

Perfil Clínico e Angiográfico e Seleção de Pacientes para Angioplastia Coronariana em Lesões Reestenóticas

Nunes e col apresentam neste número (pág 215), o trabalho “Angioplastia Coronária em Pacientes com Lesões Reestenóticas. Caracterização do Perfil Clínico e Angiográfico, Evolução Hospitalar e Implicações para a Seleção de Pacientes”. Trata-se de estudo baseado numa casuística excelente quanto ao número (6.410 pacientes) e quanto à seleção (banco de dados confiável).

Pacientes submetidos à angioplastia coronariana transluminal percutânea (ACTP) por uma 1ª reestenose (REE) eram predominantemente do sexo masculino (80%), apresentavam maior incidência de diabetes (19,3% vs 15,8%), de tabagismo (43,9% vs 39,4%) e de infarto do miocárdio prévio (28,7% vs 21,7%) do que portadores de lesões primárias, fatores de risco ainda mais freqüentes no grupo com angioplastia por uma 2ª REE (respectivamente, 25,0%, 51,6% e 43,8%), enquanto pacientes submetidos a uma 3ª dilatação apresentavam incidência maior de dislipidemia, quando comparados aos outros dois grupos. Quanto a características angiográficas, não houve diferença entre os grupos no que diz respeito à presença de doença multiarterial, vaso tratado e morfologia das lesões, apenas incidência menor de dilatações de múltiplas artérias no grupo da 1ª REE, e maior freqüência de disfunção ventricular, o que é importante em relação aos dois outros grupos (31,3% vs 19,8% na 1ª REE e 23,1% na 2ª REE). Sucesso, complicações e óbito nos procedimentos não diferiram significativamente nos três grupos. A segurança de uma 2ª ou 3ª abordagem está de acordo com o que se sabe, demonstrado pelo sucesso primário de 95% na 2ª REE contra 93% no grupo de 18 REE e 88% no grupo submetido a 1ª ACTP, enquanto que CRVM foi de, respectivamente, 0%, 0,8% e 2,1%, sem diferença na incidência de infarto do miocárdio e mortalidade hospitalar nos três grupos. Ressalta-se desses achados que 1ª ou 2ª redilatação constituem procedimentos seguros. O problema é identificar características clínicas e angiográficas predisponentes a recidivas para então indicar nova dilatação, colocação de *stents* ou encaminhar o paciente para a CRVM.

A reestenose continua sendo o principal problema, ou a principal limitação, a médio prazo de uma ACTP com sucesso primário. Critérios angiográficos de reestenose são difíceis de definir e sujeitos a críticas, quanto à sua real representatividade. A REE angiográfica tem sido definida atualmente, mais freqüentemente, como estenose superior a 50% da luz do vaso. Como nem sempre os critérios clínico e angiográfico concordam, pode observar-se reestenose angiográfica sem manifestações clínicas. A época da cine de controle é importante, pois a incidência de reestenose definida em termos de diâmetro do vaso aumenta até o 3º ou 4º mês, atingindo um

plateau praticamente estável no 4º mês¹. Resultados de estudos clínicos e epidemiológicos parecem mostrar que a REE depende de vários fatores e não de um único. Acredita-se que a REE se deva à excessiva resposta proliferativa cicatricial da íntima e da musculatura lisa da parede arterial, provavelmente mediada por fatores de crescimento liberados pelas plaquetas e pelos monócitos, associada à captação de lipoproteínas de baixa densidade, havendo proliferação, nos primeiros meses, de células musculares do tipo sintético numa matriz rica em proteoglicanos e, em torno de seis meses, de células musculares lisas do tipo cicatricial semelhantes às da camada média arterial, que desaparecem tardiamente, sendo substituídas por tecido fibroso. Geralmente associa-se ao retorno progressivo da angina, sendo excepcional infarto agudo do miocárdio ou morte súbita como sua primeira manifestação, na nossa experiência em menos de 1% dos casos. Nessa situação, o eletrocardiograma (ECG) pode se alterar e o teste ergométrico ou provas detectoras de isquemia costumam se positivar. O melhor tratamento para a REE é uma 2ª ACTP.

Os resultados do trabalho de Nunes e col encaixam-se dentro dos achados da literatura. A incidência da REE clínica tem sido referida de 17 a 33%², sendo para homens de 36% e para mulheres de 22%³, e a incidência de REE angiográfica de 25 a 34%^{2,4,5}. Significa isto que em muitos pacientes a isquemia é silenciosa ou que os critérios clínicos e angiográficos devem ser reformulados para melhor se ajustarem? Ou que vasos colaterais se formam ou desenvolvem após angioplastia de modo a protegerem o surgimento de isquemia, quando o vaso tratado piora? Ou a região infartada previamente é servida por vasos angioplastados pequenos para produzir isquemia, quando a estenose ocorre? Cada uma destas respostas pode servir para um caso individual.

É referido na literatura que quase 50% dos diabéticos reestenosam^{2,6}, sendo 75% nos insulino-dependentes, que ocorre até 55% de REE para os que continuam a fumar, 38% nos que cessaram o fumo quando da ACTP⁷ e muito menos quando param antes da ACTP. Pacientes dilatados por angina instável têm mais REE que os dilatados por angina estável. No registro do NHLBI, pacientes sem infarto prévio reestenosaram 37% vs 26% nos com infarto prévio⁶. Alguns não referem diferenças entre níveis de colesterol em pacientes que desenvolveram REE e em que não desenvolveram, enquanto outros encontraram o colesterol discretamente mais elevado com HDL menor e apoproteínas mais altas nos que desenvolveram REE², havendo declínio linear da REE com a elevação do HDL acima de 40mg/dl⁸. É óbvio que angioplastia de múltiplos vasos aumenta mais os índices de REE por paciente que angioplastia de vaso

único, mas as REE dos primeiros não são múltiplas dos segundos, sendo menor que o esperado. É interessante que os próprios fatores de risco coronariano, como sexo masculino, tabagismo, diabetes e hipercolesterolemia são associados com maiores riscos de REE. Sabe-se que o índice de REE em pontes de safena é maior que nas artérias nativas. Até que ponto isto pode influenciar índice em estudo semelhante depende do número relativo desses casos. O mesmo vale para lesões longas, lesões em bifurcações e oclusões totais crônicas.

A falência da prevenção medicamentosa da REE até o momento estimula a seleção de melhores opções de condutas após a 1ª REE. Atualmente, em presença de REE, o médico confronta-se com a decisão de repetir a ACTP, o que é geralmente aceito na 1ª vez, ou enviar o paciente para colocação de *stent* ou cirurgia de revascularização miocárdica, após a 2ª ou 3ª REE. Comparando custos, a 1ª redilatação costuma ser menos onerosa que a cirurgia, enquanto que os gastos se equilibram na 2ª redilatação². Além do custo, outros fatores devem pesar na decisão. Sabe-se que, em média, 2ª ACTP costuma ter maior sucesso que a 1ª. Os índices de REE clínica foram de 20, 26, 34 e 50% depois da 1ª, 2ª, 3ª e 4ª ACTP, respectivamente⁹. Preditores de uma 2ª REE são pequeno intervalo entre 1ª e 2ª ACTP, sexo masculino, lesões longas, necessidade de dilatar sítio adicional na época da 2ª ACTP, angina instável, diabetes, hipertensão^{2,10}.

Numa observação seriada⁵, conseguimos reexaminar clínica, eletrocardiográfica e cineangiograficamente 280 pacientes entre um mês e cinco anos, com média de 11 meses, dentre 300 que foram submetidos em seqüência à ACTP. O índice médio de REE foi de 25%, com distribuição de 27% para a descendente anterior, 25% para a coronária direita, 14% para a circunflexa e 16% para a diagonal. Na análise dessa série por nós realizada, verificamos que, quanto às características da lesão abordada e os achados angiográficos pós-ACTP, associam-se significativamente com REE: 1) irregularidade da lesão (35%) contra parede lisa (20%); 2) extensão da lesão >20mm (49%) contra extensão <10mm (16%); 3) estenose residual superior a 20% (53%) contra estenose residual até 20% (20%); 4) presença de “névoa” intravascular, ou seja, limites imprecisos da zona dilatada (57%) contra ausência de “névoa”, ou seja, aspecto de vaso “limpo” (19%). Ainda, a extensão da lesão, se <10mm, de 10 a 14mm, de 15 a 20mm ou >20mm, teve uma correlação linear ($r=0,96$; $p<0,01$) com a frequência da REE. Curiosamente, dilatação completa sem nenhuma estenose residual pós-ACTP não diminuiu o índice de REE, que foi nesses casos idêntico aos que a tiveram até o limite de 20% pós-ACTP. Considerando a influência ponderal desses “fatores de REE” relacioná-los exclusivamente aos vasos e dando pontos a cada um deles quando presentes e zero quando ausentes, podemos

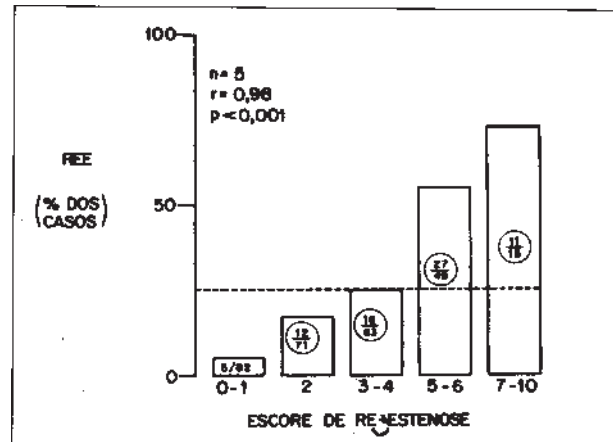


Fig. 1 - A presença de fatores de reestenose (REE) de 0 a 10 associa-se significativamente e correlaciona-se inversamente ($r=0,98$; $p<0,001$) com a frequência relativa de REE no controle pós-ACTP tardio.

ter um somatório arbitrário de 0 a 10, conforme exposto a seguir: parede lisa = 0; irregularidade = 2; extensão <10mm = 0; 10-14mm = 1; 15-20mm = 2; >20mm = 3; lesão residual <20% = 0; lesão residual >20% = 2; vaso “limpo” pós-ACTP = 0; “névoa” = 3. O valor dessa soma ajuda muito na predição da REE, através de uma correlação altamente significativa ($r=0,98$; $p<0,001$), como pode ser visto na figura 1: contagem 0-1= 6% de REE; contagem 2= 17% de REE; contagem 3-4 = 25% de REE; contagem 5-6 = 55% de REE; contagem 7-10 = 73% de REE.

Queixas clínicas e ECG convencional, quando bem valorizados, costumam fornecer úteis subsídios para informação sobre o paciente. Assim, em presença da combinação, retorno da angina com piora eletrocardiográfica, a REE ocorreu em 92% desses casos. Pacientes assintomáticos com ECG melhor ou normal só apresentaram REE em 8% dos casos, sendo que em metade destes a REE ficou em 50% da luz do vaso, que foi o limite angiográfico estabelecido. Embora com menor intensidade, angina típica com ECG inalterado associou-se com mais REE, que paciente assintomático com ECG inalterado seis meses pós-ACTP. As combinações angina típica com ECG melhor ou paciente assintomático com ECG pior são pouco frequentes e inconclusivas, do ponto de vista estatístico, quanto à presença ou não de REE. Dessa forma, deve-se insistir na revisão angiográfica ao fim de 6 meses, principalmente com aqueles pacientes que apresentavam mais de dois “fatores de REE” e/ou que o quadro clínico e eletrocardiográfico tardio seja inconclusivo.

O sucesso tardio da ACTP (após 6 meses) costuma ser permanente naquele local e é definido pela integridade dos ganhos iniciais, avaliando-se por critérios clínicos, eletrocardiográficos, funcionais, hemodinâmicos e cineangiográficos. Quando os sintomas reaparecem logo após a angioplastia, até o 1º mês, mais provavelmente se

devem à espasmo coronariano, trombose ou retalho intimal e não à proliferação neointimal. Entre o 2º e o 6º mês devem-se mais provavelmente à proliferação neointimal (reestenose verdadeira). Após esse período, costumam-se dever ao aparecimento ou progressão de lesão em outro sítio que não o da dilatação. Tem-se conseguido abordar lesões cada vez mais complexas, otimizando os resultados e diminuindo suas complicações imediatas. Entretanto, pouco se tem progredido em relação à prevenção da reestenose ou à diminuição de sua incidência. Quando isso ocorrer, a eficácia da angioplastia terá aumentado mais ainda. Até resolver o problema, devemos nos contentar com a melhor seleção de pacientes para as diversas formas de retratamento.

Carlos A. M. Gottschall
Instituto de Cardiologia do RS/Fundação Universitária
de Cardiologia - Porto Alegre, RS

Referências

1. Nobuyoshi M, Kimura T, Nosaka H et al - Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 229 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;12: 616-23.
2. Brush J - Clinical features of restenosis following coronary angioplasty. In: Faxon D - *Practical Angioplasty*. New York: Raven Press 1993: 247-60.
3. Cowley M, Mullin S, Kelsey S et al - Sex differences in early and long-term results of coronary angioplasty in the NHLBI PTCA registry. *Circulation* 1985; 71: 90-7.
4. Simonton C, Mark D, Hmohara T et al - Late restenosis after emergent coronary angioplasty for acute myocardial infarction; comparison with elective coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1988;11: 698-705.
5. Gonschall C - Angioplastia Coronária. In: Nesralla I - *Cardiologia Cirúrgica*. São Paulo: Byk 1994: 499-524.
6. Holmes D, Vliestra R, Smith H et al - Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): a report from the PTCA registry of the National Heart, Lung and Blood institute. *Am J Cardiol* 1984; 53: 77C-81C.
7. Galan K, Deligonul U, Kern M et al - Increased frequency of restenosis in patients continuing to smoke cigarenes after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1988; 61: 260-3.
8. Harlan W, Fortin D, Frid D et al - Are serum lipoproteins important in predicting restenosis after coronary angioplasty? *Circulation* 1989; 80(suppl II): 65.
9. Glazier J, Varricchio T, Ryan T et al - Factors predicting recurrent stenosis after percutaneous transluminal coronary balloon angioplasty. *Am J Cardiol* 1989; 63: 902-5.
10. Quigley P, Hlatky M, Hinohara T et al - Repeat percutaneous transluminal coronary angioplasty and predictors of recurrent restenosis. *Am J Cardiol* 1989; 63: 409-13.