

Fratura de Stent como Causa de Reestenose em Stent Farmacológico

Júlio César Machado Andréa¹, José Ary Boechat e Salles¹,
Filipe Goldberg¹, Leandro Cortes¹, Hélio Roque Figueira¹

RESUMO

Os stents coronários são usados em mais de 90% das intervenções coronárias percutâneas. Entretanto, sua eficácia está limitada pela ocorrência de reestenose, variando de 15% a 50% dos casos, dependendo da morfologia da lesão e da presença de co-morbidades (como, por exemplo, diabetes melito e insuficiência renal). Nos últimos anos, os stents farmacológicos provaram ser eficazes em suprimir a hiperplasia neo-intimal, reduzindo a taxa de reestenose para um dígito. Neste artigo, os autores descrevem um caso de reestenose em stent com eluição de sirolimus relacionada à fratura do stent.

DESCRIPTORIOS: Contenedores, efeitos adversos. Reestenose coronária. Sirolimus. Falha de equipamento.

SUMMARY

Stent Fracture and Restenosis of Drug-Eluting-Stents

The latest great revolution in the management of restenosis has been the introduction of the drug-eluting-stents (DES). They have been proven very effective in suppressing neointimal proliferation and reduces restenosis rates to single digit numbers. A case of DES strut fracture-induced restenosis is described.

DESCRIPTORIOS: Stents, adverse effects. Coronary restenosis. Sirolimus. Equipment failure.

Nos últimos anos, os stents farmacológicos (SF) provaram ser eficazes em suprimir a hiperplasia neo-intimal, reduzindo a reestenose intra-stent entre 60% e 75%, dependente da morfologia da lesão e da associação de co-morbidades (como, por exemplo, diabetes melito e insuficiência renal).

A reestenose dos SF relaciona-se à injúria nas bordas provocada pelo balão (pré e pós-dilatação), à não cobertura total da lesão abordada (*geographic miss*), à assimetria das hastes, à ruptura do polímero, à resistência e/ou à fratura do stent. Descrevemos um caso de reestenose em stent com eluição de sirolimus (SES) relacionada à fratura do stent.

RELATO DO CASO

Homem de 61 anos, com hipertensão arterial e dislipidemia, em angina estável classe funcional II-III, de acordo com a *Canadian Cardiovascular Society* (CCS). Em março de 1999, o paciente foi submetido

a cirurgia de revascularização miocárdica (enxertos de artéria torácica interna esquerda-descendente anterior e venosos para primeira diagonal e primeira marginal esquerda).

Em março de 2006, o paciente apresentou episódio de angina instável progressiva e foi submetido a angiografia coronária, que demonstrou enxertos arteriais pérvios e venosos ocluídos, oclusão da artéria descendente anterior, artéria coronária direita pérvia, estenose segmentar suboclusiva da artéria circunflexa e função ventricular esquerda preservada. Optou-se por reconstrução endoluminal da artéria circunflexa, com implante de dois SES 3,0 x 18 mm e 2,5 x 33 mm em *overlapping* e impactação com balão 3,0 x 20 mm a 14 atm, com excelente resultado angiográfico (Figura 1).

Após nove meses, o paciente desenvolveu quadro de angina aos esforços. O estudo funcional com cintilografia miocárdica demonstrou isquemia de parede lateral. A angiografia revelou reestenose focal de 90% na porção distal do stent 2,5 x 33 mm, exatamente no local da anastomose distal do enxerto venoso aorta-primeira marginal esquerda, com movimento de torção do vaso nesse ponto (Figura 2). A análise com ultrassom intracoronário (USIC) demonstrou marcada hiperplasia neo-intimal, hipoexpansão, ausência das hastes

¹ Hospital CardioTrauma Ipanema – Rio de Janeiro, RJ.

Correspondência: Júlio Andréa. Av. Sernambetiba, 3300 – Bl. 2/1301 – Barra da Tijuca – Rio de Janeiro, RJ – CEP 22630-010

E-mail: julioandrea@cardiol.br

Recebido em: 22/5/2007 • Aceito em: 27/11/2007

do stent correspondendo à fratura do stent e ateroma distal ao stent (Figura 3).

Com base nesses achados ultra-sonográficos, a reestenose foi tratada com implante primário de stent com eluição de paclitaxel (PES) (Taxus®) 3,0 x 20 mm, impactado a 16 atm, com excelente resultado angiográfico e ultra-sonográfico (Figura 4).

DISCUSSÃO

O uso de SES e/ou de PES reduziu, acentuadamente, as taxas de reestenose, quando comparados aos stents convencionais (SC)^{1,2}.

A reestenose angiográfica dos SF está abaixo dos 10% e habitualmente está relacionada à injúria nas

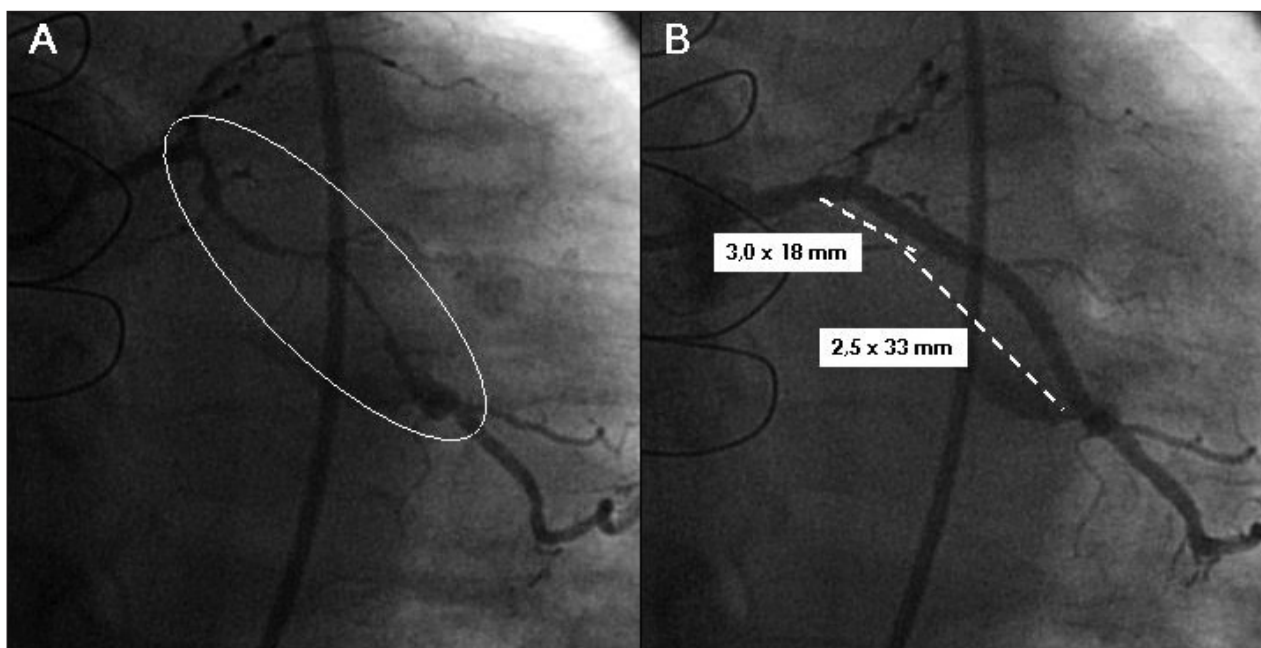


Figura 1 - Angiografia antes (A) e após (B) implante de dois stents com eluição de sirolimus em *overlapping*.

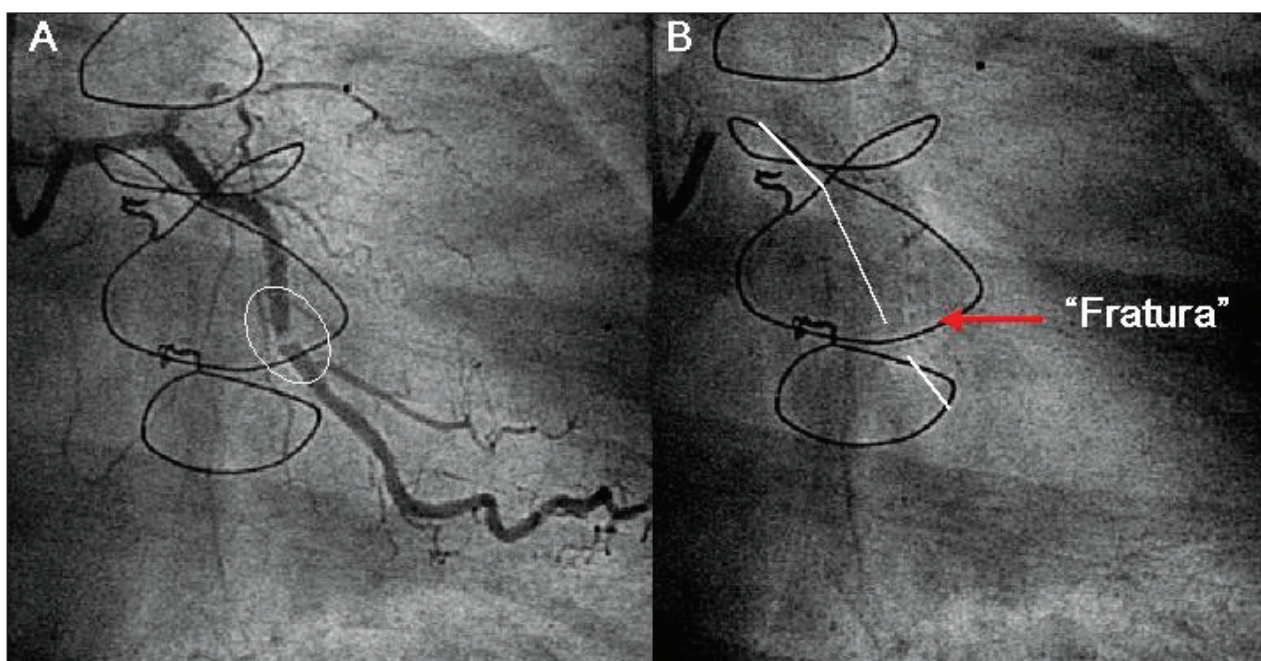


Figura 2 - Angiografia demonstrando reestenose focal (A) e aspecto da "fratura" do stent (B).

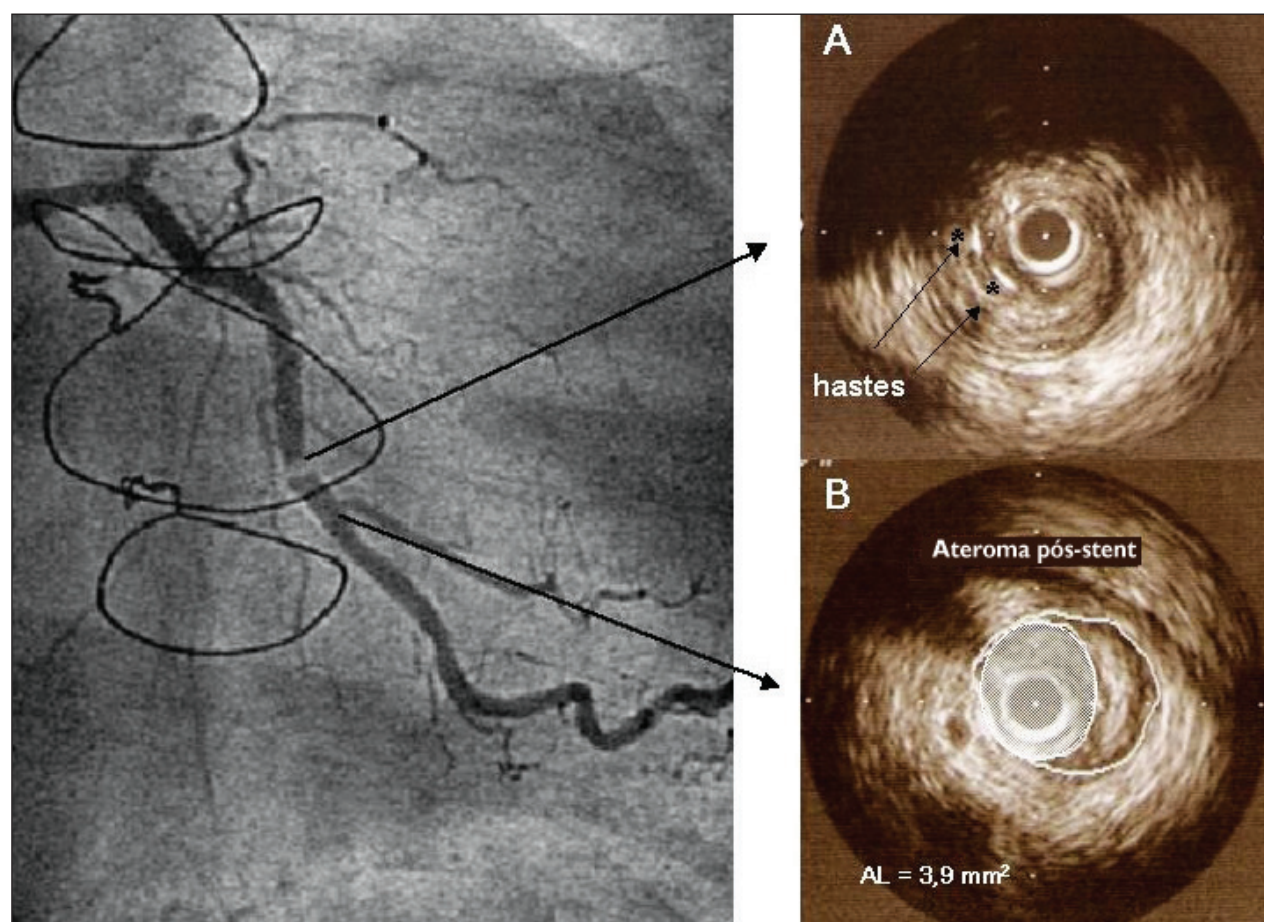


Figura 3 - Ultra-sonografia intracoronária (USIC). Em A, marcada hiperplasia neo-intimal e hastes "soltas"; em B, ateroma pós-stent.

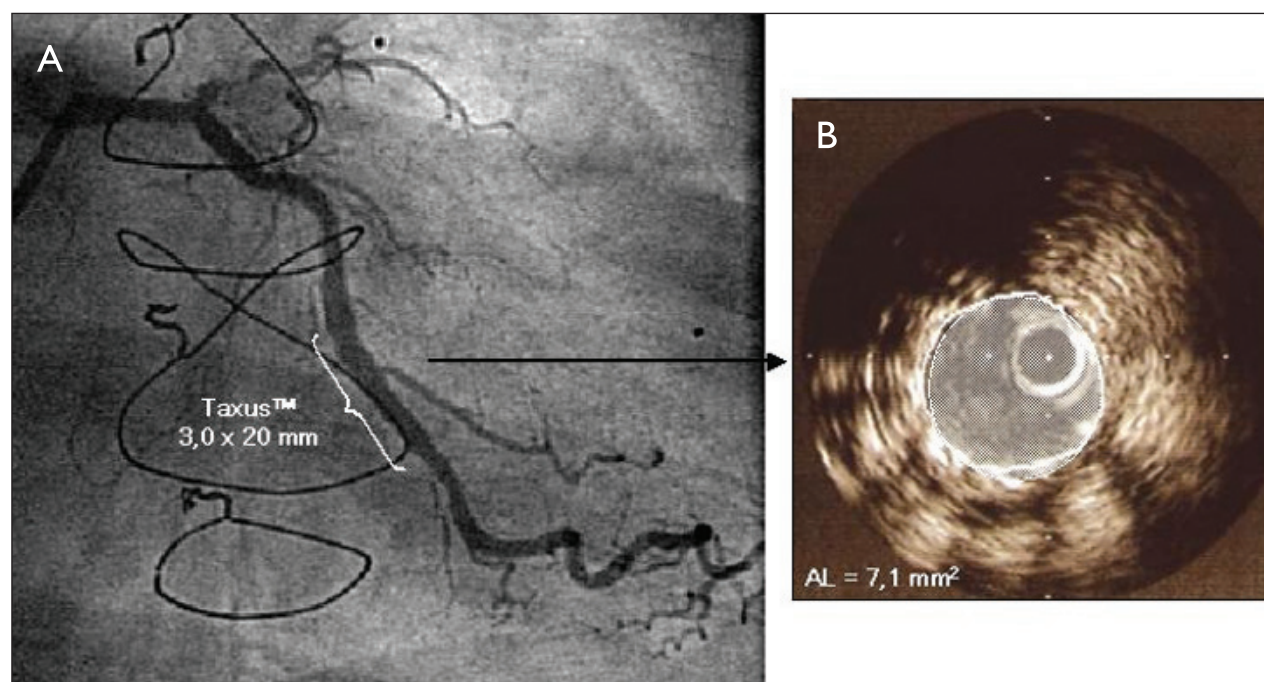


Figura 4 - Angiografia (A) e ultra-sonografia intracoronária (B) pós-implante de stent com eluição de paclitaxel.

bordas provocada pelo balão (pré e pós-dilatação), à não cobertura total da lesão abordada (*geographic miss*)³, à assimetria das hastes, à hipoexpansão, à ruptura do polímero, à resistência à droga, à hipersensibilidade à droga e/ou polímero e à fratura do stent^{4,5}.

A fratura de stent, definida no USIC como diminuição do número de hastes durante o seguimento em relação ao momento do implante, favoreceria a distribuição não-uniforme da droga, podendo contribuir para o desenvolvimento da reestenose⁶. No presente caso, não dispúnhamos da avaliação ultra-sonográfica do implante do SES; entretanto, no seguimento, observamos nítida redução das hastes associada à hipoexpansão da endoprótese, que podem ter contribuído para hiperplasia neo-intimal localizada.

A fratura é relativamente incomum, sendo o mecanismo potencial a fadiga mecânica do material dos stents implantados em regiões de grande curvatura⁷, onde o ciclo cardíaco exerce grande estresse, tornando-os mais vulneráveis, especialmente os mais longos.

Em conclusão, a reestenose do SF decorrente de fratura do stent envolve a estimulação mecânica local pelas hastes “quebradas” da parede do vaso, resultando em inflamação e conseqüente hiperplasia neo-intimal. Além disso, a fratura acarreta a destruição da arquitetura do stent, ocasionando a distribuição não-uniforme da droga⁸⁻¹⁰, o que contribui para reestenose intensamente localizada, como a demonstrada no caso relatado. Estudos com USIC ajudarão a quantificar a importância da fratura do stent nesse cenário³.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moses JW, Leon MB, Popma JJ, Fitzgerald PJ, Holmes DR, O’Shaughnessy C, et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med.* 2003;349(14):1315-23.
2. Stone GW, Ellis SG, Cox DA, Hermiller J, O’Shaughnessy C, Mann JT, et al. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2004;350(3):221-31.
3. Brilakis ES, Maniu C, Wahl M, Barsness G. Unstable angina due to stent fracture. *J Invasive Cardiol.* 2004;16(9):545.
4. Min PK, Yoon YW, Moon Kwon H. Delayed strut fracture of sirolimus-eluting stent: a significant problem or an occasional observation? *Int J Cardiol.* 2006;106(3):404-6.
5. Sianos G, Hofma S, Ligthart JM, Saia F, Hoye A, Lemos PA, et al. Stent fracture and restenosis in the drug-eluting stent era. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004;61(1):111-6.
6. Takebayashi H, Mintz GS, Carlier SG, Kobayashi Y, Fujii K, Yasuda T, et al. Nonuniform strut distribution correlates with more neointimal hyperplasia after sirolimus-eluting stent implantation. *Circulation.* 2004;110(22):3430-4.
7. Murphy BP, Savage P, McHugh PE, Quinn DF. The stress-strain behavior of coronary stent struts is size dependent. *Ann Biomed Eng.* 2003;31(6):686-91.
8. Chowdhury PS, Ramos RG. Images in clinical medicine. Coronary-stent fracture. *N Engl J Med.* 2002;347(8):581.
9. Halkin A, Carlier S, Leon MB. Late incomplete lesion coverage following Cypher stent deployment for diffuse right coronary artery stenosis. *Heart.* 2004;90(8):e45.
10. Hamilos MI, Papafaklis MI, Ligthart JM, Serruys PW, Sianos G. Stent fracture and restenosis of a paclitaxel-eluting stent. *Hellenic J Cardiol.* 2005;46(6):439-42.