

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA: INDICAÇÕES E RESULTADOS ATUAIS

J. EDUARDO M. R. SOUSA, AMANDA GUERRA M. R. SOUSA FAUSTO FERES

Nas últimas décadas a Cardiologia enriqueceu-se com numerosas e fundamentais contribuições, que a transformaram em especialidade do maior vulto na Medicina. Em relação à revascularização miocárdica, destacam-se a introdução da cinecoronariografia por Mason Sones¹, em 1958, a cirurgia das pontes de safena aorto-coronárias por René Favaloro², em 1968, e a angioplastia coronária praticada, pela primeira vez, por Andreas Grüntzig³, em 1977. Após sua descrição, a angioplastia coronária teve evolução rápida, graças à relativa simplicidade e aos bons resultados. O cateter-balão, com seus múltiplos formatos, foi empregado em outras afecções cardiovasculares, incluindo estenoses valvares pulmonar⁴, mitral, tricúspide e aórtica e defeitos congênitos, como desobstrução da coarctação da aorta, oclusão de “shunts” intra e extracardíacos e embolizações de colaterais aorto-pulmonares. Esta multiplicidade de técnicas utilizadas nos laboratórios de cateterismo cardíaco constitui a base de nova subespecialidade em cardiologia, altamente promissora, denominada cardiologia intervencionista.

Em relação à angioplastia transluminal coronária, ocorreu um crescimento vertiginoso com ampliação de suas indicações e resultados cada vez mais expressivos. No primeiro período de seu emprego, entre 1977-1981, quando se utilizavam apenas os cateteres-balão de primeira geração, as indicações eram mais restritas, tratando-se apenas lesões localizadas, concêntricas, proximais e não calcificadas, em pacientes com boa função ventricular esquerda⁶. Beneficiavam-se destas técnicas apenas 5 a 10% dos casos com indicação para revascularização miocárdica e o sucesso primário, mesmo nas melhores estatísticas, não ultrapassava 65% dos casos. No segundo período, de 1982 até a presente data, após a introdução de novas gerações de cateteres-balão e guias dirigíveis, a angioplastia passou a ser indicada em casos de maior complexidade anatômica⁷, incluindo lesões distais, múltiplas, em bifurcações, com algum grau de calcificação, vasos com oclusão total, obstruções em pontes de safena e de artéria mamária. O sucesso primário atingiu cifras altas, alcançando 85% em algumas experiências. Cerca de 50 a 60% dos pacientes com indi-

cação para revascularização miocárdica podem, atualmente, ser beneficiados pela dilatação não-cirúrgica das coronárias. Em 1984, aproximadamente 70.000 angioplastias foram praticadas em vários centros no país e no exterior. Estima-se que, em 1987, mais de 250.000 procedimentos foram realizados, nestes mesmos centros⁸.

No Instituto “Dante Pazzanese” de Cardiologia, a cirurgia de revascularização miocárdica, utilizando enxertos venosos aorto-coronários, iniciou-se em setembro de 1968 e a angioplastia coronária, em dezembro de 1979⁹. Desde então, foram praticadas 13.153 cirurgias de revascularização isoladas, com mortalidade global de 4,7%. Até maio do presente ano, foram realizadas 2.234 angioplastias coronárias, com mortalidade de 0,79%. Dentre os casos de dilatação, encontram-se também subgrupos de maior risco (tab.I), de-monstrando que a técnica também pode ser oferecida, com margem de segurança, a esses subgrupos.

No que concerne às indicações, os autores propõem algumas bases, considerando, por um lado, o aspecto anatômico das lesões e, por outro, as diferentes formas clínicas de manifestação da doença coronária. Quanto ao aspecto puramente angiográfico das lesões ateromatosas, na presente fase de evolução das duas técnicas de revascularização, podemos relacionar determinados achados arteriográficos que caracterizam indicações preferenciais para uma técnica ou outra. Assim, (tab. II), as lesões do tipo I e II são aquelas de indicação primária para dilatação. O perceptual de sucesso com o emprego da técnica é elevado nestes subgrupos e, principalmente, são baixos os índices de complicações. As lesões do tipo III, com probabilidade de sucesso inferior a 60% e elevada possibilidade de complicações, devem ser tratadas pela cirurgia, preferencialmente. Do ponto de vista de apresentação clínica da doença coronária, podemos considerar dois grandes subgrupos: 1) pacientes com angina estável, portadores de lesões uni ou multiarteriais; 2) casos com síndromes agudas: angina instável e infarto agudo do miocárdio em evolução e complicações agudas da própria angioplastia.

Trabalho do Instituto “Dante Pazzanese” de Cardiologia.

TABELA I—Incidência de fatores de maior risco entre 2234 pacientes submetidos à angioplastia.

	Nº Pacientes	(%)
Idade > 70 anos	116	6,2
Sexo feminino	411	21,8
Angina instável	502	26,7
Infarto agudo do miocárdio	337	17,9
Pós revascularização cirúrgica	170	9,0
Tronco de coronária esquerda	7	0,4
Disfunção severa do VE	28	1,5

VE = Ventrículo Esquerdo

Angina Estável—Lesões Coronárias Uniarteriais

Este subgrupo reúne, sem dúvida, os candidatos “ideais” para o procedimento. Os resultados imediatos apresentam elevado perceptual de sucesso primário e mortalidade abaixo de 1%.

Em nosso Serviço, no período de dezembro de 79 a dezembro de 81, realizavam-se quatro vezes mais cirurgias coronárias em um vaso do que angioplastias, enquanto que, no biênio 86-87, esta relação se inverteu,

TABELA II—Características das lesões coronárias em relação à predição de sucesso.

Tipo I Sucesso > 90%	Tipo II Sucesso 60—89%	Tipo III Sucesso < 60%
“Ideais” Concêntricas Localização Em segmento retificado Longe de bifurcações Não calcificadas	“Moderada Complexidade” Excêntricas Tubulares Tortuosidades Calcificadas Oclusão < 3 meses Ostiais Trombo presente	“Grande Complexidade” Segmentares > 2 cm Extrema tortuosidade Angulações > 90° Oclusão > 3 meses Enxertos degenerados

TABELA III—Complicações maiores de angioplastia coronária.

Estudo	Nº Pacientes	Cirurgia de Emergência (%)	Infarto Agudo (%)	Óbito (%)
Primeiro Registro do NHLBI ²⁶	3079	202 (6,6)	170 (5,5)	29 (0,9)
Emory University ¹³	3500	96 (2,7)	94 (2,6)	4 (0,1)
Mid American Heart Institute ¹⁶	3986	73 (1,8)	35 (0,9)	47 (1,2)
Segundo Registro do NHLBI ²⁶	723	25 (3,9)	30 (4,1)	5 (0,7)
Instituto “Dante Pazzanese” ¹²	1883	53 (2,8)	60 (3,1)	15 (0,79)

NHLBI = National Heart, Lung and Blood Institute.

TABELA IV—Evolução comparativa de pacientes uniarteriais em seguimento de 60 meses.

Estudo	Inst. “Dante Pazzanese”	Duke University		CASS	
		Clin.	Cir.	Clin.	Cir.
Procedimento	ATC	Clin.	Cir.	Clin.	Cir.
Sobrevida	98	97	91	94	96
Mortalidade anual	0,4	—	—	2	1,3
“Cross-over”	13	23	—	27	—
Infarto agudo	1	15	13	—	—

CASS = Coronary Artery Surgery Study; ATC = angioplastia transluminal coronária; Clin = tratamento clínico; Cir = tratamento cirúrgico

realizando-se seis vezes mais angioplastias de um vaso do que cirurgias (gráfico 1). Nesta experiência de 1736 pacientes, alcançou-se sucesso primário global de 87% com mortalidade de 0,6%, incluindo-se os considerados de maior risco: 6% de casos com idade acima de 70 anos, 21% do sexo feminino, 18% de casos com infarto do miocárdio em fase aguda e 9% com revascularização cirúrgica prévia. Os resultados a médio e longo prazos,

publicados por várias Instituições, incluindo a nossa, atestam a eficácia da angioplastia em controlar a isquemia miocárdica, inclusive com baixa mortalidade tardia (tab. III e IV). Quando comparada com os tratamentos clínico e cirúrgico, observou-se que a angioplastia apresenta menor incidência de infarto agudo do miocárdio a longo prazo e menor “cross-over” com cirurgia.

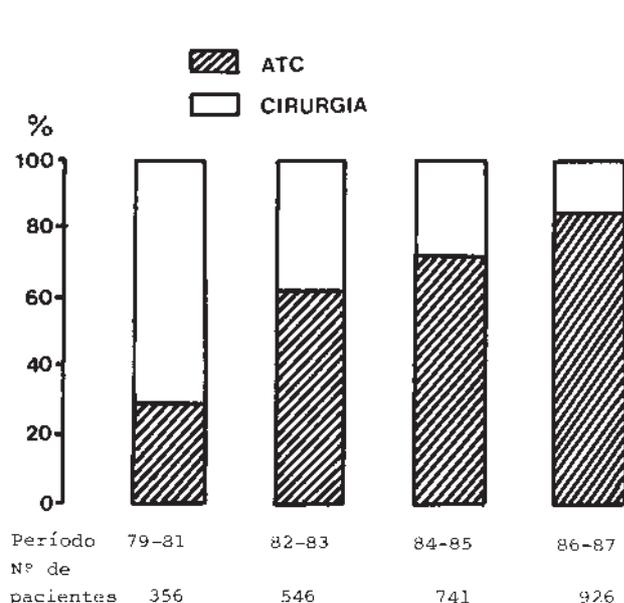


Gráfico 1—Angioplastia única x cirurgia de um vaso.

Angina Estável—Lesões Coronárias Multiarteriais

Nos últimos anos, a maioria dos Serviços tem expandido indicações da angioplastia para casos de maior complexidade⁷, no que diz respeito ao número de vasos comprometidos. Nesta situação, deve-se buscar primordialmente a revascularização completa¹⁴, com os vasos acometidos sendo dilatados em uma única etapa ou em procedimentos estagiados. Indicada a angioplastia, deverá ser abordada inicialmente a artéria que envolver maior gravidade, ou seja, a relacionada à maior área de músculo em risco⁵. Os vasos com oclusões recentes (< 3 meses) devem ser dilatados em primeiro lugar. Havendo circulação colateral protetora, o primeiro vaso a ser tratado deve ser o que se beneficia da mesma e não o que é fonte de colaterais¹⁶. Os demais vasos somente devem ser dilatados caso haja sucesso nas angioplastias precedentes; do contrário, os pacientes devem ser encaminhados para tratamento cirúrgico. Esta estratégia de emprego racional da técnica visa a maior segurança do procedimento.

A ampliação das indicações da angioplastia tem sido objeto de diversas publicações e análises críticas¹⁴⁻¹⁶. Presentemente, estudos randomizados encontram-se em andamento, com o propósito de avaliar a eficácia da angioplastia comparada à da cirurgia, neste subgrupo em particular. Destacamos o estudo EAST (Emory Angioplasty versus By-pass Surgery Trial), o BARI (By-pass x Angioplasty Revascularization Investigation) e Estudo Europeu. Estes ensaios estão sendo realizados após uma década de sólida prática da angioplastia e deverão nortear as bases futuras das indicações e limitações do uso do procedimento. Verifica-se, portanto, em relação à angioplastia, o mesmo ocorrido com a cirurgia de revascularização, cujos estudos randomizados foram leva-

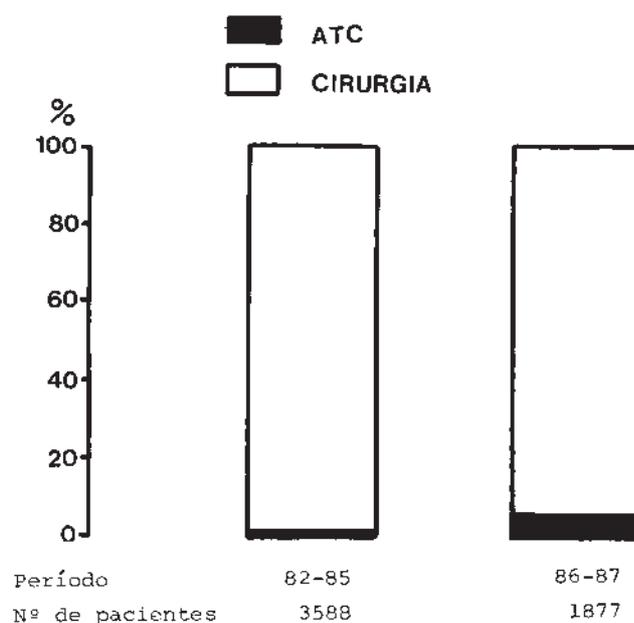


Gráfico 2—Angioplastia x cirurgia—procedimentos em múltiplos vasos.

dos a termo após uma experiência consolidada de 10 anos.

O gráfico 2 mostra, diferentemente do gráfico 1, proporção ainda baixa de casos multiarteriais tratados pela angioplastia, em nossa Instituição, quando comparada ao número de procedimentos cirúrgicos multiarteriais. No período de 1982 a 1985, apenas 1% dos casos submetidos a revascularização múltipla foram tratados pela angioplastia, índice que se elevou para 5% no biênio 1986-1987. Até a presente data, realizamos dilatações de múltiplas artérias em 147 pacientes. Na maior parte deles, a abordagem foi feita em um só procedimento e a revascularização completa foi obtida em 82% dos casos. Em 91% dos casos foram tratadas duas artérias; em 7,5% deles três artérias; nos restantes 1,5% foram abordados quatro vasos. O número médio de vasos tratados por paciente foi 2,1. Não houve diferença estatisticamente significativa entre o sucesso primário deste subgrupo e o do subgrupo anterior (82% x 87%).

Os resultados a médio prazo são animadores, mostrando, nas diferentes experiências, ausência de sintomas em cerca de 2/3 dos pacientes, incidência de infarto do miocárdio tardio de 1,5% ao ano e de mortalidade tardia ao redor de 3% ao ano¹⁷.

Angina Instável

O objetivo de um programa de tratamento da angina instável é o controle dos sintomas, pela estabilização dos fatores dinâmicos atuantes na rede coronária¹⁸. A angioplastia transluminal pelo cateter-balão previne novos episódios agudos de angina e evita as consequências máximas da síndrome, quais sejam, infarto agudo do miocárdio e morte súbita¹⁹. Além do mais, com a aplicação da técnica nesta eventualidade, o êxito nivela-se

ao obtido nas indicações eletivas.

Evidências objetivas da eficácia do método foram demonstradas por alguns pesquisadores, que observaram normalização da hemodinâmica coronária e do metabolismo cardíaco, durante estimulação atrial. Entretanto, realçamos que, considerada a heterogeneidade clínica, anatômica e fisiopatológica da angina instável, o êxito terapêutico depende da utilização racional da associação de medidas—medicamentosas e invasivas—e não da aplicação de um procedimento preferencial.

A estratégia do manuseio da isquemia aguda na angina instável foi motivo de publicação recente de nossa Instituição¹⁸ englobando todas as variáveis anatômicas evidenciadas pela angiografia coronária, investigação fundamental para seu controle. Aproximadamente 10% dos pacientes com angina instável exibem artérias coronárias consideradas angiograficamente normais e os demais mostram lesões coronárias de graus variáveis. A abordagem pela angioplastia depende do grau de envolvimento aterosclerótico das artérias coronárias e, em geral, do aspecto morfológico dos ateromas. Se a angiografia evidencia lesão coronária única, passível de ser dilatada (tipos I e II), indicamos a angioplastia.

Além do aspecto morfológico do ateroma, alguns fatos dinâmicos devem ser levados em conta no julgamento. Destacam-se: fluxo demasiadamente lento na porção distal do vaso, indicativo de baixa pressão de perfusão, trombos suboclusivos nas proximidades da placa ateromatosa e espasmos coronários localizados e restritos à região do processo orgânico fixo e obstrutivo. Na primeira destas circunstâncias, a dilatação tem papel fundamental na restauração do fluxo e deve ser indicada imediatamente após o estudo diagnóstico. O tratamento medicamentoso e a cirurgia, nesta situação em particular, acompanham-se de elevados índices de infarto agudo do miocárdio, pela situação iminente de oclusão do vaso. Nos casos em que se observa trombo suboclusivo, a angioplastia coronária, embora extremamente útil, pode acompanhar-se de taxas mais elevadas de oclusão e reestenose. A terapêutica medicamentosa, se preferida, deve incluir a heparinização contínua associada a antiagregantes plaquetários e vasodilatadores. A cirurgia acompanha-se também de elevada incidência de infarto, como na situação anterior. Na terceira e última circunstância, o papel da angioplastia é menos expressivo se praticada de imediato, podendo ser adiada até a obtenção do controle dos fenômenos vasoespásticos pela terapêutica medicamentosa. Entretanto, neste subgrupo, a cirurgia tem indicação eletiva, principalmente no período imediato pós-arteriografia.

Nos casos com comprometimento aterosclerótico multiarterial destacam-se dois subgrupos diversos, no que diz respeito à rede coronária: 1) apenas a lesão responsável pela isquemia aguda tem características adequadas para dilatação; 2) todas as lesões são próprias para angioplastia. As bases da indicação da angioplastia, nestes dois subgrupos, são as seguintes:

Subgrupo I—Recentemente, passou-se a admitir que, nos pacientes com angina instável e com lesões multiarteriais, o desencadeamento da isquemia aguda resulta das alterações dinâmicas ocorridas na lesão de uma única artéria e não em todas as lesões concomitantemente. Passou-se, então, a denominar-se esta lesão como “a responsável pela isquemia”, ou “lesão culpada” (“culprit lesion”), cuja identificação é de grande importância na estratégia do manuseio. Do ponto de vista angiográfico, esta lesão, por suas características morfodinâmicas, reduz frequentemente a velocidade do fluxo sanguíneo coronário distal, com reflexos na motilidade do segmento miocárdico envolvido e alterações eletrocardiográficas regionais indicadoras da isquemia. Em algumas circunstâncias, o estudo da perfusão miocárdica com tálío, em repouso, evidencia a área miocárdica hipocaptante do radiotraçador. Justifica-se, nesta eventualidade, a aplicação da desobstrução mecânica neste único vaso, a qual, uma vez conseguida, elimina o fator causal da isquemia, com a conseqüente remissão do quadro clínico agudo. Posteriormente, e de forma eletiva, indica-se cirurgia de revascularização para as demais artérias comprometidas, em situação de maior estabilidade e segurança ao paciente.

Subgrupo II—Nesta situação, a angioplastia transluminal pode ser indicada para desobstruir todas as artérias comprometidas. Aborda-se, em primeiro lugar, a lesão mais grave, suprimindo a maior zona de miocárdio isquêmico ou, então, a artéria mais comprometida e que recebe circulação colateral de suplência. Quando se constata oclusão total e recente de artéria coronária importante, perfundida por colateral, esta deve ser a primeira abordada para maior segurança do paciente. Na seqüência, e por ordem de importância, praticam-se as desobstruções das demais artérias. Caso não se obtenha a dilatação do primeiro vaso escolhido, o procedimento deve ser interrompido e, de imediato, o paciente levado à cirurgia.

Nos casos com lesão do tronco da artéria coronária esquerda, a indicação da angioplastia depende da presença ou não de circulação colateral protetora do miocárdio ventricular em risco. Se presente, ou quando há cirurgia de revascularização prévia para um dos ramos da coronária esquerda, indica-se a dilatação do tronco desta artéria. Assim, as graves conseqüências das eventuais complicações da técnica, quando praticada neste segmento da árvore arterial coronária, seriam minimizadas pelo aporte extra de sangue fornecido pelas fontes protetoras. Se ausente a colateral, a cirurgia de revascularização miocárdica torna-se obrigatória, uma vez que tanto a angioplastia como o tratamento clínico associam-se, nesta condição, a índices mais elevados de morbi-mortalidade.

Nossa experiência com tal estratégia, no controle da isquemia aguda na angina instável refratária consta de 91 casos, com 88% de sucesso primário. A mortalidade hospitalar foi de 1,2% e constatamos 3,6% de episódi-

os de infarto agudo do miocárdio (IAM) como complicação do procedimento. Em período evolutivo médio de quatro anos, observamos incidência total de 1,6% de infarto, necessidade de segunda angioplastia para controle de recorrência de angina em 20% e tratamento cirúrgico devido à reestenose ou à progressão de doença coronária em 12% dos casos. Neste período constatamos 3% de óbitos tardios.

Infarto Agudo do Miocárdio—O tratamento dos pacientes com infarto do miocárdio na fase aguda sofreu, nos últimos anos, profunda evolução, baseado na contribuição pioneira de De Wood e col²⁰, que demonstrou alta incidência de fenômeno trombótico recente ocluindo o vaso relacionado à área do infarto. Coube a Rentrop e col²¹ o emprego racional e sistemático de agentes trombolíticos, como medida terapêutica inicial do IAM. Como a maioria dos trabalhos demonstrou que, após a lise química do trombo, persistia lesão ateromatosa residual fixa importante^{22,23}, procedimentos adicionais de revascularização (cirurgia e angioplastia) eram necessários para a delimitação estável da área de infarto. Posteriormente, Kartzler e col²⁴ utilizaram a angioplastia como procedimento primário para o tratamento do infarto agudo, sem o uso prévio de agentes trombolíticos.

Nossa experiência com o emprego destas técnicas no manuseio da fase evolutiva do IAM constou, inicialmente, de 115 pacientes, nos quais se utilizou estreptoquinase intracoronária seguida, em 45% dos casos, de angioplastia. Posteriormente, em 1902 casos, praticamos a desobstrução mecânica isolada, sem o uso de trombolíticos; e em 33 casos, utilizamos a estreptoquinase por via endovenosa, seguida de angioplastia em 36% deles.

A terapêutica trombolítica endovenosa reúne a preferência dos cardiologistas, pela possibilidade de emprego amplo e precoce nos pacientes com IAM. Discute-se, entretanto, nestas circunstâncias, qual a época ideal para a utilização da dilatação no tratamento da lesão coronária residual. As últimas observações parecem indicar que seu emprego na fase tardia (ao redor de uma semana após a desobstrução química do vaso) associa-se a menores taxas de reoclusão e reestenose. Por outro lado, os laboratórios de hemodinâmica que utilizam mais amplamente a técnica da angioplastia, têm certa preferência pelo seu emprego como terapêutica primária, nos pacientes com IAM²⁶. Com esta técnica, sem uso prévio de trombolíticos, consegue-se restabelecer o fluxo coronário, de imediato, em cerca de 80% a 90% dos casos. O uso do cateter-balão provoca simultaneamente a lise mecânica do trombo, e reduz a estenose orgânica coronária. Além do mais, melhora a função ventricular e associa-se a baixos índices de morbi-mortalidade hospitalar. Ressalte-se que, pelo emprego isolado da angioplastia, não se observam as inconveniências das alterações da hemostasia, nem os fenômenos de hemorragia no local da dilatação ou na área isquêmica. Esta última observação talvez possa consubstanciar a evolução favorável da função ventricular dos infartos anêmicos quando

comparados a dos hemorrágicos, após uso de agentes trombolíticos²⁷.

Dos 102 casos de pacientes com IAM em que praticamos reperfusão mecânica não cirúrgica isolada, obtivemos 88% de sucesso primário, com 3% de mortalidade hospitalar. Cerca da metade dos pacientes foram reestudados e constatou-se 13% de reoclusão (demonstrada na fase hospitalar) e 30% de reestenose (perda do resultado inicial com retorno da lesão acima de 50%, após a alta hospitalar). Como o melhor manuseio dos pacientes acometidos de IAM é o tratamento isolado da artéria responsável (94% dos nossos casos), e como cerca da metade dos pacientes com IAM apresentam comprometimento multiarterial, torna-se necessário o uso de novas intervenções invasivas para completar-se a revascularização. Normalmente pratica-se nova intervenção em período mais tardio, na dependência da instabilidade de eventuais manifestações isquêmicas. Assim é que 19 dos pacientes sofreram intervenção cirúrgica e em oito houve necessidade de segunda angioplastia. Em seguimento médio de 16 meses, constatamos quatro (4,4%) óbitos, três no período pós-operatório imediato.

Complicações Agudas Pós-Angioplastia—Este procedimento acompanha-se de complicações, em decorrência da insuflação do balão na região comprometida do vaso coronário. Como conseqüência, a artéria pode ocluir agudamente, por dissecação localizada ou espasmo. Esta complicação é tratada, na maioria das vezes, por cirurgia de emergência. Com o ganho da experiência, pode-se reduzir a incidência de oclusão aguda do vaso após o procedimento. Este fato foi bem demonstrado nos dois grandes registros realizados pelo National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI)²⁶, em duas épocas distintas: o primeiro, entre os anos de 1977-1981 (fase inicial do emprego da técnica), e o segundo, entre 1985-1986 (fase de grande aplicação do método). No primeiro registro, constatou-se 6,6% de cirurgia de emergência²⁸, que decresceu para 3,9% no segundo. No Instituto “Dante Pazzanese” de Cardiologia, a cirurgia de emergência foi praticada em 2,8% dos casos tratados por angioplastia²⁹.

Habitualmente, tenta-se contornar o problema da oclusão aguda, reintroduzindo-se o sistema dilatador, a fim de proceder-se à “colagem” do retalho na parede do vaso, restaurando-se o fluxo normal de perfusão. Alguns centros utilizam cateteres de perfusão coronária distal³⁰, com resultados inconsistentes. Por estas razões, a cirurgia de emergência ainda é o procedimento de escolha, conquanto se acompanhe, ainda, em 54% dos casos, de padrão eletrocardiográfico de infarto de extensão variável. No início da experiência, esta cirurgia acompanhava-se de mortalidade relativamente elevada, o que representava um óbice, em relação aos resultados gerais da angioplastia. Com a evolução e melhor controle da isquemia aguda na sala de cateterismo, assim como a precocidade da própria intervenção cirúrgica de emergência conseguiu-se reduzir de maneira expressiva a taxa

de mortalidade. Assim é que em nosso Serviço, houve 16,6% de óbitos pós-cirurgia de emergência de 1979 a

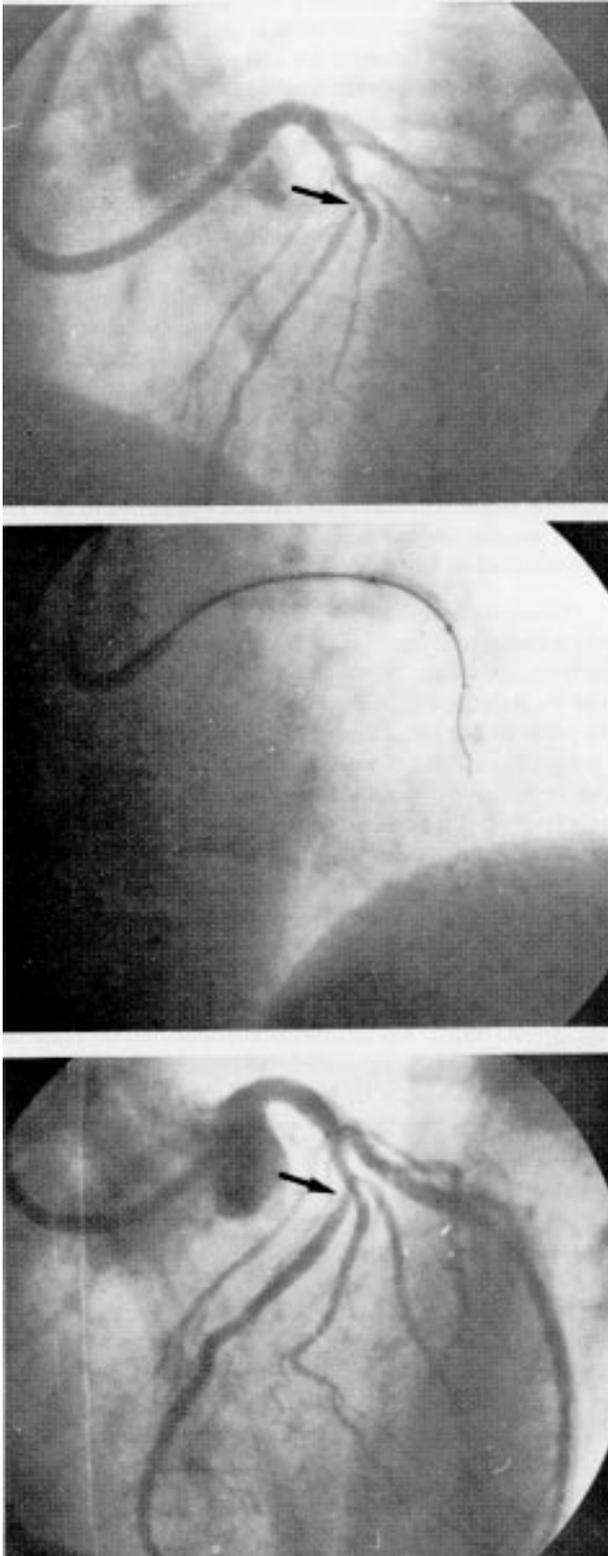


Fig. 1—A seta na foto superior mostra severa lesão na artéria descendente anterior logo após a origem da artéria diagonal, não envolvida pela lesão aterosclerótica. A foto central evidencia o cateter-balão insuflado à altura da lesão. A foto inferior exhibe o bom resultado da angioplastia (seta).

1982, percentual que se reduziu para 8% de 1983 a 1985 e para 0% nos últimos dois anos e meio.

Reestenose Coronária—Este fenômeno ocorre em 25 a 30% dos casos¹³ (fig. 1 e 2). O pico de maior incidência verifica-se entre o terceiro e sexto mês após o procedimento¹² e caracteriza-se, do ponto de vista anátomo-patológico, por excessiva resposta proliferativa cicatricial da musculatura lisa na parede arterial, provavelmente mediada pelos fatores de crescimento liberados pelas plaquetas e pelos monócitos associada à captação de lipoproteínas de baixa densidade³¹.

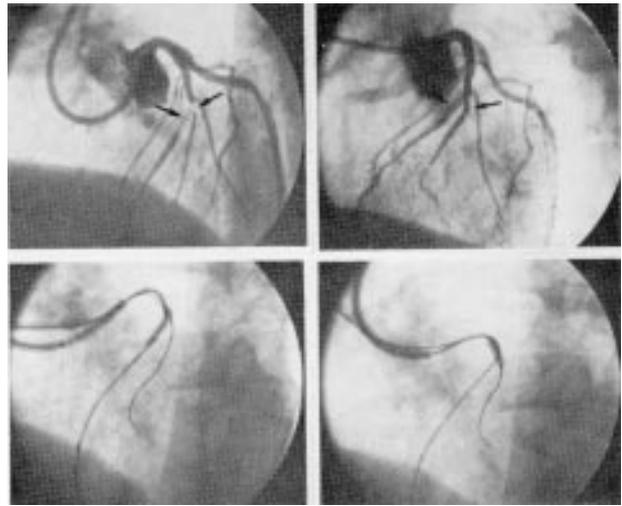


Fig. 2—Mesmo caso da figura 1. A foto superior esquerda identifica a reestenose da artéria descendente anterior, três meses após a angioplastia. As duas setas mostram, agora, uma lesão segmentar que atinge a origem da artéria diagonal. Na foto superior direita constata-se o bom resultado da redilatação. Nesta segunda angioplastia empregou-se a técnica com dois guias metálicos colocados na descendente anterior e na diagonal. Na foto inferior esquerda, observa-se um balão insuflado na descendente anterior e, na foto inferior direita, outro balão insuflado na artéria diagonal.

A definição de reestenose não é uniforme entre os diferentes autores. Em nossa Instituição, consideramos como reestenose a perda de 50% da dilatação conseguida pelo balão, com retorno da lesão a nível de obstrução da luz do vaso superior a 50%. Com este critério, em trabalho recente³², constatamos que os fatores angiográficos de predição de reestenose foram: estenose residual pós-angioplastia (30-50%), lesão segmentar maior que 1 cm, ausência de linha de dissecação após a dilatação e lesões excêntricas. Em cerca de 60 casos estudados, quando estes quatro fatores estavam presentes, verificou-se reestenose em 83 % dos casos. Outras variáveis também de predição de reestenose incluem³³: gradientes residuais translesão acima de 15 mmHg, relação balão/artéria menor que 1,1, pressões de insuflação do balão subótimas, presença pré-angioplastia de trombos intracoronários e dilatações de oclusões totais.

Com o objetivo de minimizar os índices de reestenose, vários procedimentos terapêuticos e algumas variações da técnica da angioplastia têm sido empregados. Assim é que alguns autores³⁴ sugerem o uso de drogas

antiplaquetárias, bloqueadores dos canais de cálcio, anti-inflamatórios e, em especial, da heparina, nos casos em que se identificam trombos intracoronários, na angina instável e após terapêutica trombolítica.

Em relação aos fatores de risco, os diabéticos insulino-dependentes, os fumantes de mais de 20 cigarros/dia e os hipercolesterolêmicos associam-se a taxas adicionais de reestenose, razão pela qual se preconiza o controle rigoroso dos fatores acima mencionados.

As variações da técnica da angioplastia que podem influenciar favoravelmente os níveis de reestenose incluem o emprego de balões maiores, insuflações em maior número, com pressões mais elevadas e por tempo mais prolongado. Entretanto, apesar de todas estas medidas, as evidências mais recentes indicam que este fenômeno carece de suporte adicional para seu controle. Ensaios clínicos randomizados, utilizando óleo de peixe no controle da reestenose, estão em andamento, bem como o emprego de sistemas mecânicos recentemente introduzidos (próteses intracoronárias—"Stents")^{35,36}.

Perspectivas Futuras

O sucesso clínico da angioplastia coronária tem estimulado as pesquisas no campo tecnológico, visando a ampliar suas possibilidades de emprego em mais larga escala, na prática clínica. A tabela V mostra em que fase se situam atualmente tais desenvolvimentos tecnológicos. Alguns já foram testados em seres humanos, outros estão ainda em fase de experimentação animal, mas com perspectivas de emprego clínico próximo. A maioria destes sistemas e métodos é ainda de uso privativo de algumas universidades americanas e européias; outros estão sendo testados também em centros latino-americanos.

TABELA V—Angioplastia transluminal coronária—possibilidades tecnológicas futuras.

Desobstrução Mecânica
Sistemas Mecânicos
Cateter balão
Guias longos
Cateteres de aterectomia
Próteses intracoronárias "stents"
Sistemas giratórios cortantes
Métodos de transferência de energia
Laser
Guias "quentes"
Métodos químicos
Enzimas proteolíticas
Visibilização de lesões
Sistema radiológico
Angiografia digital
Angioscopia
Pelo cateter
Intracoronária
Manuseio de complicações
Agudas
Cateteres de perfusão distal
Retroperfusão
Reestenose
Drogas
Próteses intracoronárias ("stents")

Em relação aos sistemas mecânicos de desobstrução coronária, destacam-se os recentes cateteres-balão sobre um guia metálico ("balloon on a wire"), cujo perfil mais baixo permite a ultrapassagem das lesões mais distais em vasos de pequeno calibre e em tortuosidades. Este novo cateter-balão, chamado PROBE, permitirá grande ampliação das indicações.

Os cateteres para arterectomia já foram testados em artérias periféricas³⁷ e também em ramos coronários. O mesmo se pode dizer das próteses intracoronárias ("stents"), cujos últimos formatos, com maior flexibilidade, permitirão emprego mais amplo do procedimento³⁶.

A angioplastia utilizando os raios laser³⁸ também é promissora. A mesma impressão pode ser extraída da angioscopia coronária, que possibilitará a real visão das lesões e das características das paredes arteriais: não é difícil imaginar as prováveis contribuições deste método no campo da fisiopatologia das afecções cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

1. Sones FM Jr, Shirey EK, Proudfit WL et al—Cine coronary arteriography. *Circulation*. 20: 773,1959 (Abstr).
2. Favalaro RG—Saphenous vein autograf replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. *Ann Thorac Surg*. 5: 334,1968.
3. Gruntzig A—Rekanalisation Chronischer Arterienverschlüsse mit eiver neuen Dilatationstechnik. Baden Baden, Gerhard Witzstrock, 1977.
4. Kan JS, White RI Jr, Mitchell SE et al—Percutaneous balloon valvoplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. *N Engl J Med*. 307: 540, 1982.
5. Dotter CT—Transluminal angioplasty: background and rationale. In *Proceedings of the Workshop on PTCA* Publication n. 80-2030 US Department of Health, Education and Welfare- Bethesda, Maryland, 1980 p 5.
6. National Heart, Lung and Blood Institute- Abstracts from the Workshop on Percutaneous Transluminal Angioplasty. Bethesda, Maryland, 1981
7. Hartzler GO, Rutherford BD, Mc Conabay DR—Multiple lesion coronary angioplasty in "high risk" patient sub groups- *J Am Coll Cardiol*, 3: 469, 1984. (Abstr).
8. Task Force on Coronary Angioplasty. *Circulation* (no prelo).
9. Sousa JEMR, Buchler JR, Pimentel F^o WA, Moraes AG—Angioplastia coronária transluminal percutânea. *Arq Bras Cardiol*. 35: 1, 1980
10. Hirzel HO, Eichhorn P, Kappenberger L et al—Percutaneous transluminal coronary angioplasty: late results at 5 years follow-up. *Am Heart J*, 109: 575,1985.
11. Gruntzig AR, King III SB, Schlumbp M, Siegenathaler W— Long term follow up after percutaneous transluminal coronary angioplasty: the early Zurich experience. *N Engl J Med*, 316: 1127, 1987.
12. Moraes AG, Feres F, Sousa JEMR et al—Avaliação tardia da eficácia da angioplastia coronária. Resumos do VIII Congresso Paulista de Cardiologia, São José do Rio Preto, SP. 1987.
13. Talley JD, Hurst WJ, King SB et al—Clinical outcome 5 years after attempted PTCA in 427 patients. *Circulation*. 77: 820,1988
14. Vlietstra RE, Holmes DR, Hammes LM et al—Balloon angioplasty in multivessel coronary disease: importance of complete revascularization at 1 year follow up. *Circulation*, 72 (Suppl 3): 139, 1985.
15. Vlietstra RE, Holmes DR, Reeder GS et al—Balloon angioplasty in multivessel coronary artery disease. *Mayo Clinic Proc* 58 653, 1983
16. Hartzler GO—PTCA in multivessel disease. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 9: 537, 1983.
17. Sousa JEMR, Mattos LAP, Buchler JR et al—Angioplastia coronária

- em múltiplos vasos: resultados iniciais e tardios- *Arq Bras Cardiol*, 49 (Suppl 1): 100,1987.
18. Sousa JEMR, Sousa AOMR, Piegas LS—Angina instável refratária e angioplastia coronária. *Arq Bras Cardiol*, 50: 279, 1988.
 19. Meyer J. Schmitz HJ, Kiesslich T et al—PTCA in patients with stable and unstable angina pectoris: analysis of early and late results. *Am Heart J*. 106: 973, 1983.
 20. De Wood JA, Spores J. Notske R et al—Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 303: 897,1980.
 21. Rentrop P. Blanke H. Karsel KR et al—Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Circulation*, 63: 307,1981.
 22. Meyer J. Merx W. Sehmitz H et al—PTCA immediately after intracoronary streptolysis of transmural myocardial infarction. *Circulation*, 66: 905,1982.
 23. Sheban FH, Mathey DG, Shofer J et al—Factors that determine recovery of left ventricular function after thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*, 71: 21, 1985.
 24. Hartzler GO, Rutherford ED, Me Conabay DR et al—PTCA with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 106: 965,1983.
 25. Sousa AGMR, Mattos LAP, Feres F et al—Tratamento do infarto agudo através da angioplastia coronária sem o uso prévio de agentes trombolíticos. Resumos do IX Congresso Paulista de Cardiologia, Ribeirão Peto, SP, 1988.
 26. Detre K, Holubkov R. Kelsey S et al—PTCA in 1985-1986 and 1977-1981—The NHLBI Registry. *N Engl J Med*. 318, 265,1988.
 27. WallerZ B F. Roplib aum DA, Pinkenton C—Status of the myocardium and infarct related coronary artery in 19 neeropsy patients with acute reeanalization using pharmacologic (SK, rtPA), mechanical (PTCA) or combined types of reperfusion. *J Am Coll Cardiol*, 9: 785,1987.
 28. Cowley MJ, Dorros G. Kelsey SF, Van Raden M, Detre KM— Acute coronary events associated with PTCA. *Am Heart J* 53: 12C, 1984.
 29. Pimentel F° WA, Moraes AG, Buchler JR. et al—Cirurgia de emergência no tratamento das complicações da angioplastia coronária. *Arq Bras Cardiol* 49 (supl 1): 166,1987.
 30. Stack RS, Qulgley PJ, Collins G et al—Perfusion balloon catheter. *Am J Cardiol* 61: 77G, 1988.
 31. Blaelsnear JL, O . Callaganan W. Califf R—Medical approach to prevention of restenosis after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*, 9: 834,1987.
 32. Feres F. Sousa AGMR, Cano M et al—Reestenose pós angioplastia coronária: determinação de fatores preditores. Resumos do IX Congresso Paulista de Cardiologia, Ribeirão Preto, SP, 1988.
 33. Myler RK, Shaw RE, Stertz SH et al—Recurrence after coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 13: 77, 1987.
 34. Kent K—Restenosis after PTCA. *Am J Cardiol*, 61: 67G, 1988.
 35. Sigwart U. Puel J. Mirkoviteh V et al—Intravasenlar stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 316: 701, 1987.
 36. Roubin GS, Robinson KA, King III SB et al—Early and late results of intracoronary arterial stenting after coronary angioplasty in dogs. *Circulation*, 76: 891, 1987.
 37. Simpson JB, Selmon MR, Robertson GC et al—Transluminal atherectomy for occlusive peripheral vascular disease. *Am J Cardiol*, 61: 96G, 1988.
 38. Litvack F. Gruãdfest WS, Papaioannou T et al—Role of laser and thermal ablation devires in the treatment of vascular diseases. *Am J Cardiol*, 61: 81G, 1988.