamento clínico tenha evoluído muito nos últimos anos com novas drogas antiplaquetárias, anticoagulantes e estatinas mais potentes, muitos pacientes necessitam de revascularização percutânea ou cirúrgica do miocárdio. No entanto, mesmo com o tratamento intervencionista realizado com sucesso, os pacientes

continuam sob risco de novos eventos coronários adversos.

Aproximadamente 30% dos pacientes que se apresentam com quadro de síndrome coronária aguda (SCA) possuem revascularização do miocárdio prévia. Em estudo envolvendo 12483 pacientes com SCA, 14,2% tinham intervenção coronariana percutânea (ICP) prévia, 9,6% cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) prévia e 5,1% ICP e CRM prévias.¹

Em outro estudo que analisou pacientes com SCA de

acordo com o quadro clínico, nos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST), cerca de 5% dos pacientes tinham ICP ou CRM prévias, enquanto que nos pacientes com IAM sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) e com angina instável, esse número foi de 13% e 20%, respectivamente.²

Os eventos subsequentes a revascularização do miocárdio podem ser por progressão da doença aterosclerótica em leito coronário nativo, evento relacionado ao *stent* (particularmente, reestenose, trombose ou neoaterosclerose) ou evento relacionado à CRM (degeneração ou oclusão de enxertos cirúrgicos).

O aumento no número de procedimentos de revascularização miocárdica de forma percutânea ou cirúrgica, assim como o aumento na expectativa de vida se associa à um aumento na taxa de novos procedimentos de revascularização, sobretudo devido a natureza crônica da doença coronária aterosclerótica.

Esses pacientes que necessitam de um novo procedimento de revascularização, compõem um perfil de alto risco, geralmente associado à doença renal crônica, diabetes melitus, doença arterial periférica, além de uma elevada carga aterosclerótica no leito coronário nativo, degeneração de enxertos de veia safena e reestenose de *stents*. Este cenário torna o segundo procedimento de revascularização de maior risco e complexidade. Portanto, é fundamental a decisão conjunta do chamado “Heart Team” que envolve cardiologistas clínicos, cardiologistas intervencionistas e cirurgiões cardíacos, para definição da melhor estratégia terapêutica a ser adotada. Neste artigo discutiremos as características clínicas e as possibilidades terapêuticas de pacientes com SCA e revascularização percutânea ou cirúrgica prévias.

EVENTO ADVERSO CORONÁRIO EM PACIENTES COM REVASCULARIZAÇÃO CIRÚRGICA PRÉVIA

A necessidade de nova revascularização após CRM cresce dramaticamente na segunda década após a cirurgia. Comparativamente ao primeiro procedimento de revascularização, a mortalidade em cinco anos é o dobro tanto se o segundo procedimento for percutâneo (25% vs 16%) ou cirúrgico (21% vs 14%).³ Uma nova cirurgia cardíaca é um preditor isolado de risco para esses pacientes devido a uma nova esternotomia, aderências pericárdicas e manipulação de enxertos prévios de mamária e safena. Por outro lado, incisões minimamente invasivas, cirurgias sem circulação extra-corpórea, novas modalidades de proteção miocárdica tentam diminuir esse risco da reoperação.⁴

Portanto, é mister considerar diversos aspectos na escolha da modalidade terapêutica quando for necessária uma reintervenção no paciente com CRM prévia. Deve-se dar preferência a uma CRM nos pacientes de maior risco, com poucos enxertos funcionantes, mais oclusões coronárias crônicas e baixa fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) ao passo que ICP é a modalidade de escolha nos casos com anatomia favorável, sobretudo se a mamária interna esquerda para artéria descendente anterior for patente. Abaixo, apresentamos as recomendações do Guideline da Sociedade Européia de Cardiologia (ESC 2010) para ICP em pacientes com CRM prévia. (Tabela 1)

Tabela 1. Recomendações do guideline da sociedade europeia de cardiologia (ESC 2010) para ICP.

Recomendação	Classe	Nível de evidência
ICP ou reoperação de CRM está indicada em caso de sintomas limitantes ou isquemia extensa a despeito do tratamento clínico otimizado.	I	B
ICP é recomendada como primeira escolha ao invés de reoperação de CRM.	I	B
Em caso de reoperação utilizar enxertos de mamária.	I	B
Reoperação de CRM deve ser considerada em casos de doença de múltiplos enxertos, disfunção ventricular esquerda, oclusões crônicas e ausência de enxerto de mamária para descendente anterior patente.	Ila	C
ICP deve ser considerada em pacientes com enxerto de mamária para descendente anterior patente e anatomia favorável.	Ila	C
É preferível abordar o vaso nativo coronário por ICP quando os enxertos de safena tem mais do que 3 anos.	I	B

ANGIOPLASTIA EM ENXERTOS DE VEIA SAFENA

A patência de um enxerto de veia safena (PVS) para artérias coronárias em 10 – 15 anos é de 25 a 50% apenas, sendo que até 10% dos enxertos estão ocluídos antes da alta hospitalar.⁵ A história natural da degeneração dos enxertos de veia safena envolve três mecanismos fisiopatológicos interligados: trombose, hiperplasia intimal e aterosclerose. A trombose é um fenômeno precoce relacionado a aspectos técnicos peri-operatórios. A hiperplasia intimal ocorre nos primeiros meses após CRM e representa a base para aterosclerose tardia. O processo relacionado à doença do enxerto venoso dominante após um ano é a aterosclerose, ocorrendo manifestação de sintomas geralmente três anos após CRM. A aterosclerose que acomete esses enxertos se caracteriza pelo seu aspecto difuso e concêntrico. São placas friáveis com fina ou ausente capa fibrosa e pouca calcificação. Em caso de ocorrência de SCA em pacientes já submetidos a CRM, é importante levar em consideração todos esses aspectos fisiopatológicos avaliando a melhor forma de revascularização, caso esta esteja indicada. Sabe-se que a necessidade de ICP em enxertos de safena é uma situação clínica comum em pacientes com SCA após CRM. No entanto, a ICP em enxertos de safena está relacionada a inúmeras complicações, dentre elas se sobressaem: risco de ruptura devido a parede delgada da veia safena e o ateroeMBOLISMO.⁶ A embolização de debris aterotrombóticos para circulação coronária nativa pode resultar em redução do fluxo anterógrado (“No-Reflow”) ou infarto peri-procedimento. Comparada a ICP em artérias nativas, a ICP em enxertos de veia safena se associa a maior taxa de mortalidade, infarto peri-procedimento e re-estenose.

Para tentar minimizar essas potenciais complicações, as diretrizes recomendam o uso de dispositivos de proteção embólica distal para prevenção de ateroembolismo durante a angioplastia (filtros de safena).⁷ Para esta finalidade, pode ser recomendado também o uso de *stents* revestidos (*stent* Mguard).⁸

Em relação ao tipo de *stent* (convencional vs farmacológico), uma metanálise recente de 22 estudos sugere que os *stents* farmacológicos são superiores na ICP em enxertos de safena com diminuição de taxas de revascularização do vaso-alvo e mortalidade cardíaca (OR 0.71, $p = 0,04$) e sem diferença de risco de trombose de *stent* e infarto do miocárdio.⁹

Infarto agudo do miocárdio relacionado a enxerto de veia safena está relacionada a elevada taxa de mortalidade intra-hospitalar e prognóstico ruim a longo prazo. Nesses casos, deve-se considerar trombectomia manual aspirativa uma vez que há grande associação com trombo visível e em grande quantidade, assim como, considerar estadiar o procedimento terapêutico mantendo um regime farmacológico agressivo (associar AAS, clopidogrel e inibidores da glicoproteína IIb/IIIa, manter anticoagulação plena, por exemplo).

ANGIOPLASTIA EM ENXERTOS DE ARTÉRIA MAMÁRIA

O mecanismo de obstrução luminal da artéria mamária é totalmente diferente em relação à degeneração dos enxertos de safena e é resultante da hiperplasia neointimal secundária ao trauma vascular durante a preparação do enxerto e anastomose. Aproximadamente em 60% dos casos, a estenose se desenvolve no local da anastomose e responde favoravelmente à angioplastia convencional com balão (sucesso primário em torno de 90%).¹⁰

INTERVENÇÃO CORONÁRIA PERCUTÂNEA EM LEITO NATIVO DE PACIENTES COM CRM PRÉVIA

Em geral, o leito nativo coronário desses pacientes já submetidos a CRM prévia apresentam uma elevada carga aterosclerótica, calcificação acentuada, doença de tronco de coronária esquerda associada e oclusões crônicas totais caracterizando um cenário de ICP de abordagem complexa.

Portanto, além de expertise do operador, é real a necessidade de aterectomia rotacional (Rotablator) para permitir expansão adequada dos *stents*, de imagem intravascular (ultrassom intra-coronário e/ou tomografia de coerência óptica) para guiar o procedimento e otimizar o implante dos *stents*, sendo fortemente recomendado o uso de *stents* farmacológicos para diminuir as taxas de re-estenose.

REESTENOSE INTRA-STENT (RIS)

A reestenose angiográfica é definida como presença de obstrução superior a 50% do diâmetro do segmento da artéria tratada, dentro do *stent* ou até 5 mm de suas bordas. A reestenose clínica consiste no retorno dos sintomas de isquemia miocárdica, associado à confirmação angiográfica, necessitando de nova revascularização da lesão-alvo quer seja por intervenção percutânea ou cirúrgica.¹¹

A reestenose dos *stents* pode ser classificada em quatro

tipos, conforme Tabela 2.¹²

O padrão mais comum de reestenose após implante de *stent* convencional é o difuso, enquanto que após *stent* farmacológico o mais comum é o focal.

Os mecanismos envolvidos na reestenose coronariana após o tratamento percutâneo com balão são deposição plaquetária, formação de trombo, retração elástica e remodelamento negativo. Com o advento do *stent*, houve o bloqueio da retração elástica e do remodelamento negativo, reduzindo as taxas de reestenose por estes mecanismos.

O mecanismo da reestenose dos *stents* convencionais é a hiperplasia neointimal, que foi reduzida drasticamente com o uso de *stents* farmacológicos. As taxas de reestenose após balão são de 32-42%, dos *stents* convencionais 16-32% e dos *stents* farmacológicos inferiores a 10%.

Embora inicialmente descrita como benigna, estudos recentes têm demonstrado uma maior incidência de SCA como apresentação clínica da reestenose, tanto de *stents* convencionais como de farmacológicos.

Em estudo que comparou a apresentação clínica de pacientes com reestenose de acordo com o tipo de *stent*, cerca de 65 a 70% dos casos eram SCA, sendo 5 a 10% de IAM, sem diferenças entre os tipos de *stent*. Neste estudo, os fatores de risco relacionados a IAM como forma de apresentação do quadro de reestenose foram tabagismo ativo e insuficiência renal crônica. Estes achados sugerem que a apresentação clínica da reestenose intra-*stent* está associada aos fatores de risco relacionados ao paciente e não aos fatores relacionados ao dispositivo. Com relação aos desfechos em longo prazo, a SCA como forma de apresentação de RIS foi preditor independente de eventos cardiovasculares adversos maiores aos seis meses, quando comparada ao quadro de angina estável ou isquemia silenciosas causada pela reestenose.¹³

Os principais fatores de risco associados à ocorrência de reestenose são: diabetes, idade inferior a 55-60 anos, SCA, angioplastia prévia, sexo feminino, lesões multiaarteriais, lesão de tronco de coronária esquerda, lesões em enxertos venosos, oclusões crônicas, *stents* com diâmetros iguais ou inferiores a 2,5 e comprimento maior ou igual a 40 mm, lesões calcificadas, expansão inadequada do *stent* e perda geográfica.

Embora os *stents* farmacológicos tenham reduzido de forma significativa as taxas de reestenose, esta ainda pode ocorrer devido, principalmente aos seguintes fatores: hipersensibilidade ao polímero e/ou à plataforma metálica, resistência à droga atiproliferativa, sub-expansão do *stent*, fratura do *stent* e perda geográfica da lesão.

O uso de métodos de imagem intravascular, como o ultrassom intracoronário e a tomografia de coerência óptica podem auxiliar de maneira fundamental na avaliação do mecanismo da reestenose e ajudar a guiar tratamento.

O prognóstico do tratamento da reestenose depende de

Tabela 2. Classificação da reestenose intra-*stent*.

Tipo I ou Focal: lesão menor que 10 mm de comprimento
Tipo II ou Difusa intra- <i>stent</i> : lesão maior que 10 mm de comprimento, porém restrita ao <i>stent</i>
Tipo III ou Proliferativa: lesão maior que 10 mm de comprimento ultrapassando as margens do <i>stent</i>
Tipo IV ou Oclusiva: ausência de fluxo anterógrado

sua classificação. Quanto maior a proliferação neointimal maior será a recorrência de reestenose.

O tratamento de pacientes com reestenose clínica tratados anteriormente com balão é feito utilizando-se um *stent* convencional ou farmacológico. Pacientes com reestenose clínica tratados anteriormente com *stent* convencional devem ser tratados com *stent* farmacológico.

O tratamento da restenose de um *stent* farmacológico ainda é controverso e desanimador, pois a reestenose após o tratamento com um novo *stent* farmacológico com a mesma droga ou droga diferente ocorre em 25-30% dos casos. Deve-se tentar avaliar o mecanismo de reestenose. Se for detectado perda angiográfica da lesão ou fratura de *stent*, um novo *stent* farmacológico deverá ser implantado. No caso de hipoeexpansão do *stent*, deve-se tentar corrigir com o uso de balões adequados. A hiperplasia neointimal pode ser corrigida com implante de um outro *stent* farmacológico ou com o emprego de balão farmacológico, que tem se mostrado superior ao balão convencional e com resultados semelhantes quando comparado ao implante de outro *stent* farmacológico.

Em pacientes com reestenoses intra-*stent* recorrentes, principalmente difusa e associada à doença multiarterial e/ou lesões complexas, a cirurgia de revascularização do miocárdio deve ser considerada.

Um dos diagnósticos diferenciais da reestenose intra-*stent* é a neoaterosclerose, definida como presença de placa aterosclerótica dentro de um *stent* implantado. Seu diagnóstico *in vivo* é feito pela tomografia de coerência óptica. Até o momento, poucos trabalhos estão disponíveis na literatura sobre a melhor abordagem da neoaterosclerose, sendo geralmente utilizada a estratégia de tratamento em lesões de novo.

TROMBOSE DE *STENT*

A trombose de *stent*, embora relativamente incomum, é uma das complicações mais temidas em pacientes submetidos à ICP, pois apresenta taxas de mortalidade de 10-20% ao final de um ano.

A trombose de *stent* pode ser classificada de acordo com o tempo de ocorrência ou de acordo com o grau de suspeita clínica.¹⁴ (Tabela 3)

A trombose de *stent* geralmente se apresenta com quadro de infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST) e está associada a piores desfechos clínicos a curto e longo prazo.

Em uma série de 430 casos de trombose de *stent* definitiva, a ocorrência de óbito e nova trombose de *stent* foi de 18% aos 30 dias de seguimento. Estes pacientes apresentam maior risco de trombose de *stent* recorrente, IAM recorrente e óbito em até três anos.¹⁵

Com relação ao tempo de ocorrência, a trombose de *stent* precoce está associada a maior mortalidade hospitalar quando comparada a trombose tardia ou muito tardia.¹⁶

O IAM devido a trombose de *stent* difere do IAM causado por uma placa aterosclerótica em uma coronária nativa por estar associado à maior carga trombótica, embolização distal mais frequente e menores taxas de reperfusão.

A trombose de *stent* é uma complicação rara. Em uma metanálise de 30 estudos que incluiu 220000 pacientes e 4300 trombooses de *stent*, após uma mediana de 22 meses

Tabela 3. Classificação de trombose de *stent*.

De acordo com o momento em que ocorre
Precoce: < 30 dias (aguda < 24h e sub-aguda 1-30 dias)
Tardia: 30 dias a 1 ano
Muito tardia: > 1 ano
De acordo com o grau de suspeita clínica
Definitiva: SCA comprovada pela cinecoronariografia ou anatomia patológica
Provável: morte inexplicada nos primeiros 30 dias após implante do <i>stent</i> ou SCA envolvendo território no qual foi implantado o <i>stent</i> sem confirmação angiográfica, independentemente do tempo
Possível: morte inexplicada > 30 dias após o implante do <i>stent</i>

de seguimento, a ocorrência de trombose de *stent* foi de 2,4%, sendo 0,4% aguda, 1,1%, sub-aguda, 0,5% tardia e 0,6% muito tardia.¹⁷

Com a melhora das técnicas de implante dos *stents* e com a utilização de terapia antiplaquetária dupla, as taxas atuais de trombose precoce de *stent* reduziram para menos de 1% e após 30 dias para 0,2 a 0,6% por ano.

Os fatores de risco para sua ocorrência podem estar relacionados ao paciente, ao procedimento e/ou ao tipo de *stent* utilizado. Os principais fatores relacionados ao paciente são: tamanho do vaso e comprimento da lesão, SCA, disfunção ventricular, diabetes, insuficiência renal crônica, resistência ou descontinuação do clopidogrel. Os relacionados ao procedimento são: subdimensionamento ou expansão inadequada do *stent*, dissecação de bordas, presença de trombo na lesão, múltiplos *stents*, comprimento do *stent*, lesão em bifurcação e terapia antitrombótica peri-procedimento. Os relacionados ao *stent* são: tipo de *stent*, tipo de droga antiproliferativa e o polímero carreador da droga.

Apesar dos inúmeros fatores de risco possíveis, os preditores de trombose de *stent* mais comuns e mais consistentes são descontinuação precoce da terapia antiplaquetária, doença coronariana extensa e número/comprimento do *stent*. Outros preditores comuns porém menos consistentes foram SCA como quadro clínico na admissão, diabetes, tabagismo ativo e lesão em bifurcação.¹⁷

Como o quadro clínico na maioria dos pacientes com trombose de *stent* é o IAMCSST, os pacientes devem ser encaminhados preferencialmente para angioplastia primária, objetivando a reperfusão coronariana precoce.

Devido ao seu quadro infrequente, a estratégia intervencionista de escolha para o tratamento desta complicação permanece incerta. Por se tratar de um cenário geralmente com alta carga trombótica, os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa e os cateteres de tromboaspiração manual podem contribuir para a melhora dos resultados. A dilatação do *stent* com balões de alta pressão deve ser usada para corrigir possíveis mecanismos relacionados ao *stent*. O uso de métodos de imagem intravascular, como o ultrassom intracoronário e a tomografia de coerência óptica, podem auxiliar na identificação da causa da trombose e otimizar os resultados da angioplastia.

A utilização de outro *stent* para tratar trombose de *stent* é um tema controverso, ficando reservado para casos de dissecação de borda ou lesões adjacentes ao *stent* prévio e/ou resultados inadequados apenas com o uso de balão.

Em um estudo observacional que avaliou o manejo dos pacientes com trombose de *stent*, a maioria dos pacientes com trombose precoce de *stent* foi tratada apenas com balão, enquanto que pacientes com trombose muito tardia foram tratados com implante de *stent* farmacológico. A utilização de tromboaspiração e de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa foi de 30-35% e 65-75%, respectivamente.¹⁶

O uso da terapia antiplaquetária adequada é de fundamental importância para minimizar o risco de trombose de *stent* e de sua recorrência. Deve-se dar preferência ao prasugrel ou ticagrelor, desde que indicado, pois estes, além de reduzirem eventos cardíacos adversos maiores, reduzem também as taxas de trombose de *stent*.^{18,19} Estes medicamentos devem ser utilizados por pelo menos 12 meses após SCA, podendo o tratamento ser prolongado principalmente nos pacientes de alto risco trombótico, se bem tolerado.

RESULTADOS CLÍNICOS DA ICP EM PACIENTES COM SCA E ICP OU CRM PRÉVIAS

Os pacientes que se apresentam com SCA sem supra de ST e que possuem antecedentes de CRM ou ICP prévias apresentam um maior risco de eventos adversos. As diretrizes brasileira, americana e europeia de SCASST mais recentes recomendam estratificação invasiva nestes pacientes. No entanto, na prática, os pacientes com CRM prévia tendem a ser tratados de maneira mais conservadora.

Em um estudo observacional, pacientes com história prévia de ICP que se apresentaram com quadro de SCASST tiveram uma maior probabilidade de serem tratados invasivamente, o que é consistente com as recomendações das diretrizes atuais. Inversamente, os pacientes com CRM prévia foram menos frequentemente submetidos a cinecoronariografia e a revascularização miocárdica, além de receberem menos medicações antitrombóticas precocemente, mesmo sendo pacientes de alto risco de eventos cardíacos pelos escores de risco.¹

Os pacientes que se apresentam com quadro isquêmico agudo de trombose de *stent* ou oclusão de enxertos venosos

representam um dos maiores subgrupos de risco para a ICP.

Um estudo retrospectivo analisou 415 pacientes submetidos à ICP por SCA decorrente de trombose de *stent* ou oclusão de enxerto venoso. O grupo oclusão de enxerto venoso foi subdividido em ICP realizada no enxerto venoso ou ICP realizada na artéria coronária nativa. Os pacientes do grupo ICP em trombose de *stent* tiveram maiores taxas de eventos adversos em 30 dias quando comparados aos pacientes que realizaram ICP na artéria coronária nativa. Não houve diferença na ocorrência de eventos entre os pacientes do grupo trombose de *stent* e o grupo ICP no enxerto venoso em 30 dias. Ao final de 1 ano de seguimento, a taxa de eventos foi semelhante entre os 3 grupos.²⁰

Em uma análise post-hoc do estudo SYNTAX, embora as taxas de trombose de *stent* e oclusão de enxerto definitiva/provável tenham sido semelhantes (aproximadamente 10%) ao final de 5 anos, o impacto clínico da trombose de *stent* parece ser maior, com uma mortalidade de 41,3% versus 23,1% quando comparada aos pacientes com oclusão do enxerto.²¹

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o aumento da expectativa de vida e do número de procedimentos de angioplastias ou revascularização cirúrgica do miocárdio, a necessidade de novas intervenções devido a SCA é real, uma vez que o substrato aterogênico persiste. É imperativo o controle dos fatores de risco, mudança de estilo de vida e tratamento clínico otimizado para diminuir a chance de evolução desfavorável. Outrossim, a qualidade da primeira intervenção é muito importante, visto que frequentemente os eventos adversos se relacionam a aspectos técnicos cirúrgicos ou do implante do *stent*. A indicação de novo procedimento de revascularização e qual procedimento a ser adotado precisa ser amplamente discutida entre os membros do "Heart Team".

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Elbarasi E, Goodman SG, Yan RT, Welsh RC, Kornder J, Wong GC, et al. Management patterns of non-ST segment elevation acute coronary syndromes in relation to prior coronary revascularization. *Am Heart J*. 2010;159:40-6.
2. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KAA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline Characteristics, Management Practices, and In-Hospital Outcomes of Patients Hospitalized With Acute Coronary Syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol*. 2002;90:358-363.
3. Brener SJ, Lytle BW, Casserly IP, Schneider JP, Topol EJ, Lauer MS. Propensity analysis of long-term survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivessel coronary artery disease and high-risk features. *Circulation*. 2004 May 18;109(19):2290-5. Epub 2004 Apr 26.
4. Sabik JF 3rd, Blackstone EH, Houghtaling PL, Walts PA, Lytle BW. Is reoperation still a risk factor in coronary artery bypass surgery? *Ann Thorac Surg*. 2005 Nov;80(5):1719-27.
5. Tatoulis J, Buxton BF, Fuller JA. Patencies of 2127 arterial to coronary conduits over 15 years. *Ann Thorac Surg*. 2004 Jan;77(1):93-101.
6. Lorusso R, De Cicco G, Ettori F, Currello S, Gelsomino S, Fucci C. Emergency surgery after saphenous vein graft perforation complicated by catheter balloon entrapment and hemorrhagic shock. *Ann Thorac Surg*. 2008 Sep;86(3):1002-4.
7. Morís C, Lozano I, Martín M, Rondán J, Avanzas P. Embolic protection devices in saphenous percutaneous intervention. *EuroIntervention*. 2009 May;5 Suppl D:D45-50.
8. Vaknin-Assa H, Assali A, Kornowski R. Preliminary experiences using the Mguard *stent* platform in saphenous vein graft lesions. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009 Dec 1;74(7):1055-7.
9. Sanchez-Recalde A, Jiménez Valero S, Moreno R, Barreales L, Lozano I, Galeote G, Martín Reyes R, Calvo L, Lopez-Sendon JL. Safety and efficacy of drug-eluting stents versus bare-metal stents in saphenous vein grafts lesions: a meta-analysis. *EuroIntervention*. 2010 May;6(1):149-60.
10. Shimshak TM, Giorgi LV, Johnson WL, McConahay DR, Rutherford BD, Ligon R, Hartzler GO. Application of percutaneous transluminal coronary angioplasty to the internal mammary artery graft. *J Am Coll Cardiol*. 1988 Nov;12(5):1205-14.

11. Dangas GD, Claessen BE, Caixeta A, Sanidas EA, Mintz GS, Mehran R. In-stent restenosis in the drug-eluting *stent* era. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;56(23):1897-907.
12. Mehran R, Dangas G, Abizaid AS, Mintz GS, Lansky AJ, Satler LF, et al. Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome. *Circulation*. 1999;100(18):1872-8.
13. Magalhaes MA, Minha S, Chen F, Torguson R, Omar AF, Loh JP, et al. Clinical Presentation and Outcomes of Coronary In-stent Restenosis Across 3-stent Generations. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:768-776
14. 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.
15. van Werkum JW, Heestermaans AA, de Korte FI, et al. Long-term clinical outcome after a first angiographically confirmed coronary *stent* thrombosis: an analysis of 431 cases. *Circulation* 2009;119:828-34.
16. Armstrong EJ, Feldman DN, Wang TY, Kaltenbach LA, Yeo KK, Wong SC, et al. Clinical Presentation, Management, and Outcomes of Angiographically Documented Early, Late, and Very Late *stent* Thrombosis. *J Am Coll Cardiol Intv* 2012;5:131-40.
17. D'Ascenzo F, Bollati M, Clementi F, Castagno D, Lagerqvist Bo, Hernandez JMT, et al. Incidence and predictors of coronary *stent* thrombosis: Evidence from an international collaborative meta-analysis including 30 studies, 221,066 patients, and 4276 thromboses. *Int J Cardiol*. 2013 Jul 31;167(2):575-84.
18. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007 Nov 15;357(20):2001-15.
19. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009 Sep 10;361(11):1045-57
20. Ota H, Mahmoudi M, Lhermusier T, Magalhaes MA, Torguson R, Satler LF, et al. Comparison of clinical outcomes in patients presenting with an acute coronary syndrome due to *stent* thrombosis or saphenous vein graft occlusion and undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Revasc Med*. 2015 Dec;16(8):441-6.
21. Farooq V, Serruys PW, Zhang Y, Mack M, Ståhle E, Holmes DR, et al. Short-term and long-term clinical impact of *stent* thrombosis and graft occlusion in the SYNTAX trial at 5 years: Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec 24;62(25):2360-9.